

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR



XX CONGRESO INTERNACIONAL DE DOLOR **CUMBRE IBEROAMERICANA DE DOLOR**

Hotel Tequendama, Bogotá 19, 20 y 21 de mayo de 2011

Info: Tels: 6271897-6271645 Cel: 3133506068

Inscripciones: admdolor@etb.net.co - dolor@etb.net.co - www.dolor.org.co



ASOCIACION COLOMBIANA PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR
CAPITULO COLOMBIANO DE LA IASP



Volumen 6 – Número 1 – 2011

ISSN 1692-9985

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA
PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR

DOLOR

Volumen 6 – Número 1 – 2011



EDITOR
John Jairo Hernández

COMITÉ EDITORIAL
Carlos Moreno
René Estupiñán
Sergio Ramírez
Adriana Cadavid
René Rodríguez
Jorge Gutiérrez
Juan Carlos Acevedo

COORDINACIÓN COMERCIAL Y EDITORIAL
Elsa Bejarano
John Jairo Hernández

CONSULTORES NACIONALES
Germán Ochoa
Juan Miguel Griego
Carlos Francisco Fernández
Jorge Daza Barriga

CONSULTORES INTERNACIONALES
Fernando Cervero (Canadá)
Oscar de León Casasola (EUA)
Marc Sindou (Francia)
Pedro Bejarano (España)
Miguel Ángel Cruz (EUA)
María Soledad Cepeda (EUA)
Juan Vicente Gómez-Barrios (Venezuela)
Camilo Fadul (EUA)

Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los directores o los editores de la revista Dolor. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas, como elección de productos, dosificación y métodos de empleo corresponden a la experiencia y al criterio de los autores.

La revista Dolor es una publicación trimestral de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor.

Tarifa Postal Reducida N. de la Administración Postal Nacional – ISSN 1692-9985

Todos los textos incluidos en la revista Dolor están protegidos por derechos de autor. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida por cualquier medio, mecánico o electrónico, sin el permiso escrito del Editor.

Diagramación e impresión: Grafiweb Impresores & Publicistas. Bogotá-Colombia.



AUTORES

Beatriz Cepeda

MD, MS. Profesor Titular U.N UniCIEO U.A.N.

C Sofia

MD MS Profesor asistente U.N UniCIEO U.A.N.

Germán Romero

MD MS Profesor Honorario U.N UniCIEO U.A.N.

Johanna Romero

IQMS

Jesús Antonio Chaustre Buitrago

Coordinador Postgrado ESE HUEM.

Pio Iván Gómez Sánchez

Profesor titular y director del Grupo de Investigación en Salud Sexual y Reproductiva categoría A1. Universidad Nacional de Colombia. Coordinador Académico de la Maestría en Salud Sexual y Reproductiva. Universidad El Bosque. Miembro Activo de la ACED. pigomez@unal.edu.co

Aline Carreiro Pires

Fisioterapeuta – un estacio de Sa – Rio de Janeiro – Brasil. Magister en Ciencias del Movimiento Humano - Brasil. Especialista en terapia manual ortopédica Cedime - Chile. Especialista en fisioterapia del dolor – un Buenos Aires - Argentina. Correo electrónico: alinecolombia@hotmail.com

Andrés Corredor Llano

Fisioterapeuta – Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá. Especialista en Osteopatía Estructural y Craneosacral, Bogotá, Colombia. Correo electrónico: andres.corredor.llano@gmail.com

Ángela María Orozco, Ruby Osorio-Noriega

Psicólogas. Directoras del trabajo de grado - Facultad de Psicología, Universidad El Bosque.

David Castañeda-Pardo, Diana Fossi y Ana Carolina Sánchez-Vizcaino

Estudiantes que optan por el título en Psicología.

Ubier E. Gómez

Médico Toxicólogo Clínico, Docente Universidad de Antioquia. Correo electrónico: ubiergomez@gmail.com

Juan C. López

Médico Magister en Salud Pública, Docente Universidad de Antioquia.

Jesús Antonio Chaustre Buitrago

Fundación Universitaria Juan de Castellanos. Especialización en Ética y Pedagogía. San José de Cúcuta.

Raúl Contreras Bosch

Fundación Universitaria Juan de Castellanos. Especialización en Ética y Pedagogía. San José de Cúcuta.

Sandra Flórez

Médico, Bogotá.

Adriana Cadavid

Médico, Bogotá.

Carlos Eduardo Rangel

Médico, Bogotá.

Miguel Ángel González

Médico, Bogotá.

Juan Alberto Piñeros

Médico, Bogotá.

Luis Cifuentes

Médico, Bogotá.

Jorge René Estupiñán

Médico, Correo electrónico: jorgeeg@une.net.co. Medellín.

Jhon Jairo Vargas

Médico, Medellín.

Natalia Acosta

Médico, Medellín.

Mauricio Montoya

Médico, Medellín.

Jorge Gómez

Médico, Medellín.

Juan Esteban Franco

Médico, Medellín.

Elkin Patiño

Médico, Pereira.

Ángela María Giraldo

Médico, Pereira.

María Isabel Mojica

Médico, Pereira.

Juan Miguel Griego

Médico, Barranquilla.

Hugo Zuleta

Médico, Barranquilla.

Octavio de la Hoz

Médico, Barranquilla.

Catalina Baena

Médico, Cali.

Carlos Ramírez

Médico, Cali.

Enrique Estevez

Médico, Cali.

Carlos Arturo Izquierdo

Médico, Cartago.

Omar Fernando Gomezese

Médico Anestesiólogo y Algesiólogo, Director Clínica de Dolor. Fundación Cardiovascular del Oriente, Bucaramanga. Miembro Activo. ACED.

Olga Natalia López Otero

MD. Residente en Anestesiología y Reanimación. Escuela de Medicina de la Facultad de Salud de la Universidad Industrial de Santander.



Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor Capítulo Colombiano de la IASP

JUNTA DIRECTIVA

2009-2011

PRESIDENTE

Carlos Francisco Fernández Rincón

VICEPRESIDENTE

Germán William Rangel Jaimes

SECRETARIA

María Patricia Gómez

TESORERO

David Monroy

FISCAL

Doris Cecilia Montealegre G.

VOCALES

Héctor Manrique
Carlos Jaime Yepes
Javier Mazeneth

DIRECCIÓN EJECUTIVA

Elsa Bejarano Ramírez

CORRESPONDENCIA:

JOHN JAIRO HERNÁNDEZ, MD. (Editor)
Revista DOLOR
Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor.
Calle 134 No. 7B-83 Of. 715, Bogotá D.C., Colombia.
Teléfono: 6271897 - Fax: (571) 6271645
Correo electrónico: dolor@etb.net.co

Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor
Capítulo Colombiano de la IASP

**COORDINADORES
GRUPOS DE INTERÉS**

DOLOR NEUROPÁTICO
Carlos Moreno

INTERVENCIONISMO
Juan Miguel Griego

DOLOR EN NIÑOS
René Estupiñán

DOLOR CRANEOFACIAL
Sergio Ramírez

DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO
Adriana Cadavid

DOLOR POR CÁNCER
Y CUIDADO PALIATIVO
Ricardo Salazar

DOLOR DE ESPALDA
Julio César Vergara

**COORDINADORES
REGIONALES**

BOGOTÁ
Doris Montealegre

COSTA NORTE
Juan Miguel Griego

ANTIOQUIA – CHOCÓ
John Jairo Vargas

ANDINA
Claudia Inés Correa

SUROCCIDENTAL
Eduardo Alape

EJE CAFETERO
José Fernando López

ORIENTE
Omar Gomezese

SURORIENTE
José Fernando Guerrero

La Revista Dolor publica artículos originales clínicos y experimentales sobre dolor, reportes sobre terapéuticas médicas y quirúrgicas, estudios cooperativos, epidemiología, estudios de medicamentos, métodos diagnósticos, reportes de casos clínicos, cartas al editor y editoriales. La Revista Dolor es la publicación oficial de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Si el manuscrito es aceptado para su publicación, el autor debe enviar una autorización escrita a la Revista Dolor concediendo a ésta los derechos de copia. Ningún aparte del material publicado puede ser reproducido sin permiso escrito del editor. La revisión de los artículos sigue las normas sobre publicaciones médicas en cuanto al concepto que expresen los árbitros al Comité Editorial.

EVALUACIÓN DE PARES

Los trabajos deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la Revista Dolor, donde se someten a evaluación por pares por el Grupo de Árbitros, quienes presentan su evaluación al Comité Editorial para su aceptación y publicación. Su reproducción total o parcial debe contar con la aprobación del Editor.

RECOMENDACIONES

1. El trabajo no debe haber sido previamente publicado, excepto en forma de resumen de memorias en eventos académicos nacionales o internacionales.
2. Los trabajos deben contener los nombres completos de los autores con sus respectivos créditos laborales y académicos, anotando sus correos electrónicos.
3. Si se hace alusión a gráficos, fotos, dibujos o tablas previamente publicados por el autor u otros autores, se debe acompañar del permiso escrito de la entidad editorial de la revista o libro donde fueron publicados, dándosele crédito a estas entidades.
4. Los artículos deben ser escritos en español, y se debe anexar un resumen en español y en inglés.
5. Las fotos y gráficos serán enviados en formato de JPG, JPEG, TIFF o GIF, con suficiente resolución.
6. Formato de texto Microsoft Word 98 o más recientes, o Word Perfect, tipo de letra "Times New Roman", tamaño de letra 12 puntos, a espacio simple o sencillo.

ORGANIZACIÓN

Los trabajos deben tener un título, autores, resumen en español e inglés, palabras clave, introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.

1. Tamaño del manuscrito. Si el trabajo excede el número de palabras los autores deben revisarlo nuevamente para evitar que les sea devuelto. Resumen en español e inglés: 250 palabras cada uno. Hasta seis palabras clave en español e inglés. Introducción: 500 palabras. Discusión: 1500 palabras. Material y métodos, y resultados: sin límite de palabras. Si se desea pasar de estos límites se debe tener permiso escrito del editor principal de la Revista.
2. Página de título. Ésta debe incluir: a) título completo (preferiblemente sin fórmulas químicas y sin abreviaciones); b) Nombre y apellidos completos de todos los autores; c) Afiliaciones laborales y académicas completas de todos los autores; d) Número de páginas de texto que contiene el trabajo (incluyendo tablas y figuras) y el número de tablas y figuras; e) Dirección postal y electrónica, y número de teléfono del autor principal.
3. Bibliografía. La citación de referencias bibliográficas en el texto se deberá presentar entre paréntesis mencionando el autor o dos primeros autores (sus apellidos) y año de la publicación (metodología Vancouver). Nunca se hará colocando números referenciales. Cuando existan más de dos autores de una referencia, se citarán en el texto con el apellido del autor principal seguido de las palabras "y cols".

En la página final de bibliografía serán puestas todas las referencias citadas en el texto, en orden alfabético por autor principal. Éstas deben ser completas y deben incluir: a) apellidos seguidos por las iniciales de los nombres, hasta un máximo de tres (si hay más de tres se deben incluir las palabras "y cols."); b) nombre del artículo; c) nombre de la revista; d) año de publicación; e) volumen y número de páginas.

Para citación de libros se llevará a cabo la siguiente secuencia: a) autor o autores; b) título del capítulo; c) editor o editores del libro; d) título completo del libro; e) lugar de publicación; f) casa editora responsable de la publicación; g) año de publicación; h) número de las páginas.

Para citación de manuscritos en preparación o trabajos no admitidos o no publicados, se debe citar en el texto como comunicación personal, pero no deben aparecer en el listado final de bibliografía.

Ejemplos:

Adams CWM. Neurohistochemistry. Amsterdam: Elsevier, 1965.

Goldenberg DL. Psychiatric and psychological aspects of fibromyalgia syndrome. *Rheum Dis Clin N Am* 1989; 15: 105-115.

Goldenberg DL. Fibromyalgia and its relation to chronic fatigue syndrome, viral illness and immune abnormalities. *J Rheumatol* 1989; 16: 91-93.

Turner JA. Coping and chronic pain. In: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ, editors. Pain research and clinical management. *Proc. VIth World Congress on Pain*, Vol. 4. Amsterdam: Elsevier, 1991. pp. 219-227.

4. Ilustraciones. Las ilustraciones deben ser numeradas en arábigos de acuerdo con la secuencia de aparición en el texto, referidas como Fig. 1, Fig. 2, y así sucesivamente. Se agradece no enviar figuras en formato PDF.
5. No se aceptan fotos ni figuras a color. Si a juicio del editor principal de la revista se llegare a concluir que las imágenes a color de un determinado artículo son necesarias, el sobrecosto de esta publicación será cargado a los autores del artículo de referencia.
6. Leyendas de las figuras. Toda ilustración enviada para publicación debe traer su respectiva leyenda explicativa. Éstas también deben ser escritas con números arábigos, el mismo de su figura acompañante, que se enviarán en páginas separadas y al final del manuscrito. Todos los símbolos y abreviaturas usadas en la figura deben ser adecuadamente explicados.
7. Tablas. Todas deben incluir su leyenda explicativa. Las tablas con datos numéricos deben ser escritas a doble espacio y en páginas separadas, numeradas en secuencia arábiga (Tabla 1, Tabla 2, etc.).
8. Agradecimientos. Siempre deben situarse al final del texto y antes de la bibliografía.

ASPECTOS ÉTICOS

1. Ética en investigación animal.

Los autores se deben remitir a las guías de experimentación animal dadas por el Comité de Investigación y Asuntos Éticos de la IASP, publicados en Pain, 1983; 16: 109-110. Los autores deben especificar si el trabajo experimental fue revisado por alguna institución de cuidado de animales o un comité equivalente.

2. Ética en investigación humana.

Los autores informarán sobre el trabajo de investigación en humanos y demostrarán que éste fue aprobado por un comité de ética debidamente constituido en la institución para la cual se trabaja, o su equivalente.

Cada uno de los autores de los artículos aceptados para publicación tendrá derecho a recibir tres ejemplares de la respectiva revista sin ningún costo. Si se requieren más se cobrará el precio correspondiente en el mercado al momento de la publicación.

ÍNDICE TEMÁTICO

Editorial

Dolor en Haití y la magia del Opio

Héctor Manrique 8

Circuitos Neuronales del Dolor Orofacial

Beatriz Cepeda, C Sofía, Germán Romero, Johanna Romero 10

Síndrome Doloroso Regional Complejo - SDRC

Jesús Antonio Chaustre Buitrago 17

Semiología en dolor pélvico crónico y vulvo perineal

Pío Iván Gómez Sánchez 29

Terapia Manual Articular Y Miofascial en Dolor Cráneo- Mandibular

Aline Carreiro Pires, Andrés Corredor Llano 34

Validez de constructo del cuestionario McGill de dolor en su forma corta (SF-MPQ) en pacientes con enfermedad reumática

Angela María Orozco, Ruby Osorio-Noriega, David Castañeda-Pardo, Diana Fossi y Ana Carolina Sánchez-Vizcaino 38

Las pruebas de disolución como recurso para garantizar la calidad de los medicamentos: el ejemplo de las tabletas Acetaminofén-Tramadol innovador y de los medicamentos multifuente

Ubier E. Gómez, Juan C. López 52

Principio ético del médico anestesiólogo en el manejo del dolor postquirúrgico en el hospital universitario Erasmo Meoz de Cúcuta

Jesús Antonio Chaustre Buitrago, Raúl Contreras Bosch 60

Buprenorfina de liberación transdérmica en el manejo de dolor crónico en pacientes colombianos: una serie de 143 casos

Sandra Flórez, Adriana Cadavid, Carlos Eduardo Rangel, Miguel Ángel González, Juan Alberto Piñeros, Luis Cifuentes, Jorge René Estupiñán, Jhon Jairo Vargas, Natalia Acosta, Mauricio Montoya, Jorge Gómez, Juan Esteban Franco, Elkin Patiño, Ángela María Giraldo, María Isabel Mojica, Juan Miguel Griego, Hugo Zuleta, Octavio de la Hoz, Catalina Baena. Carlos Ramírez, Enrique Estevez, Carlos Arturo Izquierdo 66

Reporte de casos

Ablación por Radiofrecuencia Del Ganglio de Gasser en pacientes con Neuralgia del Trigémino

Omar F. Gomezese, Olga Natalia López Otero 73

EDITORIAL

Dolor en Haití y la magia del opio

Confieso que sentí incertidumbre cuando acepté el reclutamiento para hacer parte de una misión que viajaría a Haití, convocada por la asociación médica asiática, con la intermediación de SALAMANDRA, debido al temor que normalmente se siente a lo desconocido. Se ignora lo qué se va a encontrar, en momentos en que la prensa muestra escenas grotescas, solo comparadas con las que se observan en el séptimo arte, de hecatombes que ponen en peligro la estabilidad del planeta.

No fue muy diferente a lo que imaginaba; me encontré con un hospital de campaña construido dentro de una bodega, donde la mayoría de sus paredes fueron fabricadas de material ultraliviano, compuesto de cartón y plástico, con dos recintos que hacían las veces de cuarto de cirugía, equipados con vetustas máquinas de anestesia a medio funcionar, asociadas a un precario equipo e instrumental. La mayoría de los medicamentos hallados ya no se usan pues han sido desplazados por los adelantos de la tecnología y la ciencia; muchos de ellos vencidos. En fin, fue necesario devolverme a las técnicas y uso de medicinas de la época en que aún era estudiante (en el siglo pasado). Dejé de lado la rigidez con que se preparan los pacientes antes de los procedimientos; los únicos requisitos, eran la condición de enfermo y que tuviera ayuno estándar. Estas son parte de las prácticas de la medicina de guerra. Es de anotar que no tuvimos ninguna complicación durante éste periodo.

Como lo ha definido la IASP, el DOLOR es una experiencia sensorial y emocional desagradable en función de un daño tisular real o potencial. Lo que viví en aproximadamente 200 horas en un trozo de isla de la Española, combina los aspectos del dolor físico con el emocional y el psicológico, convirtiéndolo en un tercer dolor difícil de describir, acompañado con la desolación, el trauma social y familiar del desconcierto y la orfandad de toda índole, donde la pobreza alcanza la miseria y ésta la incompatibilidad con la supervivencia.

No fue suficiente el conocer las diferentes escalas de medición del dolor, ni utilizar la que se usa con los niños, con los diferentes calificativos dibujados en "caritas" con la facilidad de reconocer y traducir en cada idioma y sin distinción de edades, credos y razas; pues, el dolor como la música hacen parte del idioma universal. En éstas escalas, no pude encontrar nada que se pareciese a los rostros con mirada perdida, de los que uno duda de si están aquí aún o solo quedan sus cuerpos físicos, o a los rostros en los que se lee el deseo de encontrar una pequeña luz, que alumbre la tiniebla para guiar sus vidas en adelante. Vi y observé cientos de personas en las que definitivamente, no existía la menor duda de que ese sufrimiento era en realidad un DOLOR profundo en los que cabe cualquier definición de dolor, y que a su vez las agrupa a todas. Facies de dolor clásicas, con lágrimas incluidas, no estuvieron ausentes.

Recuerdo, la experiencia vivida con un hábil niño de ocho años, que sin conocimientos del quehacer cotidiano de una sala de cirugía adivinó y acertó el concepto de profilaxis de dolor postquirúrgico, al desobedecer la orden de no ingerir alimentos 6 horas antes de la cirugía, que él suponía, sería una amputación, pues no conocía el verdadero significado de la osteosíntesis para la cual estaba programado. Al interrogarlo, solo respondió que no quería que le cortaran su piernita. Hasta hoy, no sé si la profilaxis en mención se trataba de evitar el dolor del muñón, el dolor del miembro fantasma, el dolor del uso de una muleta si la obtendría o el dolor de estar a ciento ochenta kilómetros al norte de Puerto Príncipe sin saber que había sucedido con sus padres y sus hermanos. En esta ciudad -Gonaïves- el niño, únicamente encontraba caras desconocidas y un montón de dolor que llenaba todo el paisaje y el hospital del Socorro donde se encontraba.

Nunca antes me sentí más agradecido con los teóricos y los investigadores químicos y farmacólogos que le dieron vida a muchas de las sustancias que hoy utilizamos con las características analgésicas que todos los trabajadores de la salud conocemos. Jamás fue tan fácil manejar el dolor perioperatorio de pacientes condenados a padecer todos los efectos devastadores del terremoto, porque el arsenal de la escogencia no era tan abundante, pero lo suficiente para ejercer un buen desempeño de mi labor como médico. No escatimé ningún esfuerzo para formular dosis generosas de MORFINA, sin dejar de lado los aspectos relevantes de la farmacocinética y farmacodinamia de este maravilloso medicamento. Mi aliado de confianza y escudero, fue el METAMIZOL, que para mi fortuna se conseguía con facilidad en este sitio; usado en las dosis recomendadas y en los horarios sugeridos, proporciona una adecuada ventana terapéutica. El uso de los bloqueos regionales y periféricos no se hizo esperar, en ocasiones como anestésico único, en otras como coadyuvantes anestésicos y analgesia anticipada para después de la cirugía. En veces se complementó la analgesia con otros AINES ANTICOX 1, hallados en los botiquines personales de algunos miembros de la misión o donaciones esporádicas que llegaban de otra geografía. Un derivado opioide que se utilizó, apareció en un envase plástico de cerca de cinco litros de capacidad repleto de tabletas, de la mano de una de las enfermeras nativas, durante la ronda matutina, quien preguntaba si alguien sabía para que servía. Cuando leí el rotulo me emocioné tanto que de inmediato tome el pote entre mis manos y como pude quite los sellos para convencerme de que en realidad se trataba del mismo que decía la etiqueta. Me sorprendí al encontrar en dicho sanatorio tanta OXICODONA de 20 miligramos en un solo envase, la misma que al instante desplazó a la morfina en los enfermos que ya recibían la vía oral.

Mi mayor preocupación, al final de mi estancia, además de no saber quién era nuestro reemplazo en la labor que habíamos iniciado, se trataba de cómo y quién manejaría el dolor posteriormente, y si era posible prevenir tanto el dolor crónico como el neuropático, no solo en esta región sino en el resto del desértico territorio donde quiera que albergara pacientes producto de esta tragedia, en el que se calcula en cientos de miles los amputados y otros tantos miles de osteosíntesis, que son los más propensos a sufrir este tipo de patología. Para estos pacientes y para el resto de los traumatizados habrá la necesidad de estimular estamentos nacionales y extranjeros que brinden apoyo logístico y social para enfrentar las secuelas de la catástrofe de cara al futuro, no sin antes reforzar el llamado a la comunidad internacional ya vinculada para que persista con las labores humanitarias.

Héctor Manrique

Circuitos neuronales del dolor orofacial

Beatriz Cepeda*, C Sofia**, Germán Romero***, Johanna Romero****

1. Introducción

Dado que la sensibilidad orofacial se realiza por circuitos neurológicos propios y diferentes a los encargados de la sensibilidad del resto del cuerpo, es necesario identificarlos, para entender los procesos moleculares, químicos, biofísicos y fisiológicos implicados en estos circuitos neuronales y así identificar la etiología, los mecanismos moduladores y el adecuado manejo del dolor orofacial^{1,2}.

2. Definición

Según la definición de la Asociación Internacional del Dolor¹, el dolor se define como una sensación conciente desagradable producida por una lesión real o potencial de los tejidos, que involucra cinco tipos de respuestas: sensoriales, motrices, emocionales, neurovegetativas y de memoria.

El dolor orofacial por los circuitos implicados, es uno de los dolores más intensos y desagradables que se presenta en el organismo y por estas razones es muy importante tener conocimiento actualizado del funcionamiento de estos circuitos.

3. Circuitos neuronales implicados en el dolor orofacial

Como todo circuito sensorial, el dolor orofacial se inicia con la activación de los receptores sensoriales, los cuales a su vez, excitan las fibras nerviosas aferentes y conducen la información al sistema ner-

vioso central y a través de las múltiples y complicadas sinapsis llamadas hoy en día circuitos neuronales, la información llega a la corteza cerebral somestésica para ser interpretada.

3.1 Estímulo nociceptivo

Es el responsable de activación de los circuitos. Se origina por una lesión real o potencial de los tejidos. La lesión real se presenta cuando la membrana de las células pierden su continuidad, se rompen, por trauma, o agresión quirúrgica. La lesión potencial se origina por la presencia en el intersticio de diferentes sustancias como histamina, prostaglandinas, leucotrienos, incremento de la Pco₂, etc., lo cual, conduce a cambios en la permeabilidad celular y activación de receptores sensoriales o de las fibras nerviosas. Afecta inicialmente a los *receptores sensoriales periféricos* para el dolor (nociceptores) que da origen al dolor somático y posteriormente puede producir *neuropatías de las fibras nerviosas* lo cual desencadena el llamado dolor *neuropático*^{2,3}.

3.2 Receptores del dolor orofacial

Los receptores sensoriales orofaciales tienen diferentes formas y se sitúan en la mayor parte de los tejidos de la cabeza. Forman 6 territorios:

Cutáneo: receptores en la piel de la cara y parte anterior del cuero cabelludo.

Mucoso: receptores en la mucosa de boca, fosas nasales, senos paranasales.

Pulpar: receptores en las piezas dentales superiores e inferiores.

Meníngeo: receptores en la duramadre endocraneana.

Osteomuscular y articular: receptores en la ATM y en los tendones musculares.

* MD, MS. Profesor Titular U.N. UniCIEO U.A.N.

** MD MS Profesor asistente U.N. UniCIEO U.A.N.

*** MD MS Profesor Honorario U.N. UniCIEO U.A.N.

**** IQ MS

Conjuntival: receptores en las conjuntivas.

El **umbral** de los receptores (nociceptores) para estímulos de dolor (nóxicos) no es igual para todos, ni constante para un nociceptor dado, ni igual en todos los sujetos.

En los tejidos se encuentran nociceptores con umbrales muy diferentes para estímulos nóxicos, que en parte pueden ser tan altos, que no se excitan en un momento dado (nociceptores “dormidos”), pero si el tejido está alterado patológicamente, todos los nociceptores se sensibilizan, es decir, sus umbrales bajan. En este proceso se despiertan los nociceptores dormidos^{4,5}. La sensibilización tiene lugar probablemente por sustancias algésicas como las prostaglandinas, la histamina, la endotelina, la hipoxia etc.

Por otro lado, también se pueden observar elevaciones del umbral, es decir, desensibilizaciones. Esto lo producen algunos analgésicos como los Aines o el Acetaminofén.

Los receptores para el dolor son de **tipo tónico**, es decir, no se adaptan al estímulo y por esta razón están informando permanentemente a la corteza cerebral de su activación aunque la intensidad del estímulo sea constante.

Son **transductores** porque realizan dos tipos de transformación, una a nivel de la membrana del receptor sensorial y otra en el sitio de inicio del axón aferente.

A nivel de la membrana del receptor, transforman la estimulación mecánica, térmica o química en cambios electroquímicos al incrementar la conductancia del sodio (abren los canales) y generan así un **potencial local** o **electrotónico** que no cumple la ley del todo o nada y la amplitud está regulada por la amplitud del estímulo, no se propagan y por esta razón este **potencial local** de la membrana del receptor se convierte en **potencial de acción simple** en la membrana en el inicio de la fibra nerviosa aferente, el cual si cumple la ley del todo o nada y es conducido por ellas a una velocidad directamente proporcional al diámetro de la fibra, a la presencia de mielina y al incremento de la temperatura^{4,5}.

3.3 Tipos de receptores

Se han descrito tres tipos de receptores periféricos para el dolor: los llamados actualmente “arboriza-

ciones nerviosas libres” de bajo umbral, los **Mecanorreceptores** de umbral elevado y los **Receptores polimodales** (Figura 1).

“**Arborizaciones nerviosas libres**”: estos receptores, son el inicio (no terminaciones) de la fibra nerviosa aferente, que están arborizadas intensamente a lo largo de la piel, las mucosas, las pulpas dentarias, las meninges, etc. con amplias superposiciones de territorios. Tienen umbral muy bajo y por lo tanto las activan estímulos de muy poca amplitud; por ejemplo, la **pulpa dentaria** solo tiene “arborizaciones nerviosas libres” y por esta razón cualquier pequeño estímulo produce dolor. Están presentes en la pulpa y en la córnea con fibras A-delta mielinizadas (aferencias del V par y parasimpáticos del III par craneano respectivamente). Sin embargo, en la inervación neurovegetativa de los vasos de resistencia encargados de regular el flujo sanguíneo a los capilares y en algunas zona de la piel y mucosas se asocian con fibras nerviosas de tipo C o A-delta, se subdividen estructuralmente arborizaciones simples y glomerulares.

Mecanorreceptores de umbral elevado: los mecanorreceptores de umbral elevado (Paccini, Merkel, Meisner), son una clase especial de receptores que responden a estímulos de presión muy elevada para los tejidos causando dolor, pero si el estímulo es de pequeña amplitud sólo se percibe presión. La

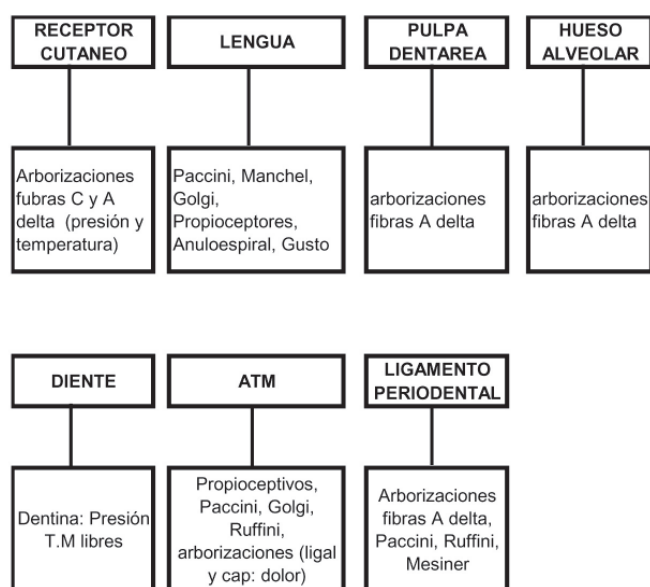


Figura 1. Receptores sensoriales orofaciales.

estimulación de estos mecanorreceptores da origen al dolor inicial agudo, punzante, (primer dolor), asociado con fibras A-delta mielinizadas (Figura 1).

Los receptores polimodales: responden a una amplia variedad de estímulos mecánicos, térmicos o químicos y son responsables de la disestesia ardiente consecutiva a la lesión del receptor y se conectan con fibras C^{4,5}.

3.4 Conducción nerviosa del dolor orofacial

La conducción nerviosa se realiza en la membrana axónica de las neuronas, por la creación de campos electromagnéticos, debidos a la apertura de canales de voltaje de Sodio, generando los llamados potenciales de acción simples. Existe una relación directamente proporcional entre la amplitud del estímulo aplicada sobre el receptor y la frecuencia de estos potenciales de acción simple que finalmente al llegar a la corteza cerebral se interpretan como una sensación de dolor mayor o menor.

La primera neurona ó periférica tiene su soma ubicado en el ganglio del V par sensitivo, en el peñasco del hueso del temporal; son neuronas bipolares, sus axones son fibras A delta que se agrupan formando las tres grandes raíces del V par craneal sensitivo, que son el nervio oftálmico, el nervio maxilar superior y el nervio maxilar inferior. Los axones que del ganglio se dirigen al neuroeje forman el **nervio trigémino**, que se entiende desde el ganglio hasta la protuberancia (Figura 2).

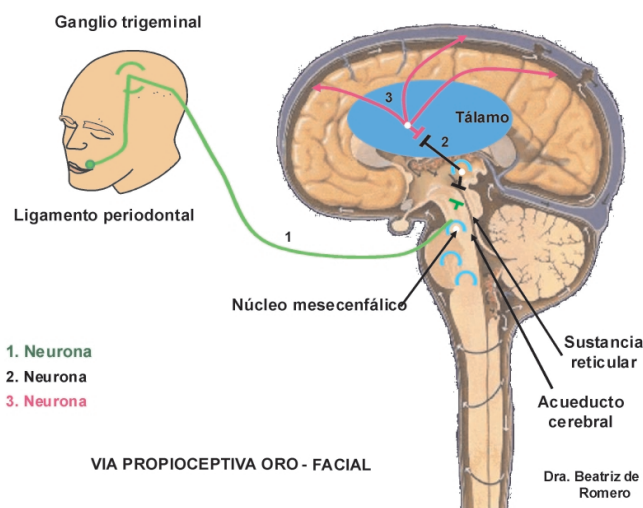


Figura 2. Circuitos neuronales del dolor orofacial.

Las fibras nerviosas **A delta** llevan el dolor tipo punzada de gran intensidad, que aparece y desaparece; mal llamado antiguamente "dolor agudo", son mielinizadas, poseen diámetro (2-5 micras) y su velocidad de conducción nerviosa es de 12-30m/s.

Las fibras nerviosas tipo **C**, conducen los impulsos nociceptivos a una velocidad de 0.5-2 m/s, son las sensaciones del dolor de poca amplitud, constante, mal llamado antiguamente "crónico" o secundario; ya que no necesariamente es crónico, puede ser agudo. La velocidad de conducción nerviosa se incrementa con la elevación de la temperatura. Por esta razón es que la colocación de hielo disminuye la percepción del dolor.

3.5 Circuitos neuronales del dolor orofacial

Las diferentes neuronas se conectan por medio de sinapsis bastante complejas, constituyendo los circuitos neuronales, desde el receptor hasta la corteza cerebral con múltiples conexiones en su trayecto.

La primera neurona de la sensibilidad propioceptiva (articulación ATM, ligamento periodontal y músculos masticatorios), no tiene su cuerpo en el ganglio del V par craneal, sino en el núcleo mesencefálico del trigémino, ubicado en el tallo cerebral en el sistema reticular periacueductal.

Las fibras nerviosas que entran al tallo cerebral hacen sinapsis con las llamadas **segundas neuronas**, que conectan el tallo con el tálamo. Tienen sus cuerpos en la protuberancia donde forman dos núcleos: el núcleo principal y el núcleo de la raíz descendente del V par (Figura 2).

La sensibilidad de tacto y presión orofacial, enviada por la primera neurona llega al núcleo principal en la protuberancia. Las sensaciones de dolor y temperatura orofacial, en cambio, llegan al núcleo de la raíz descendente. Las fibras que salen de este núcleo descienden primero hacia el bulbo raquídeo, luego recorren y ascienden hasta el tálamo. En ese trayecto forman el lemnisco trigeminal situado por delante del lemnisco medial de la vía del cordón posterior que lleva las sensaciones finas somáticas (del resto del cuerpo: cuello hacia abajo). Estos circuitos neuronales, llamados vía lemniscal y vía lemnisco-trigeminal, por estar conformadas por fibras mielinizadas son las encargadas de conducir las sensaciones finas, las cuales se caracterizan por permitir captar pequeñísi-

mas variaciones en la amplitud del estímulo y lograr una perfecta ubicación en el lugar estimulado.

La **tercera neurona** de la vía sensitiva del trigémino tiene su cuerpo en los núcleos del tálamo. De allí va a diferentes sitios de la corteza cerebral somestésica por lo cual recibe el nombre de neurona tálamo-cortical (Figura 2).

La información de dolor orofacial en el tálamo sufre múltiples sinapsis con circuitos sinápticos complejos ascendentes a la corteza cerebral somestésica y descendentes a hipotálamo, sistema límbico, amígdala e hipocampo y sistema reticular; unos circuitos son excitatorios y otros inhibitorios. De esta integración neuronal perfecta resulta lo que conocemos como la **modulación del dolor**.

Estos circuitos descargan la información en un orden perfecto, a una velocidad y frecuencia adecuada para no sólo percibir la sensación de dolor sino también desencadenar las cinco respuestas fisiológicas al dolor.

En conclusión el tálamo es el **marcapaso** del grado de excitación y percepción del dolor por la corteza cerebral somestésica.

4. Corteza cerebral somestésica

La corteza cerebral somestésica participa en el componente **sensorio discriminatorio y cognoscitivo** del dolor. Antes se consideraba al Tálamo como el centro decisorio para las sensaciones dolorosas conscientes, pero observaciones detalladas, sobre todo de heridos con lesiones cerebrales causadas durante la segunda guerra mundial, llevaron a una revisión de estas opiniones^{5,6}. Heridas de bala de determinadas regiones corticales en la profundidad del surco central (sulcus centralis) entre el lóbulo frontal y lóbulo parietal producen insensibilidad contralateral al dolor que permanece largo tiempo. Por eso hoy podemos decir que las **sensaciones dolorosas**, al igual que todas las demás impresiones sensoriales conscientes, no son posibles sin la colaboración de la corteza cerebral^{5,6}.

La corteza cerebral poscentral interpreta y localiza el dolor y su intensidad dependiendo de la suma algebraica de estímulos excitatorios e inhibitorios que le lleguen. De lo anterior, se puede inferir que el au-

mento en la actividad del GABA, mientras disminuye la actividad del Glutamato, llega a producir una elevación del umbral de dolor, reducir los impulsos nociceptivos ascendente de la vía del dolor, así como a desacelerar el proceso de amplificación del dolor mediado por glutamato.

En el homúnculo sensorial de la corteza cerebral somestésica, la cara y en especial los labios, lengua y dientes tienen una gran superficie de representación, esto sumado a la gran densidad de receptores periféricos hacen de la cara y boca la parte más sensible del cuerpo humano.

La corteza cerebral somestésica primaria, analiza aspectos simples de la información sensoria, como lugar de estimulación y amplitud del estímulo; de la corteza somestésica primaria la información es llevada a la corteza somestésica secundaria a través de otros circuitos sinápticos para analizar aspectos más complejos de la información como aspectos tridimensionales del estímulo, textura, forma, temperatura, etc. De la corteza somestésica secundaria la información se lleva como el resto de las sensaciones corporales, a la corteza asociativa en el lóbulo temporal, y allí a través de más circuitos sinápticos complejos la información sensorial se integra no sólo con toda la información sensorial del cuerpo incluidos los estímulos de los sentidos especiales de visión, audición gusto y olfato sino con las actividades mentales, emocionales y motrices para predecir acciones futuras que le permitan dar solución a su dolor.

En resumen, vemos como la llamada vía del dolor no es tan simple como se decía en el pasado: "sinapsis de tres neuronas". Hoy se habla de circuitos neuronales complejos, donde los neurotransmisores de estos circuitos juegan un papel muy importante tanto en la percepción del dolor como en la inhibición del dolor.

4.1 Neurotransmisores exitatorios en los circuitos ascendentes de la vía del dolor

En las sinapsis excitatorias de los circuitos neurológicos del dolor en tallo cerebral, tálamo, corteza cerebral, hipotálamo y sistema límbico el neurotransmisor es el GLUTAMATO, el cual al acoplarse al receptor N-METIL DE ASPARTATO, abre canales de sodio o de calcio y despolariza la membrana post-sináptica.

El grado de liberación de Glutamato depende de la modulación de los circuitos inhibitorios sobre las vías ascendentes excitatorias.

4.2 Neurotransmisores de los circuitos inhibitorios de la vía del dolor

A los circuitos excitadores ascendentes normalmente se les oponen circuitos inhibitorios ascendentes y circuitos inhibitorios descendentes.

Los neurotransmisores inhibitorios son el GABA, las encefalinas, las endorfinas, la serotonina y la norepinefrina.

4.2.1 Circuitos inhibitorios ascendentes GABA-ÉRGICOS

En unas sinapsis el neurotransmisor es el GABA, ácido gama-amino-butírico y se habla entonces de circuitos **gabaérgicos**. Otros circuitos utilizan como neurotransmisores las encefalinas o las endorfinas y se habla de circuitos **opioides endógenos**.

Circuitos inhibitorios ascendentes gabaérgicos se encuentran en las sinapsis entre tallo cerebral y tálamo, tálamo- sistema límbico y tálamo-cortical.

El neurotransmisor GABA, al acoplarse al receptor incrementa la conductancia al ión cloro y produce hiperpolarización de la membrana post-sináptica, es decir, bloqueo del impulso nervioso (Figura 3).

Existen dos tipos de receptores GABA el GABA_A y GABA_B, los cuales tienen 4 sub-unidades (alfa, beta, gamma y delta)⁴⁻⁶.

Al receptor GABA_A se le acoplan las benzodiazepinas produciendo mayor facilidad para que el GABA se pegue al receptor y abra los canales de cloro, por esta razón las Benzodiazepinas se usan para aliviar el dolor y para controlar la ansiedad, las convulsiones y el insomnio.

Existen otras sustancias como el alcohol, los barbitúricos, los esteroides anestésicos y esteroides volátiles, que se acoplan al receptor GABA y abre de inmediato el canal de cloro, por esto su efecto depresor es rápido y es directamente proporcional a la dosis.

Las primeras sinapsis que se bloquean o inhiben con el alcohol, son las sinapsis que controlan la con-

ducta y el comportamiento social, seguido por las motrices y luego por las cerebelosas.

4.2.2 Circuitos inhibitorios ascendentes opiáceos

Las Encefalinas y Endorfinas se liberan en presencia de dopamina. Estos neurotransmisores actúan sobre 3 tipos de receptores llamados receptores opiáceos ya que se acoplan sobre estos mismos receptores a los cuales se acopla el Opio: receptores mu, Kappa, Delta y Epsilon, produciendo en ellos incremento en la conductancia de potasio con hiperpolarización e inhibición presináptica, también pueden abrir canales de calcio, lo cual excita la membrana presináptica antes que el conducto regular de la información dolorosa, y esto bloquea la sensación de dolor (Figura 3).

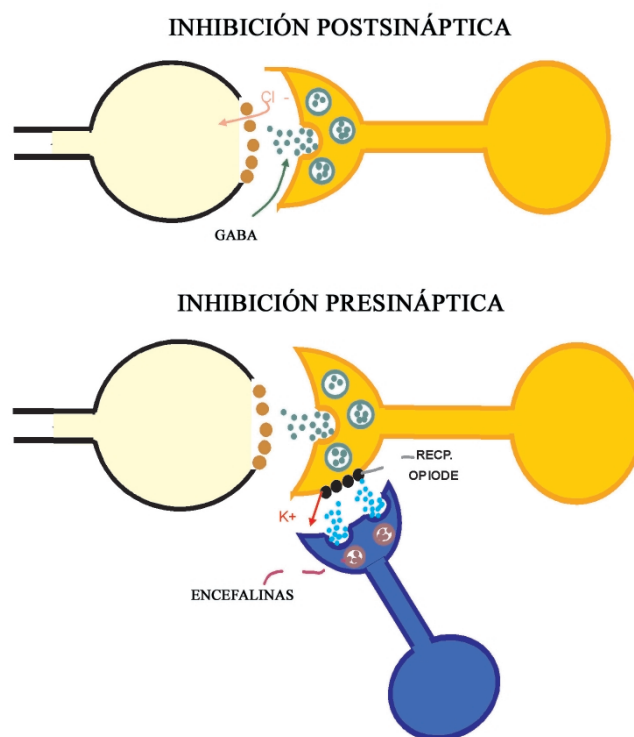


Figura 3. Receptor de encefalinas (Opioides)

Los receptores Delta: se localizan en el asta dorsal de la médula.

Los receptores mu: se localizan en el núcleo de la raíz descendente del trigémino, en los núcleos cuneiforme y gracilis del bulbo raquídeo, en la sustancia gris periacueductal, en el tálamo, en el núcleo

que regula la frecuencia respiratoria y en el núcleo que regula el vómito. La activación de estos receptores **mu** produce analgesia por arriba de la médula espinal, euforia, depresión respiratoria y dependencia física^{6,7}.

Los receptores Kappa: se localizan especialmente en el hipotálamo y producen efecto sedante y analgesia raquídea.

Actualmente se han descubierto receptores opioides periféricos a nivel de receptores somestésicos.

4.3 Circuitos inhibitorios descendentes del dolor

Están conformados básicamente por dos vías: La vía serotoninérgica y la vía noradrenérgica. Utilizan como neurotransmisor a la Serotonina y se llaman circuitos **Serotoninérgicos** y otras veces usan la noradrenalina para formar los circuitos **noradrenérgicos**^{4,5}.

Circuitos inhibitorios descendentes Serotoninérgicos. Estos circuitos inhibitorios del dolor, se originan en el tálamo y de allí se dirigen a los núcleos del trigémino y a la médula espinal haciendo sinapsis de tipo inhibitorio con interneuronas del núcleo del Raphé ubicado en el tallo cerebral, conectadas con fibras nerviosas tipo C y A delta.

El mecanismo de acción por el cual la **Serotonina** produce inhibición del dolor se debe a que incrementa la conductancia al Potasio al acoplarse al receptor 5-HidroxiTryptamina-1 (5HT₁)^{10,11}, con lo cual, hiperpolariza la membrana postsináptica e impide la continuidad del impulso nervioso.

Por el contrario, las vías **ascendentes serotoninérgicas** que van del tallo cerebral al tálamo, al sistema límbico y a la corteza cerebral, son excitadoras ya que allí, el acople de la serotonina con el receptor 5HT_{2A}, 5HT₃, 5HT₄ incrementa la conductancia al sodio y despolariza la membrana celular. Estas vías serotoninérgicas ascendentes son las responsables del buen estado de ánimo que indirectamente influyen sobre el cuadro de dolor por un proceso muy diferente a lo que es la vía del dolor.

Circuitos inhibitorios descendente noradrenérgicos. Esta vía inhibitoria se origina en el núcleo del tálamo y se dirige a los núcleos sensoriales del V par y a la médula espinal. El acople de la nora-

drenalina con el receptor alfa 2, aumenta la conductancia al Potasio e hiperpolariza la membrana con lo que bloquea la transmisión sináptica.

Igual que las vías serotoninérgicas, la vía **noradrenérgica ascendente** es **excitadora** por acoplarse a receptor alfa1 abre canales de sodio y es responsable del estado de vigilia y de la motivación^{8,9}.

5. Modulación del dolor

El organismo humano dispone de una serie de mecanismo para modular y amortiguar la actividad de sus sistemas nociceptivos **centrales** excitatorios para la percepción del dolor^{5,6}. El sistema se halla compuesto por la interacción entre los circuitos neuronales excitatorios e inhibitorios del Neuroeje (Figura 4).

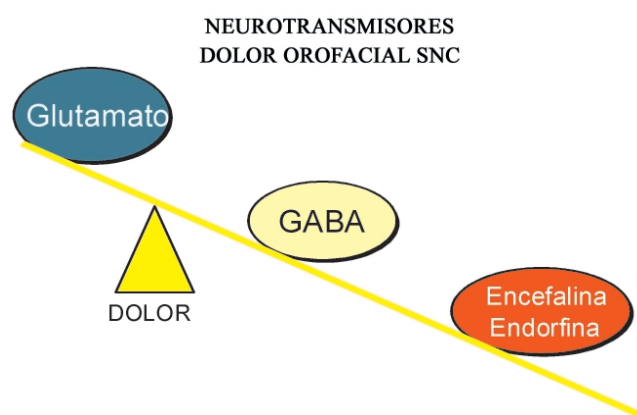


Figura 4. Modulación del dolor.

Como vimos anteriormente los circuitos inhibitorios para disminuir la percepción del dolor son más numerosos y más complejos, localizados en mayoría a nivel del tallo cerebral y el tálamo.

6. Respuestas al estímulo nociceptivo

La recepción, conducción y procesamiento de señales dolorosas desencadena cinco tipos de respuestas: sensoriales, motrices emocionales, neurovegetativas y de memoria.

Las respuestas sensoriales discriminativas, se hacen por excitación de los circuitos somestésicos tálamo-corticales postcentral, que permiten ubicar el lugar y, además, discriminar la intensidad y las características del dolor.

Las respuestas emocionales están dadas por la estimulación de los circuitos talamolímbicos, activando cíclicamente los centros de la agresión, las pasiones la violencia y la depresión. Estas respuestas emocionales varían en cada sujeto, dependiendo de experiencias previas o relacionadas con el medio socio- económico y cultural^{7,8}.

Los circuitos talamolímbicos tienen como neurotransmisores el glutamato, la serotonina y el Gaba.

Las respuestas neurovegetativas se producen por excitación de los circuitos tálamo-hipotalámicos, con predominio, en determinadas circunstancias, de la excitación simpática manifestándose con taquicardia, hipertensión, polipnea midriasis etc. en otras instancias y según el tipo de dolor predomina la excitación parasimpática presentándose con hipotensión arterial, bradicardia, sudoración y miosis¹⁰.

Las respuestas motoras se manifiestan con la producción de reflejos de defensa o nociceptivos, reflejos en masa de huida o reflejos de contracturas locales. Todas estas respuestas motrices pretenden alejar, proteger o simplemente disminuir la estimulación nociceptiva. En resumen, todas las respuestas motoras son respuestas protectoras unas simples y otras más elaboradas.

Las respuestas de memoria se producen por excitación de los circuitos tálamo - amígdala.

7. Clasificación del dolor orofacial

Basados en los mecanismos moleculares y la correcta interpretación de los circuitos neurológicos del dolor orofacial, su clasificación se debe hacer según el factor etiológico y el lugar donde se activa la vía del dolor.

Hay dos clases de dolor: el dolor nociceptivo y el dolor neuropático

El dolor nociceptivo, resulta de la activación de los nociceptores en los tejidos, como respuesta a los estímulos de injuria o daño. Usualmente el tejido lesionado se encuentra acompañado de procesos inflamatorios.

El dolor neuropático, producido por lesión real o potencial en los circuitos por los cuales transcurren

las sensaciones dolorosas, como la lesión del nervio periférico, o el daño de las diferentes estructuras corticales o subcorticales (tálamo, tallo cerebral) que recorren las sensaciones dolorosas dentro del sistema del neuroeje^{9,10,11}. Ejemplo de dolores neuropáticos: neuralgia de trigémino, neuralgia posherpética, neuropatía diabética, dolor asociado al miembro fantasma, alteraciones tóxicas por medicamentos como los antirretrovirales, terapia oncogénica, complicaciones pos-quirúrgicas. El dolor neuropático es un dolor constante, ardiente con una incidencia relativamente alta hasta del 5% de la población mundial.

Referencias

1. McCreary C, Ní Riordáin R. Oral medicine and the elderly. Dent Update. PubMed PMID: 21366153. 2011; Jan-Feb, 38(1): 30-2, 34-6.
2. Chen HI, Lee JY. The measurement of pain in patients with trigeminal neuralgia. Clin Neurosurg. Review. PubMed PMID: 21280505. 2010;57:129-33.
3. Voepel-Lewis T. The ongoing quandaries of behavioral pain assessment in children with neurocognitive impairment. Dev Med Child Neurol. doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03845.x. Epub 2010 Dec 1. PubMed PMID: 21244411. 2011; Feb, 53(2):106-107.
4. Manfredini D, Borella L, Favero L, Ferronato G, Guarda-Nardini L. Chronic pain severity and depression/somatization levels in TMD patients. Int J Prosthodont. PubMed PMID: 21209988. 2010; Nov-Dec, 23(6):529-534.
5. Bendixen KH, Baad-Hansen L, Cairns BE, Svensson P. Effects of low-dose intramuscular ketorolac on experimental pain in the masseter muscle of healthy women. J Orofac Pain. PubMed PMID: 21197512. 2010 Fall; 24(4):398-407.
6. Castrillon EE, Ernberg M, Cairns BE, Wang K, Sessle BJ, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Interstitial glutamate concentration is elevated in the masseter muscle of myofascial temporomandibular disorder patients. J Orofac Pain. PubMed PMID: 21197506. 2010; Fall, 24(4):350-360.
7. Matsuda S, Nagano O, Serizawa T, Higuchi Y, Ono J. Trigeminal nerve dysfunction after Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: a detailed analysis. J Neurosurg. PubMed PMID: 21121801. 2010; Dec, 113 Suppl:184-190.
8. Kimball BY, Sorenson JM, Cunningham D. Repeat Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: long-term results. J Neurosurg. PubMed PMID: 21121800. 2010; Dec;113 Suppl:178-183.
9. Johansson AK, Johansson A, Unell L, Norring C, Carlsson GE. Eating disorders and signs and symptoms of temporomandibular disorders: a matched case-control study. Swed Dent J. PubMed PMID: 21121413. 2010; 34(3):139-147.
10. Dujoncqoy JP, Ferri J, Raoul G, Kleinheinz J. Temporomandibular joint dysfunction and orthognathic surgery: a retrospective study. Head Face Med. PubMed PMID: 21083902; PubMed Central PMCID: PMC2998459. 2010; Nov 17; 6:27.
11. Connor CW, Segal S. Accurate classification of difficult intubation by computerized facial analysis. Anesth Analg. PubMed PMID: 21081769. 2011; Jan, 112(1):84-93.

Síndrome Doloroso Regional Complejo - SDRC

Jesús Antonio Chaustre Buitrago*

Introducción

Durante la guerra civil americana, en 1864, Mitchell observó que el 10% de los heridos que presentaban lesión nerviosa periférica distal, mostraban un síndrome clínico dramático que consistía predominantemente en dolor quemante distal, con importante hipersensibilidad de la piel a un estímulo mecánico suave. Los movimientos, contacto leve y las emociones fuertes, podrían disparar dicha presentación. La parte distal de la extremidad afectada mostraba edema, en algunos casos sudorosos y fríos. Él denominó al síndrome: Causalgia. Enfatizó que los cambios sensoriales y motores se presentaban más allá del territorio correspondiente a la inervación. Concluyó, que además del compromiso nervioso, procesos en la piel y el tejido adyacente, eran responsables del dolor.

En la segunda guerra mundial, Leriche (1949), reportó por primera vez, que la simpatectomía, aliviaba dramáticamente la Causalgia.

Paul Sudeck, describió que algunos pacientes presentaban este síndrome, sin compromiso nervioso periférico; eventos precipitantes como fracturas o trauma leve de tejidos blandos, grado de infección, o quemaduras, así como síncope e infarto de miocardio.

Con la presente revisión se pretende una actualización en el conocimiento de este síndrome, que lleve a mejor abordaje de los pacientes quienes lo padecen.

Objetivos

- Revisar los antecedentes de la enfermedad.
- Comprender el SDRC.
- Realizar abordaje interdisciplinario.

- Estudiar las manifestaciones del dolor en SDRC.
- Restauración pronta de la función afectada.
- Determinar las técnicas diagnósticas y terapéuticas más efectivas.

Antecedentes

Esta entidad ha recibido diferentes denominaciones: Causalgia menor, atrofia de Sudeck, algodistrofia, síndrome hombro-mano.

Paget, en 1862, fue el primero en describir lo que en definitiva sería el SDRC II, durante la Guerra Civil Americana; siendo denominado Causalgia por Silas Weir Mitchell en 1867¹.

Wolf describió en 1877 lo que sería el Síndrome Doloroso Regional Complejo tipo I (SDRC I) y Kummell lo hizo, en 1895, en pacientes con dolor crónico y alteraciones vasomotoras. Sudeck describió en 1900 la "atrofia ósea inflamatoria aguda". En 1923 Leriche recalcó la afectación del sistema nervioso simpático. En 1925 Maillard y Renard describieron un proceso algodistrófico yatrógeno por tratamiento con fenobarbital. Jonson relacionó en 1943, los trastornos distróficos dolorosos en la extremidad izquierda, con el infarto de miocardio. Evans acuñó el término Distrofia Simpática Refleja en 1946. En 1920 el British Medical Research Council definió el dolor causálgico como: espontáneo, ardiente y caliente, intenso, difuso, persistente, pero propenso a exacerbaciones; desencadenado por estímulos que no necesariamente producen un efecto físico en la extremidad, y tendientes a provocar cambios profundos en la salud psíquica del paciente.

En 1993 el Special Consensus Workshop of the IASP decidió cambiar la denominación del Síndrome, pasando a denominarlo SDRC. El comité de clasificación de la IASP aceptó los criterios diagnósticos (tabla 1),

* Coordinador Postgrado ESE HUEM.

que han pasado a ser estrictamente clínicos, fueron publicados en 1994. Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante.

Tabla 1. Criterios IASP² para el diagnóstico del SDRC I (1994).

- Es un síndrome que se desarrolla tras un episodio nocivo desencadenante.
- Se manifiesta como dolor espontáneo o alodinia/hiperalgesia, no limitado a la distribución territorial de un nervio periférico, y desproporcionado al episodio desencadenante.
- Hay o ha habido evidencia de edema, anormalidad en el flujo sanguíneo cutáneo o actividad sudomotora anormal en la región dolorosa desde el episodio desencadenante.
- Este diagnóstico se excluye por la presencia de otras condiciones que pudieran explicar el grado de dolor y disfunción.

Definición

La IASP define el SDRC como variedad de condiciones dolorosas de localización regional, posteriores a una lesión, que presentan predominio distal de síntomas anormales, excediendo en magnitud y duración al curso clínico esperado del incidente inicial, ocasionando con frecuencia un deterioro motor importante, con una progresión variable en el tiempo. La diferencia entre el SDRC I y SDRC II radica en la presencia en esta última de lesión de un nervio periférico.

El SDRC agrupa a una serie de entidades nosológicas, que tras daño o lesión, con presencia de dolor regional de predominio distal y alteraciones sensitivas, se acompaña de alteraciones cutáneas, cambios de temperatura, disfunción vasomotora y edema; y todos ellos exceden en magnitud y duración al curso clínico que presuponía la lesión inicial, y muestran una progresión variable en su evolución a través del tiempo. Debiendo haberse descartado siempre otros diagnósticos. Mantienen en común su mecanismo fisiopatológico, etiología, clínica, radiología, escintigrafía y biología. Su clínica se caracteriza por dolor, trastornos vaso y sudomotores, retraso en la recuperación funcional, trastornos tróficos y en ocasiones repercusiones psicológicas. Con esta nueva definición se trata de poner de manifiesto que estos pacientes no siempre responden al bloqueo del sistema simpático, así mismo hay otras entidades donde puede

haber una hiperactividad del sistema simpático sin que por ello sean un SDRC.

Epidemiología

En los estudios epidemiológicos realizados, la edad media de presentación se encuentra entre los 36- 42 años, con predominio del sexo femenino 60- 80%. Aunque es más frecuente la afectación de un solo miembro no existe predominio, estadísticamente significativo, de miembros inferiores sobre superiores o izquierdo sobre derecho. La incidencia del SDRC varía desde 0,05% al 35%. El 20-35% presentarán grados de incapacidad y que sólo el 20-30% de los pacientes recuperarán su grado funcional previo al SDRC.

El SDRC I tiene mayor incidencia que el tipo II. Se presenta en 1 de cada 2000 traumatismos.

El inicio del SDRC está asociado a un antecedente de trauma, inmovilización, a otros procedimientos como venopunciones, inyecciones intramuscular o cirugía; no existiendo correlación entre la severidad de la lesión y la presentación del síndrome³.

La fractura distal de radio es una de los traumas más comunes en los pacientes adultos; siendo una complicación dentro del tratamiento, la enfermedad de Sudeck⁴.

Etiología

Factores desencadenantes: no siempre se presentan. En el SDRC I la mayoría de los pacientes pueden identificar un factor traumático de mayor o menor gravedad como: fractura, esfuerzo o esguinces, postcirugía, lesión por contusión o aplastamiento, esguinces articulares de tobillo y muñeca, inmovilizaciones prolongadas y reeducación inadecuada⁵.

Se puede presentar secundario a iatrogenia: reumatismo gardenálico (hombro congelado, síndrome hombro-mano), tratamiento con fenobarbital, isoniácida, etionamida o yodo radiactivo⁶; accidente vascular cerebral e infarto de miocardio^{7,8}.

Factores predisponentes: se ha sugerido los siguientes factores de riesgo: metabólicos (anomalías metabólicas, diabetes), tabaquismo, predisposición genética (HLA-DR15, HLA-DQ1) y factores psicológicos (ansioso-depresivos, emotivos, nerviosos e irritables).

Fisiopatología

La fisiopatología del SDRC aún no ha sido bien definida. En el SDRC se desencadena dolor neuropático como respuesta exagerada a una lesión traumática o nerviosa, o como consecuencia de un proceso a distancia. Raramente se presenta sin una causa aparente; en algunos casos no se identifica algún factor desencadenante⁹.

Las manifestaciones clínicas del SDRC, no pueden referirse a un solo sistema, ni a un solo mecanismo de presentación.

Cambios en el proceso sistemático de la información somatosensorial aferente del sistema simpático y en el sistema somatomotor, indican que existe una alteración a nivel de la representación central.

Edema, inflamación e interacción aferente del sistema simpático (dolor mantenido por el simpático), son los puntos de las manifestaciones periféricas.

En los mecanismos fisiopatológicos parecen participar: un factor desencadenante, la neurotransmisión del impulso nervioso a centros simpáticos regionales, la percepción posiblemente distorsionada del mensaje y una respuesta neurovegetativa desmesurada en intensidad y extensión, anormalmente prolongada, que desencadena una alteración regional y mantenida de la microcirculación.

La patofisiología es desconocida y son pocos los ensayos clínicos de tratamiento controlados¹⁰. Se asocia con procesos inflamatorios agudos, cambios neuropáticos crónicos y disfunción del sistema nervioso autónomo¹¹.

Existe evidencia, que su fisiopatología central puede estar relacionada con alteración de los neurotransmisores opiodérgicos, estudio del estado de los receptores opídeos centrales en estos pacientes¹², soportan esta hipótesis.

Es evidente que las alteraciones del SDRC están localizadas en el sistema nervioso central, presentándose alteraciones en la parte autonómica, sensorial y motora¹³.

Inflamación y autoinmunidad

Varios estudios en pacientes con SDRC direccionan la pregunta hacia el papel que desempeña la inflamación mediada por células. La biopsia de piel en

estos pacientes muestra un estrecho incremento en el número de células Langerhans¹⁴, las cuales pueden liberar citokinas proinflamatorias. Encontrándose altos niveles, de interleukina (IL) 6 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), así como triptasa (una medida de la actividad de los mastocitos).

La liberación de sustancias (citoquinas, kininas), desencadenan la sensibilización periférica. Así mismo, hay una sensibilización central que produce alteraciones importantes a nivel autonómico, del dolor y del sistema motor. Parece que esta sensibilización podría perpetuarse por los astrocitos. Según los pacientes y las circunstancias, la importancia de la participación de los diferentes mecanismos pueden variar para, finalmente, desembocar en el mismo resultado: el SDRC¹⁵.

Se sabe que hay una actividad neuronal anormal que involucra a todo el sistema nervioso. Se han propuesto diferentes mecanismos para tratar de explicar la fisiopatología del SDRC: respuesta de restauración aberrante, reacción inflamatoria intensificada, desuso protector, sistema nervioso simpático disfuncional, disfunción mioaponeurótica y anomalías del sistema nervioso central.

En los vasos sanguíneos, la Serotonina (5-hydroxytryptamine; 5-HT) produce vasoconstricción por activación de los receptores 5-HT_{2A}. Siendo sus funciones: (i) construcción vascular y de otros músculos lisos; (ii) aumento de la permeabilidad microvascular; (iii) inducción de agregación plaquetaria; (iv) estímulo de la nocicepción en las terminaciones nerviosas y (v) excitación/inhibición de las neuronas en el SNC¹⁶. Al emplear Ketanserin, un bloqueador específico del receptor 5-HT_{2A}, resulta en pronunciada vasodilatación, lo cual, se puede demostrar en el SDRC tipo I.

Existen cambios patológicos en los nervios periférico, músculos y vasos que ayudan al diagnóstico de vasculitis nerviosa periférica, pudiendo este proceso inflamatorio llevar a producir SDRC¹⁷.

La terapia con antagonistas de los receptores 5-HT₃ benefician el alivio del dolor neuropático y la migraña, que puede estar asociada con los mediadores de la inflamación y la hiperalgesia, con la sustancia P¹⁸.

Rol del Sistema Nervioso Simpático

La evidencia sugiere que el SNS juega una gran importancia en el dolor neuropático crónico y en el

inflamatorio, los modelos preclínicos muestran “up-regulation” de receptores alfa adrenérgicos, supersensibilidad de receptores adrenérgicos y acoplamiento funcional entre las fibras sensoriales aferentes y las simpáticas eferentes.

Sistema Nervioso Simpático posterior al trauma e inflamación.

Algunas formas del trauma inicial son importantes para disparar en forma de cascada los eventos que llevan a la presentación del SDRC. Esto lo soporta las evaluaciones de las biopsias de piel, en donde no se identifica daño nerviso. En uno de los estudios, se detectó baja densidad de neuritis epidérmica, (por debajo de 29%), en relación con el lado contralateral no afectado, afectando la parte de las fibras nociceptivas.

Sensibilización central

Estímulos persistentes e intensos generados desde los tejidos lesionados o los disparos del nervio dañado aumentan la excitabilidad de las neuronas nociceptivas en la médula espinal, fenómeno denominado sensibilización central, que es mediado por la liberación de neuropéptidos como la sustancia P, bradiquininas, aminoácidos excitatorios como el glutamato, que actúan en los receptores N-metil-D-aspartato, esto resulta en una respuesta exagerada al estímulo doloroso, denominado hiperalgesia, que permiten que estímulos no dolorosos como el contacto con el aire o el frío activen la vía nociceptiva, fenómeno denominado alodinia.

El papel de las catecolaminas circulantes

Los cambios de la fase aguda a la crónica, en parte se deben a mecanismos de las catecolaminas; la exagerada respuesta a la vasoconstricción en los sitios afectados, siendo demostradas las bajas concentraciones de catecolaminas, en comparación con los sanos. Significando un influjo bajo del sistema nervioso autónomo. Esta situación paradójica, puede explicarse por la regulación de los receptores – up. Resultando en supersensibilidad de los receptores adrenérgicos periféricos, dando las características de: sudoración, color violáceo, frialdad de la extremidad afectada.

Plasticidad cerebral

Estudios de neuroimágenes, sugieren al menos una reorganización de los mapas somatotópicos; existiendo una reducción en la corteza somatosensorial de la representación de la extremidad afectada, en comparación con la no afectada. También, en estos estudios se contemplaron hallazgos como: atrofia de la sustancia gris insular, corteza prefrontal ventromedial, y núcleo acubens.

Factor genético

Uno de los puntos de estos estudios son los antígenos de Histocompatibilidad (HLA); estudios previos han concluido que estos pueden contribuir a la presencia de varios desórdenes neurológicos. El antígeno HLA-B62 y su alelo HLA-DQ8 fueron encontrados relacionados con el SDRC, después de múltiples correlaciones.

El gen TNF- alfa promotor del polimorfismo en la posición 308 se investigó con relación a la asociación de la presentación de SDRC, con población sana. El alelo TNF2 fue significativamente presente en el SDRC fase caliente.

La enzima convertidora de angiotensina, ayuda la degradación de neuropéptidos pronociceptivos, como la bradicininas; su gen se ha relacionado con el SDRC I, pero no se ha asociado su polimorfismo con inserción/delección¹⁹. Se estudio los polimorfismos en la codificación de los genes para los receptores adrenérgicos, los de la enzima convertidora de angiotensina, interleukinas (IL), TNFa, factor de crecimiento b (TGfb), takicininas (TAC) y sus receptores, gen relacionado con el péptido de la calcitonina (CGRP), y el neuropeptido Y (NPY) en pacientes con SDREC I, con el fin de poder encontrar relación en su predisposición.

Factores psicológicos

El modelo psicogenético no soporta la evidencia. Existen factores emocionales como ansiedad, depresión, que están asociados con el aumento de las catecolaminas, y que pueden interactuar con los mecanismos fisiopatológicos de las catecolaminas, contribuyendo a la presentación del síndrome. Trabajos recientes relacionan factores psicológicos interactuando con factores inmunológicos.

Problemas premorbidos emocionales y alteraciones psicológicas se han implicado en la presentación, pero no se ha demostrado en forma consistente²⁰. Más pacientes exhiben estrés, representados en depresión y ansiedad²¹.

Modelo de los mecanismos de interacción fisiopatológicos

El tejido lesionado puede resultar de un mínimo compromiso de trauma nervioso, con liberación local de sustancias proinflamatorias; como citokinas y neuropéptidos, produciendo signos locales de inflamación y sensibilización, llevando a la reducción de las fibras nociceptivas y produciendo alteración de la inervación de las glándulas sudoríparas, folículos capilares del área; estas áreas expresan receptores adrenérgicos, con su actividad de las sustancias catecolamínicas. La reducción de la acción del SNS, produce vasodilatación y alteración de la termorregulación. Esta respuesta del SNS, disminuida lleva vía "up-regulation", a una respuesta central que se traduce en un aumento del SNS en presencia de las catecolaminas como vasoconstricción, facilitándose la acumulación de sustancias pronociceptivas (hiperalgesia), contribuyendo a la hipoxia, conduciendo a la atrofia.

Clasificación

El SDRC se ha dividido según la etiología en²²: Tipo I, siendo su etiología una lesión de partes blandas o una inmovilización y se corresponde con la antiguamente denominada Distrofia Simpática Refleja. La incidencia es variable de 0.05% a 35%, basado en la población general; representado el 90% de los casos²³.

Tipo II, que aparece tras una lesión de un nervio y se corresponde con la antigua denominación de Causalgia. Ambos tipos tienen los mismos signos y síntomas.

Presentación Clínica

SDRC, es una entidad clínica caracterizada por la presencia de: dolor; regulación anormal del flujo sanguíneo y sudoración; edema de piel y del tejido celular subcutáneo; desorden en movimientos activos o pasivos y cambios tróficos.

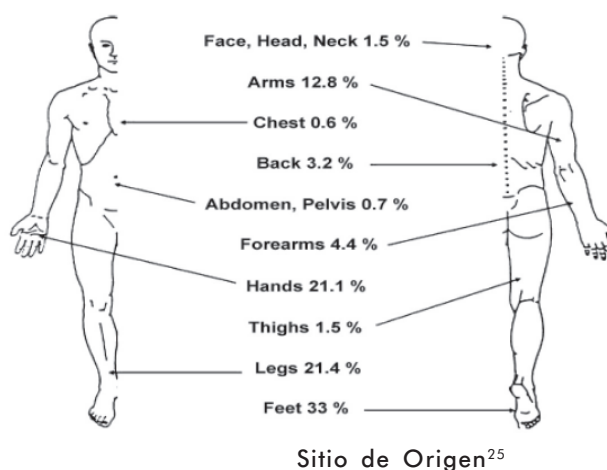
Este síndrome presenta una serie de signos y síntomas principales: dolor intenso, hiperestesia, hiperalgesia, alodinia, deficiencias sensoriales como trastorno

hemisensorial, hipoestesia, tumefacción, cambios de color y temperatura, anomalías de sudoración, cambios en la piel (palidez, fibrosis, hiperqueratosis y piel brillante y fina), alteraciones tróficas y vasomotoras, atrofia muscular y ósea (Tabla 2).

El SDRC se puede acompañar de disfunción motriz: temblor, distonía, mioclonos, limitación de la movilidad articular y disminución de la fuerza muscular, especialmente la fuerza de prensión.

En el SDRC II no hay una distribución anatómica, por lo tanto, no es radicular y no sigue la distribución de un nervio periférico. El edema, habitual en el SDRC I, es generalmente congestivo, blando y de aparición precoz. En las fases tardías puede hacerse más duro y se puede relacionar con la limitación funcional articular²⁴.

Presentación clínica SDRC tipo I



Tipos especiales de pacientes

Los pacientes con alteraciones neurológicas causadas por una lesión en la médula espinal, presentan riesgo más alto de desarrollar SDRC, con prevalencia de cerca del 10%²⁶. Se observa en el 12% de los pacientes con lesión cerebral traumática.

En accidentes vasculares cerebrales, se ha informado incidencia entre el 12 y 15%.

La presentación clínica en niños es prácticamente la misma que en los adultos; más en niñas, y mayor en las extremidades inferiores. El pronóstico, tanto en la recuperación es mejor en los niños que en los adultos.

Tabla 2. Frecuencia de los síntomas del SDRC.

Síntomas	Veldman PH, et al. 1993	Harden RN, et al 1999, Síntomas (15)	Harden RN, et al 1999, Signos (15)
Paresias	95%		
Dolor	93%	81,10%	
Alteración T. cutánea	92%	78,70%	56%
Cambios de color de piel	92%	86,90%	66%
Limitación de los arcos de movimiento	88%	80,30%	70%
Hiperpatía	79%		
Hiperestesia	76%	65,10%	
Hipoestesia	69%	44,00%	
Edema	60%	79,30%	
Alteraciones del crecimiento de uñas o vello	60%	21,10%	9%
Atrofia muscular	55%		
Incoordinación	54%		
Temblor	49%	23,70%	9%
Hiperhidrosis	47%	52,90%	24%
Atrofia cutánea	40%		
Debilidad		74,60%	56%
Cambios cutáneos		24,40%	20%
Distonía		20,20%	14%
Hiperalgesia			63%

Tomado: F. Neira, J. L. Ortega. El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. Rev. Soc. Esp. Dolor 2: 133-146; 2007.

Diagnóstico

Criterios de Kozin y cols. para el diagnóstico del SDRC I

1	Dolor y sensibilidad de una extremidad.
2	Síntomas o signos de inestabilidad vasomotora: . Fenómeno de Raynaud. . Piel fría o pálida. . Piel caliente o eritematosa. . Hiperhidrosis.
3	Tumefacción de la extremidad: edema con o sin fovea.
4	Cambios tróficos de la piel: . Atrofia. . Descamación. . Hipertrichosis. . Pérdida de pelo. . Cambios de ungües. . Engrosamiento de aponeurosis palmar.
Interpretación . Definida: si cumple los 4 criterios. . Probable: si cumple los criterios 1, 2 y 3 . Posible: si cumple los criterios 1 y 2	

No hay ningún signo o síntoma patognomónico del SDRC. Se ha tratado de llegar a criterios diagnósticos estandarizados que faciliten la identificación y su tratamiento.

Pruebas diagnósticas

Rx Convencional: edema, osteoporosis, reabsorción ósea.

Gamagrafía ósea con Tecnecio 99m y de tres fases. El incremento del metabolismo óseo como se observa en el aumento peri-articular de los trazos de las tomas de la 3ra fase de la escintigrafía, utilizando 99mTechnetium (99mTc-MDP)²⁷.

Tomodensitometría: la densitometría da una información similar a la radiología, pero mucho más precoz y puede ser de ayuda tanto en el diagnóstico como en la monitorización del tratamiento.

Medición del contenido mineral óseo por absorción fotónica: determina la desmineralización, que se puede presentar precozmente en el SDRC.

Escanografía: suele dar información valiosa, en caso de diagnóstico complejo, de desordenes vasomotores que afectan a tendones, ligamentos, cápsulas articulares y partes blandas.

Resonancia magnética nuclear: permite excluir otras patologías, aporta datos que ayudan al diagnóstico precoz de esta enfermedad y, en la cadera, constituye un buen método de diagnóstico diferencial con la osteonecrosis.

Exploraciones transóseas: el estudio de la circulación intraósea por métodos directos, se puede realizar mediante flebografía intraósea, medida de la presión intraósea y gases en sangre ósea. Permiten detectar disminución circulatoria con hiperpresión, estasis y falta de utilización de oxígeno.

Termografía: es un procedimiento diagnóstico no ionizante ni invasivo que pone de manifiesto la temperatura, basándose en la radiación infrarroja emitida por la piel, dibujando un mapa térmico que traduce las variaciones de temperatura, como consecuencia de la alta variabilidad de la microcirculación. La termografía permite objetivar cambios de temperatura en la piel, así como asimetrías de la zona afectada (asimetría térmica de 0,6°C permite alcanzar la sensibilidad y especificidad óptima).

Fluximetría cutánea por técnica doppler láser: es una de las técnicas más precisas para el diagnóstico precoz del SDRC I. Aporta información de las alteraciones en el flujo, volumen y velocidad del territorio microvascular cutáneo en el SDRC I en las fases I y II.

Bloqueo neuronal diferencial: se basa en la mejoría del dolor tras un bloqueo simpático. Permitiría confirmar el diagnóstico pero no descartarlo. Es diagnóstico de certeza del dolor mantenido por el simpático (DMS).

Prueba sensorial cualitativa: evalúa el estado funcional de fibras de pequeño calibre; se realizan estímulos térmicos o eléctricos controlados²⁸.

Electrofisiología: VCN: presencia de lesión en fibras gruesas para confirmar dx de SDRC II. EMG: cambios según lesión nerviosa.

Q-SART (quantitative sudomotor axon reflex): índice indirecto de la actividad simpática, mide cuantitativamente la producción de sudor en la extremidad afectada.

Diagnóstico diferencial

Fase inicial	Fase tardía
Artritis infecciosa	E. de Dupuytren
Artritis reumática	Esclerodermia
Artropatía inflamatoria	Fascitis plantar
Trombosis venosa	Fracturas de estrés
Arteriopatía periférica	Osteoporosis

Terapéutica

El tratamiento es empírico, la evidencia ha demostrado ser efectivo en el manejo neuropático, debe iniciarse en forma inmediata, que lleve a restaurar la función de la extremidad afectada.

El manejo primario en la evaluación y tratamiento es el inicio de fisioterapia y terapia ocupacional, en adición del manejo del dolor para llevar lo más pronto posible a la restauración de las funciones normales²⁹.

Las directrices actuales aconsejan un tratamiento multidisciplinario con tres elementos esenciales: tratamiento del dolor, rehabilitación y terapia psicológica (ver figura 1).

Tratamiento del dolor

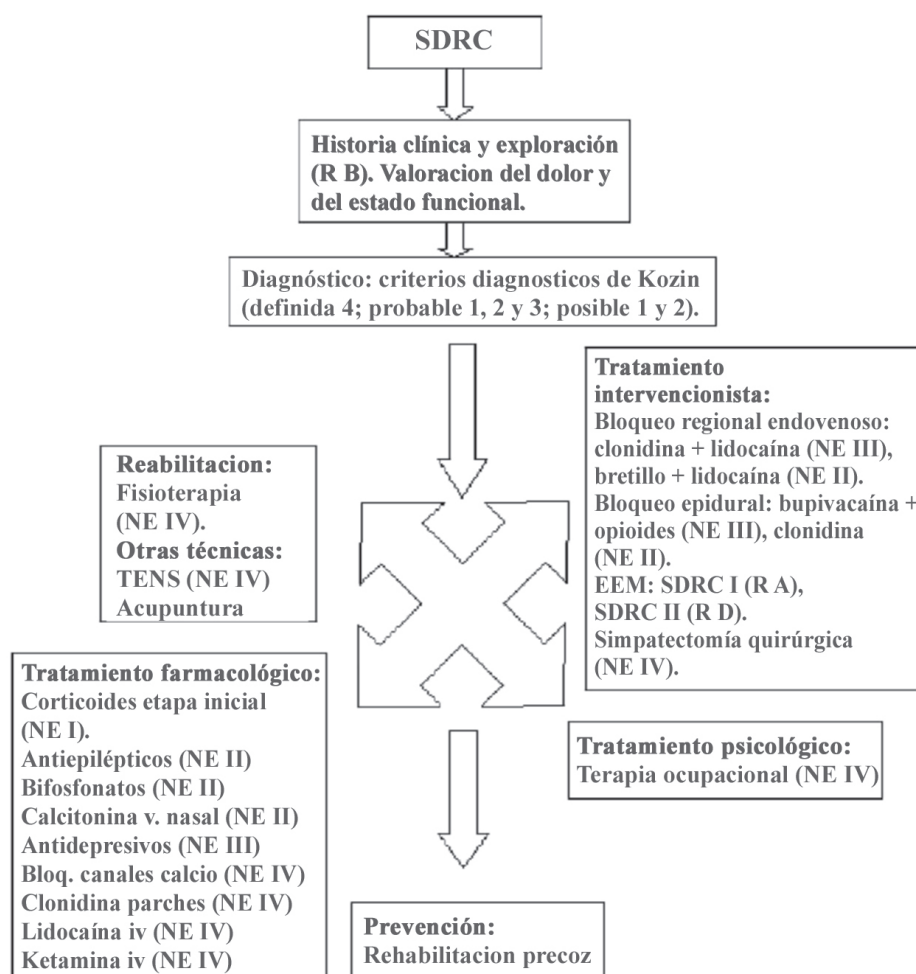
La patogénesis y el tratamiento óptimo permanecen inciertos³⁰. Antiarrítmicos, anticonvulsivantes, antidepresivos, calcitonina, bloqueantes de canales de calcio, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticosteroides, opioides (ver Tabla 3).

Bloqueo simpático regional

La perfusión intravenosa de fentolamina (antagonista adrenérgico alfa 1, con actividad serotoninérgica, histaminérgica y colinérgica) se ha utilizado como test para determinar la participación o no del sistema simpático y predecir la eficacia del bloqueo endovenoso con guanetidina (NE III).

Bloqueo del ganglio estrellado

Produce un efecto simpaticolítico sin bloqueo sensitivo motor. Se utiliza en el tratamiento del SDRC de miembro superior. No es eficaz en el tratamiento del dolor del SDRC I.



Tomado: F. Neira, J. L. Ortega. El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2: 133-146; 2007.

Figura 1. SDRC.

Bloqueo simpático lumbar

Proporciona un bloqueo selectivo de los ganglios simpáticos. Se utiliza en el SDRC de miembros inferiores incluida la cadera, afectación sacro-ilíaca y preferiblemente unilateral. Los bloqueos simpáticos selectivos de ganglios (estrellado, simpático lumbar), carecen de estudios que constaten su eficacia.

Bloqueo epidural

Es un bloqueo simpático además del bloqueo somático motor y/o sensitivo. Se utiliza cuando la localización del SDRC es bilateral y si se estima que la duración del tratamiento se va a prolongar.

Bloqueo del plexo braquial

El abordaje se puede hacer a nivel interesca-lénico, supraclavicular, infraclavicular y axilar, con técnica de bloqueo continuo. Bloqueo axilar continuo: bupivacaína 0,25% o ropivacaína 0,375% a 0,5-1 ml/h.

Simpatectomía

Debe ser considerada muy cuidadosamente en lo que se refiere a su utilidad, efectividad y riesgo potencial de efectos adversos. La cifra de mejoría con la simpatectomía quirúrgica varía del 12 a 97% según los autores y el periodo de vigilancia. Tiene una evidencia limitada de su eficacia (IV).

Tabla 3. Frecuencia de los síntomas del SDRC.

Tratamiento farmacológico del SDRC					
Tipo	Fármaco	Dosis	Efecto	Evidencia	Comentarios
AINES			Analgésicos	IV	Discrepancias
Corticoides sistémicos			Benéficos en fase aguda	I	Controvertido
	Prednisona(politópica)	10 a 80 mg/día			
	Prednisona Oral	10 mg		IV	No se recomienda en forma crónica
Capsaicina tópica		4 /día	A las 4 semanas		Benéfica en fase aguda
Antidepresivos tricíclico	Amitriptilina Nortriptilina	10-25 mg/día), 25 a 100mg7día	En todas las fases	III	Continuo, quemante, espontáneo o paroxístico
	doxepina, nortriptilina e inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina			IV	
	milnacipran, duloxetina, bicipadina				No hay estudios de su eficacia
Antiepilepticos					dolor lancinante paroxístico
	Clonazepam				
	fenitoína y otros antiepilepticos			II	Especialmente el tipo II
Neuromoduladores	Gabapentina Pregabalina	900 a 2000 mg 75 a 300 mg/2 día		IV	Reducción del dolor
	Carbamacepina	200 mg/3día			Efecto menos favorable
OPIOIDES				IV	Dolor persistente
Metadona					Antagonista de los receptores NMDA
	Tramadol	25 a 50 mg/4 día		En dolor neuropático es efectivo 31	Inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina
	Codeína Oxicodona Morfina Tab	8 a 30 mg/4 día 10 a 40/3 día 10 a 120 mg			
Baclofeno		(50-75 mg intratecal)			Para tratar los espasmos y distonía
Bloqueadores canales del calcio	Nifedipina	10-30 mg/día		IV	Dolor relacionado con la alteración vascular
Alfa 2 agonistas	Clonidina	(10 mg/día) en parches,		IV	reducir la alodinia loca
Beta bloqueadores	Propranolol	40 mg/dos veces al día			Utilidad para bloquear los receptores simpáticos
Anestésicos locales	lidocaína	Parche			Alivio del dolor en La zona local de aplicación
	Lidocaína	IV			Reducción del dolor espontáneo y Evocad
Inhibidor de La reabsorción ósea	Calcitonina	100 U/día, durante 4-8 semanas, seguido de otras 4-8 semanas	Efecto vasodilatador periférico Y su posible efecto analgésico central.	II IV	600 mg/día de calcio y 400 U.I de vitamina D.
	Dimetilsulfóxido (dmso) al 50% En crema,			IV	Eficaces en el alivio del dolor
	N-acetilcisteína 600 mg			IV	Eficaces en el alivio del dolor
Talidomida		200 mg/día,			Todavía sujeto a un estudio multicéntrico
Bifosfonatos	Alendronato, clodronato, pamidronato	300 mg/día durante 10 días IV		II	Inhibir la actividad celular anómala que provoca la liberación de citocinas
Bloqueante de los receptores N-metil D-aspartato	Ketamina		Es antagonista no competitivo del receptor N MetilDAspartato	IV	Antagonista Receptor Nicotínico y muscarínico (amnesia, y sedación)32
	Amantadina, Memantina y dextrometorfano			IV	No hay evidencia sobre la acción analgésica

Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)

La asociación de TENS con bloqueo simpático se puede usar unida a rehabilitación precoz. No obstante, en ciertas ocasiones, aumenta el tono simpático, por lo que se debe individualizar su indicación. La TENS puede ser efectiva en el SDRC (IV).

Acupuntura

La eficacia de la Acupuntura en el tratamiento del SDRC tiene evidencia en conflicto (IV). El Tai Chi puede ser efectivo en el SDRC (IV).

Estimulación eléctrica medular

Si con el tratamiento médico de rehabilitación o con varios bloqueos no se ha conseguido respuesta satisfactoria. Reservada para pacientes muy inválidos, tratando de mejorar su calidad de vida. Los resultados son excelentes en los SDRC tipo I, cuando se ha superado la fase de prueba.

La estimulación de la corteza motora puede ser efectiva en el control del dolor (NE IV), sin embargo, hay pocas evidencias para determinar las ventajas e inconvenientes de este tratamiento (NE I) recomendados para los pacientes con pobre respuesta médica conservadora, mejorando la calidad de vida³³.

Fármacos intratecales

Si el test es positivo (analgesia mayor del 50-60%) se indica el implante. Los fármacos más utilizados son: morfina, bupivacaína, clonidina, baclofén.

Rehabilitación

La rehabilitación es imprescindible desde las primeras etapas³⁴, se debe aplicar de forma progresiva, prudente y perseverante, asociándola a la aplicación de baños escoceses de contraste (alternando frío y calor), pero individualizando según la evolución clínica de cada paciente.

La fisioterapia puede proporcionar alivio prolongado del dolor y mejora la disfunción física en niños. Puede reducir el dolor y mejorar la movilidad activa de los adultos (NE IV). Se recomienda realizar la fisioterapia tras tratamientos analgésicos, bloqueos simpáticos, periféricos.

Entre las técnicas que incluye se encuentran: electroterapia, crioterapia, mesoterapia, baños de contraste, cinesiterapia.

Fisioterapia y terapia ocupacional

Los objetivos en la fase inicial son disminuir el dolor y prevenir la rigidez.

Principios de la fisioterapia en los pacientes con distrofia Simpática Refleja

- Reducir al máximo el movimiento pasivo doloroso.
- Programa de ejercicios para realizar en casa es importante.
- Es necesario ejercitar y fortalecer los huesos, músculos y articulaciones.
- Movilizar las zonas no afectada para impedir que otras articulaciones se vuelvan rígidas y dolorosas.
- Se puede utilizar compresas frías o calientes, evitando los extremos.
- Movilizaciones activas y activo-asistida son esenciales.
- Programa de "carga" de Watson y Carlson:
 - Ejercicio de tracción y comprensión.
 - Mejorar las escalas de dolor.
 - El movimiento mejoró en el 95%; 84% incorporó a la actividad laboral; 88% disminuyó el dolor.
- Tratamiento del edema:
 - Elevación de la extremidad afectada o Mano en posición funcional.
 - Masaje
 - Prendas compresivas
 - Férulas:
 - Prevenir contractura
 - Fase II/III férulas dinámicas para tratar la rigidez

Tomado: *Rehabilitación ortopédica*. Brent Brutzmow. Capítulo *Distrofia simpática refleja* (2009).

Terapia psicológica

La psicoterapia cognoscitiva-conductual puede ser útil en el SDRC: reestructuración cognoscitiva, establecimiento de objetivos, control del estrés y mayor participación en actividades disfrutables.

La psicoterapia de grupo es útil en el SDRC, para abordar los problemas psíquicos coexistentes y disminuir el aislamiento social.

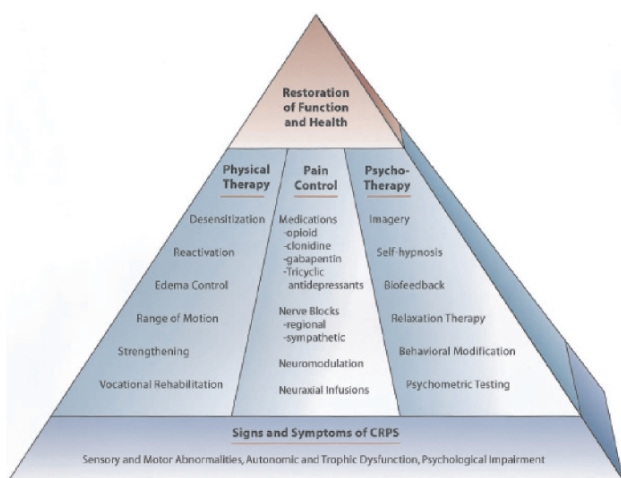
La terapia ocupacional puede aliviar el dolor y mejorar la movilidad activa en adultos.

Pronóstico

Si el tratamiento se inicia precozmente, en los tres primeros meses de su aparición, podemos obtener una buena evolución de este cuadro clínico. Las secuelas se presentan en el 20-40% de los casos. Sin embargo, su evolución es imprevisible, pudiendo afectar la calidad de vida de estos pacientes.

Marissa de Mos³⁵, en su estudio encontraron que, en un promedio de 5.8 años de iniciarse la sintomatología prevalecían significativamente alto los signos y síntomas; el 31 % con incapacidad laboral.

Estrategias terapéuticas



Tomado : *Anesthesiology* 2002; 96:1254-60

Prevención

En ocasiones el SDRC I se puede prevenir. En el Síndrome hombro-mano, secundario a una hemiplejía del miembro superior, se puede prevenir mediante rehabilitación hospitalaria temprana y evitando el traumatismo del hombro del brazo afecto. En algunos pacientes con SDRC I, tras fractura, se puede prevenir con la administración de 500 mg de vitamina C tras el diagnóstico de la fractura.

Conclusión

El SDRC, es un desorden neuropático crónico, que se distingue por manifestaciones autonómicas significantes, se desarrolla típicamente en las extremidades, posterior a un trauma agudo.

Las manifestaciones neuropáticas características son: dolor intenso quemante, hiperalgesia y alodinia; con edema local, alteración de la sudoración, color de la piel, y temperatura en la región afectada; con cambios tróficos en la piel, cabello, uñas, con alteración de la función motora.

Dependiendo de la presencia o no de lesión nerviosa se le clasifica en Tipo I, cuando no se presenta la injuria nerviosa y Tipo II, cuando hay lesión nerviosa.

Los estudios epidemiológicos, dan referencia de más de 50.000 casos nuevos al año en los Estados Unidos, presentándose mayor incidencia en mujeres de mayor edad.

No existe un tratamiento médico definitivo; los ensayos clínicos han fallado en soportar la eficacia de muchas intervenciones médicas. En ausencia de esta efectividad, intervenciones invasivas y paliativas se han usado, tales como: estimulación de la médula espinal, sistemas de administración de medicamentos intratecales; probablemente esta falta de resultados en el tratamiento sea debido a la incompleta comprensión de sus mecanismos patofisiológicos.

Bibliografía

- 1 F. Neira, J. L. Ortega. *El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia*. Rev. Soc. Esp. Dolor 2007; 2: 133-146.
- 2 IASP: Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.
- 3 Srinivasa N. Raja, Theodore S. Grabow. Complex Regional Pain Syndrome I (Reflex Sympathetic Dystrophy). *Anesthesiology* 2002; 96: 1254-1260.
- 4 Philipp Herlyn. Brigitte Muller-Hilke. Martina Wendt. Frequencies of Polymorphisms in Cytokines, Neurotransmitters and Adrenergic Receptors in Patients With Complex Regional Pain Syndrome Type I After Distal Radial Fracture. *Clin J Pain* 2010; 26: 175-181.
- 5 T. Eberle, B. Doganci. Warm and cold complex regional pain syndromes Differences beyond skin temperature?. *Neurology®* 2009; 72: 505-512.
- 6 Rodrigo MD, Perena MJ, Serrano P, et al. Síndrome de dolor regional complejo. Rev. Soc. Esp. Dolor 2000; 7: Supl. II, 78-97.
- 7 Pertoldi S, Di Benedetto P. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome. *Eura Medicophys* 2005; 41: 283-292.
- 8 Soon-Ah Park. Chung-Yong Yang. Patterns of Three-Phase Bone Scintigraphy According to the Time Course of Complex Regional Pain Syndrome Type I After a Stroke or Traumatic Brain Injury. *Clin. Nucl. Med.* 2009; 34: 773-776.

- 9 Robert J. Schwartzman, Kirsten L. Erwin, and Guillermo M. Alexander. The Natural History of Complex Regional Pain Syndrome. *Clin J Pain* 2009; 25: 273-280.
- 10 Brenda Breuer, PhD, Marco Pappagallo, Fukiat Ongseng, Chieh-I Chen, and Richard Goldfarb. An Open-label Pilot Trial of Ibandronate for Complex Regional Pain Syndrome. *Clin J Pain* 2008; 24: 685-689.
- 11 Michael J. Fischer. Anselm Reiners. Do Occlusal Splints Have an Effect on Complex Regional Pain Syndrome? A Randomized, Controlled Proof-of-concept Trial. *Clin J Pain* 2008; 24: 776-783.
- 12 A. Klega, T. Eberle, H.-G. Buchholz. Central opioidergic neurotransmission in complex regional pain syndrome. *Neurology®* 2010; 75: 129-136.
- 13 Eric S. Hsu. Practical Management of Complex Regional Pain Syndrome. *American Journal of Therapeutics* 2009; 16, 147-154.
- 14 Ramos, Francisco. El proceso inflamatorio en Manual clínico de Reumatología (2004). Manual moderno. Mexico, pág. 48.
- 15 Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen J. Pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Expert Rev Neurother* 2006; 6 (5): 669-681.
- 16 Feikje Wesseldijk, Durk Fekkes. Increased Plasma Serotonin in Complex Regional Pain. Syndrome Type I. *Anesth Analg* 2008; 106: 1862-1867.
- 17 Sindhu Ramchandren; Vinay Chaudhry. Peripheral Nerve Vasculitis Presenting as Complex Regional Pain Syndrome. *J Clin Neuromusc Dis* 2008; 10: 61-64.
- 18 Eric S. Hsu. A Review of Granisetron, 5-Hydroxytryptamine3 Receptor Antagonists, and Other Antiemetics. *American Journal of Therapeutics* 2010; 17, 476-486.
- 19 *Clin. J Pain* 2010; 26: 175-181.
- 20 Miriam H. Feliu, and Christopher L. Edwards. Psychologic Factors in the Development of Complex Regional Pain Syndrome: History, Myth, and Evidence. *Clin J Pain* 2010; 26: 258-263.
- 21 Dennis Naleschinski, Ralf Baron. Complex Regional Pain Syndrome: Evolving Understanding of Pathogenesis and Implications for Treatment. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2009; 15(5): 47-69.
- 22 Quisel A, Gill JM, Witherell P. Complex regional pain syndrome underdiagnosed. *J Fam Pract.* 2005 Jun; 54 (6): 524-532.
- 23 Emmett E. Whitaker y Michael Erdek. Pharmacotherapy for Treatment of Complex Regional Pain Syndrome A Review. *Neurosurg Q* 2008; 18: 277-282.
- 24 Ribera MV. Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo I y II. *Dolor* 2003; 18: 83-84.
- 25 Amit Sharma, Shefali Agarwal, P James Broatch, and Srinivasa N. Raja. Epidemiología SDRC. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34: 110Y115.
- 26 Gellman, Harris y Markiewitz, Andrew. (2009). Distrofia simpático refleja. En Reahabilitación ortopédica. Mexico.
- 27 Nicole Wuppenhorst, Christoph Maier, Jule Frettlöcher, Werner Pennekamp, and Volkmar Nicolas. Sensitivity and Specificity of 3-phase Bone Scintigraphy in the Diagnosis of Complex Regional Pain Syndrome of the Upper Extremity. *Clin J Pain* 2010; 26: 182-189.
- 28 Valero, Gónima. SDRC.: aproximación a su diagnóstico y manejo basados en la evidencia. Segundo simposio de anestesiología HOSPITAL Militar Central, anestesia en trauma. Bogotá. 2009.
- 29 Eric S. Hsu. Practical Management of Complex Regional Pain Syndrome. *American Journal of Therapeutics* 2009; 16: 147-154.
- 30 Andrew Richard Thomson. Complex Regional Pain Syndrome (Type 1) A Comparison of 2 Diagnostic Criteria Method. *Clin J Pain* 2008; 24: 637-640
- 31 Roberto S Perez. Paul E Zollinger. Pieter U Dijkstra. Review article based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. *BMC Neurology* 2010; 10: 20.
- 32 Christopher Jamora, Mohamad Iravani. Unique Clinical Situations in Pediatric Patients Where Ketamine may be the Anesthetic Agent of Choice. *American Journal of Therapeutics* 2010; 17, 511-515.
- 33 Inge E. Lame', PhD* Can the Outcome of Spinal Cord Stimulation in Chronic Complex Regional Pain Syndrome Type I Patients Be Predicted by Catastrophizing Thoughts?. *Anesth Analg* 2009; 109: 592-599.
- 34 Espinoza, Jairo y Díaz, Jorge. SDRC, en Dolor Musculo-esquelético. ACED. Bogotá. 2010.
- 35 Marissa de Mos, Frank J. P. M. Huygen. Outcome of the Complex Regional Pain Syndrome. *Clin J Pain* 2009; 25: 7

Semiología en dolor pélvico crónico y vulvo perineal

Pio Iván Gómez Sánchez*

Introducción

Se considera como dolor pélvico crónico (DPC), el dolor que tiene por lo menos seis meses duración. En Estados Unidos el DPC es la causa del 12% de las histerectomías realizadas en un año¹. La vulvodinia o dolor en la vulva representan un difícil problema de resolver tanto para las mujeres que la presentan, como para el profesional médico. En la literatura médica hay referencias históricas desde hace más de un siglo sobre dolor vulvar, pero hasta hace pocas décadas ha habido algún interés por el tema².

La prevalencia de la vulvodinia no se conoce en su verdadera magnitud. En Estados Unidos con base en estudios realizados en la práctica ginecológica general se ha estimado que la prevalencia puede llegar al 15% cuando los profesionales hacen búsqueda activa en sus pacientes³. En el 2003 se publicaron los resultados de un estudio poblacional en el que de 4915 mujeres, 16% reportaron haber tenido dolor vulvar al contacto, por lo menos en los tres meses previos. El dolor vulvar crónico al contacto, fue disminuyendo al incrementar la edad pero la frecuencia fue similar en todos los grupos etáreos. Por otra parte, se ha informado similar prevalencia en mujeres blancas y negras, pero las mujeres hispanas tenían 80% más probabilidad de experimentar dolor crónico vulvar. Los autores concluyeron que por lo menos 14 millones de mujeres en Estados Unidos podían haber experimentado dolor vulvar crónico en cualquier momento de su vida⁴. Por lo menos la tercera parte sufrirán esta alteración sin buscar asistencia médica⁵.

Con el dolor agudo estamos más familiarizados, su diagnóstico es más fácil y el tratamiento es más efectivo, mientras que en el dolor crónico el diagnóstico diferencial es más difícil por la multiplicidad de etiologías, por la frecuente interferencia de factores psicológicos y por las diferencias socioculturales en la percepción del dolor, que obligan a crear equipos multidisciplinarios para su estudio y manejo^{6,7}.

Anatomía del dolor

Para entender mejor la localización e irradiación del dolor pélvico de origen ginecológico, es importante hacer una revisión de las vías nerviosas (Ver Figura 1). Los estímulos dolorosos provenientes de la parte alta de la vagina, cérvix, cuerpo uterino, tercio interno de las trompas, ligamento ancho, porción superior vesical, ciego, apéndice y parte terminal del intestino grueso, viajan por los nervios simpáticos torácicos y lumbares, a través de los plexos cérvico-vaginales, uterino e hipogástrico hacia el nervio hipogástrico, a través del plexo hipogástrico superior, las cadenas simpática lumbar y torácica inferior. Estos impulsos pasan luego por ramos blancos y comunicantes con segmentos medulares correspondientes en T11, T12 y L1 para seguir por las raíces dorsales de estos nervios para penetrar en la Médula a nivel de T11, T12 y L1. El plexo hipogástrico superior o nervio presacro no contiene aferentes provenientes del ovario, ni de los tercios externos de la trompa⁸.

Diagnóstico

El enfoque diagnóstico se basa en una historia clínica detallada, enfatizando en las características, localización e irradiación del dolor. No debe usarse solo un enfoque puramente biológico, ya que la etiología del DPC o vulvo-perineal (VP) es mixta casi siempre (bio-psico-social) y de igual forma el tratamiento debe

* Profesor titular y director del Grupo de Investigación en Salud Sexual y Reproductiva categoría A1. Universidad Nacional de Colombia. Coordinador Académico de la Maestría en Salud Sexual y Reproductiva. Universidad El Bosque. Miembro Activo de la ACED. pigomez@unal.edu.co

ser integral. Toda paciente que consulte por DPC y/o VP, así tenga una causa orgánica evidente, debe ser valorada por el grupo de psicología clínica o psiquiatría, ya que como consecuencia de los trastornos producidos por el dolor crónico, la paciente puede presentar alteraciones del sueño, depresión o ansiedad que deben tratarse. El enfoque del grupo de dolor está orientado a reintegrar totalmente la paciente a sus actividades⁹. Toda paciente con etiología psíquica u orgánica es susceptible de verse favorecida por psicoterapia de grupo y/o individual¹⁰, anotando que en la mayoría de pacientes con DPC generalmente la etiología es mixta, con predominio de factores orgánicos o psíquicos y que rara vez aparecen aislados. Un recurso importante es la evaluación por trabajo social, que permite saber como se desenvuelve la paciente en el entorno familiar y ayuda al tratamiento no solo de la paciente, sino a veces del grupo familiar¹¹.

Además de una buena historia clínica, el principal recurso diagnóstico es la endoscopia ginecológica (video cérvico-histeroscopia-laparoscopia) que puede ser diagnóstica y terapéutica en el mismo acto operatorio. Se debe hacer una adecuada evaluación, buscando y tratando focos endometriósicos en zonas ocultas (fosas ováricas, repliegues peritoneales, bolsas peritoneales) y tomando biopsias de los sitios sospechosos de endometriosis minimamente pigmentada. Debe ser realizada por personal entrenado en patología pélvica que puede ocasionar dolor¹².

Etiología

Las causas son usualmente mixtas (bio-psico-sociales). Con intención didáctica listaremos algunas causas.

A. Causas no Ginecológicas:

1. *Psicológicas*: depresión, trastornos de la personalidad, trastornos del sueño, abuso sexual.
2. *Urológicas*: neoplasia vesical, infección urinaria crónica, cistitis intersticial, cistitis recurrente, cistitis por irradiación, litiasis, vejiga inestable, divertículo uretral, carúncula uretral, síndrome uretral crónico.
3. *Gastrointestinales*: colitis ulcerativa, enfermedad diverticular, síndrome de intestino irritable

(SII), apendicitis crónica, cáncer intestinal, hernias, ciego móvil, estreñimiento crónico.

4. *Músculo-esqueléticas*: síndrome miofascial, coccigodinia crónica, mialgia del piso pélvico, síndrome del piramidal, hernias (obturatriz, ciática, inguinal, femoral, perineal, umbilical), espondilolistesis, osteoporosis, tuberculosis ósea, hernia discal, sacroileitis, malformaciones sacras, ileítis condensante, necrosis vertebral aséptica, trauma, imbalance muscular.
5. *Neurológicas*: infección por herpes zoster, migraña abdominal, epilepsia abdominal, neoplasia de nervio sacro, hernia discal, espondilosis, enfermedad degenerativa crónica vertebral, neuralgia/atrapamiento nervioso (íleo-hipogástrico, íleo-inguinal, genito-femoral, femoral cutáneo lateral).

B. Causas Ginecológicas

1. Dolor Cíclico Recurrente

- Dismenorrea primaria y secundaria (endometriosis, adenomiosis, miomatosis, dismenorrea obstructiva-congénita o adquirida, psicógena. Dismenorrea por Dispositivo Intrauterino).
- Síndrome de Mittelschmerz.
- Síndrome de tensión premenstrual.

2. Dolor Acíclico

- Anexial: enfermedad pélvica inflamatoria, parametritis crónica, salpingooforitis crónica, salpingitis tuberculosa, ectópico crónico, endosalpingiosis.
- Uterino: prolapso genital, retroversión uterina, miomatosis, pólipos endometriales.
- Ovárico: síndrome de ovario remanente, ooforitis escleroquística, ooforitis, periooforitis crónica, tumores ováricos, síndrome de ovario residual, distrofia ovárica.
- Ligamentario: síndrome de congestión pélvica.
- Vulvar: dolor Vulvar asociado a problemas específicos (infecciosos, neurológicos, inflamatorios o neoplásicos), Vulvodinia (Ver tabla 1).

Tabla 1. Terminología y Clasificación del dolor Vulvar (ISSVD -2003)¹³.

A) Dolor Vulvar asociado a problemas específicos	
1)	Infecciosos (e.g. candidiasis, herpes, etc.)
2)	Inflamatorios (e.g. lichen planus, etc.)
3)	Neoplásicos (e.g. Enfermedad de Paget, carcinoma escamocelular, etc.)
4)	Neurológicos (e.g. neuralgia herpética, compresión de nervio espinal, etc.)
B) Vulvodinia	
1)	Generalizada
a)	Provocada (por la presencia de estímulos dolorosos sexuales, no sexuales o ambos)
b)	Ausencia de estímulos dolorosos
c)	Mixta
2)	Localizada (vestibulodinia, clitorodinia, hemivulvodinia, etc.)
a)	Provocada (por la presencia de estímulos dolorosos sexuales, no sexuales o ambos)
b)	Ausencia de estímulos dolorosos
c)	Mixta

Exploración

La técnica exploratoria descrita a continuación, se basa en conceptos de expertos y no hay informes de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo o negativo.

Primero se observa la postura y manera de caminar de la paciente. Con la mujer sentada se revisa la simetría de la masa espinal común y se observará la presencia de escoliosis, se palpan las articulaciones sacro-ilíacas. Suavemente se palpan los músculos deltoides y trapecios incluyendo, tono, puntos de inserción y zonas dolorosas.

Con la paciente en decúbito prono, se palpa la articulación sacro-ilíaca buscando zonas dolorosas a la presión profunda, igualmente se realiza la prueba de Patricks, en la que la flexión, abducción y rotación interna de la cadera puede producir dolor sobre la articulación homolateral¹⁴. Palpación a través del glúteo, profundizando hasta llegar a una zona hundida que

corresponde al foramen por donde el nervio ciático discurre. Con las piernas flejadas, se realiza rotación externa y rotación interna en prono, evaluando si hay acortamiento de los rotadores externos (músculo piramidal). Si una pierna baja más que la otra significa que el músculo es menos elástico.

Se coloca a la mujer en posición supina y se pasa a explorar zonas de hipersensibilidad en el abdomen. Se le pide a la paciente que localice los puntos dolorosos en la pared abdominal y se procede a pellizcar suavemente en cada dermatoma la piel, comparando el lado derecho con el izquierdo.

Se acuesta la paciente y se exploran los puntos dolorosos abdominales, utilizando la maniobra de Carné, que consiste en colocar un dedo en el punto gatillo y solicitar a la mujer que levante la cabeza, esto pondrá tensos los músculos rectos abdominales y permite diferenciar entre dolores parietales e intra-abdominales. Cuando el dolor aumenta con esta maniobra, estamos ante un dolor parietal, si desaparece puede ser intra-abdominal. Se exploran las cicatrices abdominales cuidadosamente en busca de hernias y/o atrapamientos de nervios. Se realiza prueba de Yeomans, que consiste en extender la cadera con rotación del hueso iliaco y el sacro fijo para ver si produce dolor en la articulación homolateral.

Posteriormente se coloca la paciente en posición ginecológica. Es opcional brindar a la mujer un espejo si desea participar en la evaluación.

Se han postulado los criterios de Friederich en el diagnóstico del dolor vulvar, que son: el dolor severo al tocar el vestíbulo o el dolor a la entrada de la vagina, el dolor al presionar en el vestíbulo vulvar y cambios físicos del tipo eritema vulvar en grado variable. Los dos primeros criterios fueron estables entre dos observadores pero no mostraron buena capacidad para discriminar entre las dos entidades. Por otra parte el diagnóstico de vestibulitis vulvar tuvo un acuerdo inter-observador que varió de 0,66 a 0,68 del estadístico Kappa y un valor de 0,49 a 0,54 para reproducibilidad test - re tests. Este estudio también mostró que el sitio de mayor dolor fue el área entre las 9 y 12 de las horas del reloj, con un promedio en 7,58.

En el examen físico es importante la observación de los genitales externos, si hay lesiones visibles de acuerdo a sus características se definirá la necesidad

de biopsia para hacer el posible diagnóstico diferencial y de acuerdo a la etiología se hará tratamiento. Frecuentemente no hay alteraciones evidentes, entonces se procede a realizar un examen de mapeo del área de dolor explorando de adelante a atrás con un escobillón (2, 4, 6, 8, 10, 12 de las manecillas del reloj) y describiendo gráficamente en la historia clínica los sitios donde hay sensación quemante al contacto con el escobillón. En los casos positivos para esta prueba, se toman cultivos para candida y si son confirmatorios se inicia tratamiento. En los demás casos estamos ante una real vulvodinia. La colposcopia puede ser de ayuda en algunos casos.

Se exploran suavemente con un aplicador (hisopo), las funciones sensitivas. La contracción del esfínter anal indica que tanto los músculos elevadores del ano como el nervio pudendo están indemnes. En el examen físico es importante la observación de los genitales externos, si hay lesiones visibles de acuerdo a sus características se definirá la necesidad de biopsia para hacer el posible diagnóstico. Si no hay alteraciones evidentes, entonces se procede a realizar un examen de mapeo del área de dolor explorando de adelante a atrás con un hisopo (2, 4, 6, 8, 10, 12 de las manecillas del reloj) y describiendo gráficamente en la historia clínica los sitios donde hay sensación dolorosa al contacto¹⁵. Luego con un solo dedo se palpan los puntos de inserción musculares en el arco púbico, inserción de los músculos elevadores del ano y cóccigeo. Se debe palpar cualquier zona cicatricial como por ejemplo cicatrices de episiotomías. Con un dedo intravaginal se pide que la mujer trate de apretarlo, para evaluar el tono, así como la capacidad de aislar voluntariamente los músculos bulbo-cavernosos de los elevadores del ano. Con un solo dedo todavía, se palpan suavemente las paredes vaginales, tejidos para-cervicales y elevadores del ano (entre 4-5 y 7-8 de la carátula del reloj).

Ahora se introducen en la vagina dos dedos para la exploración que se hará, pero con una sola mano, se recomienda que el examinador coloque la otra mano en su espalda para recordar no hacer palpación abdominal aún. Se palpa la uretra, la base vesical y se asciende hasta el cérvix palpándolo suavemente. Se sigue con los uterosacros (detrás del cérvix en horas 5 y 7 de la carátula del reloj), los cuales se palpan en busca de nodulaciones o zonas dolorosas, y después la parte posterior del útero y fondos de saco laterales. Luego con movimientos suaves se evalúa la

posición, tamaño, forma, consistencia, movilidad uterina y dolor a la movilización.

Ahora sí hacemos la evaluación bimanual, pasando la mano que teníamos en nuestra espalda al abdomen de la paciente, dejando los dedos que teníamos intravaginales en su sitio. Se exploran nuevamente las superficies abdominales con suavidad en forma sistemática, detectando las zonas de molestia en la pared abdominal, tratando de evitar los puntos identificados como dolorosos. Se evalúan todas las estructuras para definir claramente los hallazgos previos. Finalmente se hace la palpación recto-vagino-abdominal, utilizando un dedo lubricado intrarectal, lo que ayuda a evaluar mejor los fondos de saco, ligamentos uterosacros y puede evidenciar lesiones rectales como pólipos o nódulos.

La exploración con espéculo se hace al final para hacer la evaluación visual del canal vaginal, fondos de saco y cérvix. Si en el tacto vaginal se identificó mucho espasmo es posible diferir la especuloscopia o intentar con un espéculo pequeño¹⁶.

La inervación de la pared abdominal baja y de la parte anterior de la vulva está dada por los nervios íleo-hipogástrico, íleo-inguinal y genito-crural. Impulsos del periné y parte baja de la vagina son llevados por ramas de los nervios pudendos que vienen de los segmentos S2, S3, S4. La porción externa de las trompas y los ovarios están inervados por el plexo ovárico, cuyas fibras viajan junto a los plexos aórtico y renal hasta segmentos T10, T11, T12 y L1; las fibras aferentes del ovario son principalmente componen-

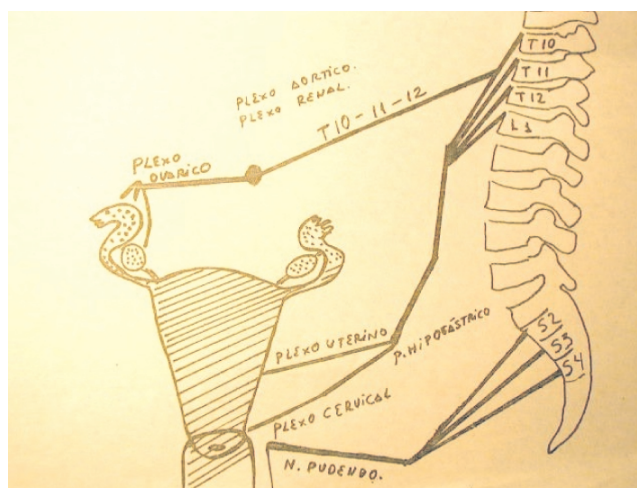


Figura 1. Inervación pélvica.

tes de T10 y las de la porción externa de la trompa de T11, T12 y L1.

Referencias

- 1 Gómez P.I., Capítulo: Dolor Pélvico en la Mujer. En Libro Dolor y Cuidados Paliativos, editado por el Corporación para Investigaciones Biológicas y Organización Panamericana de la Salud, Medellín - Colombia. Primera Edición. Ed. CIB. 2005; 164-173 ISBN:958-9400-87-6.
- 2 Kaufman RH, Faro S, Brown D. Benign Diseases of the Vulva and Vagina. 5th Edition. Elsevier Mosby 2005.
- 3 Goetsch MF. Vulvar vestibulitis: prevalence and historic features in a general gynecologic practice population. Am J Obst. et Gynecol. 1991;164:1609-1614.
- 4 Harlow BL, Stewart EG. A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: have we underestimated the prevalence of vulvodynia? J Am Med Women's Assoc. 2003;58:82-88.
- 5 Resident Population Estimates of the United States by Age and Sex. April 1, 1990-July 1, 1999. Washington, DC: Population Estimates Program, Population Division, US Census Bureau; 2000.
- 6 Gómez P.I. Dolor pélvico crónico en la mujer. En Hernández J et al. Dolor 2001. International Association for Study of Pain (IASP), Capítulo Colombiano. Editorial: ACED.
- 7 Gómez P.I., Hernández JJ. Dolor en la Mujer. Editorial: Guadalupe. Bogotá D.C. 2008. ISBN: 978-958-44-4026-6.
- 8 Gómez P.I. «Clínica de Dolor Pélvico Crónico del Instituto Materno Infantil de Bogotá. 10 años de Experiencia», Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, 1999; 4(19): 54-57.
- 9 Gómez P.I. et al «Four Years Experience in the Clinic for Chronic Pelvic Pain in the Pain Clinic of the National University of Colombia. International Journal of Gynecology and Obstetrics. 1994; 46(2): 122.
- 10 Fernández S. Gómez P.I., Riaño J, Medina A. y cols.. Aspectos Psicológicos de las mujeres que consultan por DPC al Instituto Materno Infantil in Bogotá. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, 1993; 44(4): 303-306.
- 11 Silvestre P, Gómez P.I. y cols. Aspectos Socio-familiares de las mujeres que consultan por DPC al Instituto Materno Infantil in Bogotá. Revista de la Colombiana de Obstetricia y Ginecología, 1993; 44(4):303-306.
- 12 Gómez P.I, Traub D. Capítulo: Dolor Pélvico. En Libro Medicina del Dolor, editado por la Universidad del Rosario. Bogotá DC-Colombia. Primera Edición. 2005; 228-260 ISBN: 958-8225-54-X.
- 13 Moyal-Barracco M, Lynch PJ. 2003 ISSVD terminology and classification of vulvodynia: a historical perspective. J Reprod. Med. 2004;49:772.
- 14 Acevedo J: Articulación Sacro iliaca y Dolor Crónico en libro: Dolor 2002 de la Asociación Colombiana para el estudio del dolor (ACED).2002. ISBN: 958-33-3369-7.
- 15 Gómez P.I, Chalela J.G. Gaitán H.G. Vulvodinia: Clasificación, Etiología, Diagnóstico y Manejo. Revisión sistemática de la literatura... Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología.2007; 58(3): 222-231.
- 16 Steege J, Metzger D, Levy B. Chronic Pelvis Pain an Integrated Approach. WB Saunders, 1998. ISBN: 0-726-6529-2.

Terapia manual articular y miofascial en dolor Cráneo-Mandibular

Aline Carreiro Pires*, Andrés Corredor Llano**

El objetivo de este tópico es revelar que la Fisioterapia es imprescindible para el éxito del manejo del dolor en el complejo Cráneo-Mandibular (CM), mediante el abordaje a través de técnicas manuales de movilización articular y miofascial y ser asociada a entrenamiento físico integral.

Introducción

El trabajo interdisciplinario en los trastornos cráneo-mandibulares (CM) se justifica porque la etiología es multifactorial (Okeson, 2000). El tratamiento debe ir dirigido a cubrir la mayor cantidad de signos y síntomas presentes, además debe incluir esfuerzos para inhibir factores agravantes (parafunciones, estrés y/o depresión emocional, malos hábitos posturales, trastornos del sueño). La meta es mejorar de forma integral la calidad y estilo de vida de estos pacientes y fomentar la auto-regulación de su organismo frente a estos factores de riesgo que normalmente no dejarán de coexistir.

Actualmente, con el desarrollo de equipos multidisciplinarios surgen nuevas hipótesis sobre la etiología y tratamiento de los dolores CM. El concepto de tratamiento local viene siendo reemplazado por un manejo más holístico, donde el individuo es mirado como un todo, o sea: la alteración en la ATM puede ser la causa local, pero también puede tener origen postural o psicosomática.

Por lo tanto, para el NO dolor en el sistema Cráneo-Mandibular (CM), la intervención fisioterapéutica actual esta basada en varias modalidades de trabajo innovadores, entre las cuales se destacan: la **movilización articular y miofascial manual** y el **entrenamiento físico integral** (trabajo de fuerza muscular + estiramiento miofascial + reeducación corporal y comportamental) además de contar con los métodos convencionales (termoterapia y electroterapia).

Dolor en el complejo Cráneo-Mandibular -nomenclatura-

La nomenclatura con respecto del dolor y disfunción de la ATM y estructuras circunvecinas ha sido enormemente cambiada. El primer informe tiene fecha de 1918 por Prentiss, que consideró que la pérdida de molares y premolares producía un movimiento condilar distal que presionaba sobre las estructuras auditivas y el nervio auriculotemporal.

Costen, Otorrinolaringólogo belga, en 1934 observó que algunos de sus pacientes con sintomatología ótica (mareos, acúfenos, cefaleas) les faltaba sectores posteriores dentales. La patología relacionada a estos síntomas se denominó Síndrome de Costen. En 1970 Gelb relacionó la disfunción del aparato masticatorio con el resto del aparato locomotor e introdujo el término de "síndrome cráneo-mandibular".

En tiempos actuales, el término "cráneo-mandibular" es utilizado y respetado por la Academia Ibero-Latinoamericana de Disfunción Cráneo-mandibular y Dolor Facial (AILDC). Esta importante academia nació en el año 1991, cuando profesionales de: Brasil, Venezuela, España y Perú, se reunieron en Caracas, Venezuela, con un profundo interés en la disfunción cráneo-mandibular y dolor facial. El objetivo de la

* Fisioterapeuta – un estacio de Sa – Rio de Janeiro – Brasil. Magister en Ciencias del Movimiento Humano - Brasil. Especialista en terapia manual ortopédica Cedime - Chile. Especialista en fisioterapia del dolor – un Buenos Aires - Argentina. Correo electrónico: alinecolombia@hotmail.com

** Fisioterapeuta – Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá. Especialista en Osteopatía Estructural y Craneosacral, Bogotá, Colombia. Correo electrónico: andres.corredor.llano@gmail.com

AILDC fue y sigue siendo formar un grupo de Ibero-Latinoamericanos interesados en promover el estudio, la investigación y el perfeccionamiento de esta materia en el ámbito internacional.

Complejo Cráneo-Mandibular (CM)

Según Rocabado (1979), un complejo mecanismo muscular mantiene el cráneo (o la cabeza) en su posición ortostática, apoyada en la parte anterior de la columna cervical y en las articulaciones témporo-mandibulares. Consecuentemente, una alteración en algún de estos segmentos, podrá llevar a trastornos de la postura no solamente en estos locales, como también en las otras cadenas musculares del cuerpo humano y viceversa.

Debe considerarse que el comportamiento de varios músculos que se insertan en la mandíbula están afectados por la posición de la cabeza y que los desequilibrios posturales de la mandíbula en relación con el restante sistema esquelético corporal son, frecuentemente, factores desencadenantes de problemas en el cuadrante superior del cuerpo.

La posición de reposo mandibular, es el resultado de la coordinación entre el conjunto de músculos del segmento posterior de la columna cervical, de los músculos inspiratorios, de la deglución y de la fonación. En discusión de un caso, Passero et al (1985), relata importantes cambios post-fisioterapia para la corrección de la posición anterior de cabeza y un correspondiente cambio de posición de reposo mandibular en el abordaje odontológico.

Por ende, en casi todos los casos de disfunción y dolor CM, la remoción de problemas oclusales por técnicas ortodónticas, protésicas o aparatología, serán insuficientes si la mandíbula esta en posición anormal y recurrente de alteraciones posturales. Habrá necesidad de intervención fisio-terapéutica para mejoría de las relaciones mecánicas funcionales entre cabeza, columna cervical y mandíbula.

Terapia Manual Ortopédica (TMO)

La Fisioterapia moderna para el tratamiento del dolor CM esta basada en los conceptos de la Terapia Manual Ortopédica (TMO), que por su complejidad constituye una especialidad dentro de la Fisioterapia.

Proporciona un tratamiento integral y conservador del dolor y de otros signos y síntomas.

El principal objetivo de la TMO, según la IFOMT (International Federation Orthopaedic Manual Therapy) en su normativa educacional 1992, es devolver la función máxima e indolora al sistema neuromúsculo-articular en su equilibrio postural. Las técnicas son simples, seguras, de bajo costo operacional y accesibles.

Las movilizaciones articulares (Kaltenborn, 2000 y 2001; Maitland 2008; Bienfait, 1999) y miofasciales (Travell, 2002; Bienfait, 1995; Pilat, 2003; Chaitow, 2001; Goodheart, 1984; Lewit, 1991) son empleadas tanto en la ATM, cráneo y columna vertebral (desde cervical hasta lumbar) como a nivel de las extremidades superiores e inferiores. El concepto de TMO se aplica a alteraciones funcionales mecánicas por hipomovilidad (articulares, musculares o vasculonerviosas) e hipermovilidad. Entre las propuestas terapéuticas manuales y no convencionales que hacen énfasis en estas alteraciones mecánicas, está la **Osteopatía** la cual es un sistema de abordaje integral del ser humano. Cuenta con una metodología, una praxis y sobre todo una filosofía propia que está basada principalmente en los **micro-movimientos** de todo el cuerpo, donde la estructura y la función deben estar en armonía. Por medio del acto terapéutico osteopático se busca el verdadero origen del trastorno, diferente a otros métodos convencionales que se enfocan solamente en la enfermedad o sus síntomas.

A través del drenaje linfático manual (otro quehacer terapéutico de la TMO), se colabora en los procesos inflamatorios para facilitar la remoción de elementos aliogénicos del tejido y reabsorción de los fluidos acumulados.

La TMO se emplea en combinación con los medios físicos convencionales como la termoterapia. El frío está indicado para reducir la respuesta aguda del tejido al trauma. El calor superficial y el calor profundo (ultrasonido pulsado) activan el drenaje de toxinas de la inflamación y la reparación tisular.

La electroterapia también es usada para obtener resultados sedativos (TENS; corriente galvánica).

La punción con aguja seca e infiltraciones con lidocaína o procaína, hechas por médico algesiólogo,

con o sin adición de corticoides, ayudan a disminuir el dolor y facilitan la fisioterapia manipulativa.

Entrenamiento físico integral

También se recomienda:

- Técnicas para estabilización de los músculos de la masticación y de columna cervical y segmento periescapular; pueden estar basados en el concepto de inhibición recíproca.
- Técnicas de propiocepción articular y reprogramación del posicionamiento mandibular y cervical.
- Higiene postural y ergonómica, gimnasia correctiva y reeducación global. Según Souchard (1990) "todas las partes del cuerpo están relacionadas anatómicamente y funcionalmente entre sí a través de cadenas musculares". El entrenamiento físico por técnicas globales se justifica porque "el dolor muscular cambia la respuesta muscular de antagonistas y agonistas" (Falla, 2007) y los ejercicios activos ayudan a la reprogramación del control motor. Algunos métodos recomendados: Pilates, Yoguiates, RPG, Feldenkrais, Eutonia, Cadenas Musculares de Bousquet, Isostretching, Cadenas Musculares de GDS, CORE.

Conclusiones

Acreditase que en la investigación, en la docencia y en la práctica para el NO dolor en el sistema CM, las primicias más importantes son:

- I. Basarse en la anatomía en movimiento (biomecánica) y en el uso de técnicas integrales: entre los métodos fisioterapéuticos para el manejo del dolor CM, el tratamiento manual del tejido blando y de las superficies articulares por expertos en movilización y manipulación, sumado a técnicas de ejercicios de entrenamiento muscular y conciencia corporal parecen ser los más eficaces.
- II. Involucrar el conocimiento multiprofesional para la reeducación de la función. El conocimiento y liderazgo para mejorar el manejo del dolor en Colombia existe. Con respecto a la tarea de

aliviar el dolor de pacientes con disfunción en el sistema Cráneo-Mandibular (CM), en este país lo que falta es que todo este personal trabaje en equipo. Pero que manejen el tema no multi-disciplinariamente, sino inter-disciplinariamente, en universidades, asociaciones y clínicas o centros de NO dolor. Además se convoca a trabajar y revisar los estudios y simposios de la Academia Ibero-Latinoamericana de Disfunción Cráneo-Mandibular y Dolor Facial (AILDC).

Observaciones: Las presentes argumentaciones y proposiciones terapéuticas reflejan la comunión de la teoría y de la práctica fisioterapéutica de la que escribe.

Preguntas y respuestas

1. ¿Cuáles son los factores agravantes que deben ser inhibidos para mejorar de forma integral la calidad y estilo de vida de pacientes que sufren de trastorno CM?

Respuesta: Parafunciones, estrés y/o depresión emocional, malos hábitos posturales y disturbios del sueño.

2. Interrelacione la posición de cabeza y el reposo mandibular.

Respuesta: La posición de reposo mandibular es el resultado de la coordinación entre el conjunto de músculos del segmento posterior de la columna cervical, de los músculos inspiratorios, de la deglución y de la fonación.

3. Diferencie los medios físicos termo - terapéuticos en cuanto a sus efectos en el dolor musculoesquelético.

Respuesta: El frío es indicado para reducir la respuesta aguda del tejido al trauma; el calor debe ser usado ulteriormente para facilitar la remoción de elementos algiogénicos del tejido y reabsorción de los fluidos acumulados.

4. ¿Qué es la terapia Manual Ortopédica, su objetivo y a que desordenes se aplica?

Respuesta: La Terapia Manual Ortopédica (TMO) constituye una especialidad dentro de

la fisioterapia que proporciona un tratamiento integral y conservador del dolor y otros síntomas de disfunción neuromusculoarticular, tanto en la ATM, la columna vertebral como en las extremidades. Las técnicas son simples, seguras, de bajo costo operacional y accesibles. El principal objetivo de la TMO es devolver la función máxima e indolora al sistema neuro-músculo-articular en su equilibrio postural. El concepto de la terapia manual se aplica a disfunciones mecánicas de la hipomovilidad (articulares, musculares o vasculonerviosas) y de la hipermovilidad y procesos inflamatorios.

5. ¿Por qué son empleadas y recomendadas prácticas de entrenamiento físico integral en disfunciones CM? Cite algunos de estos métodos.

Respuesta: Porque “el dolor muscular cambia la respuesta muscular de antagonistas y agonistas” (Falla, 2007) y los ejercicios activos y la movilización pasiva ayudan a la reprogramación del control motor. Algunos métodos recomendados: Pilates, Yoguילות, RPG, Feldenkrais, Eutonia, Cadenas Musculares de Bousquet, Isostretching, Cadenas Musculares de GDS, CORE.

Bibliografía

1. Bienfait, M. Bases elementales técnicas de la terapia manual y de la osteopatía; Ed Paidotribo. 1999.
2. Bienfait, M. “Estudo e tratamento do esqueleto fibroso: fascias e pompages”. Ed Summus, Brasil. 1995.
3. Chaitow, L. “Técnicas neuromusculares posicionales de alivio da dor”. Ed Manole, Brasil. 2001.
4. Costen JB. Syndrome of the ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934; 43: 1-15.
5. Falla, D. Muscle pain induces task-dependent changes in cervical agonist/antagonist activity. *J Appl Physiol* 2007; 102:601-660.
6. Gelb H. The temporomandibular joint syndrome: Patient communication and motivation. *Dent Clin North Amer* 1970; 14: 287-307.
7. Kaltenborn, F. “Fisioterapia Manual: columna”. Ed McGrawHill. 2000.
8. Kaltenborn, F. “Fisioterapia Manual: extremidades” Ed McGrawHill. 2001.
9. Maitland, J. “Tratamiento de la columna vertebral”. Gaya Ed. 2008.
10. Passero, P. L et al. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a clinical report. *Phys ther* 1985; 65: 8.
11. Prentiss H. A preliminary report upon the temporomandibular articulation in the human type. *Dent Cosmos* 1918; 60: 505.
12. Rocabado, S. M. *Cabeza y cuello - Tratamiento articular*. Buenos Aires: Inter-Médica Editorial, 1979; pág. 170.
13. Rocabado, S. M. Physical therapy for the postsurgical TMJ patient. *J. Craniomandibular Disorders: facial & oral pain* 1989; 3: 75-82.
14. Souchard, P. E. *Reeducação Postural Global*. São Paulo: Ed. Ícone, 1990.
15. Travell, J; Simon, D. “Dolor y disfunción miofascial – el manual de los puntos gatillos – vol. I”. Ed. Panamericana. 2002.
16. Ricard - Salle. *Tratado de Osteopatía*. 3ª edición. Panamericana. Madrid. 2003.
17. Cloet, E. et al. *La Osteopatía práctica*. Paidotribo, Barcelona, 2000.
18. Sueur, Gerard. *L’ostéopathie. La santé au bout des mains*. Éditeur Jacques Grancher, Paris, 1992.

Validez de constructo del cuestionario McGill de dolor en su forma corta (SF-MPQ) en pacientes con enfermedad reumática

Ángela María Orozco*, Ruby Osorio-Noriega*, David Castañeda-Pardo, Diana Fossi**, Ana Carolina Sánchez-Vizcaino**

Resumen

El objetivo principal del presente estudio fue verificar la evidencia de validez de constructo preprueba-postprueba del Cuestionario McGill de Dolor en su Forma Corta (Sf-MPQ) en pacientes con enfermedad reumática. Se contó con una muestra de 50 participantes que se encontraban con tratamiento farmacológico para el manejo de dolor. Se aplicó el Cuestionario antes y después de la aplicación del medicamento para controlar el dolor. A partir de los análisis estadísticos de los datos en los cuestionarios aplicados, se utilizó T de Student para comparar los resultados (pre y post aplicación de fármacos), se evidenció que el Cuestionario fue capaz de detectar diferencias en la percepción dolorosa y se constató el nivel de confiabilidad del instrumento durante el desarrollo del estudio (Alfa de Cronbach 0,936). Finalmente, los resultados encontrados sugieren que el Sf-MPQ es sensible a los cambios en la percepción dolorosa y es capaz de mostrar diferencias con determinados tipos de tratamiento farmacológico aplicado para el dolor crónico en los pacientes. Se discute, con base en los resultados, la necesidad de una intervención psicológica para el manejo del dolor, puesto que los resultados muestran cambios significativos en la dimensión sensorial, pero cambios poco significativos en la dimensión afectiva.

Palabras clave: dolor (SC 36150), medición multidimensional (SC 36165), Sf-MPQ (SC 36165), validación (SC 52280).

Abstract

The main objective of this study was to verify the evidence of construct validity pretest-posttest of McGill Pain Questionnaire in the Short Form (SF-MPQ) in patients with rheumatic disease. It included a sample of 50 participants who were in drug treatment for pain management. Questionnaire was administered before and after application of medication to pain control. From the statistical analysis of data in the questionnaire, we used T-test for comparing results (pre and post drug application), we found that the questionnaire was able to detect differences in pain perception and found the level of reliability of the instrument during the course of the study (Cronbach alpha 0.936). Finally, the results suggest that the SF-MPQ is sensitive to changes in perception of pain and is able to show differences to any particular type of pharmacotherapy for chronic pain patients. Is discussed, based on the results, the need for psychological intervention for pain management, since the results show significant changes in the sensory dimension, but no significant changes in this dimension.

Key words: Pain (SC 36150), multidimensional assessment (SC 36165), Sf-MPQ (SC 36165), validity (SC 52280).

Introducción

El dolor es una experiencia compleja y multidimensional, difícil de explicar y evaluar; lo que constantemente ha despertado el interés de profundizar en su estudio. El dolor se encuentra presente en muchas enfermedades, tanto de tipo agudo como

* Psicólogas. Directoras del trabajo de grado - Facultad de Psicología, Universidad El Bosque.

** Estudiantes que optan por el título en Psicología.

crónico y es un mecanismo de defensa y alarma para avisar al organismo que se generan daños en el tejido del cuerpo (Rodríguez et al., 2006). Algunas de las enfermedades en las que se padece un fuerte e incapacitante dolor son las enfermedades crónicas reumáticas, ya que llevan a un continuo deterioro de los tejidos articulatorios. Estas generan rigidez, fatiga muscular y articular crónica, y pérdida de la movilidad del cuerpo, lo que lleva a una disminución en la capacidad funcional y alterando en gran medida la calidad de vida (CV) de quien la padece (Morgado, Pérez, Moguel, Pérez-Bustamante, y Torres, 2005; Neira y Ortega, 2006; Maldonado, 2007; Marengo, Schneeberger, Gagliardi, Maldonado y Citera, 2009).

Para el tratamiento del dolor en estas enfermedades, se usan fármacos que han ido evolucionando con el tiempo y han hecho que se genere una "escala farmacológica" la cual es aplicada según la necesidad, evolución de la enfermedad o severidad de sus síntomas (Muñoz-Blanco, Salmerón, Santiago y Marcote, 2001); con el objetivo de no solo aliviar el dolor sino disminuir la inflamación y de esta manera conservar la capacidad funcional, reducir ó prevenir el posible daño en las articulaciones o complicaciones extra-articulares (PLM, 2004; Soledad y García, 2004).

Dentro de este contexto, es importante evaluar constantemente el dolor en las personas que padecen estas enfermedades. Para ello es necesario realizar una medición continua y objetiva de los síntomas más fácilmente identificables. Con el fin de evaluar la experiencia dolorosa se han desarrollado medidas que van de lo unidimensional (como las que evalúan la intensidad) a lo multidimensional, (como características sensoriales de tipo afectivo y evaluativo) que mejoran y facilitan el entendimiento de la experiencia dolorosa, (Price, Bush, Long y Harkins, 1994; Curtis, 1999).

Por un lado, un ejemplo de escala unidimensional que va dirigida a medir el dolor y que permite categorizar la intensidad el dolor, es la Escala Visual Análoga (VAS, Visual Analogue Scale) donde la persona que responde debe marcar en una línea (ya sea horizontal o vertical) la intensidad del dolor que siente, desde "no siente dolor" hasta "siente dolor severo", y se ha considerado como la escala de mayor uso en la evaluación de la intensidad del dolor en todos los ámbitos especialmente en las investigacio-

nes realizadas acerca del dolor (Gobbo, et. al., 2003). Sin embargo esta escala solo evalúa una dimensión del dolor y excluye muchas características que son relevantes dentro de la evaluación del dolor.

Por otro lado, partiendo del concepto de dolor como un fenómeno multidimensional Melzack y Casey en el año 1968 proponen el modelo de percepción total del dolor conformado por tres dimensiones: a) sensorial-discriminativa (con propiedades nociceptivas de tiempo, espacio, temperatura y presión); b) motivacional - afectiva (miedo, tensión y propiedades autonómicas del dolor; y c) cognoscitiva-evaluativa (significado del dolor para la persona o el sentido subjetivo del dolor) (Curtis, 1999).

Teniendo en cuenta esta nueva visión del dolor Melzack y Torgenson en 1975 diseñaron el Cuestionario McGill del Dolor Forma Larga (McGill Pain Questionnaire-Long Form, Lf-MPQ), que evalúa de manera multidimensional el dolor y es uno de los más utilizados actualmente para este fin. Posteriormente al ver las bondades del Lf-MPQ Melzack (1985), diseñó el Cuestionario McGill de Dolor Forma Corta (McGill Pain Questionnaire-Short Form, Sf-MPQ) que tiene en cuenta solo dos de las dimensiones mencionadas (la sensorial y afectiva) y que disminuye de 61 a 15 los descriptores utilizados, acortando de manera considerable el tiempo de aplicación (Curtis, 1999).

El MPQ es un instrumento que en términos generales posee una alta bondad psicométrica: como una alta confiabilidad, un índice de consistencia interna que se mantiene alto a través del tiempo, una correlación satisfactoria en sus dos versiones, una adecuada correlación test-retest, entre otros (Burckhardt y Jones, 2003; Kremer y Atkinson, 1981, Melzack, 1987 y Grafton, Foster y Wright, 2005 citados por Siedlecki, 2008).

Este instrumento ha sido validado en gran cantidad de países a nivel mundial, especialmente latinoamericanos como en Brasil y México; y se han revisado sus propiedades psicométricas confirmando su alta validez interna (Kurita-Varoli y Pedrazzi 2006; Escalante, Lichtenstein, Ríos y Hazuda, 1996; Lazaro, Caseras y Whizar-Lugo, 2001).

En la población colombiana el MPQ se ha validado de la siguiente manera: Osorio, Bejarano, Berrío y Rodríguez (1985) adaptaron y validaron la forma larga con 300 pacientes con dolor agudo y crónico, con-

cluyeron que es una prueba válida y confiable, pero era necesario realizar más investigaciones. Posteriormente Osorio, Cubides y Fernández (2006) realizaron la primera etapa de validación de contenido del Sf-MPQ por medio de jueces expertos y profesionales en la salud y obtuvieron como resultado un cambio en los adjetivos después de la primera fase y concluye con la fácil comprensión del protocolo y la adecuación de los descriptores dentro de la población, dando paso a más evaluaciones psicométricas del instrumento. Más adelante, en el año 2008 Osorio-Noriega, Pérez-Albornoz y Sterling-Vargas realizaron la segunda etapa de la validación del Sf-MPQ basándose en una muestra de 150 pacientes con dolor agudo y 150 con dolor crónico, y al realizar una comparación entre el Sf-MPQ y el Lf-MPQ, encontraron valores significativos en la validez de criterio, convergente y una alta confiabilidad en su forma larga con un Alfa de Cronbach de 0,819 y la forma corta con un coeficiente de 0,844.

A partir de las etapas anteriores de la validación del Sf-MPQ, se procede en el presente estudio a verificar la validez de constructo debido a la necesidad que se tiene de obtener información válida y confiable, acerca de la percepción y experiencia dolorosa de los pacientes con enfermedades de tipo reumático que actualmente se encuentren dentro de algún tratamiento farmacológico para el dolor.

Método

Tipo de investigación

El presente estudio es de carácter psicométrico y corresponde a la tercera parte del estudio sobre el Cuestionario McGill de Dolor en su forma corta (Sf-MPQ) para establecer su validez de constructo.

Diseño

El diseño utilizado es de tipo pre experimental de forma O X O, es el más útil al momento de utilizar la evidencia de validez pre prueba post prueba, partiendo de la necesidad de realizar una primera aplicación (O_1) antes de la aplicación del medicamento (X) y otra después de la aplicación del medicamento (efecto sobre el dolor producido por la enfermedad) (O_2).

De esta manera, el diseño permite evidenciar si el instrumento utilizado (Sf-MPQ) es sensible a los cambios producidos en la percepción dolorosa que

presentan los pacientes al aplicar medicamentos específicos para las enfermedades reumáticas que producen el dolor.

Participantes

Se seleccionaron 50 pacientes que asistían a consulta en la institución de Riesgo de Factura S.A. – CAYRE IPS – Clínica de Artritis y Rehabilitación, de la ciudad de Bogotá, por medio de un muestreo no probabilístico con una técnica propositiva. Se incluyeron en el estudio pacientes con los siguientes criterios: diagnóstico de enfermedad reumática (AR, EA y SS), con edades entre los 18 y los 80 años de edad, que asistieran a consulta de especialista de manera regular en la institución y que estuviesen bajo algún tipo de tratamiento farmacológico, para el control y manejo del dolor. Se excluyeron pacientes con trastornos psicóticos o algún otro tipo de trastorno mental, pacientes que de alguna manera estuviesen imposibilitados para responder los instrumentos de evaluación o pacientes que presentaran un control absoluto del dolor.

Instrumentos

Para el presente estudio se utilizaron los siguientes instrumentos: el Cuestionario McGill de Dolor en su forma corta (Sf-MPQ, 2008) y la Escala Visual Análoga (VAS).

McGill Pain Questionnaire Short Form, Sf-MPQ (2008).

El Cuestionario McGill del Dolor en su forma corta (Sf-MPQ) fue desarrollado por Melzack en el año de 1987 para obtener información rápida, cuando el tiempo es limitado y cuando se quiere obtener información acerca de las características de un determinado tipo de dolor. Este cuestionario consta de 15 adjetivos divididos en dos dimensiones, una sensorial medida por los primeros 11 adjetivos y una dimensión afectiva medida por los últimos 4. Este cuestionario es ampliamente utilizado en aplicaciones clínicas, principalmente por su tiempo de aplicación corto que es de 2 a 5 minutos y los datos que arroja son válidos y confiables.

El Sf-MPQ presenta un coeficiente alfa de Cronbach de 0,844, validado por Osorio-Noriega, Pérez-Albornoz y Sterling-Vargas (2008) mostrando que los 15 adjetivos del instrumento presentan consistencia a nivel interna y homogeneidad entre los reactivos.

De acuerdo con la validez de criterio, el Sf-MPQ puede predecir los valores de la intensidad del dolor medidos por otras escalas (Osorio-Noriega, Pérez-Albornoz y Sterling-Vargas, 2008), por lo tanto el cuestionario utilizado en este estudio corresponde al que ha sido validado, por los autores anteriormente citados, en la segunda fase del proceso de validez del Cuestionario (anexo A).

Visual Analogue Scale, VAS.

La Escala Visual Análoga (Visual Analogue Scale – VAS) es un instrumento de tipo numérico y unidimensional, usado principalmente para medir la intensidad del dolor en una escala de 0 a 10, donde cero (0) representa la ausencia de dolor y diez (10) representa la máxima intensidad del mismo. Se caracteriza por ser un instrumento de rápida y fácil aplicación, además de ser uno de los más usados a nivel clínico por su fácil aplicación. (Gobbo, et. al., 2003; Osorio-Noriega, Pérez-Albornoz y Sterling-Vargas, 2008). Es necesario complementar la VAS con el Sf-MPQ, debido a que la primera evalúa solamente la intensidad del dolor mientras que el Sf-MPQ evalúa la percepción del dolor de forma multidimensional por lo que al combinarlas se obtiene una mayor información sobre la percepción dolorosa (anexo A).

Procedimiento

Durante el estudio se siguieron las siguientes etapas:

Etapas 1: contacto con la institución: se tramitaron los permisos pertinentes con la institución de salud donde se encuentra la muestra en la ciudad de Bogotá para acordar el momento oportuno de la administración del instrumento; se estableció el cronograma de aplicación, las condiciones bajo las cuales serían contactados los pacientes y la manera en la que se llevaría a cabo la aplicación de los instrumentos, con el conocimiento de los médicos tratantes y el consentimiento de los pacientes.

Etapas 2: entrenamiento en el manejo de los instrumentos: Antes de realizar la prueba de funcionalidad, se realizó un entrenamiento a cada uno de los psicólogos que aplicarían los instrumentos, teniendo en cuenta que el manejo que se le diera a cada paciente fuera el adecuado al momento de evaluarlo, con el fin de no distorsionar los resultados y de mantener la integridad de cada participante.

Etapas 3: prueba de funcionalidad: se realizó una aplicación previa de la prueba a 15 participantes, para determinar que tan claras eran las instrucciones y además delimitarlas para la aplicación de cada instrumento (anexo B). Durante la prueba de funcionalidad se determinó la metodología que sería utilizada para aplicar los instrumentos tanto en la aplicación pre, como en la aplicación post.

Etapas 4: aplicación de instrumentos: posterior a la elección de los participantes para el estudio, que cumplieran con todos los criterios de inclusión; se les solicitó a cada uno que, una vez leído y explicado, firmasen el consentimiento informado (anexo C), donde se explicaba brevemente el objetivo y procedimiento de la investigación; se procedió a indagar datos socio demográficos básicos de cada paciente, de la enfermedad y de su tratamiento, luego se comenzó con la primera aplicación de los instrumentos en el siguiente orden: la VAS en primer lugar y luego el Sf-MPQ y al finalizar esta aplicación se les explicó que de acuerdo con las condiciones bajo las cuales se está administrando el medicamento, se haría la aplicación del mismo Cuestionario por segunda vez en los próximos días.

Etapas 5: análisis de resultados: a partir de la recolección de información se construyó una base de datos, con el total de participantes del estudio, que contenía datos básicos de diagnóstico, tratamiento farmacológico, tiempo de evolución y resultados tanto pre como post obtenidos de la aplicación del Cuestionario, y a partir de la base de datos construida se realizó el correspondiente análisis de los datos por medio del programa SPSS 17.0 para Windows y se compararon los resultados de las aplicaciones de la prueba, con el fin de verificar estadísticamente los objetivos planteados.

Etapas 6: informe y formato final del Sf-MPQ: Partiendo de las conclusiones brindadas en la segunda fase del estudio de validación del Sf-MPQ, donde se enfatiza en la necesidad de seguir realizando estudios de validez, se realiza el proceso de análisis para encontrar las evidencias que soporten la validez de constructo del Sf-MPQ para la población colombiana y se informa del proceso a seguir en próximos estudios de validez del Sf-MPQ, dejando conformado el formato final de aplicación para estos.

Consideraciones éticas

Bajo el precepto de que cada profesional de la salud ha de responder éticamente bajo todas sus pautas a la vida, que debe ser conservada de la manera más justa y digna posible; partiendo de los principios éticos para el ejercicio profesional del psicólogo que se enmarcan bajo el código de conducta de la American Psychological Association (APA, 2002), y para Colombia aquellos contenidos en la ley 1090 (Congreso Nacional de la República de Colombia, 2006) que intervienen en toda aquella investigación con seres humanos. En el presente estudio, se tomó como punto de partida, la responsabilidad con el participante y la confidencialidad de la información y de los resultados obtenidos, además del bienestar de toda aquella persona que participe en menor o mayor medida con la investigación. Se actuó desde un inicio con cautela y honestidad, solicitando autorización a la institución que permitió la entrada de los investigadores, presentando al director científico el protocolo de investigación con los objetivos y procedimientos del estudio y contando también con el consentimiento de los médicos de la institución; adicionalmente se le explicó a cada participante y acompañantes de manera detallada el nivel de participación que tenían dentro de la investigación, confirmando la confidencialidad de los datos, indicando los objetivos de la investigación, la duración de la aplicación, la autonomía de cada uno al querer continuar o desistir del proceso y advirtiendo indispensablemente la ausencia de consecuencias negativas para el proceso de su enfermedad y el tratamiento, por lo que los pacientes firmaron un consentimiento informado (anexo C), con la firma de dos testigos. Finalmente en relación con la base de datos realizada, se estableció que solo tendrán acceso a ella los investigadores encargados, además los datos que allí se consignaron son para uso estricto del cumplimiento de los objetivos inicialmente planteados.

Resultados

A partir del procedimiento realizado y de acuerdo al objetivo del estudio, con el que se busca determinar la validez de constructo del Sf-MPQ y confirmar si el instrumento es sensible a los cambios en la percepción dolorosa, teniendo en cuenta la aplicación de los tratamientos farmacológicos en los pacientes, se obtuvo una serie de resultados que son presentados a continuación.

Prueba de funcionalidad

A partir de los datos obtenidos en la prueba de funcionalidad que se realizó con 15 participantes, se logró determinar criterios con respecto a: como se debe realizar la aplicación pre de los instrumentos en el momento en el que estaba presente el dolor en el participante; el cálculo del tiempo de la aplicación post tratamiento farmacológico a partir del tiempo que tomaban en hacer efecto los fármacos con los que estaba siendo tratado cada participante y el orden de la aplicación de los instrumentos; además de algunas variables del tratamiento que son: los pacientes de manera general estaban siendo tratados con dos o más fármacos (tratamiento mixto), los pacientes se mantienen bajo tratamiento farmacológico con el objetivo principal de tener control del dolor, además que, los pacientes asisten a control en la institución por diferentes enfermedades reumáticas debido a que en el comienzo de la investigación se había propuesto trabajar solamente con artritis reumatoide.

Análisis descriptivo de la muestra (50 participantes)

Inicialmente se realizó un análisis socio demográfico con respecto a la edad, sexo y nivel de escolaridad de los participantes de la muestra con el fin de tener datos generales de las características de la muestra; además se analizó la relación de las variables sexo y edad con cada una de las enfermedades diagnosticadas. Finalmente en esta sección se realizó una descripción del tipo de tratamiento farmacológico que estaban recibiendo los participantes debido a que este es uno de los criterios que se tuvo en cuenta al momento de hacer la evaluación pre y post.

En cuanto a la edad se obtuvo una media de edad de 49,08 años (DT: 10,501) y el intervalo de edad fue de 25 a 79 años. Los rangos de edad que fueron utilizados para el análisis, empleando la clasificación propuesta por Papalia, Olds y Feldman (2005), fueron: adulto joven (entre 25-39 años) que equivale al 20%, adulto intermedio (entre 40-65 años) que equivale al 74% de la muestra y adulto mayor (más de 65 años) que corresponde al 6%.

Teniendo en cuenta cada una de las enfermedades diagnosticadas se encontró que el 78% de los participantes, es decir la mayoría que tienen diagnosticada AR son adultos intermedios, seguido por

un porcentaje de 15% de adultos jóvenes y finalmente un 7% de adultos mayores; en aquellos con EA la distribución de edad corresponde a la etapa de adultos jóvenes y adultos intermedios, en un 57% y en un 43% respectivamente; por ultimo en los pacientes con SS en conjunto con AR el 100% fueron adultos intermedios.

En cuanto al sexo el 72% de la muestra evaluada fueron mujeres y el 28% hombres. La frecuencia con la cual se presentan las enfermedades teniendo en cuenta el sexo se encuentra en la figura 1, en donde se observa la tendencia para las tres enfermedades y se encuentra que de acuerdo con cada enfermedad la distribución entre hombres y mujeres se da de la siguiente manera: en AR se presenta con un 71% en mujeres y en un 29% en hombres; en EA con un 71% en mujeres y 29% en hombres; y en AR en combinación con SS se presenta en mujeres en un 100%.

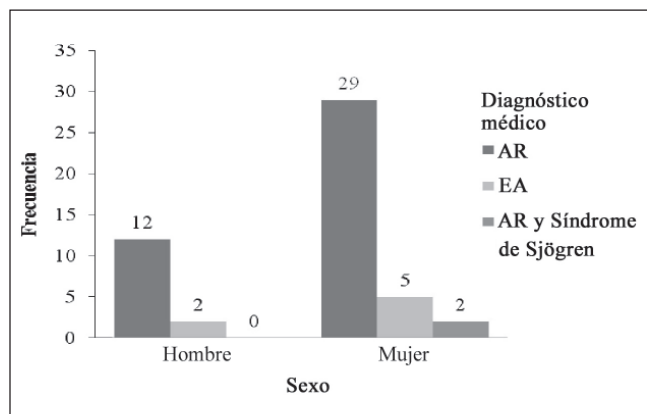


Figura 1. Frecuencia por sexo y enfermedad diagnosticada.

Con respecto al nivel de escolaridad la muestra presentó cuatro niveles de educación: primaria, secundaria, técnico o tecnólogo y universitario, está distribución se puede observar en la figura 2; el mayor porcentaje de los participantes se encuentra en un nivel de escolaridad de secundaria con un 46%, seguido por el nivel universitario (22%), primaria con un 18%, y finalmente el nivel técnico con un 14%.

Por último, para este apartado se analizó la distribución del tipo de tratamiento recibido por los pacientes teniendo en cuenta el tipo de fármacos que se utilizan para tratar la enfermedad y el dolor, mostrado en la figura 3. Esta figura muestra que en su mayoría los pacientes son tratados por medio de un

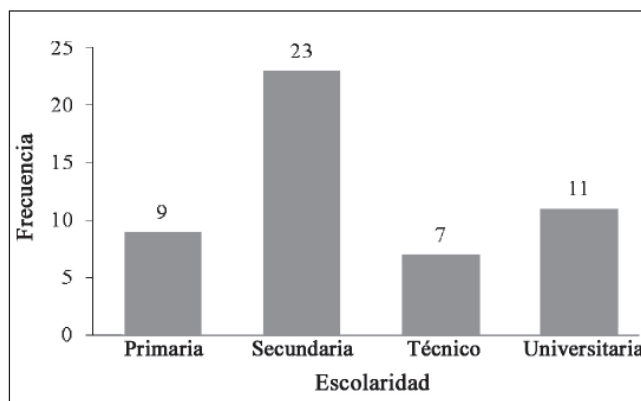


Figura 2. Nivel educativo de los 50 participantes.

tratamiento mixto (27), es decir son pacientes a los que se les aplica tanto medicamentos de tipo AINES, como biológico, entre otros; en seguida se encuentran aquellos que son tratados solamente con fármacos tipo AINES (11) y aquellos con solamente tratamiento tipo biológico (10), finalmente y en menor medida se encuentran los pacientes tratados con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) (1) y con corticoesteroides (1).

Análisis psicométrico Sf-MPQ

Inicialmente se realizó el análisis de la prueba Kolmogorov-Smirnov para una muestra a los resultados obtenidos con las aplicaciones tanto de la pre como del post del Sf-MPQ, con el fin de saber si los datos se distribuían de manera normal; a partir de esto se verificó que los resultados se ajustan a una distribución normal con un nivel de significación de 0,352 para el índice total de la aplicación pre (antes

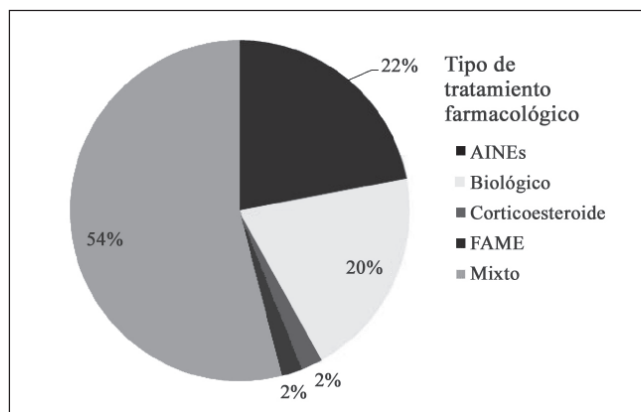


Figura 3. Distribución de los tipos de fármacos que son utilizados para tratar las enfermedades reumáticas en los 50 participantes.

de la aplicación del tratamiento farmacológico) y de 0,087 para la aplicación post (después de la aplicación del tratamiento farmacológico). Adicionalmente se verificó la confiabilidad de la prueba mediante un Alpha de Cronbach de 0,936 lo cual indica que los 15 ítems del Sf-MPQ tienen una consistencia interna significativa lo que confirma el grado de homogeneidad entre los adjetivos que conforman el instrumento.

Análisis de validez de constructo

Para conocer la validez de constructo se analizaron los datos teniendo en cuenta cada uno de las estadísticos descriptivos de la muestra de acuerdo con las dimensiones del Sf-MPQ; se halló la correlación entre la dimensión sensorial del Sf-MPQ y la escala visual análoga (VAS) debido a su relación en cuanto a características psicométricas y se obtuvieron diferencias entre las aplicaciones pre y post de cada una de las dimensiones del Sf-MPQ así como del índice total del mismo.

En la tabla 1, se encuentran los estadísticos descriptivos de cada dimensión del Sf-MPQ; de acuerdo con estos resultados se observan dos aspectos principales: en primer lugar, la media de las dimensiones muestra que los resultados de la dimensión afectiva no difieren o cambian en gran medida entre la aplicación pre y post, mientras que el índice total si tiende a tener una gran diferencia entre cada momento de la aplicación. En segundo lugar, los resultados muestran que la dispersión de los datos se mantiene

de manera similar, tanto en la aplicación pre como en la aplicación post.

En la tabla 2, se observan las correlaciones existentes entre el pre y el post de la dimensión sensorial del Sf-MPQ y la VAS; los coeficientes fueron calculados con un nivel de significación de 0.01; teniendo en cuenta estos indicadores, se destaca que entre el total de la dimensión sensorial pre y post, y el puntaje de la VAS actual pre y post, existe una correlación significativa (0.689 y 0,655), de cada una de las aplicaciones.

Para hallar la sensibilidad que tiene el Sf-MPQ y así diferenciar la percepción de dolor antes y después del tratamiento farmacológico, se aplicó la prueba t de Student con el fin de encontrar las diferencias entre los resultados de la aplicación pre y los resultados del post, de cada una de las dimensiones y del índice total, que comprobaran la sensibilidad del Sf-MPQ en ambos momentos, en la tabla 3 se muestran estos resultados.

Los resultados de la tabla 3, muestran que las diferencias son significativas con un nivel de $p < 0.001$, entre las aplicaciones pre y post: en cada una de las dimensiones (la dimensión sensorial y la dimensión afectiva) y en el índice total de la prueba; por lo tanto, a partir de estos resultados se acepta la hipótesis planteada inicialmente en el estudio, la cual dice que existen diferencias entre la aplicación pre del Sf-MPQ y la aplicación post teniendo en cuenta el tratamiento

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de las dimensiones del Sf-MPQ en las aplicaciones pre y post.

	Media	Mediana	Desv. Típ.
Total dimensión sensorial Pre	15,32	16,50	8,648
Total dimensión afectiva Pre	7,84	9	4,206
Índice Total Pre	23,16	26	12,310
Total dimensión sensorial Post	10,48	8	8,335
Total dimensión afectiva Post	5,18	4	3,968
Índice Total Post	15,66	11,50	11,595

Tabla 2. Correlación entre la dimensión sensorial del Sf-MPQ y la VAS en las dos aplicaciones.

	Puntaje VAS actual Pre	Puntaje VAS actual Post
Total dimensión sensorial Pre	,689**	
Total dimensión sensorial Post		,655**

*Nota: **. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).*

Tabla 3. Prueba T de Student para muestras relacionadas.

	Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
			Inferior	Superior			
Total dimensión sensorial Pre - Total dimensión sensorial Post	4,840	7,844	2,611	7,069	4,363	49	,000
Total dimensión afectiva Pre - Total dimensión afectiva Post	2,660	3,900	1,552	3,768	4,823	49	,000
Índice Total Pre - Índice Total Post	7,500	10,873	4,410	10,590	4,878	49	,000

farmacológico, con lo que se puede concluir que el instrumento es sensible a detectar estos cambios.

Discusión

El dolor como experiencia multidimensional es de difícil medición; gracias al MPQ se puede lograr una adecuada medición del dolor en general y en este estudio en particular del dolor crónico, además, que ha mostrado que es sensible a percibir las diferencias de dolor. Debido a que las enfermedades crónicas reumáticas se prolongan a través del tiempo, y el síntoma principal de todas estas enfermedades es el dolor, es necesario medirlo y evaluarlo, pues es un fenómeno complejo que integra varios mecanismos; el dolor crónico es expresado por las personas que lo padecen como una experiencia emocional desagradable por lo que se le ha dado tanta importancia en lo que respecta a la medición de ese dolor como un proceso perceptual que es necesario definir, comprender y caracterizar. El MPQ es por tanto uno de los instrumentos más usados en el ámbito de la salud para la medición de dolor tanto agudo como crónico.

Los resultados obtenidos en este estudio permiten observar una gran utilidad para la medición de dolor crónico. Para comenzar, en el análisis descriptivo de la muestra se encontró que para la AR la mayoría de los participantes pertenecen al rango de adultez intermedio (40 a 65 años) con un porcentaje del 78 %, según Blanco y Calvo (2009) una de las características de la AR es que se puede padecer en cualquier etapa de la vida ya sea en la niñez o en la edad adulta e incluso hay diferenciación entre el inicio precoz y

el inicio tardío de la enfermedad, por lo tanto en estos casos el comienzo de la enfermedad está dentro del rango en el cuál se puede presentar la enfermedad cuando se está en la etapa adulta.

Para los casos de espondilitis anquilosante, la mayoría, pertenecen al rango de adultez joven con un 57%; en contraste en los hallazgos de otros estudios, donde se muestra que la edad de inicio promedio de la enfermedad está entre los 25 y los 50 años de edad, sin embargo para las enfermedades reumáticas en general el pico alto de incidencia para padecerlas es a partir de los 60 años en donde se puede considerar la edad de inicio tardía (Blanco y Calvo, 2009 y Alberti, 2007). A pesar de que la muestra en este estudio es escogida a conveniencia, el rango de edad de los participantes corresponde al rango de edad promedio de inicio de las enfermedades reumáticas, ya que cumplen con las características de la población en general de este tipo de pacientes.

En cuanto al sexo en términos generales se encuentra que las enfermedades reumáticas se presentan más en mujeres que en hombres, teniendo en cuenta que en la participación del presente estudio el 72% eran mujeres y el 28% eran hombres, concuerda con el estudio de la confederación española de pacientes reumáticos (CONFEPAR) que en el año 2009 encontraron que el 90% de las personas que son afectadas por enfermedades reumáticas son mujeres. Con respecto al sexo este estudio corresponde con los estudios en los que se muestra que la AR se presenta con una proporción de 3:1 con mayoría en mujeres (Correa, et al. 2004), mientras que en la espondilitis anquilosante a diferencia de lo encontrado en los

resultados, los estudios muestran que esta enfermedad afecta en mayor medida a los hombres principalmente de edad joven, actualmente la proporción hombre:mujer es de 4:1, esto puede ser explicado debido a que se cree que las mujeres desarrollan la espondilitis anquilosante como una enfermedad más leve y atípica mientras que los hombres presentan una evolución más severa de la enfermedad (David y Lloyd, 2001), no obstante, debido a que para el presente estudio la muestra seleccionada no es aleatoria sino por conveniencia, se conto considerablemente con más mujeres que hombres, por esto es posible que se altere de alguna forma las proporciones en cualquiera de las enfermedades, especialmente en la espondilitis anquilosante.

Con respecto a la escolaridad de los participantes se puede ver que la mayor parte de los participantes con enfermedad reumática en materia de escolaridad se encuentra en un nivel muy básico de alfabetización, aunque este nivel no es significativamente alto para la muestra estudiada, comparado con el estudio de Rodríguez, Arévalo, Pérez, Moery (2001) donde se evidencia que la mayor parte de la muestra está distribuida también entre la población de escolaridad básica y que al igual que en este estudio, la frecuencia de los participantes en estudios técnico y universitarios era la más baja; sin embargo, no se encuentra influencia alguna entre la escolaridad y la enfermedad como tal.

En relación con el tratamiento farmacológico y de acuerdo con los resultados se puede ver que el 54% de los participantes se encuentran en un tratamiento mixto; es decir, medicamentos de diferente tipo o clasificación, ya sea una combinación entre biológico y AINEs u otros. Con un 22% están los participantes que están siendo tratados con AINEs únicamente. En este caso, los resultados coinciden con la literatura sobre el uso de los medicamentos combinados para obtener una mejor eficacia del manejo del dolor ya que el objetivo principal de un tratamiento farmacológico para este tipo de enfermedades son: el mejoramiento del daño articular, prevención de la pérdida de las funciones, disminución y alivio sintomático significativo del dolor y preservación de la capacidad funcional, tanto de las actividades cotidianas como de la capacidad laboral y la calidad de vida (Marín, 2008; Rodríguez-Valverde, et.al. 2006).

En relación con los datos arrojados por la VAS se pudo encontrar que existe correlación entre la escala sensorial y la VAS aplicada simultáneamente, es decir, hay una relación entre la intensidad del dolor que siente el paciente y la descripción de la percepción del dolor que experimenta, esto es entendible porque la dimensión sensorial está relacionada con las características nociceptivas del dolor que se reflejan en la intensidad. Así como la escala sensorial se refiere a las propiedades físicas de tiempo espacio, temperatura y presión (Melzack, 1975 citado por Curtis, 1999), la VAS mide la intensidad de dolor y es sensible a los cambios de dolor en pacientes con y sin medicación en ensayos clínicos (Buckhardt y Jones, 2003). Esto explica por qué en resultados se encuentra que al aplicar el Cuestionario y la VAS al mismo tiempo, hay una correlación entre la dimensión sensorial del Sf-MPQ y la VAS, tanto en la aplicación pre como en la aplicación post.

Ahora bien, el análisis estadístico que se realizó para encontrar las evidencias de validez de constructo por medio de la prueba t de Student, muestra diferencias en los valores obtenidos en las dimensiones sensorial y afectiva de las aplicaciones pre y post, esto indica que la prueba muestra una sensibilidad frente a estos cambios; además se relaciona con Fernández (2006) quien afirma que las enfermedades reumáticas están condicionadas a ser tratadas por medios farmacológicos con el objetivo principal de disminuir dolor e inflamación y mantener al paciente de forma equilibrada y con menor incapacidad para que no afecte su calidad de vida; sin embargo no se puede concluir que estos resultados se deban al aumento o la disminución del dolor, debido a que en algunos pacientes con este tipo de enfermedades pueden haber cambios en los medicamentos, lo que genera un cambio en la percepción del dolor.

Estas diferencias demuestra además que la diferencia de cambios en el pre y post en la dimensión sensorial es mayor que la de dimensión afectiva, gracias a que el efecto farmacológico esta guiado principalmente a la disminución del dolor en la dimensión sensorial y a pesar que esta nivelación del dolor es útil para permitir una mejor calidad de vida, no es suficiente para lograr que los pacientes generen un cambio significativo en la percepción del dolor a nivel de afectividad.

En los resultados que muestran la validación del Cuestionario se observa que las dimensiones de la

prueba son capaces de medir y evaluar adecuadamente la percepción dolorosa, esto sustenta que el Sf-MPQ es una prueba que puede usarse en cualquier ámbito de evaluación del dolor y que es uno de los instrumentos más confiables para este propósito ya que permite por ejemplo, distinguir los descriptores que son modificados por un medicamento y los que no se modifican (Torregrosa y Bugedo, 1994).

Las evidencias para la validez de constructo como resultado de este estudio, aportan de manera significativa mejoras en el proceso de comprensión del dolor de enfermedades tan complejas como las reumáticas, y que de forma simple y práctica dan información de gran importancia a la consulta médica que necesita en tiempos muy reducidos obtener la información necesaria para brindar una atención integral y efectiva en el tratamiento de patologías que afectan la calidad de vida de las personas.

Finalmente, se pudo comprobar por medio de la evidencia que el Cuestionario McGill de Dolor es un instrumento válido, es muy útil y necesario para la evaluación del dolor, así como en la percepción de las dimensiones del dolor. Además, es de uso práctico en el área de la salud, especialmente para las enfermedades que incapacitan y afectan a las personas que las padecen. Sin embargo, es necesario continuar y profundizar este estudio con el fin de tener una prueba altamente válida y confiable para la población Colombiana; además, a partir de estos resultados se propone investigar con mayor profundidad el efecto de las intervenciones psicológicas en la percepción del dolor, para conocer si hay diferencias en la evaluación de la dimensión afectiva comparada con la dimensión sensorial y los tratamientos farmacológicos.

Bibliografía

- Alberti, J. Artritis reumatoide. *Apuntes de reumatología*. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/440/1/Artritis-reumatoide-Apuntes-de-reumatologia-Apuntes-de-medicina.html>. 2007.
- American Psychologist Association, APA. *Ethical Principles of Psychologists and Code Of Conduct*. Washington, DC: USA. 2002.
- Blanco, J. y Calvo, J. La Artritis Reumatoide que Comienza en Edades Avanzadas Suele Tratarse Igual que la Enfermedad de Inicio Precoz. *Drugs y Aging* 2009; 26(9): 739-750.
- Burckhardt, C. y Jones, K. (2003). Adult Measures of Pain. *Arthritis and rheumatism*. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.11440/pdf>. 2010; 49(5): 96-104.
- Confederación Española de Pacientes Reumáticos, CONFEPAR. (2009). *Nota de prensa*. <http://www.confepar.es/pdf/npdiamujer.pdf>. 2010.
- Congreso Nacional de la República de Colombia. *Ley 1090*. Bogotá D.C.: Colombia 2006.
- Correa, P., Tobón, G., Citera, G., Cadena, J., Schneeberger, E., Camargo, J., Maldonado-Cocco, J. y Anaya, J. Anticuerpos anti-CCP en artritis reumatoidea: relación con características clínicas, citocinas Th1/Th2 y HLA-DRB1. *Biomédica* 2004; 24(2): 140-152.
- Curtis, A. (1999). *Health Psychology*. New York: Routledge.
- David, C. y Lloyd, J. *Rehabilitación reumática*. Madrid: Harcourt. 2001.
- Escalante, A., Lichtenstein, M., Ríos, N. y Hazuda, H. Measuring chronic rheumatic Pain in Mexican Americans: Cross-cultural adaptation of the McGill Pain Questionnaire. *Journal of clinical epidemiology* 1996; 49(12): 1389-1399.
- Fernández, A. (2006). Tratamiento farmacológico de las enfermedades reumáticas. *Revista de podología* 2006; 26(1): 32-42.
- Gobbo, M., Martínez, E., Méndez, J., Estrada, J., de Mercado, P. y Macario, A. *Percepciones y actitudes ante el dolor posquirúrgico de pacientes, familiares, enfermeras y médicos. Síntesis de la evidencia: una revisión sistemática*. Stanford, USA: Técnicas Avanzadas de Investigación en Servicios de Salud (TAISS). 2003.
- Kurita-Varoli, F. y Pedrazzi, V. Adapted version of the McGill pain questionnaire to Brazilian Portuguese. *Brazilian Dental Journal* 2006; 17(4): 328-335.
- Lazaro, C., Caseras, X. y Whizar-Lugo, V. (2001). Psychometric Properties of a Spanish Version of The McGill Pain Questionnaire in Several Spanish-Speaking Countries. *The Clinical Journal of Pain* 17(4): 365-374.
- Maldonado, J. Creciente importancia de las Espondiloartropatías: Ecos del II Congreso Panamericano. *Revista Argentina de Reumatología* 2007; 18(2): 7-8.
- Marengo, M., Schneeberger, E., Gagliardi, S., Maldonado, J. y Citera, G. Determinantes de discapacidad funcional en pacientes con espondilitis anquilosante en Argentina. *Revista Argentina de Reumatología* 2009; 20(3): 20-26.
- Marín, C. Artritis y dolor. Métodos actuales para el tratamiento del dolor artrítico. *Revista Cubana de Farmacia* 2008; 42(1): 75-80.
- Morgado, I., Pérez, A., Moguel, M., Pérez-Bustamante, F. y Torres, L. Guía de manejo clínico de la artrosis de cadera y rodilla. *Revista de la Sociedad Española del Dolor* 2005; 12(5): 289-302.
- Muñoz-Blanco, F. Salmerón, J. Santiago, J. y Marcote, C. Complicaciones del dolor postoperatorio. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 2001; 8: 194-211.
- Neira, F y Ortega, J. Tratamiento del dolor en la AR fundamentado en medicina basada en la evidencia. *Revista de la Sociedad Española del Dolor* 2006; 8: 561-566.
- Osorio, R., Bejarano, P., Berrio, G. y Rodríguez, M. *Adaptación y validación para nuestro medio del cuestionario de dolor McGill*. [Tesis de grado]. Bogotá: Universidad Católica de Colombia. 1985.
- Osorio, R. Cubides, J. y Fernández, P. *Validación de contenido del Cuestionario McGill de dolor en su forma corta*. [Tesis de grado]. Bogotá: Universidad El Bosque 2006.

23. Osorio-Noriega, R, Pérez-Albornoz, L. y Sterling-Vargas, Y. *Validación del Cuestionario McGill de dolor en su forma corta, segunda etapa*. [Tesis de grado]. Bogotá: Universidad El Bosque 2008.
24. Papalia, D., Olds, S. y Feldman R. *Desarrollo Humano*. México: Mc Graw Hill 2005.
25. PLM. *PLM: Diccionario de especialidades farmacológicas*. Bogotá D.C.: Thomson 2004.
26. Price, D., Bush, F., Long, S. y Harkins, S. A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales. *Elsevier science* 1994; 56: 217-226.
27. Rodríguez, R., Arévalo, C., Pérez, D. y Moery, F. Factores socio demográficos y severidad radiológica de la artritis reumatoide. *Revista Cubana de medicina general integral*. <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v17n5/mgi03501.pdf>. 2001; 17(5): 423-428.
28. Rodríguez, M., Hernández, D., Gutiérrez, M., Juan, F., Calls, J. y Sánchez, J. Evaluación y manejo del dolor intradiálisis. *Revista Social Española de Enfermería Nefrológica* 2006; 9(2): 65-70.
29. Rodríguez-Valverde, V., Cáliz, R., Álvaro-Gracia Á., Marenco, J., Mulero, J., Tornero, J., Sánchez, J., Ballina, F.J., Batlle, E., Cañete, J.D., Carbonell, J. y Carreño, L. III actualización del consenso de la sociedad española de reumatología sobre terapia biológica en la AR. *Reumatología clínica* 2006; 2(2): 52-59.
30. Siedlecki, S. Racial Variation in response to Music in a sample of African-American and Caucasian chronic pain patients. *Pain Management nursing* 2008; 10(1): 14-21.
31. Soledad, M. y García, M. *Artritis Reumatoide: fisiopatología y tratamiento*. Centro nacional de investigación de medicamentos. Universidad de Costa Rica. Facultad de Farmacia. 2004.
32. Torregrosa, S. y Bugedo, G. Medición del dolor. *Boletín de la escuela de medicina, Universidad católica de Chile* 1994; 23(3): 155-158.



Anexo B

Protocolo de aplicación

Buenos días, ¿cómo está?

Siga siéntese, vamos a conversar aproximadamente por unos 20 minutos.

Primero quisiera presentarme, mi nombre es _____ soy psicóloga practicante de la universidad el bosque, quisiera que me colaborara en la aplicación de una prueba que hace parte de una investigación que estamos realizando. La idea es que podamos conocer acerca de cómo los pacientes de AR perciben el dolor de su enfermedad.

Quisiera que antes de empezar firmará este consentimiento informado, en el cual nos autoriza a realizar la aplicación del Cuestionario (Se hace firmar el consentimiento).

Ahora quisiera que me diera algunos datos sobre usted y sobre el tratamiento que está recibiendo (se hacen las preguntas socio demográficas en orden de izquierda a derecha que están en la primera parte del Cuestionario).

Muy bien, ahora quiero que vea esta línea y me diga “de la ausencia de dolor hasta el máximo dolor, ¿en qué lugar ubica hoy su dolor?” el examinador marcará el lugar y luego preguntará “en esta misma escala, (ausencia de dolor hasta el máximo dolor) ¿en qué lugar ubica su dolor generalmente?, por último, en esta misma escala, (ausencia de dolor hasta el máximo dolor) ¿en qué lugar ubica su dolor máximo?”. (Si no entiende la instrucción darle una explicación con el lápiz acerca de cómo puede ubicarse).

(El entrevistador vuelve a tomar la hoja en sus manos para comenzar la aplicación del McGill)

Ahora, “voy a leerle una serie de palabras o adjetivos que pueden describir el dolor que usted está sintiendo, si encuentra que alguna de ellas lo describe por favor dígalos”. Se lee una por una las palabras y al leerlas se le pregunta “¿la palabra _____ describe su dolor?” si el paciente dice que si, preguntar: “¿le describe su dolor en un nivel bajo, nivel moderado o nivel alto?” marcar en el formato la respuesta del paciente.

Al terminar de leer los 15 adjetivos preguntar, “¿hay alguna otra palabra que no haya mencionado que describa el dolor que usted siente?”, de ser así, “en qué nivel lo describe, ¿nivel bajo, moderado o alto?”

Para terminar quisiera agradecerle por habernos ayudado en este proceso;

Cierre

Despedida

Anexo C

Consentimiento informado

Yo _____, identificado con C.C. _____ de _____, acepto participar de manera voluntaria en el trabajo de investigación denominado **"Validez de constructo del Cuestionario McGill de dolor en su forma corta para detectar cambios en su percepción dolorosa en pacientes con Artritis Reumatoide"**.

Tengo conocimiento de que esta investigación se realiza como trabajo de grado avalado por la Facultad de Psicología de la Universidad El Bosque (Bogotá-Colombia) y que su objetivo es "Determinar la validez de constructo del Cuestionario McGill de Dolor (MPQ) en su forma corta (Sf-MPQ), para detectar los cambios en la percepción dolorosa como resultado de la aplicación de dos tipos de tratamientos farmacológicos (AINES y Biológico) en pacientes con artritis reumatoide (AR)". Estoy informado acerca de la forma en la cual se recolectarán los datos y las etapas de esta investigación, además, sé que esta investigación no presenta ningún riesgo que pueda afectar mi integridad personal, por lo que permito que los datos sean utilizados para el desarrollo de dicho estudio.

Firma: _____
Nombre: _____
C.C.: _____

Firma Testigo
Nombre: _____
C.C. _____

Firma Testigo
Nombre: _____
C.C. _____

GRUPO INVESTIGATIVO UNIVERSIDAD EL BOSQUE:

DIRECTORAS:

ANGELA MARIA OROZCO
C.C. 39.523.456

RUBY OSORIO NORIEGA
C.C. 26.861.506

ASISTENTES DE INVESTIGACIÓN:

ANA CAROLINA SANCHEZ
CC 1020748740

DAVID CASTAÑEDA
CC 1020733529

DIANA FOSSI
CC 1020740297

Las pruebas de disolución como recurso para garantizar la calidad de los medicamentos: el ejemplo de las tabletas Acetaminofén-Tramadol innovador y de los medicamentos multifuente

Ubier E. Gómez*, Juan C. López**

Resumen

Introducción: en el marco de un programa de análisis de similitud entre medicamentos, se seleccionaron tres productos analgésicos multifuente comercializados en Colombia en tabletas de combinación fija de acetaminofén (325 mg) y tramadol (37,5 mg) con la presentación del medicamento innovador de la misma combinación y concentración. **Objetivo:** determinar si los comprimidos seleccionados satisfacen o no los requerimientos codificados de acuerdo a la normativa vigente internacional. **Materiales y métodos:** se realizaron los ensayos de disolución codificados en la guía para la industria de los estudios de biodisponibilidad y bioequivalencia para productos de administración oral, del Centro de Evaluación e investigación de fármacos (CDER). **Resultados:** los comprimidos multifuente no cumplieron los requisitos en la prueba de disolución, con velocidades de disolución inferiores a las del medicamento innovador.

Conclusión: la velocidad de disolución del medicamento innovador fue mayor que el de los medicamentos multifuente.

Palabras clave: Acetaminofén, Tramadol, Disolución, medicamentos multifuente, medicamento innovador.

Abstract

Under a similarity analysis program between medicines, three commercialized multi-source analgesic products were selected in Colombia in tablets of fixed combination of acetaminophen (325 mg) and tramadol (37,5 mg) with the innovative drug and presentation of the same combination and concentration. **Objective:** Determine whether the selected tablets requirements met or not, current international regulations. **Materials and methods:** Tests of dissolution encoded in the Guidance for Industry, Dissolution Testing of Immediate Release Solid Oral Dosage Forms, of the Center for Drug Evaluation and Research (CDER) were conducted. **Results:** Multisource tablets did not meet requirements of the dissolution test, with dissolution rates lower than the innovative drug. **Conclusion:** The dissolution rate of the innovative drug was greater than the multi-source drugs.

Keywords: Acetaminophen, Tramadol, Dissolution, multi-source products, innovative drug.

Introducción

Actualmente con el fortalecimiento en el uso de medicamentos esenciales y la prescripción en denominación común internacional o prescripción con nombre genérico, se ha creado un ambiente propicio para la incorporación y contribución farmacéutica en la optimización de los costos asociados a los medicamentos, con la finalidad de lograr la racionalidad económica, pero socialmente esa búsqueda requiere

* Médico Toxicólogo Clínico, Docente Universidad de Antioquia. Correo electrónico: ubiergomez@gmail.com

** Médico Magister en Salud Pública, Docente Universidad de Antioquia.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

ser acompañada de una labor farmacéutica y de farmacovigilancia ardua, que logre garantizar medicamentos seguros y eficaces que realmente necesiten los usuarios del sistema de salud¹.

Tradicionalmente se fundamentan las políticas públicas en salud para los medicamentos en tres grandes componentes: acceso, calidad y uso adecuado. En términos teóricos estos componentes deben ser debidamente balanceados y desarrollados de la manera más sincronizada posible. Nada se consigue si la población enferma no tiene acceso a los medicamentos cuando los necesita. Pero si se garantiza acceso y los medicamentos no cumplen los requisitos de calidad, el resultado es decepcionante. Y si se aseguran el acceso y la calidad pero el uso es inadecuado asistimos a un despilfarro y una proliferación de efectos indeseados de los medicamentos².

Para poder evaluar la calidad de un medicamento bajo la óptica de las pruebas de disolución y destacar su importancia, es necesario describir primero este procedimiento y algunos conceptos básicos complementarios.

Pruebas de disolución

Cuando se realizan pruebas de disolución se busca garantizar uno de los varios aspectos de la calidad de un medicamento como es conocer parte de su farmacocinética; además las pruebas de disolución permiten comparar medicamentos multifuente o genéricos con un producto innovador y determinar si aquellos medicamentos que no han pasado por un proceso riguroso de investigación cumplen con los requisitos mínimos para iniciar un proceso de absorción en el organismo.

En general, todo principio activo para poder ser absorbido debe disolverse previamente, puesto que antes de cruzar una membrana biológica debe ser solubilizado en los líquidos que bañan dicha membrana. Si el principio activo está incluido en una forma farmacéutica, éste debe ser liberado de ella antes de disolverse. Interesa, por tanto, considerar la disolución de los principios activos, y especialmente aquellos contenidos en una forma farmacéutica sólida, que son las formas más empleadas.

La absorción oral de un fármaco de dosificación sólida, depende de las características fisicoquímicas

del medicamento en cuestión, en especial su disolución o solubilización bajo las condiciones de permeabilidad del tracto gastrointestinal y debido a la naturaleza crítica de este proceso, su simulación in vitro puede orientar respecto al rendimiento in vivo.

Dado que la velocidad de absorción de un principio activo se correlaciona con la velocidad de disolución, cuando se administran formas sólidas, la prueba de disolución se convierte en el ensayo de elección para poder emitir un juicio objetivo sobre el comportamiento que tendrá el medicamento.

La prueba de disolución en sí, es un ensayo fisicoquímico que consiste en determinar la cantidad de fármaco que se disuelve por unidad de tiempo bajo condiciones estandarizadas de la interfase líquida/sólida, la temperatura y la composición del medio de disolución.

El objetivo de la prueba de disolución es que la forma farmacéutica libere la máxima cantidad de fármaco vehiculizado, lo más cerca del 100% o del porcentaje especificado en cada caso y que la velocidad de liberación del lote sea uniforme para que todos sean clínicamente efectivos.

La prueba de disolución sumada a los ensayos de biodisponibilidad, datos de química, fabricación y control de calidad hace parte de los requisitos que exige la Administración de Medicamentos y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) y la Agencia Europea para la Evaluación de Medicamentos (EMA) para el registro de productos farmacéuticos.

Para la interpretación de pruebas de disolución es necesario contextualizarlas dentro del sistema de clasificación biofarmacéutica "BCS", el cual es una herramienta para establecer cuando y cómo los ensayos de disolución in vitro pueden ser de utilidad en el diseño y evaluación de formas farmacéuticas para la vía oral y para definir qué tipo de ensayos son los adecuados para garantizar la bioequivalencia. El BCS ofrece un marco definido internacionalmente bajo guías FDA y EMA, para la clasificación de fármacos de administración oral basada en su solubilidad y permeabilidad³. Constituye un instrumento para el desarrollo de especificaciones de disolución in vitro que permite asegurar bioequivalencia entre 2 formas farmacéuticas orales sólidas de disolución rápida. En conjunto con las pruebas de disolución in-vitro, el BCS

es usado para justificar la exención de los estudios in-vivo de bioequivalencia, proporcionando un medio racional para identificar la posibilidad de tener una correlación "in vivo" e "in vitro".

Sistema de clasificación biofarmacéutica BCS: marco para la clasificación de fármacos:

- Clase I: solubilidad alta (SA)- permeabilidad alta (PA).
- Clase II: solubilidad baja (SB) - permeabilidad alta.
- Clase III: solubilidad alta - permeabilidad baja (PB).
- Clase IV: solubilidad baja - permeabilidad baja.

Parámetros de interpretación del BCS³

Disolución rápida: cuando el 85% o más de la cantidad de fármaco especificado en la etiqueta se disuelve durante los primeros 15 minutos.

Solubilidad alta: cuando la dosis más alta del fármaco es soluble en 250 ml o menos de medio acuoso en intervalo de pH: 1-7.5.

Permeabilidad alta: cuando el grado de absorción del fármaco en humanos es más del 90% de la dosis administrada, usando un estudio de balance de masas en ausencia de inestabilidad gastrointestinal.

Interpretación de los perfiles de disolución

Cuando se comparan dos fármacos por medio de la prueba de disolución, los valores esperados del producto de referencia (R) y el de prueba (Test o T) deben ser evaluados.

Una prueba de disolución requiere el empleo de 12 unidades (cápsulas o tabletas) con intervalos de muestreo apropiados para analizar perfiles de disolución a los 5, 10, 15, 20 y 30 minutos. Las condiciones para realizar el ensayo cuenta con disoluciones obtenidas a diferentes pH, que se correlacionan con los esperados a lo largo del tracto gastrointestinal. De no considerar los diferentes pH especificados, la prueba podría ser descalificada⁴.

Cuando el medicamento se disuelve más del 85% en 15 minutos, no hay barrera para la absorción

del producto y por lo tanto puede correlacionarse con una adecuada biodisponibilidad del fármaco en plasma. En caso de obtenerse un porcentaje de disolución inferior, se hace necesario recurrir a una segunda valoración matemática conocida como el modelo de similitud o parámetro métrico (f₂), el cual deberá ser mayor o igual a 50. Si la disolución es 85% o más en 15 minutos para ambos productos T y R, entonces el perfil de comparación f₂ no es necesario.

El factor de similitud, f₂, es una transformación logarítmica del recíproco de la raíz cuadrada de la suma del error cuadrático, en otras palabras es una medida de la similitud en el porcentaje de disolución entre dos curvas, que se expresa matemáticamente según la siguiente fórmula⁵:

$$f_2 = 50 \cdot \log \left\{ \frac{1 + \frac{1}{n} \sum_{t=1}^n (R_t - T_t)^2}{1 + \frac{1}{n} \sum_{t=1}^n (R_t - T_t)^2} \right\} - 0.5 \cdot 100$$

Un valor mayor de 50 indica que 2 perfiles son similares y es la manera segura de demostrarlo, cuando f₂ es menor de 50, no se cumple con la especificación para el ensayo de perfil de disolución⁶.

Los medicamentos que no requieren someterse a pruebas de disolución o bioequivalencia son:

- Las soluciones acuosas para uso parenteral.
- Las soluciones orales exentas de excipientes conocidos que modifiquen los parámetros farmacocinéticos.
- Los gases.
- Los medicamentos tópicos de uso no-sistémico, cuya absorción no implique riesgo.
- Los medicamentos para inhalación en solución acuosa.
- Los medicamentos para inhalación en suspensión y cuyo tamaño de partícula sea demostradamente igual al del innovador.

Entre los requisitos que se requiere documentar son la equivalencia química, la equivalencia farmacéutica y según el caso, la equivalencia farmacológica, de los productos por registrar.

Todos los medicamentos sólidos orales, deberán someterse a pruebas de perfil de disolución en dife-

rentes pH. En caso de que los perfiles de disolución no sean satisfactorios, no se podrá garantizar la intercambiabilidad y se debe considerar el someter el medicamento a una prueba de biodisponibilidad comparativa con el innovador.

Para determinar si un medicamento deberá ser sometido a Bioequivalencia se siguen los siguientes criterios:

Criterio 1. Forma farmacéutica

- Todas las formas farmacéuticas orales de liberación inmediata.
- Todas las formas farmacéuticas de liberación modificada.
- Todas las formas farmacéuticas no orales de acción sistémica (rectales, vaginales, transdérmicas).
- Formas farmacéuticas en suspensión y emulsión.
- Formas farmacéuticas con combinación de activos.

Criterio 2. Margen terapéutico estrecho

Deben ser considerados todos aquellos medicamentos en los que la relación entre su concentración terapéutica y su concentración tóxica sea muy cercana, así como todos aquellos medicamentos que presenten efectos tóxicos a sus concentraciones terapéuticas.

Criterio 3. Grupo terapéutico

Todos aquellos medicamentos que pertenezcan a los siguientes grupos terapéuticos debido a la necesidad de mantener concentraciones plasmáticas estables y ser utilizados para el tratamiento de padecimientos graves:

1. Antibióticos.
2. Hormonales.
3. Antineoplásicos.
4. Cardiotónicos.
5. Antiepilépticos.
6. Inmunosupresores.

7. Virostáticos.

8. Hipoglucemiantes.

Criterio 4. Farmacocinético

- Medicamentos con farmacocinética no lineal.
- Medicamentos con baja absorción conocida.
- Medicamentos que presentan un alto metabolismo de primer paso (mayor de 70%).
- Medicamentos con vías metabólicas combinadas.
- Medicamentos sin información sobre su farmacocinética.

Criterio 5. Fisicoquímico

- Fármacos con baja solubilidad.
- Fármacos con polimorfismo.
- Fármacos altamente inestables.

Acetaminofén (325 mg) y Tramadol (37,5 mg)⁷

El medicamento innovador es la combinación de dos analgésicos bien conocidos y establecidos: clorhidrato de tramadol (un opioide débil) y un no opioide (acetaminofén). La complementariedad de tramadol y acetaminofén es la base racional de esta combinación analgésica. Fue desarrollado para el tratamiento del dolor moderado a severo, con una dosificación sencilla que se ajusta a las necesidades individuales, incrementando el beneficio de cada componente y combinando un rápido inicio de acción con analgesia prolongada.

El **Tramadol** es un analgésico de acción central, con un efecto prolongado y un inicio de acción ligeramente más lento que el acetaminofén. Se ha convertido de fármaco de referencia en el tratamiento del dolor moderado a severo, con un favorable perfil de seguridad en comparación con los opioides convencionales o los AINEs (Cossmann, 1987, 1988, 1995; Nossol, 1998). Adicionalmente, tiene una favorable relación riesgo/beneficio y un valor claramente establecido en el tratamiento de una amplia variedad de condiciones dolorosas.

Tramadol es especialmente adecuado para combinar con acetaminofén, ya que sus mecanismos de acción son complementarios.

El Acetaminofén es un analgésico no opioide y antipirético de probada eficacia, con un inicio rápido de acción y un excelente perfil de seguridad (Ward, 1999). Las características farmacológicas y su favorable perfil de seguridad lo hacen el candidato preferido para las combinaciones analgésicas, superando a la aspirina y a los AINEs (Barkin, 2001).

Materiales y métodos

Procedimiento llevado a cabo en Junio de 2009 en el laboratorio de análisis de una universidad altamente reconocida en el país, en el cual se compararon 2 productos analgésicos multifuente comercializados en Colombia en tabletas de combinación fija de Acetaminofén (325 mg) y Tramadol (37,5 mg) con la presentación del medicamento innovador de la misma combinación y concentración.

Las muestras fueron analizadas de acuerdo a las exigencias del documento del Centro de Evaluación e Investigación de Fármacos (CDER) de la FDA, guía para la industria de los estudios de biodisponibilidad y bioequivalencia para productos de administración oral (1997).

En esta prueba se realizó un análisis de disolución comparativa entre los tres medicamentos, empleando una solución de 900 ml de Ácido Clorhídrico 0,1 N, a 37°C y un aparato 2 (paleta), con previa validación, vaso de diseño de la *United States Pharmacopeia* (USP) a 2,50 rpm. Documentando el número de lote, fecha de expiración, aspecto, potencia, olor, color y forma de cada una de las presentaciones, realizando suficientes muestreos para obtener un perfil completo (5, 10, 15, 20 y 30 minutos) y consignando el porcentaje disuelto en cada tiempo de muestreo y el promedio de los datos de T y R.

Resultados del Informe del Perfil de Disolución de las tabletas Acetaminofén-Tramadol innovador y de los productos multifuente

Se realizaron perfiles de disolución de las tabletas de acetaminofén del producto de referencia (PI) con el producto de prueba 1 (PP₁) y el producto de prueba 2 (PP₂); tramadol del producto de referencia (PI) con el PP₁ y el producto de prueba 2 (PP₂).

Análisis de Disolución del Acetaminofén del producto referencia (PI) y el producto de prueba 1 (PP₁).

Se realiza la prueba de disolución y se compara el porcentaje de disolución de Acetaminofén del producto referencia con el producto prueba 1, tomando muestras a los 5, 10, 15 y 20 minutos.

Como se puede observar en la tabla 1, en donde se compara el Acetaminofén del producto referencia con el producto prueba 1, pasados 15 minutos el medicamento de referencia logró alcanzar un porcentaje de disolución superior al 85% (94%) del estándar requerido según guías internacionales del BCS, entre tanto el producto prueba 1, solo obtuvo un porcentaje de disolución del 63%, lo que obligó a recurrir al perfil de comparación f_2 , el cual arrojó un resultado $f_2 = 28.58$, no cumpliendo de esta manera con la especificación para el ensayo de perfil de disolución puesto que el factor de similitud fue inferior a 50. (Tabla 1, Figura 1).

Tabla 1. Comparación de Acetaminofén entre el producto referencia (PI) y el producto prueba 1 (PP₁).

Tiempo	PI %	PP ₁ %	PI-PP ₁ %	(PI-PP ₁) ²
0	0	0	0.0	0.0
5	38	11	27	729
10	78	37	41	1681
15	94	63	31	961
20	99	86	13	169
30	101	94	7	49
sumatoria	410	291	119	3589

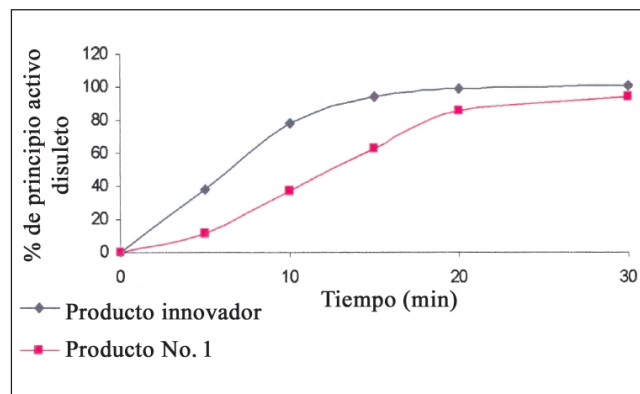


Figura 1. Perfil de disolución para Acetaminofén entre PI y PP₁.

Análisis de Disolución del Tramadol del producto referencia (PI) y el producto de prueba 1 (PP₁).

Se realiza la prueba de disolución y se compara el porcentaje de disolución de Tramadol del producto referencia con el producto prueba 1, tomando muestras a los 5, 10, 15 y 20 minutos.

Como se puede observar en la tabla 2 en donde se compara el Tramadol del producto referencia con el producto prueba 1, pasados 15 minutos el medicamento referencia alcanzó un porcentaje de disolución superior al 85% (90%) del estándar requerido según guías internacionales del BCS, entre tanto el producto prueba 1 solo obtuvo un porcentaje de disolución del 61%, lo que obligó a recurrir al perfil de comparación f_2 el cual arrojó un resultado $f_2 = 34.75$, no cumpliendo de esta manera con la especificación para el ensayo de perfil de disolución puesto que el factor de similitud fue inferior a 50. (Tabla 2, Figura 2).

Tabla 2. Comparación de Tramadol entre el producto referencia (PI) y el producto prueba 1 (PP₁).

Tiempo	PI%	PP ₁ %	PI-PP ₁ %	(PI-PP ₁) ²
0	0	0	0,0	0,0
5	22	11	11	121
10	67	36	31	961
15	90	61	29	841
20	96	86	10	100
30	98	95	3	9
sumatoria	373	289	84	2032

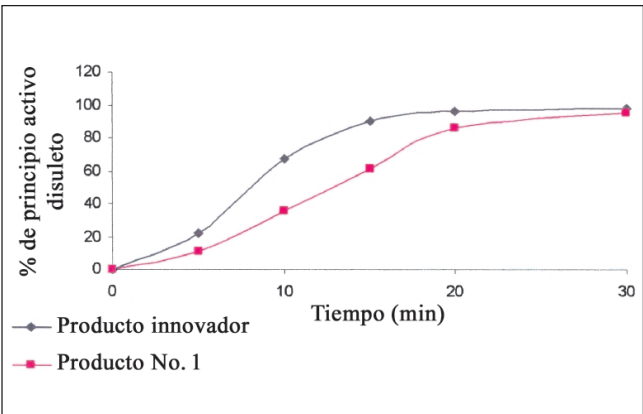


Figura 2. Perfil de disolución para Tramadol entre PI y PP₁.

Análisis de Disolución del Acetaminofén del producto referencia (PI) y el producto de prueba 2 (PP₂).

Se realiza la prueba de disolución y se compara el porcentaje de disolución de Acetaminofén del producto referencia con el producto prueba 2, tomando muestras a los 5, 10, 15 y 20 minutos.

Como se puede observar en la tabla 3 en donde se compara el Acetaminofén del producto referencia con el producto prueba 2, pasados 15 minutos el medicamento referencia logró alcanzar un porcentaje de disolución superior al 85% (94%) del estándar requerido según guías internacionales del BCS, entre tanto el producto prueba 1 solo obtuvo un porcentaje de disolución del 73%, lo que obligó a recurrir al perfil de comparación f_2 el cual arrojó un resultado $f_2 = 38.11$, no cumpliendo de esta manera con la especificación para el ensayo de perfil de disolución puesto que el factor de similitud fue inferior a 50. (Tabla 3, Figura 3).

Tabla 3. Comparación de Acetaminofén entre el producto referencia (PI) y el producto prueba 2 (PP₂).

Tiempo	PI%	PP ₂ %	PI-PP ₂ %	(PI-PP ₂) ²
0	0	0	0.0	0.0
5	38	32	6	36
10	78	60	18	324
15	94	73	21	441
20	99	79	20	400
30	101	84	17	289
sumatoria	410	328	82	1490

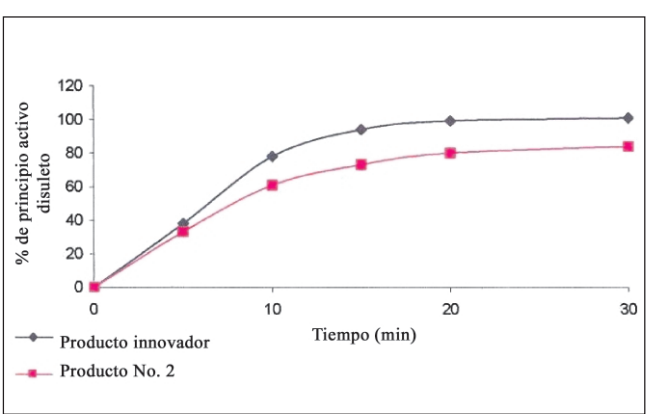


Figura 3. Perfil de disolución para Acetaminofén entre PI y PP₂.

Análisis de Disolución del Tramadol del producto referencia (PI) y el producto de prueba 2 (PP₂).

Se realiza la prueba de disolución y se compara el porcentaje de disolución Tramadol del producto referencia con el producto prueba 2, tomando muestras a los 5, 10, 15 y 20 minutos.

Como se puede observar en la tabla 4 en donde se compara el Tramadol del producto referencia con el producto prueba 2, pasados 15 minutos el medicamento Referencia logró alcanzar un porcentaje de disolución superior al 85% (90%) del estándar requerido según guías internacionales del BCS, entre tanto el producto prueba 1, solo obtuvo un porcentaje de disolución del 74%, lo que obligó a recurrir al perfil de comparación f_2 , el cual arrojó un resultado $f_2 = 45,23$, no cumpliendo de esta manera con la especificación para el ensayo de perfil de disolución que exige un factor de similitud superior a 50. (Tabla 4, Figura 4).

Tabla 4. Comparación de Tramadol entre el producto referencia (PI) y el producto prueba 1 (PP₂).

Tiempo	PI%	PP ₂ %	PI-PP ₂ %	(PI-PP ₂) ²
0	0	0	0.0	0.0
5	22	33	-11	121
10	67	62	5	25
15	90	74	16	256
20	96	81	15	225
30	98	86	12	144
sumatoria	373	336	37	771

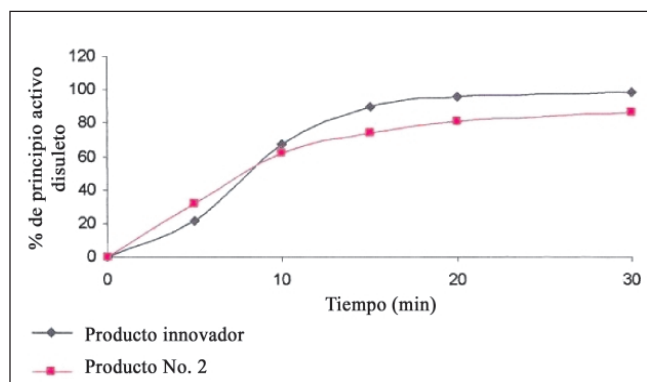


Figura 4. Perfil de disolución para Tramadol entre PI y PP₂

Discusión

Analizando las pruebas de disolución anteriores, se puede concluir que ninguno de los dos productos multifuente de la combinación fija Acetaminofén – Tramadol, cumplieron con los requisitos de la prueba de disolución ni con el factor de similitud, cuando fueron comparados con el medicamento innovador de referencia.

Desde los primeros 15 minutos el medicamento innovador supera el 90% de porcentaje de disolución, respecto a los productos multifuente, los cuales demoran más en tener una disolución superior a este porcentaje. Adicionalmente al calcular el factor de similitud el valor es menor de 50 en todos los casos, lo que indica que los perfiles no son similares y no se cumple con la especificación para el ensayo de perfil de disolución.

Vale la pena considerar la necesidad de realizar de manera rutinaria las pruebas de disolución a medicamentos que no requieren estudios de biodisponibilidad. Resulta claro que no se deberían prescribir productos que no cumplen con las especificaciones de disolución o factor de similitud, dado que este constituye un requisito indispensable para garantizar una adecuada absorción, paso indispensable para lograr el resultado que el clínico espera al prescribirlos.

Los actores de la salud debemos recordar que cualquier ganancia potencial derivada del empleo de medicinas genéricas o multifuente, se justifica solamente si esas formas de presentación tienen la misma calidad, seguridad y el mismo valor terapéutico que el producto de referencia.

¿Quién debe ser el responsable de la evaluación global de un medicamento y su potencial sustitución por otro? ¿Los entes reguladores, los laboratorios, el químico farmacéutico, el administrador o el médico? La respuesta es que la evaluación integral del medicamento multifuente, genérico o innovador, debe nacer de un trabajo armónico de un grupo multidisciplinario, en el que se complementen las fortalezas de cada profesional y en la que el objetivo sea siempre la seguridad del paciente. Un profesional no debería simplemente recetar un producto con denominación genérica, sino también realizar un seguimiento a la respuesta clínica; para ello cada

profesional de la salud debe familiarizarse entre otras, con la interpretación e implicaciones de los estudios de disolución, como alternativa para demostrar la equivalencia e intercambiabilidad, adoptando una actitud proactiva en la identificación de los fármacos elaborados con estándares de calidad que garanticen la seguridad y efectividad para el paciente.

Bibliografía

1. Amariles M Pedro. El Medicamento Compendio Básico para su Utilización Correcta. Impresos Ltda. Medellín. 2005; pág. 71-75.
2. Artursson P, Palm K, Luthman K. Adv Drug Deliv Rev 1996; 22: 67-84.
3. Audus KL, Bartel RL, Hidalgo IJ, Borchardt RT. Pharm Res 1990; 7:435-451.
4. Bailey CA, Bryla P, Malick AW. Adv Drug Deliv Rev, 1996; 22: 85-103.
5. Barkin RL. Acetaminophen, aspirin, or ibuprofen in combination analgesic products. Am J Ther 2001; 8: 433-442.
6. Barthe L, Woodley J, Houin G. Fundam Clin Pharmacol 1999; 13:154-168.
7. Borchardt RT et al. Models for Assessing Drug Absorption and Metabolism. Plenum Press, NY, 1996.
8. Cossman M, Wilsman KM. Effects and side-effects of tramadol: an open phase IV study with 7, 198 patients. Therapie Woche 1987; 37: 3475-3485.
9. Cossman M, Wilsman KM. Treatment of prolonged pain. Münchner medizinische Wochenschrift 1987; 129: 851-854.
10. Cossman M, Wilsman KM. Application of tramadol injection solution in acute pain. Münchner medizinische Wochenschrift 1988; 130:633-636.
11. Cossman M, Kohnen C. General tolerability and adverse event profile of tramadol. hydrochloride. Rev Contemp Pharmacother 1995; 6: 513-531.
12. Delie F, Rubas W. Crit Rev Ther Drug Carr Syst, Disponible en: Salud para Todos <http://juanlopezmadrid-life.blogspot.com/>. 1997; 14:221-286.
13. Ministerio de la Protección Social Republica de Colombia, organización Panamericana de la Salud- OPS.. Política Farmacéutica Nacional.
14. Nossol S, Schwarzbald M, Stadler T, Treatment of pain with sustained-release tramadol 100, 150, 200 mg: results of a post-marketing surveillance study. Int J Clin Pract 1998; 52: 115-121.
15. Shah V, Tsong Y, Sathe P and Liu J. In vitro disolución profile comparison - statistics and analysis of similarity factor, f2. Pharm Res 1999; 15: 889-896.
16. Stewart BH, Chan OH, Jezik, Fleisher D. Adv Drug Deliv Rev 1997; 23:27-45.
17. Ward B, Alexander-Williams JM. Paracetamol revisited: a review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics. Acute Pain 1999; 2: 139-149.

Principio ético del médico anestesiólogo en el manejo del dolor postquirúrgico en el Hospital Universitario, Erasmo Meoz de Cúcuta

Jesús Antonio Chaustre Buitrago*, Raúl Contreras Bosch*

Introducción

El paciente en su estado postquirúrgico inmediato, además de su enfermedad base, objeto del tratamiento, se le ha agregado un nuevo sufrimiento, como es la de padecer dolor en forma aguda, presentando un grado alto del mismo, medible mediante escalas específicamente diseñadas para ello. El no ser manejado este dolor en forma adecuada, se convierte en un problema, pudiéndose presentar repercusiones en su evolución e influyendo en la pronta recuperación, con profundización de la ansiedad innecesariamente.

El objetivo que la presente investigación se traza, es observar el manejo del dolor postquirúrgico en las primeras dos horas, en la unidad de cuidados Postanestésicos del Hospital Universitario Erasmo Meoz de Cúcuta para inferir si se encuentra dentro del principio médico de beneficencia.

El dolor como síntoma, se ha convertido en una forma difícil de controlar adecuadamente en cualquier centro hospitalario, debido al desconocimiento y al miedo que aún existe en la utilización de los medicamentos analgésicos.

Todos los derechos se confunden en un propósito final: la calidad de vida. Así pues, cuando miramos de manera integral los derechos humanos, entendemos que las personas tienen derecho a la vida y a la calidad de vida, que les permita afirmar su existencia libre en un entorno amable, que brinde las condiciones necesarias para asegurar su desarrollo, como

actores de su propio destino y del destino de la humanidad. Por eso se dice que los derechos humanos son universales e interdependientes. Por lo tanto el manejo del dolor en forma adecuada hace parte de este derecho fundamental del ser humano.

El presente trabajo se efectuó en la Unidad de Cuidados Postanestésicos del Hospital Universitario Erasmo Meoz, en el grupo etario de 20 a 40 años de pacientes que han sido intervenidas quirúrgicamente de procedimientos ginecológicos durante el mes de Noviembre 2010.

Se trata de una investigación descriptiva, donde se tiene como hipótesis que al realizar buen control del dolor postquirúrgico, los pacientes presentaran estabilidad, colaboración y recuperación fácil.

Se emplea el método inductivo, al hacer referencia a casos particulares como son las pacientes sometidas a intervención quirúrgica por presentar alguna alteración ginecológica; a partir de la observación de su recuperación postquirúrgica inmediata se podrá extraer conclusiones generales.

Se emplea el diseño transversal, cuyo propósito es el de describir variables y hacer un análisis de ellas en el contexto de la unidad de recuperación postanestésica. Tiene como objeto indicar la incidencia y los valores en que se manifiestan estas variables, que serán descritas.

Se observan las variables como grado de dolor en la aplicación de la Escala Visual Análoga, que es una medida manifestada por el paciente, que se ubica en ese momento dentro de un rango que va de 1 a 10; significando, el número 1 no refiere dolor y 10 el

* Fundación Universitaria Juan de Castellanos. Especialización en Ética y Pedagogía. San José de Cúcuta

máximo dolor referido y la Intensidad de dolor: leve; moderado; severo.

Material y métodos

La presente investigación es descriptiva. La hipótesis de trabajo es que al realizar buen control del dolor postquirúrgico, las pacientes presentan estabilidad, colaboración y recuperación fácil.

Se emplea el método inductivo, al hacer referencia a casos particulares como son las pacientes que serán sometidas a intervención quirúrgica por presentar alguna alteración ginecológica; a partir de la observación de su recuperación postquirúrgica inmediata se podrá extraer conclusiones generales. Se emplea el diseño transversal, cuyo propósito es el de describir variables y hacer un análisis de ellas en el contexto de la unidad de recuperación pos anestésica.

La presente investigación se realiza en las pacientes del Hospital Universitario Erasmo Meoz, de Cúcuta, a quienes se les programó intervención quirúrgica por el servicio de ginecología del hospital, y se les efectuó el procedimiento durante el mes de Septiembre del año 2010, en las edades comprendidas de los 20 a 40 años de edad, y que fueron trasladadas a la unidad de cuidados Post-anestésicos del hospital.

Se aplica la Escala Visual Análoga dentro de un rango de 0 a 10, donde 0 no refiere dolor y 10 el máximo dolor referido para evaluar intensidad.

Se aplicó el instrumento diseñado como fue la encuesta que incluía tres preguntas, que fueron efectuadas por personal ajeno a los investigadores, en este caso los encargados de realizarla eran los médicos residentes de segundo año de la especialización de anestesia, que se encontraban desarrollando su rotación asignada por el hospital universitario Erasmo Meoz de la ciudad de Cúcuta.

Se recogieron los datos en el formato diseñado para la realización de la encuesta, dentro de las dos horas posteriores al ingreso de las pacientes a la unidad de cuidados Postanestésicas (UCPA).

Resultados

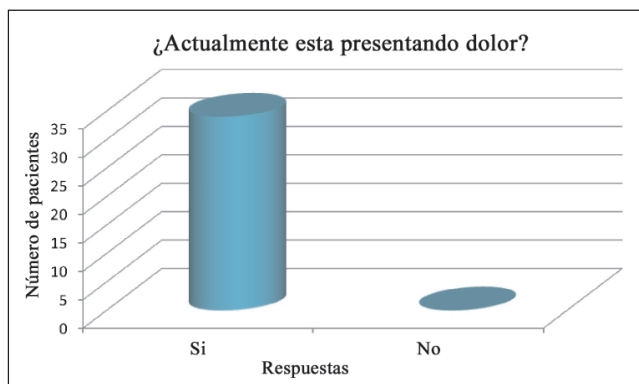
1. ¿Actualmente, está presentando dolor?

Tabla 1. Relación de pacientes que experimentan dolor en el Posquirúrgico inmediato en la Unidad de Cuidados Postanestésicas del Hospital Universitario Erasmo Meoz de Cúcuta

Respuesta	Número de Pacientes
SÍ	34
NO	0
Total	34

Fuentes. Tomado de las encuestas realizada durante el mes de Septiembre de 2010

Se observa en el resultado de la primera pregunta realizada a las pacientes seleccionadas en la unidad de cuidados Postanestésicas (UCPA), del Hospital Universitario Erasmo Meoz de Cúcuta, en su fase de recuperación inmediata, si están presentado dolor. La respuesta es unánime en el 100% por el sí, en algún grado de la clasificación del mismo.



Tomado de las encuestas realizadas en la Unidad de Cuidados anestésicos del Hospital Universitario Erasmo Meoz de Cúcuta, noviembre 2010.

Figura 1. Pacientes que manifiestan dolor en la UCPA del HUEM.

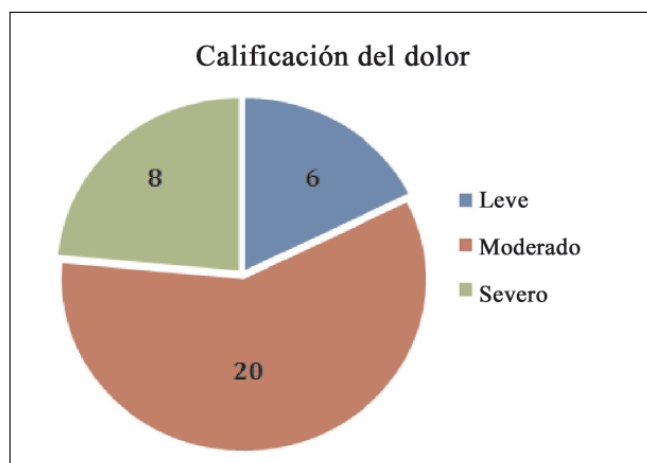
2. ¿Cómo podría calificarlo?

Cuadro 2. Clasificación del dolor en la Unidad de Cuidados Postanestésicas por pacientes seleccionadas durante el mes de Noviembre de 2010 en el Hospital Universitario Erasmo Meoz de Cúcuta.

Grado de dolor	Número de pacientes	%
LEVE	6	17.62
MODERADO	20	58.82
SEVERO	8	23.53
TOTAL	34	100

Cuadro 3. Escala visual análoga de dolor en pacientes de UCPA HUEM.

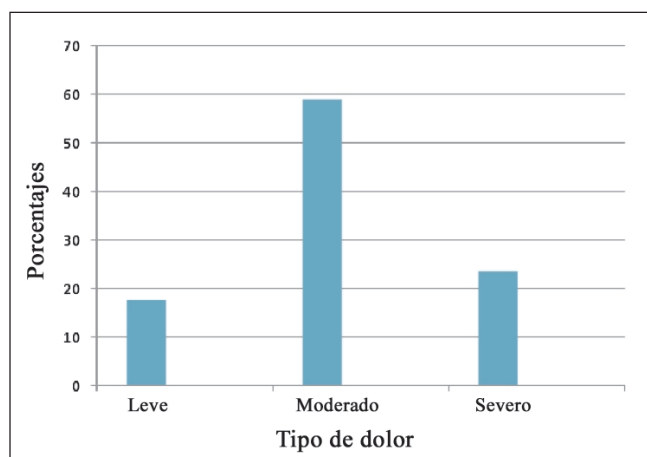
EVA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PTES	0	0	3	4	5	5	7	5	4	1
%	0	0	8,82	11,76	14,70	14,70	20,59	14,70	11,76	2,95



Tomado de las encuestas realizada durante el mes de noviembre de 2010.

Figura 2. Grado de dolor manifestados por pacientes en la UCPA del HUEM.

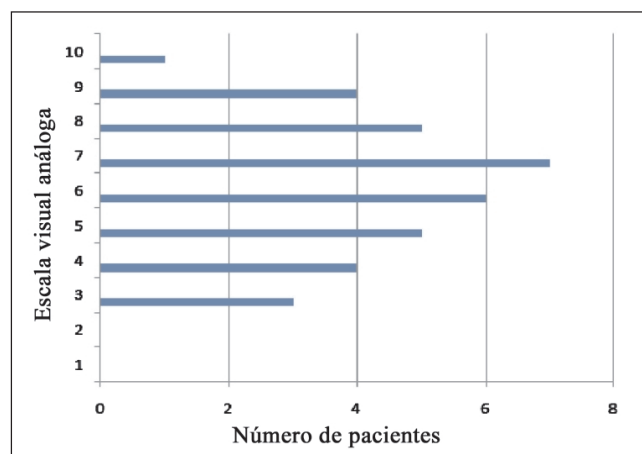
La segunda pregunta hace referencia a la clasificación del grado de severidad del dolor referida en el momento de la fase aguda postquirúrgica. Se desprende del estudio de la misma, que el 58.82%, lo refiere como moderado, esto puede significar que no se estaba manejando adecuadamente el dolor, pues la referencia lo clasifica como moderado.

**Figura 3.** Porcentaje de la calificación del dolor manifestado por pacientes en la UCPA del HUEM.

3. Según la siguiente escala (Escala visual análoga), que gradúa el dolor en números; siendo el número 0: no dolor (ausencia) y 10: el máximo de dolor que pueda soportar. ¿Cómo clasificaría su dolor en este momento?

Cuadro 4. Variables de concentración y dispersión de la Escala visual Análoga de dolor en pacientes UCPA HUEM.

Número de Pacientes	34
Promedio aritmético de EVA	6,3
Moda de EVA	7
Desviación Estándar EVA	1,979736

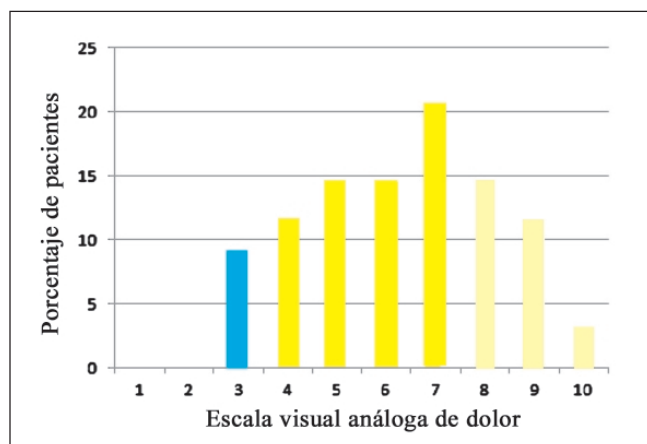


Encuestas dolor en UCPA, HUEM septiembre 2010.

Figura 4. Escala Visual Análoga de la manifestación de dolor en pacientes UCPA HUEM.

En cuanto a la pregunta, de señalar de acuerdo a la escala visual análoga, el grado de dolor que se manifestaba en ese instante; entendiéndose que el 0, corresponde a no dolor y el 10, al grado mayor de la sintomatología del mismo, siendo 5 la mitad. Esta escala facilita la cuantificación de una manifestación subjetiva, para poderla referir de una forma objetiva en su comparación. Estas respuestas estuvieron de acuerdo con el grado de severidad manifestado por las pacientes en la segunda pregunta.

La media se ubica en el número 7; que se interpreta como moderado. Con un promedio de 6.3, se observa como la gráfica se desvía hacia la derecha, en la interpretación del mayor grado de la manifestación del dolor.



Fuente: Encuesta efectuada a pacientes en la UCPA del Hospital Universitario, Erasmo Meoz, durante el mes de septiembre de 2010.

Figura 5. Porcentajes de manifestación de dolor dentro de la Escala Visual Análoga pacientes UCPA HUEM.

Discusión

Al observar el manejo del dolor en el postquirúrgico en las primeras dos horas, en la unidad de cuidados Postanestésicos del Hospital Universitario Erasmo Meoz de Cúcuta, podemos decir que: el médico anestesiólogo no contribuye al manejo del dolor postquirúrgico como debería ser en atención al valor ético que ello lleva implícito.

Al aplicar la encuesta como instrumento idóneo para recolectar la información, fueron incluidas tres preguntas, que pretendían saber si en las dos horas siguientes al ingreso en la UCPA, las pacientes estaban presentando dolor, el grado del mismo y su referencia con la escala visual análoga.

Con relación a la primera pregunta: ¿Actualmente, está presentando dolor?, la respuesta fue sorprendente en cuanto a la unanimidad por el sí en el 100% de las 34 pacientes encuestadas.

Con respecto a la clasificación del dolor que estaban sintiendo en el momento de efectuar la encuesta, tomado de la pregunta: ¿Cómo podría

calificarlo?, obtenemos los siguientes resultados: el 83,53%, se encontraban entre la calidad de moderado a severo, representando el 58,82% en la calificación de moderado.

Teniendo en cuenta la Escala visual Análoga se obtiene que el mayor porcentaje lo sitúa en el número 7 con el 20,59%, una vez más coincidiendo con los rangos moderado a severo.

Conclusiones

Se hace necesario que se maneje el síntoma dolor, que es la manifestación subjetiva de una sensación desagradable, que produce alteración en las variables hemodinámicas de los pacientes, así como estado de ansiedad y de sufrimiento.

Se recomienda que en la unidad de cuidados postanestésicos del hospital universitario Erasmo Meoz, se diseñe y ponga en práctica por los médicos especialistas en anestesia un protocolo para el manejo del dolor, que se le aplique a los pacientes en forma individualizada, pertinente, precisa e inmediata a su ingreso en ella, para aliviar esta sintomatología que por no ser manejada adecuadamente genera mayor sufrimiento, entendiéndose como no ético el no hacerlo.

Es importante que se aborde el manejo del dolor en forma precisa desde el inicio de la cirugía misma y se continúe el mismo en las UCPA; esta dimensión, se apoya en los conocimientos científicos, haciendo útil incluirlo de forma interdisciplinaria, donde confluya: familia, entorno, sociedad, cultura, problemas psicológicos, para que interactúen desde la visión ética en el correcto manejo específico del dolor, para llevar bienestar a la persona con humanización hacia la dignidad del ser.

Bibliografía

- Acevedo, J. Revista dolor. Bogotá. ACED. 2008; 3: 4.
- ASCOFAME. Sobre currículo en Medicina y enseñanza del manejo del dolor. <http://www.ascofame.org.co>.
- Borowski, Martín. La estructura de los derechos fundamentales. Universidad Externado de Colombia, 2003.
- Borsook, D. Tratamiento del Dolor. Massachusetts General Hospital. 2000.
- Colombia. Constitución Política de Colombia 1991. Bogotá: Legis. 2010.

- Chaustre, J y Mojica, L. Trabajo de grado: La enseñanza – aprendizaje del manejo del dolor en la transversalidad en medicina. Especialización en Pedagogía Universitaria. Universidad de Pamplona. 2005.
- Chaustre, J. El manejo del dolor como un derecho fundamental. Trabajo presentado para ascender a miembro de la Academia Nacional de Medicina, 2006.
- González, G. Ética. Bogotá: Arfo. 2009.
- Grocholewski, Zenón Cardenal. La filosofía del derecho en las enseñanzas de Juan Pablo II y otros escritos. Universidad de La Sabana, 2001.
- Iglesias, A. Mecanismos inmunológicos del dolor neuropático y musculo esquelético. En: Revista Asociación colombiana para el estudio del dolor 2010; 1.
- Ley 100 de 1993. Diario Oficial No 41148, diciembre 23/1993.
- Ley 23 de 1981. Diario Oficial No. 35.711, del 27 de febrero de 1981.
- Ministerio de Educación. Programa de medicina. <http://www.mineduacion.gov.co>
- ONU. Derechos Humanos. <http://www.un.org/es/rights/>
- Palacios, E. El dolor a través de la historia. Revista dolor. Asociación Colombiana para el Estudio del dolor. Bogotá. Editora Guadalupe Ltda. 2008; 3: 3.
- Prithvi Raj. History of pain Medicine..Medicina del Dolor. 2005.
- Ramírez, F. Síndrome miofacial. Dolor musculoesquelético. Asociación Colombiana para el estudio del dolor, 2010.
- Restrepo, C. Department of Anesthesia Pain Clinic & Odette Cancer Centre Sunnybrook Health Sciences Centre. University of Toronto, 2010.
- Sentencia T-003/2005.
- Suárez, P. Metodología de la Investigación. Bogotá: Orión. 2009.

Anexo A.

Encuesta a pacientes en la unidad de cuidados Postanestésicos de cirugía Ginecológica del HUEM

Diseñada para obtener información sobre la presentación y el manejo del dolor en el periodo de las dos horas post-quirúrgico inmediatas donde se consignaran los datos básicos y esenciales necesarios para realizar deducciones sobre su manejo apropiado.

1. ¿Actualmente, está presentando dolor?

Si _____ No _____

2. ¿Cómo podría calificarlo?

Leve _____

Moderado _____

Severo _____

3. Según la siguiente escala (Escala Visual Análoga), que gradúa el dolor en números; siendo el número 1: no dolor (ausencia) y 10: el máximo de dolor que pueda soportar. ¿Cómo clasificaría su dolor en este momento?

1__ 2__ 3__ 4__ 5__ 6__ 7__ 8__ 9__ 10__

Buprenorfina de liberación transdérmica en el manejo de dolor crónico en pacientes colombianos: una serie de 143 casos

Sandra Flórez*, Adriana Cadavid*, Carlos Eduardo Rangel*, Miguel Ángel González*, Juan Alberto Piñeros*, Luis Cifuentes*, Jorge René Estupiñán**¹, Jhon Jairo Vargas**, Natalia Acosta**, Mauricio Montoya**, Jorge Gómez**, Juan Esteban Franco**, Elkin Patiño***, Ángela María Giraldo***, María Isabel Mojica***, Juan Miguel Griego****, Hugo Zuleta****, Octavio de la Hoz****, Catalina Baena*****, Carlos Ramírez*****, Enrique Estevez*****, Carlos Arturo Izquierdo*****

Resumen

Objetivo: Caracterizar el uso de parches transdérmicos de buprenorfina (Transtec®) en un conjunto de pacientes con diagnósticos causantes de dolor crónico ubicados en diferentes zonas colombianas. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo tipo serie de casos, incluyendo 199 pacientes entre 19 y 95 años distribuidos en cinco zonas del país, los cuales fueron observados entre julio de 2007 y julio de 2008, diagnosticados con dolor oncológico, osteomuscular o neuropático, en tratamiento con buprenorfina en parche transdérmico de 35 µg/h y medicación para su enfermedad de base. Los pacientes fueron evaluados con historia clínica y Escala Visual Análoga (EVA) para dolor. **Resultados:** 143 pacientes (72%) completaron la evaluación; la mayoría ubicados en la ciudad de Cali (40 pacientes; 28%) y 34 pacientes en la ciudad de Medellín (23,8%). El paciente típico era un adulto mayor con dolor osteomuscular o neuropático (112 pacientes; 79%). Se observó reducción promedio de seis puntos en la escala EVA y con-

trol o mejoría del dolor con un parche en promedio (rango 0 - 3); usando en promedio dos medicamentos aparte de la buprenorfina. 63% de los casos no experimentaron eventos adversos a medicamento (EAM); el resto reportó náuseas y estreñimiento como síntomas más comunes, que cedieron en el 80% de los casos en forma espontánea o con antieméticos y laxantes. **Conclusiones:** Este trabajo demuestra la efectividad de la buprenorfina transdérmica en el tratamiento de diversos tipos de dolor crónico. El seguimiento confirma el favorable perfil de seguridad y tolerabilidad del uso de un opioide en parche en la población colombiana. Esta serie de casos coincide con los resultados de diferentes investigadores de la buprenorfina transdérmica a nivel internacional.

Palabras clave: Farmacoepidemiología, buprenorfina, dolor, serie de casos.

Introducción

El dolor es la causa más frecuente de consulta médica, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) lo define como la "experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial"^{1,4}. La fisiopatología del dolor difiere según la condición subyacente, por ejemplo, 70 a 90% de los pacientes con cáncer —especialmente avanzado— sufren dolor por dos motivos: a) progresión de la neoplasia, b) tratamientos y patologías asociadas¹.

Se considera dolor crónico, aquel que lleva más de tres meses sin lograr un control adecuado y se-

* Médico, Bogotá.

** Médico, Medellín.

*** Médico, Pereira.

**** Médico, Barranquilla.

***** Médico, Cali.

***** Médico, Cartago.

1 Correo electrónico: jorgeeg@une.net.co.

gún su origen el dolor puede ser nociceptivo o neuropático según la IASP. El dolor nociceptivo surge de una estimulación nociceptiva somática o visceral (por ejemplo artritis, pancreatitis), mientras el dolor neuropático es a causa de una lesión del sistema nervioso periférico o central sin que exista una base nociceptiva (por ejemplo neuralgia postherpética, polineuropatía diabética).

Una de las opciones existentes para el manejo del dolor crónico moderado a severo de origen benigno o maligno es la buprenorfina en administración transdérmica (Transtec®). El fármaco es un agonista opioide parcial sobre receptores muy kappa, derivado del alcaloide tebaína y parte de la familia de compuestos^{6,14} etanotetrahidroorivavina. La administración de un opioide potente como la buprenorfina mediante parches transdérmicos, forma farmacéutica de reciente introducción, ha aumentado el número de opciones disponibles para el manejo del dolor crónico, demostrando favorable perfil de eficacia y seguridad^{4,5} en comparación con opioides con las mismas indicaciones terapéuticas.

Los estudios clínicos y la experiencia clínica han demostrado que es eficaz en pacientes con dolor moderado a severo de tipo oncológico y no oncológico (dolor nociceptivo, neuropático, osteomuscular)^{6,13,14}, situaciones donde genera analgesia satisfactoria con mínima necesidad de medicación de rescate y bajo porcentaje de eventos adversos¹⁵. Las características de seguridad del medicamento se derivan de la vía de administración en parche transdérmico, la tecnología del sistema matricial de liberación del componente activo a 35 mcg/hr, le confiere un suministro constante y sostenido del fármaco a la circulación sistémica, lo cual minimiza el riesgo de eventos adversos tales como estreñimiento, depresión respiratoria, náuseas, emesis, inmutación supresión y alteraciones en la función renal. La literatura reporta una menor tasa de estreñimiento en relación con oxiconona, morfina y fentanilo⁷, además la buprenorfina no suprime la función inmune, como si lo hacen algunos otros opioides, por tanto los pacientes pueden experimentar menor riesgo de desarrollar infecciones o diseminación tumoral¹⁶. El riesgo de mortalidad por depresión respiratoria es menor que con otros opiáceos, no hay reportes en la literatura de muertes por depresión respiratoria durante el tratamiento con buprenorfina transdérmica¹⁷.

El ajuste de dosis o titulación se realiza mediante el recorte del parche⁹ y el cambio del parche se debe realizar cada 3 días y medio, lo que permite su aplicación en días fijos cada semana. Es adecuado para los pacientes de edad avanzada o polimedicados, en quienes el riesgo de interacciones medicamentosas y de dosis olvidadas con tratamientos orales es alto, el perfil farmacocinético describe que no altera la función renal, lo que lo hace ser el tratamiento idóneo para este grupo de pacientes¹⁸. El riesgo de desarrollo de tolerancia analgésica y dependencia es menor que con opioides como fentanilo y morfina. La buprenorfina transdérmica ha reportado, estabilidad en el tratamiento del dolor crónico con adherencia y cumplimiento por parte del paciente, resultando una favorable relación de costo-efectividad¹⁹.

El potencial de adicción es menor con buprenorfina que con otros opioides fuertes, los síntomas de abstinencia a buprenorfina también han demostrado tener una menor probabilidad de incidencia comparados con los generados por morfina. La forma de administración en parche matricial transdérmico disminuye el riesgo de uso inadecuado o recreativo^{22,23}.

El favorable perfil farmacoeconómico de la buprenorfina transdérmica, se sustenta en sus características farmacológicas, clínicas, de aplicación y seguridad, al no generar inmutación supresión evitando costos asociados al diagnóstico y manejo de infecciones. Los bajos índices de tolerancia también repercuten de manera positiva en los costos de manejo, ya que se evita el uso de dosis elevadas junto con el consumo adicional de medicamento, todos estos aspectos repercuten de manera positiva en la adherencia al tratamiento por parte del paciente proporcionándole una buena calidad de vida en la terapia contra el dolor²⁴.

El tratamiento con Buprenorfina transdérmica demuestra beneficio en el costo de tratamiento de reacciones adversas de una población con dolor crónico en comparación con oxiconona oral y morfina parenteral. Este estudio farmacoeconómico se realizó en Colombia, teniendo en cuenta la perspectiva de la institución de salud en el marco del sistema de salud de nuestro país, ahorrando costos en el manejo de reacciones adversas relacionadas con el uso de opioides²⁵.

En todos estos pacientes, el dolor reduce su calidad de vida y su capacidad laboral, lo que va de la mano con una mayor necesidad de cuidados de salud de creciente especialización y variado arsenal farmacológico⁴. En nuestro medio resulta necesario describir, en términos de paciente, condición patológica y uso, la prescripción de la buprenorfina a nivel nacional; por consiguiente, el objetivo del presente trabajo fue caracterizar y reportar el uso de parches transdérmicos de buprenorfina en un conjunto de pacientes con diferentes diagnósticos causantes de dolor de difícil manejo, ubicados en diferentes regiones del país.

Materiales y métodos

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo con técnica de serie de casos que contó con la colaboración de 22 Médicos en cinco áreas del país (Bogotá D.C., Cali, Medellín, Costa Atlántica y Eje Cafetero), los cuales representan práctica médica en diferentes especialidades (medicina del dolor [algesiología], anestesiología, cuidados paliativos, fisioterapia, neurología, ortopedia y oncología), realizados entre Julio de 2007 y Julio de 2008.

Los médicos recopilaron de cada paciente recibido en su consulta, información clínica básica –género, edad, diagnóstico, tipo de dolor–, farmacológica –dosis inicial, dosis final, eventos adversos a medicamentos, duración de tratamiento, medicamentos concomitantes– y de control de dolor –mediante escala visual análoga (EVA) con calificación entre 0 y 10 puntos. Los pacientes iniciaron o continuaron terapia con buprenorfina en sistema de liberación transdérmica (parches de 35 µg/h, Transtec® - Grünenthal) a la menor dosis posible según la evaluación del médico tratante– usualmente, ¼ de parche; en consultas posteriores, la cantidad de parches podía ser modificada a su discreción basándose en el estado del paciente y en el grado de analgesia obtenido. Los pacientes podían continuar con su tratamiento o recibir igualmente en prescripción otros medicamentos según sus condiciones y necesidades. En la recopilación de los datos se cuida el anonimato para cada uno de los pacientes.

Población a estudio

Los Médicos recopilaron información sobre 199 pacientes de ambos sexos con edades entre 19 y 95 años, con diferentes diagnósticos de dolor oncológico y no-tumoral. Los pacientes acudían a su Médico tratante para la atención de sus patologías causantes de dolor. En algunos casos, la Entidad Promotora de Salud (EPS) suministró el medicamento con base en la prescripción, mientras que en otros fue adquirido por los mismos pacientes.

Análisis estadístico

Los pacientes fueron seleccionados mediante muestreo no-aleatorio por conveniencia; la información relevante de sus correspondientes expedientes fue recopilada en una base de datos usando el programa Microsoft Excel 2003®. Se realizó análisis descriptivo con medidas de frecuencia absoluta y relativa para las variables cualitativas, y de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas, usando el mismo programa complementado por Epi Info™ versión 3,5.

Aspectos éticos

Según la Resolución del Ministerio de Salud 8430 de 1993, este estudio se clasificó en la categoría de investigación sin riesgo, puesto que implicó únicamente la recopilación de información objetiva y subjetiva sobre la condición de dolor. Según el criterio de cada Médico tratante, los parches de buprenorfina transdérmica hacían parte del esquema de manejo de los pacientes afectados por dolor crónico, sin ser éstos sometidos a ninguna comparación o manipulación contra otros productos o grupos de pacientes.

Resultados

De los 199 casos, 143 (72%) completaron la evaluación con la EVA; estos casos fueron analizados y su caracterización se reseña en la tabla 1; se excluyeron aquellos pacientes que no tuviesen puntaje EVA inicial o final (53, 26%) y aquellos con dolor agudo postoperatorio o pancreatitis aguda (3, 2%). Las ciudades con más pacientes fueron Cali (40, 28,0%) y Medellín (34, 23,8%); típicamente los pacientes eran adultos mayores de 61 años de edad en promedio (rango 19 – 95), 66 pacientes (46%) tenían 59 a 79 años de edad; seis de cada diez pacientes eran mujeres. El tipo de dolor más frecuente fue osteo-

Tabla 1. Caracterización de los pacientes (sociodemográfica).

Variable (característica)		Resultado	Frecuencia relativa simple	Frecuencia relativa acumulada
Zona	Bogotá	11	7,7%	7,7%
	Cali	40	28,0%	35,7%
	Costa Caribe	25	17,5%	53,1%
	Eje Cafetero	33	23,1%	76,2%
	Medellín	34	23,8%	100,0%
Género	Masculino	45	31,5%	31,5%
	Femenino	85	59,4%	90,9%
	Sin dato	13	9,1%	100,0%
Edad	Promedio (DE)	60 ± 17	-	-
Grupo de edad	<19	1	0,7%	0,7%
	>19 - 39	17	12,0%	12,7%
	>39 - 59	43	30,3%	43,0%
	>59 - 79	66	46,5%	89,4%
	>79 - 95	15	10,6%	100,0%
	Total	143	100,0%	100,0%
Tipo de dolor	Oncológico	28	19,6%	19,6%
	Osteomuscular	78	54,5%	74,1%
	Neuropático	35	24,5%	98,6%
	Otras causas	2	1,4%	100,0%
	Total	143	100,0%	100,0%

muscular (78 casos, 54%), seguido del neuropático (35, 24,5%); dos pacientes recibieron buprenorfina por cefalea crónica o por vasculitis.

La tabla 2, resume las características de los pacientes según manejo de dolor. Los Médicos prescribieron en promedio $0,6 \pm 0,2$ parches al inicio y $0,7 \pm 0,4$ parches a final de la observación; en siete pacientes (4,8%) la dosis de buprenorfina fue reducida. La duración del tratamiento promedio fue de dos meses, aunque con amplia variación entre unos pocos días y medio año inclusive. Tres de cada cuatro pacientes reportaron mejoría subjetiva del dolor o buena tolerabilidad al manejo del mismo con el sistema transdérmico. En cuanto a número de medicamentos concomitantes, los pacientes venían usando aparte de buprenorfina transdérmica dos fármacos en promedio, aumentando hasta cinco en algunos casos. Respecto a la EVA y dosis en parches de buprenorfina transdérmica (figura 1), la calificación inicial de dolor fue de nueve puntos en promedio, frente a tres puntos al final; cambió muy poco el número de parches transdérmicos a lo largo del proceso ($\frac{1}{2}$ a 1 parche en promedio).

La tabla 3, muestra que los medicamentos adicionales a buprenorfina transdérmica más utilizados

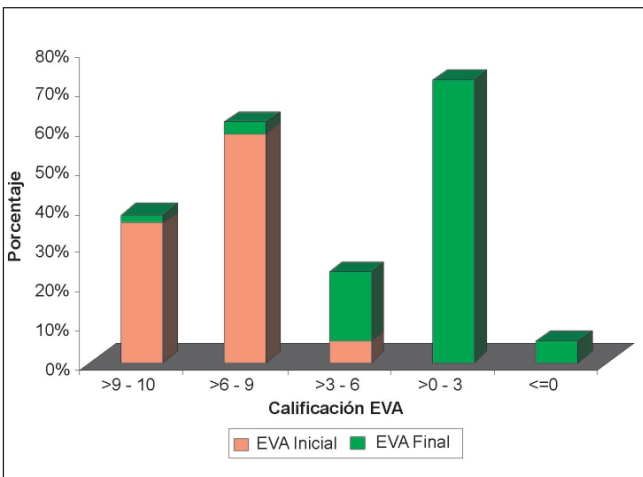


Figura 1. EVA inicial versus EVA final en pacientes con buprenorfina transdérmica.

fueron acetaminofén, antineuropáticos (pregabalina, carbamazepina, amitriptilina), AINEs y opioides débiles (tramadol, codeína) en casi la mitad de los casos; casi una sexta parte de ellos no utilizaba ningún medicamento (48, 16,4%). La tabla 4 resume los eventos adversos a medicamentos (EAM) más comúnmente reportados (78 eventos); seis de cada diez pacientes tuvo algún evento adverso que alteró la fisiología de

Tabla 2. Caracterización de los pacientes (manejo de dolor).

EVA Inicial	Promedio (DE)	Resultado	Frecuencia relativa simple	Frecuencia relativa acumulada
EVA Inicial (agrupada)	≤ 0	0	0	0
	$> 0 - 3$	0	0	0
	$> 3 - 6$	8	5,6%	5,6%
	$> 6 - 9$	84	58,7%	64,3%
	$> 9 - 10$	51	35,7%	100,0%
Dosis inicial (parches)	$\frac{1}{4}$	32	22,4%	22,4%
	$\frac{1}{2}$	55	38,5%	60,8%
	$\frac{3}{4}$	0	0,0%	0,0%
	1	41	28,7%	89,5%
	$1 \frac{1}{4}$	1	0,7%	90,2%
	$1 \frac{1}{2}$	0	0	0
	2	0	0	0
	$2 \frac{1}{2}$	0	0	0
	Sin dato	14	9,8%	100,0%
	Total	143	100,0%	100,0%
EVA final	promedio (DE)	3 ± 2	-	-
EVA Final (agrupada)	≤ 0	8	5,6%	5,6%
	$> 0 - 3$	103	72,0%	77,6%
	$> 3 - 6$	25	17,5%	95,1%
	$> 6 - 9$	4	2,8%	97,9%
	$> 9 - 10$	3	2,1%	100,0%
	Total	143	100,0%	100,0%
Dosis final (parches)	$\frac{1}{4}$	17	11,9%	11,9%
	$\frac{1}{2}$	51	35,7%	47,6%
	$\frac{3}{4}$	1	0,7%	48,3%
	1	45	31,5%	79,7%
	$1 \frac{1}{4}$	2	1,4%	81,1%
	$1 \frac{1}{2}$	2	1,4%	82,5%
	2	7	4,9%	87,4%
	$2 \frac{1}{2}$	2	1,4%	88,8%
	Sin dato	16	11,2%	100,0%
	Total	143	100,0%	100,0%
Duración de tratamiento	(semanas promedio)(DE)	$7,6 \pm 6,2$	-	-
Número de medicamentos concomitantes	promedio (DE)	2 ± 1	-	-
	rango	0 - 5	-	-
Eventos Adversos a Medicamentos (EAM)	SI	53	37,1%	37,1%
	NO	90	62,9%	100,0%
Número de EAM	0	90	62,9%	62,9%
	1	35	24,5%	87,4%
	2	15	10,5%	97,9%
	4	3	2,10%	100,0%
Condición subjetiva	Mejor	65	45,5%	45,5%
	Igual	40	28,0%	73,4%
	Peor	17	11,9%	85,3%
	Sin dato	21	14,7%	100,0%
	Total	143	100,0%	100,0%

Tabla 3. Medicamentos concomitantes más utilizados.

Medicamentos usados	Frecuencia	Frecuencia relativa simple	Frecuencia relativa acumulada
Acetaminofén	50	17,06%	17,10%
Ninguna medicación	48	16,38%	33,50%
AINES	23	7,85%	41,3
Antineuropáticos	49	16,72%	58,00%
Opioides débiles	68	23,21%	81,20%
Opioides fuertes	4	1,37%	82,60%
Otros medicamentos	51	17,41%	100,00%
TOTAL	293	100,00%	

Tabla 4. Eventos adversos a medicamento (EAM) más frecuentes.

EAM	Frecuencia	Frecuencia relativa simple	Frecuencia relativa acumulada
Náuseas	28	31,5%	31,5%
Estreñimiento	15	16,9%	48,4%
Somnolencia	13	14,6%	63,0%
Mareo	11	12,4%	75,4%
Vómito	6	6,7%	82,1%
Rash	5	5,6%	100,0%
TOTAL	78	100,0%	

su tracto gastrointestinal; náuseas, estreñimiento y vómito fueron los síntomas más frecuentes (55% del total de EAM). Con excepción de tres casos, todos los pacientes (figura 2) manifestaron mejoría rápida de los síntomas en forma espontánea (8 casos, 31% del subgrupo) o con ayuda de medicamentos como metoclopramida (12 casos, 45% del subgrupo) o haloperidol (1 caso, 4% del subgrupo), permitiéndoles continuar el manejo de su condición dolorosa.

Discusión

Varias publicaciones^{6,10,13} han demostrado que la forma farmacéutica de parches matriciales transdérmicos de buprenorfina, además de una efectiva disminución o alivio del dolor en dolor crónico, oncológico y benigno, moderado a severo, posee cualidades interesantes: la farmacocinética de buprenorfina no se ve afectada por edad avanzada o disfunción renal, luego no requiere corrección por estos factores críticos en pacientes con diabetes o nefropatía por ejemplo hipertensiva -que son cada

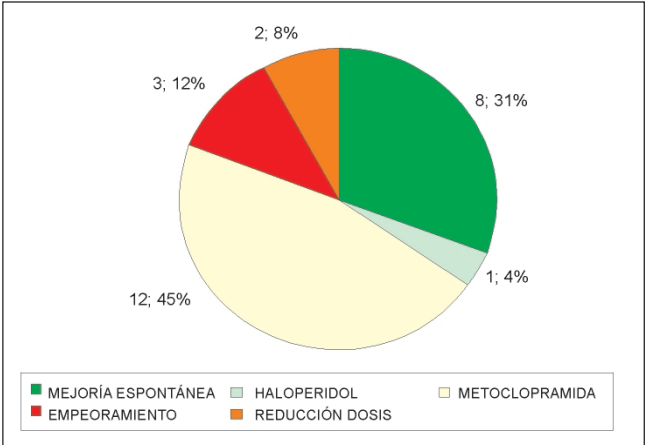


Figura 2. Manejo de eventos adversos a medicamento (EAM) en pacientes con buprenorfina transdérmica.

vez más frecuentes en nuestro medio. Al contrario de morfina, no tiene actividad inmunosupresora a dosis terapéuticas.

Este estudio recopila algunos resultados de interés. Primero, fue hecho a escala nacional con el fin de conocer de primera mano el uso de la buprenorfina en parches y la apreciación subjetiva de Médicos y pacientes. Los hallazgos sugieren que la aplicación de buprenorfina transdérmica en el manejo de dolor osteomuscular y neuropático, confirma lo reportado en otros países^{9,10}. Un segundo aspecto es el tipo de paciente: adulto mayor, algunas veces incapacitado por dolor, cuya función y calidad de vida mejoran, cuanto menos subjetivamente; este efecto fue observado incluso en aquellos pacientes con cáncer, varios de ellos terminales. Como tercer hallazgo a resaltar es que los síntomas gastrointestinales (náuseas y vómito) no aumentaron pese al uso de buprenorfina transdérmica junto con otros medicamentos –especialmente opioides-; a la par con esto, la sensación de tolerabilidad o alivio y mejoría del dolor fue evidente en tres de cada cuatro de los pacientes. La cantidad de parches no varió sustancialmente entre el comienzo y el fin de tratamiento, y no fue reportado el uso de medicación de rescate. No fueron reportados eventos adversos serios tales como depresión respiratoria, lo cual es un hallazgo positivo que ha sido igualmente reportado por otros investigadores^{5,7} con opioides potentes.

Quedan tópicos por estudiar, uno es el papel que la buprenorfina transdérmica juega como medicamento principal o coadyuvante en el tratamiento del

dolor. Otro es el efecto de este agonista opioide parcial, comparado contra otros medicamentos analgésicos bajo condiciones de práctica real en nuestro medio. Un tercer punto es el uso documentado en estudios o series de casos en nuestro medio con buprenorfina transdérmica en pacientes que requieran manejo de dolor por un tiempo superior a un año. Teniendo como referencia la Política Nacional Farmacéutica, enfocada hacia calidad, uso racional y seguridad del medicamento, el presente artículo plantea la necesidad de capacitación a los profesionales de salud no solamente en el uso de buprenorfina transdérmica, sino también en la correcta prescripción y sinergia de medicamentos en dolor, especialmente opioides.

Resumiendo, la buprenorfina transdérmica (parche) es una buena alternativa para el manejo de dolor crónico benigno y maligno, moderado a severo en nuestro medio. Con este trabajo de investigación se abre la puerta para un cambio en la forma de entender, manejar y aliviar el dolor crónico en los pacientes colombianos.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Médico Epidemiólogo Clínico Dr. Omar Segura, por su cooperación en el análisis y desarrollo de este trabajo.

Referencias

- Puebla F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor iatrogénico. *Oncología* 2005; 28(3):139-143.
- Champín D. Dolor Neuropático. *Rev. Soc. Per. Med. Int* 2005; 18(2): 17-22.
- Casals M, Samper D. Epidemiología, prevalencia y calidad de vida del dolor crónico no oncológico - Estudio ITACA. *Rev Soc Esp Dolor*, 2004; 11: 260-269.
- Romero J, Gálvez R, Ruiz S. ¿Se sostiene la Escalera Analgésica de la OMS? *Rev Soc Esp Dolor* 2008; 15(1): 1-4.
- Russo MA, Wasiak J. A clinical snapshot of transdermal buprenorphine in pain management. *Eur J Pain* 2007; Suppl 1: 74-77.
- Muriel C, Failde I, Micó JA, Neira M, Sánchez I. Effectiveness and tolerability of the buprenorphine transdermal system in patients with moderate to severe chronic pain: a multicenter, open-label, uncontrolled, prospective, observational clinical study. *Clin Ther* 2005; 27(4): 451-462.
- Likar R, Sittl R. Transdermal buprenorphine for treating nociceptive and neuropathic pain: four case studies. *Anaesth Analg*. 2005; 100(3): 781-785.
- Radbruch L. Buprenorphine TDS: use in daily practice, benefits for patients. *IJCP* 2003; Suppl 133: 19-22.
- Evans H, Easthope SE. Transdermal buprenorphine. *Drugs* 2003; 63(19): 1999-2010.
- Torres LM. Uso, indicaciones y experiencia con buprenorfina en parche transdérmico. *Dolor* 2003; 18: 109-114.
- Aurilio C, Pace MC, Passavanti MB. Transdermal buprenorphine combined with spinal morphine and naropine for pain relief in chronic peripheral vasculopathy. *Minerva Anestesiol* 2005; 71(7-8): 445-449.
- Harris CL, Hamid B, Rosenquist RW, Schultz-Stubner S. Ganglionic local opioid application (GLOA) for treatment of chronic headache and facial pain. *Reg Anesth Pain Med* 2006; 31(5): 460-462.
- Kress HG. Clinical update on the pharmacology, efficacy and safety of transdermal buprenorphine. *Eur J Pain* 2008, doi:10.1016/j.ejpain.2008.04011.
- Likar R, Sittl R. Transdermal buprenorphine for treating nociceptive and neuropathic pain: four case studies. *Anaesth Analg*. 2005; 100(3): 781-785.
- Camba MA. The Opioid Study Group of the Spanish Pain Society. Transdermal buprenorphine for the management of nociceptive chronic pain, *Rev Soc Esp Dolor* 2004; (Suppl V): 22-30.
- Martucci C, Panerai AE, Sacerdote P. Chronic fentanyl or buprenorphine infusion in the mouse: similar analgesic profile but different effects on immune response. *Pain* 2004; 110: 385-392.
- Dahan A. Opioid-induced respiratory effects: new data on buprenorphine. *Palliat Med*. 2006; 20: s3-s8.
- Dean M. Opioids in renal failure and dialysis patients. *J Pain Symptom Manag*. 2004; 28(5): 497-504.
- Schinke M. Focus on quality of life in chronic pain management: a retrospective evaluation of 1333 cases treated with transdermal buprenorphine. *J Appl Ther Res*. 2005; 5(4): 6-14.
- Koppert W, Ihmsen H, Köber N et al. Different profiles of buprenorphine-induced analgesia and antihyperalgesia in a human pain model. *Pain* 2005; 118: 15-22.
- Mercadante S. Opioid rotation for cancer pain: Rationale and clinical aspects. *Cancer* 1999; 86: 1856-1866.
- Tzschenke T. Behavioural pharmacology of buprenorphine, with a focus on preclinical models of reward and addiction. *Psychopharmacology* 2002; 161: 1-16.
- Jasinski DR, Pevnick JS, Griffith JD. Human pharmacology and abuse potential of the analgesic buprenorphine. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35: 501-516.
- Anderson-Hillemacher A, Hastedt C. Chronic pain patients' satisfaction and quality of life with transdermal analgesic medication. *Value in Health* 2003; 6(6): (Abstr) 775.
- Hinestrosa F, Martínez JA, Díaz JA. Modelo de costo beneficio entre buprenorfina transdérmica, morfina parenteral y oxicodona oral, en el tratamiento farmacológico de reacciones adversas asociadas a opiodes en una población con dolor crónico de un servicio de salud de atención domiciliar en Colombia. Trabajo presentado como póster en la 2da Conferencia Latinoamericana de la International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research (ISPOR). Río de Janeiro, Brasil, Septiembre 10-12, 2009.

REPORTE DE CASOS

Ablación por radiofrecuencia del Ganglio de Gasser en pacientes con neuralgia del trigémino

Omar F. Gomezese*, Olga Natalia López Otero**

La neuralgia del trigémino es una enfermedad que causa en muchos pacientes dolor severo que puede interferir con la realización de actividades como comer, afeitarse, maquillarse y incluso afectar su estado de ánimo. Su diagnóstico usualmente se basa en ciertas características clínicas.

En Estados Unidos se ha estimado una incidencia de 4-5 casos por cada 100.000 personas, siendo más frecuente en mujeres que hombres, así como también en personas de edad media o avanzada, a pesar de poderse presentar igualmente en personas jóvenes¹.

El tratamiento de los pacientes con neuralgia del trigémino de origen idiopático, frecuentemente se convierte en un reto en la práctica clínica a pesar de la existencia de múltiples opciones terapéuticas y guías basadas en la evidencia para el manejo para esta patología^{2,3,4}. Cuando el tratamiento farmacológico falla, o cuando se presenta efectos medicamentosos secundarios no tolerables, se debe contemplar la opción de la ejecución de técnicas mínimamente invasivas o un abordaje quirúrgico con el fin de mitigar los síntomas dolorosos.

La lesión por radiofrecuencia del ganglio de Gasser es un procedimiento especialmente realizado en pacientes ancianos, por ser mínimamente invasivo, proporcionando alivio inmediato del dolor, con una tasa

de éxito que varía entre el 97.4 y 100% en la fase inicial⁵, y en el periodo de 2-5 años no es frecuente que se requiera re-intervenciones⁶. El procedimiento consiste en localización con ayuda de visión fluoroscópica del agujero oval (ver figura 1), posteriormente se procede a insertar el electrodo de radiofrecuencia penetrando hasta la cisterna del ganglio de Gasser (ver figura 2). Se realiza prueba motora y luego sensitiva tratando de lograr la reproducción del dolor, se procede a realización de la ablación bajo sedación.

Dentro de los efectos adversos que pudieran generarse, se encuentran: los relacionados con lesión



Figura 1. Localización del agujero oval bajo visión fluoroscópica.

* MD. Anestesiólogo, especialista en dolor.

** MD. Residente en Anestesiología y Reanimación. Escuela de Medicina de la Facultad de Salud de la Universidad Industrial de Santander.



Figura 2. Insección del electrodo de radiofrecuencia penetrando hasta la cisterna del ganglio de Gasser.

nes del nervio trigémino (disestesia, parestesia, hipoestesia, debilidad de los músculos maseteros, keratitis, anestesia corneal), lesión de nervios adyacentes (lesiones del II, III, IV, VI pares craneales), infecciones (meningitis, absceso cerebral) y mortalidad que usualmente es baja y se ha reportado debida a hemorragia cerebral. De estos, los de mayor incidencia son la pérdida de la sensibilidad facial y disestesias, sin embargo el impacto que éstos han tenido en la calidad de vida de los pacientes no es llamativo^{7,8,9}. La incidencia en cuanto a la presencia de disestesias y recurrencia del dolor varía de acuerdo al grado de sensibilidad perdida, siendo menor cuanto más es el grado de ésta⁷.

El presente artículo pretende mostrar nuestra experiencia en pacientes con neuralgia del trigémino con la realización de ablación por radiofrecuencia del ganglio de Gasser como tratamiento sintomático posterior a haberse agotado opciones terapéuticas farmacológicas.

Materiales y métodos

Entre el 2006 y 2009, se detectaron siete pacientes con esta entidad que acudieron a la consulta de Clínica de dolor. Los datos clínicos fueron

extraídos de las historias clínicas y la información faltante fue obtenida por medio de contacto telefónico con los pacientes. En cada uno de los casos se obtuvo información de antecedentes patológicos, informes de imágenes diagnosticas, medición de la intensidad de dolor por escala verbal de cero a diez antes de la ablación y al momento de ponernos en contacto con el paciente; adicionalmente evaluamos la presencia de efectos secundarios post-procedimiento, disminución de dosificación de medicamentos y cambios en la calidad de vida. La mayor parte de la información se obtuvo de manera telefónica mediante la realización de un cuestionario estándar por este medio.

Resultados

Describimos siete pacientes con el diagnóstico de Neuralgia del trigémino idiopática, con las características clínicas que se muestran en la Tabla 1.

De todos los pacientes, la edad media fue de 60 años, y sólo dos pacientes tuvieron edad inferior a 60 años. Tres fueron hombres y cuatro mujeres, en dos pacientes el tiempo de evolución de sintomatología fue de 3 años y en los 4 restantes mayor a tres años. Sólo un paciente no tenía antecedentes patológicos, los otros 6 presentaron como antecedente hipertensión arterial, un paciente insuficiencia cardiaca y dos con diabetes mellitus. Ningún paciente tuvo como antecedente cirugía de cabeza y cuello y la intensidad del dolor previa al procedimiento en todos ellos fue referida de 10/10 en escala verbal.

Las medicaciones indicadas previas al procedimiento oscilaron en número entre 2 o 4 (antineuropáticos, opioides débiles, aines) con dosificaciones máximas al día. No se encontró algún hallazgo importante en las imágenes diagnosticas de los pacientes.

Al realizarse la ablación por radiofrecuencia del ganglio de Gasser, en 6 pacientes descritos, no se presentaron complicaciones relacionadas con ésta. En el paciente 4 se presentó bradicardia que cedió rápidamente después de la administración de atropina.

Posterior al procedimiento, en todos los pacientes presentaron escala de dolor 0/10 hasta el tiempo de la evaluación; el paciente 5 se le realiza procedimiento con mejoría completa de dolor evaluado en 0/10 por

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes.

Paciente	Género	Edad	Escala de dolor Previa a procedimiento	Tiempo de evolución de los síntomas	Antecedentes Patológicos	NMDU previos al procedimiento
1	Masculino	60	10/10	8 años	Hipertensión arterial	4
2	Femenino	47	10/10	7 años	Hipertensión arterial Diabetes Mellitus	3
3	Masculino	64	10/10	10 años	Hipertensión arterial Insuficiencia cardíaca	3
4	Masculino	71	10/10	12 años	Hipertensión arterial Diabetes Mellitus	2
5	Masculino	61	10/10	6 años	Hipertensión arterial	4
6	Femenina	46	10/10	3 años	Negativos	4
7	Femenina	71	10/10	3 años	Hipertensión arterial	4

NMDU: Número de medicamentos utilizados día para manejo de dolor

1 mes, presentándose dolor escala verbal 9/10 en región orbitaria izquierda, por lo que se le realiza nuevamente el procedimiento con escala de dolor 0/10 al momento de la evaluación.

Hubo reducción en el número de medicamentos utilizados post-procedimiento al igual que su dosificación día (ver figura 3).

Como efecto secundario, todos los pacientes refirieron parestesias ubicadas en la hemicara del

lado de realización del procedimiento, ninguno las identificó como factor que interfiriera con su calidad de vida.

Todos los pacientes refirieron mejoría en su calidad de vida posterior al procedimiento, pudiendo realizar sin inconveniente actividades como comer, maquillarse, afeitarse, y mejoría de su estado de ánimo. Uno de los pacientes refirió reintegro a su vida laboral (Tabla 2).

Tabla 2. Características de los pacientes después de la ablación.

Paciente	TTDP hasta la evaluación del paciente	Escala de dolor AMEP	Número de medicamentos utilizados AMEP	Efectos secundarios post- procedimiento
1	2 años	0/10	3	Parestesia
2	1 año	0/10	1	Parestesia
3	2 meses	0/10	1	Parestesia
4	2 meses	0/10	1	Parestesia
5	1 año	0/10	1	Parestesia
6	1 año	0/10	1	Parestesia
7	2 años	0/10	2	Parestesia

TTDP: Tiempo transcurrido desde el procedimiento.

AMEP: al momento de la evaluación del paciente.

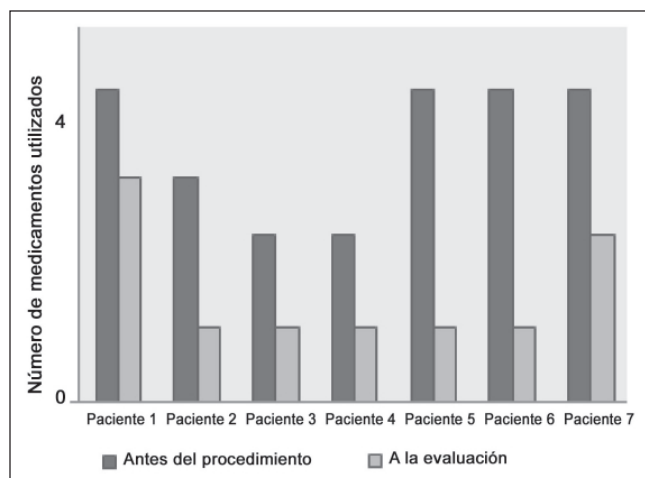


Figura 3. Cambio en el número de medicamentos

Discusión

La Neuralgia del trigémino es uno de los síndromes dolorosos neuropáticos más complejos y que más afectan la calidad de vida del paciente; existen múltiples informes en la literatura que hablan del manejo de esta patología, desde el tratamiento médico con antineuropáticos tipo carbamazepina, hasta las nuevas generaciones como la pregabalina. Habiendo sido hasta el día de hoy posiblemente el "gold estándar" en el manejo de este tipo de patología, han aparecido los procedimientos intervencionistas desde los mínimamente invasivos hasta las grandes cirugías que requieren accesos muy difíciles. Dentro de los procedimientos mínimamente invasivos se ha informado desde los simples bloqueos con anestésicos locales, las lesiones con fenol o alcohol que prácticamente se han abandonado por el riesgo de daño en otras estructuras, hasta llegar hoy día a los dos tratamientos más utilizados, como son la radiofrecuencia y la compresión con balón, siendo esta última probablemente más económica. Sin embargo, y dado que se debe utilizar una cánula bastante gruesa para poder introducir una sonda con balón, la posibilidad de daño a estructuras vasculares o nerviosas se podría incrementar.

Las lesiones por radiofrecuencia ofrecen como principal ventaja la mínima incidencia de complicaciones relacionadas con la utilización de cánulas delgadas (Calibre 22); adicionalmente es un proce-

dimiento que se puede realizar ambulatoriamente, con costos relativamente bajos.

Conclusión

La lesión por radiofrecuencia es un procedimiento mínimamente invasivo con muy baja tasa de complicaciones, que permite un alivio significativo del dolor y por ende en la calidad de vida, aunque se necesitan más estudios comparativos con otras técnicas médicas e invasivas. Los resultados preliminares permiten sugerirlo como técnica de rescate en aquellos pacientes que no toleran la medicación, o que con tratamientos médicos no consiguen un alivio significativo de su dolor. La disminución dramática en el consumo de analgésicos y medicación para dolor neuropático, y el mantenimiento de este alivio por al menos 2 años sugieren que es un procedimiento costo-efectivo; sin embargo se requiere de seguimientos a más largo plazo para observar otros efectos secundarios.

Referencias

1. Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Ann Neurol.* 1990; 27: 89-95.
2. Prasad S, Galetta S, Trigeminal Neuralgia Historical Notes and Current Concepts the Neurologist 2009; 15: 2.
3. Gevirth C. Evidence-Based Pain Management of Trigeminal Neuralgia. *Topics in Pain Management* 2006; 22:1-12.
4. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM. Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review) *Neurology* 2008; 71: 1183-1190.
5. Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, Berk C. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1600 patients. *Neurosurgery* 2001; 48: 524-532.
6. Lord SM. Radiofrequency procedures in chronic pain. *Best Practice & Research clinical Anaesthesiology.* 2002; 16: 597-617.
7. Taha JM, Tew JM and Buncher CR. A prospective 15-year follows of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy. *Journal of neurosurgery* 1995; 83: 989-993.
8. Zakrzewska JM, Jassim S and Bulman JS. A prospective, longitudinal study with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of the gasserian ganglion. *Pain* 1999; 79: 51-58.
9. Peters G, Nurmikko TJ, Peripheral and Gasserian Ganglion-Level Procedures for the treatment of trigeminal neuralgia. *The clinical journal of pain.* 2002; 18: 28-34.