

Manual de rutas clínicas de dolor

2.^a edición



Alcaldía de Bogotá

Manual de rutas clínicas de dolor

2.ª edición

Secretaría Distrital de Salud de Bogotá

Alcalde Mayor de Bogotá

Enrique Peñalosa Londoño

Secretario Distrital de Salud

Luis Gonzalo Morales Sánchez

Subsecretaria de Servicios de Salud y Aseguramiento

Anabelle Arbeláez Vélez

Directora de Provisión de Servicios de Salud

Consuelo Peña Aponte

Dirección de Provisión de Servicios de Salud

Natalia Baquero Molina

Gerente Subred Integrada de Servicios de Salud Sur

Claudia Helena Prieto Vanegas

Editora

Patricia Abella Palacios

Anestesióloga, especialista en Dolor. Subred Integrada de Servicios de Salud Sur. Asociación Colombiana para Estudios de Dolor (ACED)

Autores

Patricia Abella Palacios

Natalia Baquero Molina

María Patricia Gómez López

Martha Ximena León

Luisa Fernanda Rodríguez Campos

Diana Pérez Moreno

Nelcy Miranda Pineda

Aura Marixa Guerrero Liñeiro

Jaime Enrique Segura Durán

Germán Ochoa Amaya (+)

Agradecimientos y reconocimientos institucionales

Agradecemos la información y colaboración suministrada por los siguientes profesionales de la Secretaría Distrital de Salud y de otras entidades

Revisores de las rutas

Ruta de dolor neuropático

Carlos Eduardo Restrepo Garcés

Médico anestesiólogo, Universidad CES Medellín.

Fellowship Medicina del Dolor, Universidad de Toronto, Canadá. Coordinador, Unidad de Alivio del Dolor, Clínica Las Américas. Medellín, Colombia.

Ruta de dolor lumbar

Fernando Torres

Médico ortopedista y traumatólogo. Especialista en Cirugía de Columna. Subred de Servicios de Salud Unidad Tunal, Bogotá. Clínica de la Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

Ruta de dolor agudo

Rocío Guillén Núñez

Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos, Hospital Médica Sur, Torre 2, consultorio 505. Ciudad de México, México.

Ruta de dolor pediátrico

Patricia Abella Palacios

Ruta de dolor oncológico

Diana Pérez Moreno

Coordinación Editorial

Oficina Asesora de Comunicaciones en Salud

Ronald Ramírez López

Jefe de la Oficina Asesora de Comunicaciones en Salud

María del Pilar Moreno Cruz

Profesional especializada

Corrección de estilo

Gustavo Patiño Díaz

Diseño y diagramación

Gustavo Andrés Ángel Rueda

ISBN: 978-958-8313-81-8

Secretaría Distrital de Salud

Carrera 32 # 12-81

Conmutador: 364 9090

Bogotá, D. C., 2019

www.saludcapital.gov.co

Autores

Patricia Abella Palacios

Médica anestesióloga, Universidad Militar Nueva Granada, Clínica San Rafael. *Fellow* en Dolor, Jackson Memorial Hospital y Mount Sinai Hospital. Docente en dolor, programa Anestesia, Universidad Nacional de Colombia. Jefe coordinadora, Clínica de Dolor de la Subred Integrada de Servicios de Salud Sur, Bogotá. Miembro fundador, Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Bogotá, Colombia.

Natalia Baquero Molina

Médica cirujana, Universidad El Bosque. Especialista en Derecho Médico. Referente, ruta de enfermedades huérfanas, dolor y cuidado paliativo, atención domiciliaria. Dirección de Provisión de Servicios. Secretaría Distrital de Salud. Bogotá, Colombia.

María Patricia Gómez López

Médica, Corporación de Estudios de la Salud (CES), Medellín. Anestesióloga, Universidad de Antioquia. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos, Universidad Javeriana, Instituto Nacional de Cancerología. Profesora asociada, Universidad Nacional de Colombia. Expresidente, Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Bogotá, Colombia.

Martha Ximena León

Médica anestesióloga, especialista en Dolor y Cuidados Paliativos. Jefe Departamento Anestesia, Dolor y Cuidados Paliativos. Directora, Grupo de Investigación en Cuidados Paliativos, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.

Luisa Fernanda Rodríguez Campos

Especialista en Medicina Familiar, Universidad de La Sabana. Especialista en Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos, Universidad Militar Nueva Granada, Instituto Nacional de Cancerología. Profesora, Departamento de Anestesia, Dolor y Cuidados Paliativos, Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.

Diana Pérez Moreno

Médica cirujana, UPTC. Especialista en Epidemiología Clínica, Universidad El Bosque. Especialista en Anestesiología y Reanimación, FUSM. Especialista en Medicina del Dolor y Cuidado Paliativo, FUCS. Especialista en Manejo Intervencionista del Dolor UNAM-INCAN, México. Candidata a magíster en Educación Médica, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.

Nelcy Miranda Pineda

Enfermera licenciada. Especialista en Epidemiología. Magíster en Estudio y Tratamiento del Dolor, Universidad Rey Juan Carlos. Magíster en Administración de Negocios. Bogotá, Colombia.

Aura Marixa Guerrero Liñeiro

Anestesióloga, Universidad del Rosario. Especialista en Epidemiología, Universidad del Rosario. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos, Universidad El Bosque. Magíster en Administración Empresarial, Instituto Tecnológico Monterrey, México.

Jaime Enrique Segura Durán

Médico ortopedista y traumatólogo. Cirujano de columna. *Fellow* AOSpine. Coordinador, Unidad de Patología Vertebral, "Profesor Germán Ochoa Amaya", Hospital Universitario Clínica San Rafael. Instructor, Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Clínica San Rafael. Docente asociado, programa de Especialización en Cirugía de Columna, Pelvis y Acetábulo, Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá, Colombia.

Germán Ochoa Amaya (+)

Médico ortopedista y traumatólogo. Especialista en Patología y Cirugía de Columna Vertebral. Hospital Universitario Clínica San Rafael. Expresidente, Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Expresidente, Federación Latinoamericana para el Estudio del Dolor (Fedelat).

Contenido

Prólogo	6
Evidencia y recomendación	9
Modelo de atención integral en salud	10
Ruta para el manejo del dolor agudo	20
Ruta para el manejo del dolor oncológico	61
Ruta para el manejo del dolor lumbar	88
Ruta para el manejo del dolor neuropático	117
Ruta para el manejo del dolor en pediatría	155

Prólogo

Este libro que usted está leyendo es la actualización a 2019 del *Manual de rutas clínicas de dolor*, y fue realizado con mucho esmero y dedicación por parte de los autores y de la Secretaría Distrital de Salud (SDS) de Bogotá.

El dolor, uno de los síntomas más frecuentes y predominantes en los hospitales y en cada uno de los servicios de atención, es y ha sido una de las razones de mayor consulta médica ambulatoria y de urgencias en el mundo entero.

Por la escasa educación que tienen los médicos en el pregrado y en el posgrado, se hace absolutamente necesaria la educación continuada en este tema, para todos los médicos de la red distrital de salud; además, la oportunidad de ofrecer este libro a todo el personal es de gran valor, pues en la literatura colombiana no hay muchas rutas clínicas en manejo de dolor que guíen a los médicos a la hora de tomar decisiones prácticas.

Ya hace tres años y medio se entregó el primer manual, que resultó ser de gran utilidad para la sensibilización y la educación del personal de salud; sin embargo, la actualización del *Manual de rutas clínicas de dolor 2019* es una oportunidad para que nuestros médicos, en cada una de las redes del Distrito Capital, sean reeducados en los conceptos y los tratamientos del dolor, con el fin de que estos sean usados en el control del sufrimiento de los pacientes con dolor agudo, oncológico, de columna lumbar, neuropático y pediátrico.

El grupo de autores es colombiano, formado por expertos en cada uno de los temas, tanto de forma teórica como por su amplia experiencia en la práctica clínica.

Estamos convencidos de que la educación continuada a los médicos, las enfermeras y todo el personal de la salud debe facilitarse, como es posible hoy, con la tecnología de libros *online*, gracias a lo cual la educación ya se hace de forma amena y de fácil acceso, en los temas de manejo de dolor más frecuentes.

Solo esperamos que el presente material sea de gran utilidad y ameno para su estudio y su revisión.

Si todos unidos trabajamos por el alivio del dolor y el sufrimiento de los pacientes, algún día lograremos la meta y nuestro sueño de ¡Una Colombia sin dolor!

Doctora Patricia Abella Palacios

Agradecimientos

La editora agradece:

A la doctora Claudia Helena Prieto Vanegas, nuestra gerente de la Subred Sur, y a todo su equipo administrativo y asistencial, quienes siempre han apoyado el crecimiento y la gestión del grupo de Clínica de dolor, y, además, han fortalecido a todo el equipo y han permitido trabajar en pro de la calidad y la humanización por el bienestar de los pacientes.

Al grupo de la Subsecretaría de Servicios de Salud y Aseguramiento y Dirección de Provisión de Servicios de Salud, pues confiaron en este proyecto y lo impulsaron, para bien de los médicos y los pacientes de la comunidad distrital.

Al grupo de Comunicaciones de la SDS, por su trabajo general en esta edición. La corrección de estilo y el diseño gráfico se hicieron de manera profesional y excelente.

Al grupo de Clínica de dolor de la Subred Sur de Bogotá, el cual trabaja día a día por el alivio del dolor y por el bienestar de los pacientes más vulnerables de la capital.

A Dios Todopoderoso, quien es el dueño de la vida y de todos los proyectos, por permitirnos editar y producir un libro de gran utilidad para la educación en alivio del dolor.

Dedicatoria

¡A los pacientes, que son nuestra razón de ser!

A mis hijos, Germán David y Camilo Andrés Ochoa Abella, quienes están siguiendo los pasos de sus padres en la medicina y son la principal razón para seguir dando ejemplo y amor infinito al prójimo.

Doctora Patricia Abella Palacios

Evidencia y recomendación

Las rutas clínicas de dolor se realizaron por un equipo conformado por varios especialistas y personal de la salud con experiencia clínica, basados en la evidencia científica y en los grados de recomendación de la literatura.

En estas rutas clínicas se hacen recomendaciones generales, que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las variaciones de las recomendaciones aquí establecidas deberán aplicarse bajo el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como de las necesidades específicas y las preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles en el momento de la atención y la normatividad establecida por cada institución o área de práctica.

Niveles de evidencia

Ia. La evidencia científica proviene de metaanálisis de ensayos clínicos controlados aleatorios.

Ib. La evidencia científica proviene de, al menos, un ensayo clínico controlado y aleatorio.

Ila. La evidencia científica proviene de, al menos, un estudio prospectivo controlado bien diseñado sin aleatorizar.

Ilb. La evidencia científica proviene de, al menos, un estudio cuasiexperimental bien diseñado.

III. La evidencia científica proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos y controles.

IV. La evidencia científica proviene de documentos u opiniones de comités de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio.

Grados de recomendación

A. Existe adecuada evidencia científica para recomendar o desaconsejar la adopción de la práctica.

B. Existe cierta evidencia científica para recomendar o desaconsejar la adopción de la práctica.

C. Existe insuficiente evidencia científica para recomendar o desaconsejar la adopción de la práctica.



Modelo de atención integral en salud

Natalia Baquero Molina¹

Generalidades de la política y del modelo de atención integral en salud

Para iniciar, se consideró necesario escribir este capítulo con el fin de contextualizar al lector en la situación actual, dentro del marco de la prestación de servicios de salud en la ciudad y en el país.

El Distrito Capital tiene como prioridad la atención integral de las personas con dolor y que, así mismo, tengan necesidades en cuidado paliativo. De la misma forma, reconoce la salud como un derecho fundamental, por lo que se busca implementar prácticas de promoción de la salud, prevención, diagnóstico oportuno, tratamiento, rehabilitación y paliación en los servicios de salud, dentro de los conceptos de sostenibilidad y articulados dentro del marco de la Política de Atención Integral en Salud (PAIS) y el Modelo Integral de Atención en Salud (MIAS).

La PAIS propone un modelo de operación que permita, mediante la implementación de diferentes estrategias, adoptar herramientas que garanticen la oportunidad, la continuidad, la integralidad, la aceptabilidad y la calidad en la atención en salud. De la misma forma, dicha política reúne un conjunto de procesos de priorización, intervención y arreglos institucionales que buscan dirigir, de manera articulada, las acciones de cada uno de los agentes del

sistema, en una visión centrada única y exclusivamente en las personas.

El MIAS, por su parte, pone en el centro a las personas, su bienestar y su desarrollo. Propone una serie de intervenciones que incluyen el componente primario de atención con enfoque preventivo y promocional de la salud y el cuidado. Comprende, además, acciones de protección específica, detección temprana, tratamiento, rehabilitación y paliación a lo largo del curso de la vida; todo ello, enmarcado dentro de criterios claros de oportunidad, aceptabilidad, pertinencia, accesibilidad, eficiencia y efectividad.

Lo anterior implica que la norma básica para evaluar los efectos del modelo sean las ganancias en equidad, tanto en estado de salud como en acceso integral a los servicios, buscando el cierre de brechas entre grupos poblacionales considerados en sus diferencias socioeconómicas y en sus contextos territoriales (1).

En la actualidad, son presentadas cada vez más alternativas en lo que respecta a la organización de la prestación de los servicios de salud, dada la necesidad de optimizar la eficiencia y la eficacia de estos. Aunado a ello, el incremento en la demanda de servicios y del gasto para la salud, los cambios demográficos, sociales y de los patrones de morbilidad, así como los constantes cambios y avances en la tecnología, fomentan la aparición y la implementación de nuevas formas de prestar los servicios asistenciales de salud (2).

La transición epidemiológica y los cambios en la carga de la enfermedad y el mejoramiento en las condiciones y la expectativa de vida de los individuos nos enfrenta en la actualidad al incremento os-

¹ Médica cirujana, Universidad El Bosque. Especialista en Derecho médico. Referente ruta de enfermedades huérfanas, dolor y cuidado paliativo, atención domiciliaria. Dirección de Provisión de Servicios. Secretaría Distrital de Salud. Bogotá, Colombia.

tensible de las enfermedades crónicas e incurables, las cuales ocasionan un impacto importante en la calidad de vida, la funcionalidad y el *performance* tanto de los pacientes como de sus familias. Así, el manejo adecuado del dolor y la administración de cuidados paliativos se centran en aliviar el sufrimiento de las personas con enfermedad en fase terminal controlando los síntomas para mejorar su bienestar en un contexto individualizado (3).

Dicho lo anterior, se hace necesario fortalecer las competencias y orientar adecuadamente a los diferentes perfiles que hacen parte del talento humano en salud. Estos deben ser formados para garantizar el servicio primario y complementario en salud, con mayor capacidad resolutoria y garantizando el derecho a la salud.

Desde el punto de vista normativo, hay una serie de normas que dan sostén a las metas de la política y del modelo. Entre ellas se encuentran:

1. La Ley 1751 de 2015 (Ley Estatutaria de la Salud), que tiene como meta principal “garantizar el derecho a la salud, regularlo y establecer sus mecanismos de protección”. Fue promulgada como un nuevo contrato social entre el Estado y la sociedad, con el fin de compaginar tanto la naturaleza como el contenido del derecho fundamental a la salud, y constituye una oportunidad para reorientar las prioridades del sistema, así como su operación hacia el beneficio del ciudadano. Esta ley contempla el derecho a la salud en el ámbito del sistema de salud, y no en el de la seguridad social, dando garantías para proteger el derecho.

De la misma forma, esta ley resalta la universalidad y la equidad del derecho, así como de una política destinada a reducir las desigualdades de los “determinantes sociales de la salud que incidan en el goce efectivo del derecho a la salud, promover el mejoramiento de la salud, prevenir la enfermedad y elevar el nivel de la calidad de vida” (art. 9º; art. 20) (4).

La ley estatutaria, adicionalmente, reafirma de manera explícita la importancia del autocuidado y de cómo este es el primer deber de las personas, y lo extiende al cuidado de la familia y de la comunidad incentivando y fortaleciendo, igualmente, la autonomía profesional.

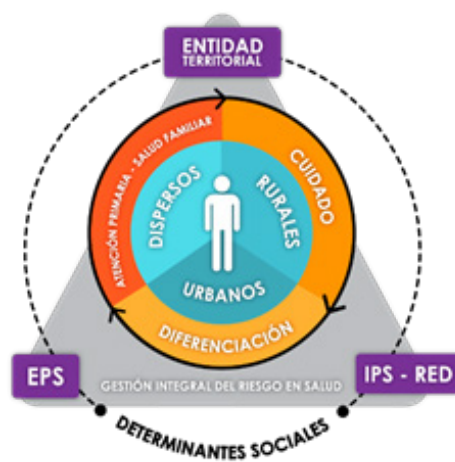
2. El Plan Decenal de Salud Pública 2012-2021, que tiene tres objetivos y metas estratégicas, así como objetivos operativos, y cuyo propósito es avanzar hacia la garantía del goce del derecho, disminuir las inequidades y mitigar los impactos de la carga de la enfermedad en las personas.

3. El Plan de Desarrollo 2014-2018 (Ley 1753 de 2015), que retoma el marco de la Ley Estatutaria de Salud. En el artículo 65, se faculta al Ministerio de Salud y Protección Social para definir la PAIS, con el enfoque de atención primaria, salud familiar y comunitaria, articulación de actividades colectivas e individuales, con enfoque poblacional y diferencial. Dicha ley plantea que se contará con rutas de atención por grupo de riesgo y por evento específico y se fortalecerán el prestador primario y la operación en redes integrales de servicios. La PAIS se convierte en el puente entre seguridad social y sistema de salud.

4. El Plan de Desarrollo Bogotá Mejor para Todos 2016-2020, el cual cuenta con cuatro ejes transversales y tres pilares que buscan brindar sostenibilidad, oportunidades e igualdad a través de la democracia urbana y la construcción de comunidad para lograr el objetivo final del plan, que es la felicidad de todos los bogotanos.

En la figura 1 se presenta el esquema propuesto por el Ministerio de Salud y Protección Social (Min-Salud) sobre la PAIS.

Figura 1. Resumen de PAIS



Fuente: Ministerio de Salud y Protección Social.

Tomando en cuenta lo anterior, es pertinente reconocer las estrategias centrales de la PAIS:

1. Atención primaria en salud, con enfoque en la salud familiar y comunitaria.
2. Cuidado.
3. Gestión integral del riesgo en salud.
4. Enfoque diferencial de territorios y poblaciones.

Las mencionadas estrategias permiten la articulación de los actores del sistema para minimizar el riesgo y garantizar el manejo integral de la enfermedad. El objetivo de tal estrategia es lograr un mejor nivel de salud de la población, una mejor experiencia de los usuarios durante el proceso de atención y costos acordes a los resultados obtenidos.

A continuación se presenta el esquema del marco estratégico de la PAIS (figura 2).

Figura 2. Esquema de la PAIS fundamentada en la atención primaria en salud



Fuente: Dirección de Salud Pública (DSP), Ministerio de Salud y Protección Social.

Dentro de la política se encuentra el MIAS, que, como eje fundamental, es el posicionamiento de la persona en el centro, dándoles prioridad a su bienestar y a su desarrollo.

El modelo contempla intervenciones que incluyen acciones de promoción de la salud, cuidado, protección específica, detección temprana, tratamiento, rehabilitación y paliación a lo largo del curso de la vida. Todo ello, conservando la oportunidad, la aceptabilidad, la pertinencia, la accesibilidad, la eficiencia, la eficacia y la efectividad.

El MIAS se define, entonces, como un conjunto de herramientas técnicas que facilitan la reestructuración institucional de las intervenciones en salud

colectiva, incrementan la capacidad resolutoria de los servicios y permiten el flujo de información, de usuarios y de servicios de una manera efectiva, acorde con las funciones y las competencias de las diferentes entidades.

El modelo cuenta con diez componentes operativos; a saber:

1. Caracterización poblacional: Esta se hace según el curso de vida y los diferentes grupos de riesgo identificados que pueden afectar la salud de las personas. Se toma en cuenta, de la misma forma, el Análisis de la Situación de Salud Territorial (ASIS) para identificar, conocer y priorizar las necesidades poblacionales. Corresponde a los aseguradores la caracterización poblacional de cada una de las Entidades Administradoras de Planes de Beneficios (EAPB) y levantar la información para la gestión del riesgo en salud de los afiliados o la declaratoria del estado de salud, dando prioridad a las necesidades y los problemas de su población afiliada y haciendo un comparativo con las demás fuentes de información mencionadas.

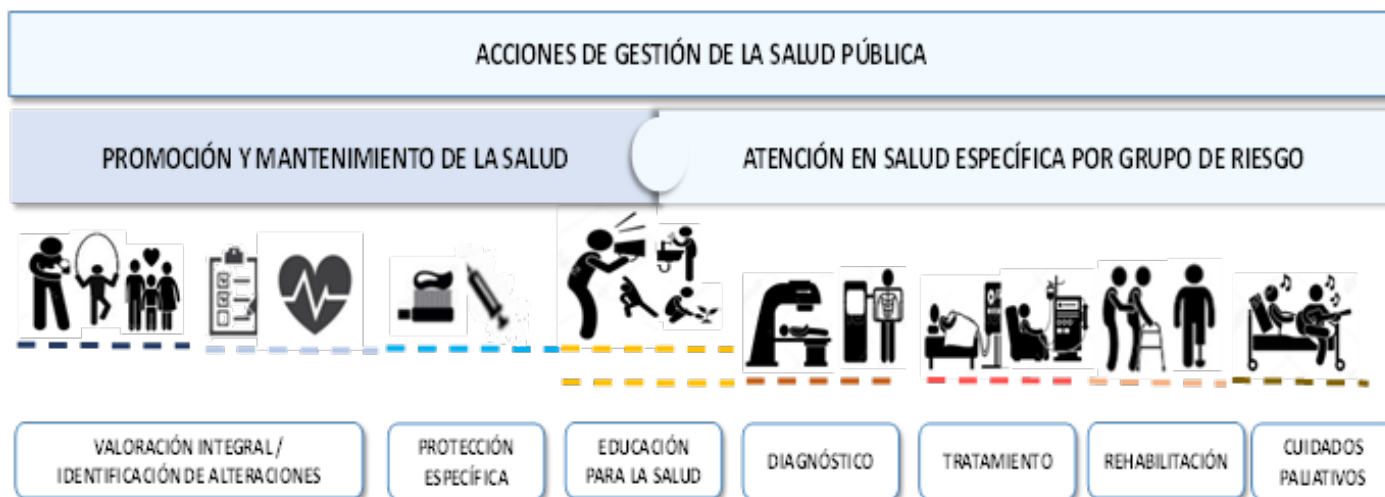
La definición de grupos de riesgo se hace según los siguientes criterios:

- Grupos sociales de riesgo.
- Enfermedades de alta frecuencia y cronicidad.
- Enfermedades prioritarias en salud pública.
- Enfermedades con tratamientos de alto costo.
- Condiciones intolerables para la sociedad.

2. Rutas Integrales de Atención en Salud (RIAS): Las RIAS son una herramienta que define a los agentes del sistema (territorio, asegurador, prestador) y de otros sectores, así como las condiciones necesarias para asegurar la integralidad en la atención a partir de las acciones de cuidado que se esperan del individuo y las acciones orientadas a promover el bienestar y el desarrollo de los individuos en los entornos en los cuales se desarrolla, así como las intervenciones para la prevención, el diagnóstico, el tratamiento, la rehabilitación de la discapacidad y la paliación.

A partir de la RIAS, se consolidan las acciones tanto del Plan de Intervenciones Colectivas (PIC), como del Plan de Beneficios (PB), incluyendo las guías de práctica clínica asociadas a estos. Las intervenciones incluidas se basan en la mejor evidencia disponible. En la figura 3 se presentan las acciones enfocadas desde diferentes ángulos a garantizar el derecho a la salud.

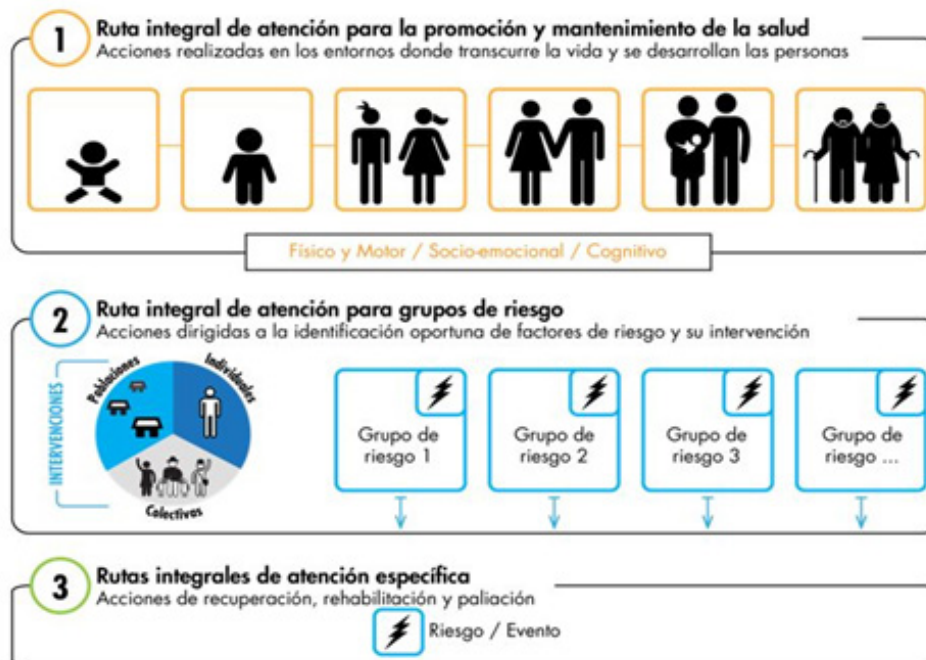
Figura 3. Actividades enfocadas a garantizar el derecho a la salud en el MIAS



Fuente: MSPS, Modelo de Atención Integral en Salud (2016) (1).

Figura 4. Regulación de RIAS

2. Regulación de Rutas Integrales de Atención en Salud



Fuente: MinSalud.

El MSPS ha planteado tres tipos de RIAS:

- **Ruta de promoción y mantenimiento**

de la salud: Comprende las acciones y las intervenciones que el sistema debe ejecutar para el manejo de riesgos colectivos en salud y para proteger la salud de la población promoviendo entornos saludables para lograr el bienestar y el desarrollo de los individuos y las poblaciones. Así mismo, incluye las acciones que en el cuidado se deben proporcionar desde y hacia el individuo para el goce o la recuperación de la salud; comprende también las que se espera que el propio individuo realice para prevenir los riesgos o mejorar su propia recuperación de la enfermedad.

- **Ruta de grupo de riesgo:** Esta ruta incorpora actividades individuales y colectivas, que pueden ser realizadas en los entornos saludables o en el prestador primario o complementario, y están dirigidas a identificar de manera oportuna factores de riesgo y su intervención, ya sea para evitar la aparición de una condición específica en salud o para hacer un diagnóstico y una derivación oportunos para el tratamiento.

- **Ruta específica de atención:** Esta ruta aborda condiciones específicas de salud e incorpora actividades individuales y colectivas que pueden ser realizadas en los entornos o en el prestador primario y complementario, y orientadas al tratamiento, la rehabilitación y la paliación, según sea el caso.

Las rutas describen los elementos clave de la atención basada en la evidencia, las mejores prácticas y las expectativas de los usuarios; de igual forma, permiten la integración organizada, mediante acciones multidisciplinarias secuenciales de índole poblacional, colectiva e individual.

Estas, además, favorecen y fortalecen la comunicación entre los actores del sistema (pacientes, familiares, prestadores de servicios de salud, entidades administradoras de planes de beneficios, entidades territoriales, MinSalud y Superintendencia Nacional de Salud [Supersalud]). Así mismo, documentan, monitorean y evalúan los resultados y las diferencias y facilitan la identificación de los recursos humanos, de infraestructura y de recursos financieros apropiados.

Las rutas incorporan:

- Intervenciones de gestión de la salud pública.
- Intervenciones de promoción de la salud.
- Intervenciones individuales.
- Matriz de intervenciones: está conformada por seis secciones específicas:
 - Análisis situacional.
 - Evidencia científica.
 - Acciones de la RIA.
 - Hitos o puntos clave en el desarrollo de la ruta.
 - Implementación.
 - Diagrama de la ruta integral de atención en salud que muestra las acciones individuales específicas para cada grupo poblacional, de riesgo priorizado.
- Indicadores de seguimiento y evaluación.
- Responsables sectoriales.

Dicho lo anterior, en la figura 5 se presenta el ejemplo de cómo se plantea el diagrama de una ruta, donde se evidencian las acciones de gestión de la salud pública, de promoción de la salud en los diferentes espacios de vida cotidiana y las actividades que deben realizar el prestador primario, el prestador complementario, el asegurador y la entidad territorial.

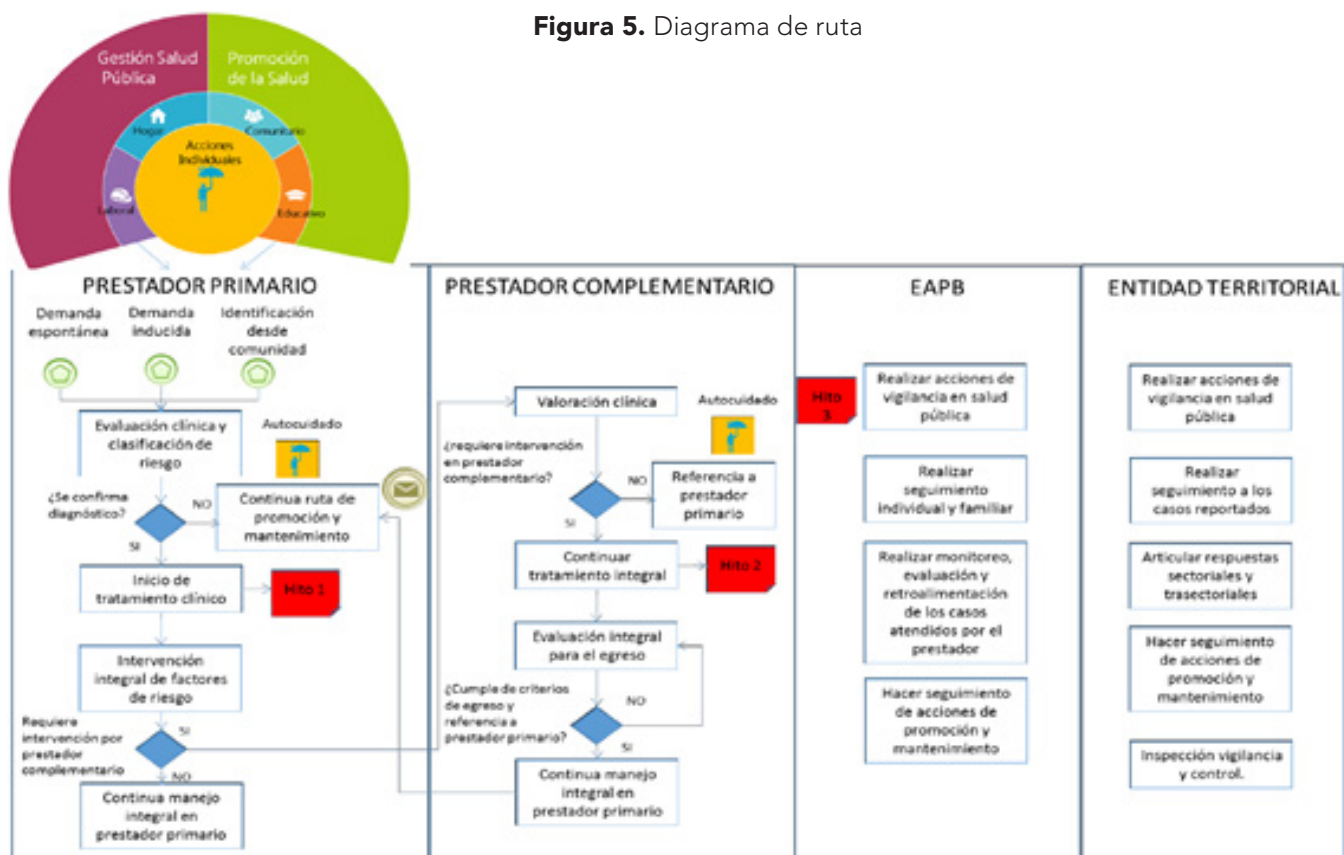


Figura 5. Diagrama de ruta

Fuente: MinSalud.

3. Gestión Integral del Riesgo en Salud (GIRS): Comprende la coordinación, el monitoreo y el ajuste de todas las acciones planeadas dentro de cada grupo de riesgo a partir de las RIAS. Dicha gestión se encuentra direccionada a anticipar la ocurrencia de los eventos de interés en salud pública, controlar los riesgos para la salud del individuo y prevenir enfermedades, traumatismos y la discapacidad ocasionada por la enfermedad.

La gestión integral de riesgo (GIR) pretende que los riesgos no se materialicen y que, por eso mismo, los eventos no se presenten.

En algunos casos, para las enfermedades y las condiciones de interés en salud pública, la GIR debe atender lineamientos de carácter nacional: entre otras cosas, debe integrarse con las prioridades definidas en los planes territoriales de salud. En todo caso, las GIR deben basarse en los grupos de riesgo

y en los requerimientos de las RIAS.

4. Ámbitos territoriales: La operación del modelo debe adaptarse a las diferentes condiciones de los territorios. Estas contemplan las características diferenciales de la demanda; entre ellas, las características de orden social, geográfico, étnico y de género, entre otras. Adicionalmente, incluye características de la oferta en cuanto a la disponibilidad efectiva, la suficiencia y la completitud de los servicios.

El modelo de atención reconoce tres tipos de ámbitos territoriales:

- Ámbitos territoriales urbanos.
- Ámbitos territoriales con alta ruralidad.
- Ámbitos territoriales dispersos.

5. Redes integrales de prestadores de servicios de salud: Dichas redes están conformadas por un conjunto articulado de prestadores de servicios

de salud, tanto públicos como privados, ubicados en un territorio definido, de acuerdo con las condiciones de operación del MIAS.

Estas redes deben contar, para su operación, con un componente primario y complementario, bajo los principios de disponibilidad, aceptabilidad, accesibilidad y calidad. La red debe contar con los recursos humanos, técnicos, financieros y físicos para garantizar la gestión adecuada de la atención, así como resultados e impactos positivos en salud de la población.

Los criterios para definir la red se enmarcan dentro de las necesidades de la población ubicada en un ámbito territorial determinado, la caracterización de riesgo de las aseguradoras para su población afiliada en el respectivo entorno territorial y relacionado directamente con los requisitos de las RIAs y el resultado de la definición en el territorio de grupos poblacionales y grupos de riesgo donde esté habilitada la red para operar.

El componente primario se organizará así:

- Existencia de conjunto de servicios habilitados (servicios primarios) por diferentes prestadores (públicos, privados o mixtos) en un territorio.
- Con el fin de prestar atención integral, el componente debe contar con capacidades y condiciones soportadas en instrumentos, procesos, procedimientos e insumos.
- En el ámbito individual, dicho componente primario presta servicios que incluyen promoción de la salud, protección específica y detección temprana, prevención de la enfermedad, urgencias y cirugía de baja y de mediana complejidad, consulta externa de odontología general, medicina general, medicina familiar, pediatría, ginecoobstetricia, medicina interna y cirugía.
- El talento humano de dichos prestadores primarios se ordenará en equipos multidisciplinarios en salud (EMS), que tendrán familias adscritas a su cargo con el fin de liderar el proceso de atención primaria, a través de la formulación del plan integral desde un enfoque de salud familiar y comunitaria.

El componente complementario se encargará de realizar las acciones individuales de mayor complejidad en la atención, para lo cual se usa la referencia desde el componente primario y su contrarreferencia a este, para garantizar la integralidad y la continuidad en la atención. Está dirigido a la atención de los eventos de enfermedad que requieran tecnología

y competencias especializadas no disponibles en el componente primario, y las cuales son garantizadas por prestadores de servicios de salud con servicios habilitados de mediana y de alta complejidad.

Los criterios se relacionan con la confluencia entre oferta disponible y los flujos de demanda, criterios que, al final, configuran el territorio de referencia de la red.

Las redes deben incluir mecanismos que permitan la articulación con las entidades departamentales, distritales y nacionales en el ejercicio de su función de rectoría de la prestación del servicio en el territorio.

La operación de la red será responsabilidad del asegurador y de los integrantes de esta. Corresponde al asegurador garantizar, adicionalmente, el cumplimiento de los criterios de permanencia de la red, durante la vigencia de la habilitación realizada por parte de la entidad territorial. La operación de la red en lo relacionado con las acciones colectivas de promoción y prevención que hacen parte del plan de intervenciones colectivas es responsabilidad de la entidad territorial.

Las redes habilitadas deberán considerar los siguientes criterios:

- Complementariedad: hace referencia al caso de que se necesite un servicio dentro del proceso de atención, pero no lo haya en el departamento; este, pues, deberá ser provisto desde otro departamento o distrito para garantizar la completitud de la red.
- Contigüidad: cuando haya instituciones o servicios que, por razones de cercanía geográfica, capacidad instalada o flujos de demanda, sean requeridos, deberán ser incluidos en la red habilitada por el asegurador.

Es importante resaltar, en el cierre de este componente, que el aseguramiento social en Colombia no demanda pago de deducibles ni cuenta con exclusiones ni periodos de latencia; por tanto, el asegurador debe asumir dicho componente del riesgo. Ese conjunto de acciones configura la gestión del riesgo en salud y es responsabilidad del territorio en su componente colectivo, y del asegurador, en su componente individual.

6. Rol del asegurador: Corresponde al asegurador identificar y calcular los riesgos en salud de su población afiliada, conformar los grupos de riesgo y adoptar, así como adaptar o desarrollar, rutas integrales de atención; además, debe gestionar la de-

manda a los servicios, implementar mecanismos de contratación y mecanismos de pago orientados a resultados y hacer gestión continua de la información. Así mismo, debe desarrollar capacidades para monitorear las intervenciones y evaluar sus resultados y su impacto sobre la población y ejecutar la gestión individual del riesgo, que incluye la capacidad de seguimiento de poblaciones y cohortes identificadas según los grupos de riesgo priorizados y definidos en las RIAS. Por otra parte, le corresponde habilitar y garantizar la suficiencia y la estabilidad de la red de prestación para cada ámbito territorial. Y, finalmente, debe disponer de la infraestructura administrativa que permita el reporte de información y atención al usuario para cada departamento donde sea habilitado, con mecanismos que permitan dar respuesta a los requerimientos de los usuarios residentes en cada municipio del departamento donde sea habilitado para operar.

7. Sistemas de incentivos: Están contemplados tanto para el usuario como para el asegurador. En el caso del paciente, los incentivos deben ser la autorización integral de las actividades definidas en la ruta; los cortes en los procesos de servicio son regulados de acuerdo con hitos o resultados intermedios o finales, siempre buscando involucrar el mayor número posible de prestaciones que, de acuerdo con la evidencia, se encuentren interrelacionadas con el resultado esperado. De la misma forma, se plantean sistemas de pago a las aseguradoras, orientados a los resultados en salud; adicionalmente, incentivar al talento humano en salud para favorecer el sentido de pertenencia y compromiso frente al modelo.

8. Sistemas de información: Como el modelo se basa en acciones articuladas que buscan impacto en los resultados en salud, se requiere un manejo veraz, oportuno, pertinente y transparente de los distintos tipos de datos generados por todos los agentes, para poder medir la trazabilidad de las acciones desarrolladas, lo cual, a su vez, permitirá identificar oportunidades de mejora y los ajustes necesarios para garantizar la calidad en la atención. Ello debe orientar los ajustes requeridos en el Sistema Integral de Información en Salud y Protección Social (SISPRO), de tal forma que integre los componentes demográficos, socioeconómicos, epidemiológicos, clínicos, administrativos y financieros. Dicho fortalecimiento implica, también, la obligatoriedad de los agentes en el reporte confiable, oportuno, sistemático, claro, suficiente, de calidad acep-

table y en los plazos que se establezcan según los requerimientos del SISPRO.

La información del conjunto mínimo de datos debe hallarse alojada en un solo sitio y dispuesta para los agentes del sistema de salud, y garantizando el derecho a la intimidad mediante criterios de seguridad y privacidad. Se deben disponer mecanismos de protección para el suministro de información a terceros, salvo las situaciones autorizadas por las disposiciones legales.

9. Recurso humano en salud: Para lograr el fortalecimiento del talento humano en salud, el modelo plantea el desarrollo de acciones en cuatro ejes:

- Formación del recurso humano en salud.
- Armonización del recurso humano en salud con el esquema de cuidado integral y provisión de servicios.
- Fortalecimiento del recurso humano en salud responsable de la planeación y la gestión territorial en salud.
- Gestión, planificación y mejoramiento de condiciones laborales del recurso humano en salud en los ámbitos nacional y territorial.

Estos ejes deben trabajarse de forma articulada en los planes territoriales de salud, para generar impacto real en la población.

Se deben incluir acciones de formación continua, que contribuyan a hacer más resolutivos los servicios; principalmente, en el nivel primario de atención se deben fomentar el desarrollo de competencias y el fortalecimiento del concepto de cuidado primario de la salud, el cual da una posición privilegiada a la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad.

Se hace necesario, también, fortalecer y fomentar la formación de agentes, líderes comunitarios y representantes sociales que adelanten acciones específicas y sistemáticas con la población que permitan la intervención positiva de los determinantes sociales.

Igualmente, se genera el requerimiento de hacer trabajo articulado con la academia, para hacer los ajustes necesarios a los planes curriculares en las instituciones de educación superior, con el acompañamiento del Ministerio de Educación Nacional.

10. Investigación, innovación y apropiación del conocimiento: El MIAS asume el reto de la innovación en el establecimiento de estrategias efectivas para la rectoría, la prestación de servicios de salud y el fortalecimiento de los sistemas de infor-

mación y del recurso humano en salud; de la misma forma, busca mejorar el acceso equitativo a las nuevas tecnologías en salud.

La investigación en salud debe orientarse a resolver las necesidades en salud de las poblaciones y al abordaje integral de los entornos donde se desarrolla.

Este proceso de lectura de necesidades en investigación en salud debe ser liderado por el Ministerio de Salud y la Protección Social, apoyado por el Departamento Administrativo de Ciencia y Tecnología (COLCIENCIAS), el Ministerio de Educación y el Ministerio de las Tecnologías de la Información y las Comunicaciones, así como con el apoyo de alianzas estratégicas entre empresas, el Estado, universidades y la sociedad civil, de manera que permitan el fortalecimiento de redes conocimiento.

El MIAS establece seis retos de innovación e investigación en sistemas de salud, y estos se deberán enmarcar en las agendas de investigación del país a escala nacional y regional y de los actores del sistema, para ser abordadas de manera efectiva. Estos retos son:

- Establecimiento de la rectoría del sistema de salud.
- Estrategias que garanticen la sostenibilidad financiera del sistema de salud.
- Gestión eficiente de los recursos humanos en salud.
- Fortalecimiento de los sistemas de información.
- Mecanismos efectivos de transferencia de conocimiento en políticas públicas.
- Investigación en el acceso, la utilización y la garantía de la calidad de la prestación de servicios de salud.

El modelo plantea una reorganización de la prestación de servicios en salud incorporando el abordaje de los entornos comunitarios a través de acciones poblacionales y colectivas con una perspectiva intersectorial y sectorial. Así mismo, busca integrar estas acciones con las intervenciones individuales de las condiciones y los eventos en salud.

Respecto a la implementación y la evaluación del modelo, se debe saber que esta se desarrollará a lo largo de un periodo de transición, y basada en cuatro estrategias:

1. Establecimiento y fortalecimiento de la gobernanza del sistema de salud.
2. Progresividad y gradualidad en la implantación.
3. Mecanismos de retroalimentación y planes de mejora.

Respecto a las estrategias para implementar planes de mejora al MIAS, se definen estas como: 1) creación e implementación de políticas públicas; 2) empoderamiento de las estrategias o las acciones nuevas por parte de los actores del sistema; 3) generación de capital social cognitivo; 4) redes de servicios de salud y redes de investigación, como acciones que pueden impartirse para mejorar la efectividad y la eficiencia; 5) mecanismos de incentivos tipo pago por desempeño o transferencia condicionales de dinero.

Así mismo, se deben fortalecer los mecanismos de difusión e información, el uso de tecnologías de la información y de dispositivos electrónicos, que, actualmente, se consideran una alternativa efectiva para fortalecer la operación del modelo.

Dicho lo anterior, es importante resaltar la importancia de fortalecer los programas de manejo del dolor y de cuidado paliativo en el Distrito Capital, como un componente transversal en el modelo. Considerando que el aumento de la esperanza de vida y el incremento en la prevalencia de enfermedades crónicas de diferentes etiologías, la presencia de incapacidad funcional y las secuelas de diferentes grupos de enfermedades han venido en aumento, el manejo del dolor y los cuidados paliativos constituyen un eje fundamental, con el único objetivo de mejorar la calidad de vida de los pacientes y de sus familias.

Referencias

1. Ministerio de Salud y Protección Social. Política de Atención Integral en Salud. Bogotá; 2016.
2. Cotta R. La hospitalización domiciliaria: antecedentes, situación actual y perspectivas. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health*. 2001;10(1).
3. Ministerio de Salud y de la Protección Social, Viceministerio de la Salud Pública. *ABECÉ Cuidados Paliativos*. Bogotá; 2018.
4. Ley 1751 de 2015, por la cual se regula el derecho fundamental a la salud y se dictan otras disposiciones. Disponible en: https://www.min-salud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Ley%201751%20de%202015.pdf



Ruta para el manejo del dolor agudo

Patricia Abella Palacios¹
María Patricia Gómez López²

1. Introducción

El dolor agudo ha dejado de ser solo un síntoma, por cuanto existen pruebas en la literatura de que la lesión tisular, a menudo, da como resultado cambios en plasticidad molecular y estructural del sistema nervioso, lo que ha generado una mayor comprensión de los mecanismos por los cuales el dolor agudo puede convertirse en dolor crónico (1,2).

La mayoría de los pacientes se van a recuperar y regresarán a su vida normal después de una lesión, una enfermedad aguda o un procedimiento quirúrgico, mientras que otros podrán sufrir dolor crónico y discapacidad (3).

Existe una serie de complicaciones a corto y a largo plazo asociadas a un proceso de dolor agudo tratado de forma inadecuada, tales como: hiperglucemia, resistencia a la insulina, mayor riesgo de infección, disminución de la comodidad y la satisfacción del paciente y desarrollo de dolor crónico (4).

La transición del dolor agudo (postoperatorio o postraumático) a dolor crónico (patológico) es un proceso complejo y poco entendido (5).

Los factores biológicos, psicológicos, sociales y ambientales, así como los polimorfismos conocidos en los genes humanos, están igualmente involucrados en la perpetuación del dolor (6).

Debido a todo ello, en esta segunda edición del *Manual de rutas clínicas de dolor* expondremos los cambios importantes que se deben tomar en cuenta para dar un adecuado manejo a los pacientes con dolor agudo.

En esta edición discutiremos los avances en el manejo del dolor agudo, incluido el informe reciente de la Sociedad Americana del Dolor y la American Academy of Pain Medicine (en español, Academia Americana de Medicina del Dolor) sobre la clasificación del dolor agudo, el papel de los factores psicosociales, el manejo multimodal del dolor, nuevas terapias opioides y el efecto de la “epidemia de opioides” en nuestro entorno de salud.

1.1 Definición de dolor agudo

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el *dolor* como “una experiencia desagradable asociada con el daño tisular real o potencial, con componentes sensoriales, emocionales, cognitivos y sociales” (7).

El *dolor agudo* se define como “dolor de inicio reciente y probable duración limitada”. Se caracteriza por ser un dolor de aparición reciente y duración probablemente limitada, generalmente tiene una relación causal identificable y temporal, relacionada con una lesión o enfermedad (8,9); el *dolor crónico* “comúnmente persiste más allá del momento de curación de una lesión y con frecuencia no existe una causa claramente identificable” (8-10).

En cada individuo, la “experiencia del dolor” será el resultado de la interacción entre la parte biológica y factores psicológicos, ambientales y sociales.

1 Médica anestesióloga, Universidad Militar Nueva Granada, Clínica San Rafael. *Fellow* en dolor Jackson Memorial Hospital y Mount Sinai Hospital. Docente en dolor, programa Anestesia, Universidad Nacional de Colombia. Jefe coordinadora de la Clínica de Dolor, Subred de Servicios de Salud Sur de Bogotá, D. C. Miembro fundador de la Asociación Colombiana para Estudio del Dolor (ACED). Bogotá, Colombia.
2 Médica, Corporación de Estudios de la Salud (CES), Medellín. Anestesióloga, Universidad de Antioquia. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos, Universidad Javeriana, Instituto Nacional de Cancerología. Profesora asociada de la Universidad Nacional. Ex-presidente ACED. Bogotá, Colombia.

Los avances recientes han incrementado la comprensión de los mecanismos que causan la transición del dolor agudo a crónico. Esto ha llevado a mejorar la gestión clínica, y en el futuro será posible enfocarse más directamente en los procesos fisiopatológicos asociados a síndromes de modelos sindrómicos dolorosos específicos (11,12).

Los estímulos nocivos pueden originarse en lesiones o enfermedades de la piel, por estructuras somáticas o viscerales profundas y por anomalías del funcionamiento de vísceras o de estructuras musculoesqueléticas.

Los mencionados estímulos pueden ser:

- Mecánicos (p. e. fractura ósea, esguinces, lesiones tendinosas, etc.).
- Térmicos (p. e. quemaduras).
- Químicos (reacción inflamatoria durante una enfermedad aguda, pancreatitis, estado gripal, hepatitis, artritis o después de una cirugía).

El dolor agudo activa el complejo neurohumoral y causa una respuesta inmune a escala corporal y la puesta en marcha de mecanismos neuronales eléctricos periféricos y centrales en respuesta a la lesión, y los cuales están involucrados en la cronificación del dolor si no son tratados adecuadamente.

Este síntoma es el resultado de la inflamación causada por un trauma tisular (incisión quirúrgica, disección, quemaduras) o por una lesión directa del nervio (sección nerviosa, estiramiento o compresión). El paciente siente dolor a través de las vías nociceptivas aferentes, que son el objetivo de varios agentes farmacológicos.

Así pues, el trauma tisular libera mediadores inflamatorios locales que pueden producir una sensibilidad aumentada a estímulos en el área que rodea la lesión (hiperalgesia) o una percepción errónea del dolor ante estímulos no nocivos (alodinia). Otros mecanismos que contribuyen a la hiperalgesia y la alodinia incluyen la sensibilización de los receptores periféricos de dolor (hiperalgesia primaria) y el aumento de la excitabilidad de las neuronas del sistema nervioso central (hiperalgesia secundaria) (13).

La intensidad del dolor cambia de acuerdo con los procesos inflamatorios, la cicatrización de los tejidos y el movimiento.

Los estados de dolor agudo que pueden migrar a modelos de dolor crónico son diversos; por ejemplo: dolor postoperatorio, dolor postraumático, dolor de espalda agudo, herpes zóster, etc. (8,14).

La persistencia del estímulo, de la enfermedad o de ciertas condiciones fisiopatológicas puede conducir al establecimiento de un dolor crónico. Bonica lo define como el dolor que persiste por más de un mes tras el curso habitual de una enfermedad aguda o del tiempo razonable para que sane una herida, o bien, el asociado a un proceso patológico crónico que causa dolor continuo o recurrente. La tendencia, según otros autores, es definirlo como un dolor de más de tres meses de duración (9).

El dolor crónico tiene efectos fisiológicos, psicológicos y conductuales sobre el paciente y su familia, además de un costo social enorme —constituye, en muchos de los casos, la enfermedad por sí misma—, mientras el dolor agudo es el síntoma de una enfermedad o traumatismo.

Además del tiempo de evolución, existen otras características que diferencian un proceso de dolor agudo de uno crónico: la presentación de dicho dolor, la respuesta autonómica y el patrón neuroendocrino presente en el dolor agudo, y rara vez observada en el dolor crónico, a menos que exista una agudización del cuadro doloroso (9).

1.2 Clasificación del dolor

Se puede clasificar el dolor de acuerdo con su tiempo de evolución, su etiología o su mecanismo fisiopatológico, sin que una clasificación excluya a la otra.

- **Duración:** agudo, crónico.
- **Etiología:** oncológico, no oncológico, inflamatorio.
- **Mecanismo:** nociceptivo y neuropático.

1.2.1 Dolor nociceptivo

- **Somático:** cuando el dolor se origina en tejidos como la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos, los huesos o las articulaciones.
- **Visceral:** se origina en cualquier víscera del organismo: pulmón, corazón, estómago, hígado, etc.

1.2.2 Neuropático

Los siguientes son ejemplos de dolor agudo, según las IASP:

- Condiciones clínicas asociadas a un alto riesgo de lesión de los nervios; por ejemplo, procedimientos quirúrgicos en el tórax.

Algunos signos asociados al dolor neuropático son:

- **Disestesias:** sensaciones anormales, no placenteras, espontáneas o evocadas.
- **Hiperalgesia:** respuesta incrementada a un estímulo doloroso.

- **Alodinia:** dolor frente a un estímulo que normalmente no produce dolor; por ejemplo, dolor con el roce ligero (tacto).
 - Áreas de hipoestesia.
 - Características autonómicas regionales: cambios en la coloración y en la temperatura, y sudoración (9).
- Los siguientes son ejemplos de dolor agudo, según la IASP:

- Dolor postoperatorio.
- Traumatismo; quemaduras.
- Lesiones deportivas.
- Lesiones por sobrecarga y esguinces.
- Mucositis oral en pacientes con cáncer sometidos a irradiación de la cabeza y el cuello.
- Neuropatía periférica inducida por quimioterapia en pacientes con cáncer.
- Procedimientos diagnósticos como las biopsias.
- Parto y trabajo de parto.
- Dolores de cabeza agudos (cefaleas).
- Cólicos menstruales (dismenorrea).
- Dolores de origen dental (5).

1.2.3 Clasificación del aspecto multidimensional del dolor

Recientemente, un equipo de trabajo sobre la taxonomía del dolor agudo por la American Pain Society (APS) y la Academia Estadounidense de Medicina del Dolor (en inglés, American Academy of Pain Medicine, o AAPM) se ha unido para estandarizar los criterios de diagnóstico clínico para el dolor.

El equipo conformado por la APS y la AAPM propone un enfoque de cinco dimensiones para describir las condiciones de dolor agudo:

- **Criterios básicos:** esta dimensión describe el evento que ocasiona el dolor agudo y permite diagnosticar y distinguir una condición dada de dolor agudo de otras condiciones de dolor agudo (15).
- **Características comunes:** el énfasis está en los signos, los síntomas y las cualidades de cada condición de dolor agudo, e incluye un énfasis especial en la distribución temporal, espacial y anatómica, así como en la recuperación anticipada.
- **Factores moduladores:** este elemento enfatiza las condiciones médicas comórbidas, así como los factores sociodemográficos, biológicos, clínicos y conductuales asociados a la experiencia del dolor.
- **Impacto funcional:** este componente incluye la trayectoria hacia la recuperación; por ejemplo, las consecuencias físicas, sociales, psicológicas (ca-

tastrofismo del dolor) y vocacionales que resultan de las condiciones de dolor agudo.

- **Mecanismos fisiopatológicos del dolor:** esta dimensión resalta las vías neurobiológicas relevantes antes, durante y después del evento activador del dolor. Un enfoque tan complejo refleja, claramente, la naturaleza multidimensional del dolor agudo, la complejidad y la diversidad de los mecanismos implicados y la especificidad del tejido a la respuesta de una lesión (15).

2. Epidemiología

Según la IASP, el dolor es el motivo más habitual por el que los pacientes consultan a los servicios de urgencias, y representa más del 70 % de la consulta en urgencias (16,17). Cada año tienen lugar más de 115 millones de consultas por dolor agudo en urgencias en Estados Unidos, y tan solo el dolor de cabeza agudo representa 2,1 millones de dichas visitas (18).

El dolor agudo también es un problema común en los consultorios de medicina familiar, medicina deportiva y, especialmente, de medicina interna.

A pesar de los avances importantes en la investigación sobre dolor a lo largo de las décadas recientes, el control inadecuado del dolor agudo sigue siendo más la regla que la excepción. Numerosos estudios muestran que menos de la mitad de los pacientes quirúrgicos reciben un adecuado alivio del dolor en el postoperatorio (12).

A los pacientes que se presentan en los servicios de urgencias con afecciones muy dolorosas no les va mejor. Un estudio realizado en Estados Unidos reveló que la puntuación media de dolor para pacientes en urgencias era de 8-10 y que en el momento del alta, la puntuación media era de 6 (cabe tomar en cuenta que la medición del dolor lo cataloga como leve cuando su puntuación es de 1-3; como moderado, cuando es de 4-7, y como severo, cuando es de 8-10).

Aproximadamente el 41 % de los pacientes declaró que su dolor agudo no cambió o aumentó, y casi 75 % de ellos informaron tener dolor moderado o intenso al momento del alta (17). Se concluyó que los médicos de urgencias tienden a hacer un uso insuficiente de los medicamentos para el dolor.

Aunque se han hecho esfuerzos, más del 80 % de los pacientes operados en Estados Unidos presenta dolor, lo cual constituye un problema importante, si se toma en cuenta que se realizan más de 46 mi-

llones de cirugías en pacientes hospitalizados y 53 millones de cirugías ambulatorias (16,17).

Hay evidencias de que las intervenciones analgésicas tempranas pueden disminuir la incidencia de dolor crónico después de cirugía; por ejemplo, cuando se administra analgesia epidural antes de una toracotomía y se continúa en el postoperatorio, se reporta una menor cantidad de pacientes con dolor a los 6 meses del postoperatorio, comparada con la analgesia controlada por el paciente (ACP): 45 % vs. 78 % (nivel II) (8).

Cabe mencionar, por otra parte, que en nuestro país no se han realizado estudios sobre la medición de escalas de dolor en las áreas de urgencias de los hospitales y las clínicas, lo cual indica la importancia de iniciar ensayos clínicos sobre su incidencia y hacer evaluación y seguimiento del dolor y de su evolución después del tratamiento.

3. Objetivos

3.1. Objetivo general

Lograr que todos los pacientes con dolor agudo obtengan un adecuado control del dolor, con una escala de dolor <4 /10 aliviando el sufrimiento, logrando la movilización temprana, reduciendo la estadía en los hospitales y logrando la satisfacción del paciente.

3.2. Objetivos específicos

Estas recomendaciones en calidad de ruta se pueden aceptar o modificar según sea el caso y según el criterio médico, y en esta oportunidad están siendo actualizadas para tener informados a todos los médicos acerca de las investigaciones, los nuevos medicamentos, los tratamientos y, en general, lo que ha cambiado a lo largo de los últimos 3 años.

- Orientar el tratamiento adecuado en las situaciones más frecuentes que los médicos enfrentan en la práctica diaria en el servicio de urgencias, en el postoperatorio, en el consultorio, en el dolor pediátrico, en el paciente anciano, etc.
- Sentar las bases para una correcta evaluación del dolor.
- Mejorar la calidad de vida y la satisfacción de los pacientes prestando un servicio con óptima calidad al obtener bienestar físico y psicológico.
- Controlar la respuesta al estrés reduciendo la morbilidad y la mortalidad.
- Disminuir la estancia hospitalaria facilitando una rápida recuperación y el regreso a la funcionalidad.

- Prevenir o disminuir los efectos secundarios inherentes al dolor o a su tratamiento.
- Evitar el desarrollo de síndromes de dolor crónico.
- Organizar un equipo multidisciplinario para el manejo integral del dolor que unifique criterios entre las distintas especialidades médicas en las instituciones hospitalarias.
- Optimizar el tratamiento del dolor agudo en otras instituciones, mediante programas en unidades de dolor, en diferentes clínicas y hospitales del país.
- Entrenar y enseñar al personal médico y paramédico, así como a los estudiantes de pregrado y de posgrado de medicina y de especialidades de la salud (19,20).

4. Antecedentes

El propósito de esta segunda edición del *Manual de rutas clínicas de dolor* es realizar la actualización, a la fecha, de todos los cambios que se hayan presentado en cuanto a los tratamientos, los medicamentos, las terapias y los demás apartes del manejo, con el fin último de enseñar a todos los médicos generales, los especialistas, las enfermeras, los auxiliares, los terapeutas y todo el personal de la salud la importancia y las verdaderas razones de la necesidad de diagnosticar y manejar adecuadamente el dolor agudo en los diferentes servicios de un hospital.

El manejo del dolor adquiere vital importancia en los servicios de urgencias y de hospitalización, así como en las unidades de cuidado intensivo y de consulta externa, para aminorar el sufrimiento de los pacientes, disminuir la posibilidad de desarrollar dolor crónico, optimizar los servicios y mejorar la calidad y la fidelización de los pacientes.

Las metas del control óptimo del dolor agudo se centran en disminuir costos, mejorar la rotación de camas, aumentar el número de pacientes atendidos, acelerar la recuperación de los pacientes llevándolos a un regreso laboral y mejorar la calidad de vida.

5. Justificación

El tratamiento del dolor es un derecho del paciente y un deber del médico. El manejo seguro y efectivo del dolor agudo requiere una adecuada educación a médicos, enfermeras, personal hospitalario y pacientes, además de los aspectos de organización en la logística hospitalaria para el manejo; esto incluye guía para la realización adecuada de las formulaciones, seguimiento a los pacientes y reconocimiento y tratamiento de los efectos adversos que puedan presentarse (8).

El dolor es el motivo más común que lleva a las personas a buscar atención médica y representa más de dos tercios de las visitas al servicio de urgencias (SU).

Se sabe que el control del dolor agudo puede mejorar la recuperación y la calidad de vida del paciente. Si el dolor es controlado de manera temprana, los pacientes pueden estar en capacidad de participar activamente en su rehabilitación, lo cual puede mejorar la recuperación a corto y a largo plazo.

Existe suficiente evidencia en la literatura para demostrar que un tratamiento agresivo del dolor no es solo un acto humanitario, sino que proporciona beneficios importantes que producen mejoría del pronóstico y disminución de la morbilidad y la mortalidad (8).

Numerosos estudios muestran que menos de la mitad de los pacientes en el postoperatorio reciben un alivio adecuado del dolor, y lo mismo sucede en los servicios de urgencias (12).

Se ha demostrado, por otra parte, que implementar una ruta de dolor a escala institucional conlleva costos y esfuerzos, pero su resultado son ahorros en las instituciones evitando complicaciones y estancias hospitalarias prolongadas en los centros desde el grado de baja complejidad hasta el alto.

6. Población objeto

Todo paciente que tenga dolor agudo >3/10.

7. Ámbito asistencial

Esta ruta es útil para médicos generales y especialistas y el personal de enfermería. Los escenarios de aplicación son hospitales y clínicas de todos los grados de complejidad (baja, media y alta) y en las diferentes áreas, como urgencias, consulta externa, hospitalizaciones y unidades de cuidado intensivo.

8. Prevención

La educación mejora el conocimiento del paciente y sus cuidadores y promueve una actitud más positiva hacia el alivio del dolor (nivel II) (8).

Una educación apropiada para el personal médico y de enfermería es esencial si hay formas más sofisticadas de analgesia (por ejemplo, analgesia controlada por el paciente [ACP] o analgesia epidural), pues deben ser manejados de manera segura y efectiva (21).

La educación médica y del personal de enfermería puede ser de varias formas; y la evidencia de los beneficios y de la técnica educativa es variada e inconsistente.

Los enfoques organizativos en la educación en dolor, pueden mejorar el dolor y otros síntomas (8).

9. Ruta de manejo

9.1 Anamnesis y examen físico

Es necesaria una valoración adecuada, completa y segura del dolor agudo para asegurar un manejo efectivo e individualizado. La valoración y la medición del dolor son fundamentales para definir el tipo de dolor agudo, planificar el manejo terapéutico y hacer modificaciones según la respuesta del paciente.

El dolor debe ser valorado en un modelo biopsicosocial, que incluya los factores físicos, psicológicos y ambientales. La valoración debe incluir una historia clínica general, un examen físico general y neurológico, una historia del dolor específico y una evaluación de la alteración funcional.

En dolor agudo, esta valoración debe ser realizada a intervalos frecuentes, evaluando su intensidad, su impacto funcional y los efectos secundarios, y registrándolo con escalas de dolor, para poder llevar un control adecuado y llevar a cabo los cambios que sean necesarios (8,19).

Los principales parámetros que se deben monitorizar son:

- Signos vitales: temperatura, frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, escala de sedación
- Analgesia.
- Dolor en reposo y con actividad, alivio de dolor (22).

9.2 Herramientas de evaluación del dolor

Es necesario que se incluya la evaluación del dolor como *quinto signo vital*, sin olvidar que el dolor es una *experiencia sensorial y emocional*; es decir, diferente en cada individuo, e influenciada por su cultura, su educación y su psicología propia.

El reporte del propio paciente es la herramienta más útil en la medida en que el paciente se pueda expresar. Siempre se debe escuchar y creer lo que el paciente dice respecto a su dolor (19).

Las escalas unidimensionales son las más utilizadas en dolor agudo.

9.2.1. Escalas de intensidad de dolor (unidimensionales)

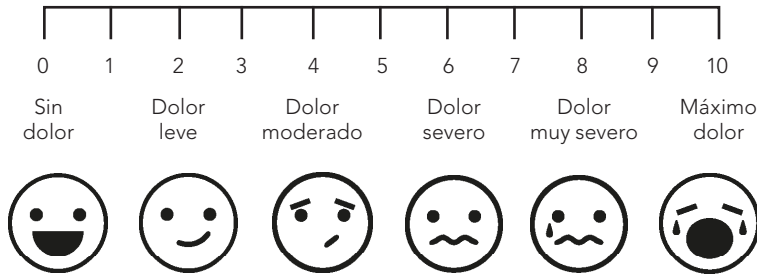
9.2.1.1 Escala numérica de dolor

Se le pide al paciente que califique su dolor de cero a diez (figura 1):

0 = No dolor

10= Máximo dolor imaginable

Figura 1. Escala numérica de dolor



Fuente: recuperado de Soto Moreno (23)

9.2.1.2 Escala visual análoga (EVA)

Se utiliza en pacientes intubados o que no puedan hablar. El paciente debe marcar la intensidad de su dolor en una línea de 10 cm (figura 2).

Figura 2. Escala visual análoga



Fuente: recuperado de <http://blog.diagnostrum.com/wp-content/uploads/2013/11/Eva.jpg> (24).

También está la escala de los adjetivos, en la cual el paciente describe su dolor como: no-dolor, leve, moderado o severo.

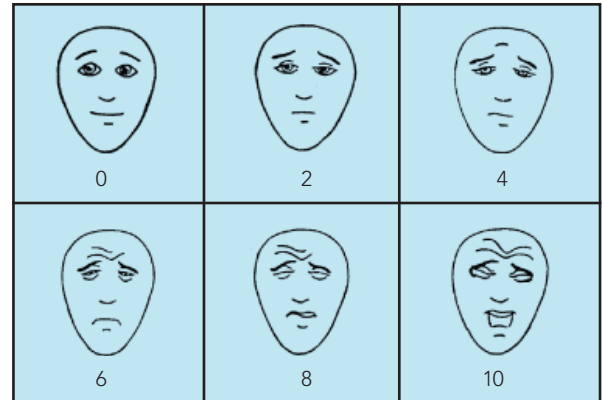
9.2.1.3 Escala de las caras

Es útil en pacientes con problemas de comunicación, como niños, pacientes ancianos o confusos y en pacientes que no hablan el idioma local. Esta escala representa seis dibujos de rasgos faciales; cada uno, con su valor numérico variando desde cara feliz, sonriente, a triste y llorosa (figura 3).

En el dolor agudo, la evaluación de la intensidad del dolor se realizará cada vez que se cuantifiquen los signos vitales y se documentará en hojas diseñadas con este propósito, o en las hojas de enfermería (22).

Se deben utilizar otras escalas que evalúen síntomas asociados al dolor o a su tratamiento, tales

Figura 3. Escala de caras



Fuente: Von Baeyer (25).

como: náusea/vómito, prurito y sedación, etc. La siguiente escala es fundamental para la valoración de la sedación, y ha demostrado su eficacia para prevenir la depresión respiratoria (tabla 1).

Tabla 1. Escala de sedación

Grado de sedación	Estado del paciente
Grado 0	Paciente alerta
Grado 1	Somnoliento; obedece órdenes verbales.
Grado 2	Somnoliento; responde a estímulo doloroso.
Grado 3	Difícil de despertar-inconsciente.

Fuente: Gómez y colaboradores (19).

9.3 Tratamiento del dolor agudo

9.3.1 Protocolo práctico

Las estrategias terapéuticas para el manejo de dolor agudo se deben definir según:

- El mecanismo fisiopatológico que está involucrado.
- La intensidad del dolor.
- Los medicamentos disponibles.
- Las técnicas intervencionistas o no intervencionistas.

Antes de iniciar el tratamiento, es importante tener claro si el dolor agudo es somático, visceral, neuropático o mixto. Además, es importante definir su compromiso psicológico manifestado como sufrimiento o respuesta afectiva y el grado de estrés corporal (26).

9.3.2 Aspectos básicos

Los aspectos básicos son:

- La analgesia multimodal —que implica la combinación de dos o más técnicas, o de dos o más grupos farmacológicos, con el fin de optimizar la analgesia y disminuir la presentación de eventos adversos— implica el uso simultáneo de analgésicos no opioides para aprovechar la suma de los efectos de cada medicamento en distintos sitios de acción, de forma sinérgica, efectos que producen una analgesia superior mientras disminuyen el uso de opioides y los efectos secundarios relacionados con ellos. Un componente clave del tratamiento del dolor de forma multimodal es la utilización de técnicas analgésicas regionales, incluidos los bloqueos periféricos y de campo y los bloqueos neuroaxiales (por ejemplo, la analgesia epidural) (24).
- Conocer el manejo de reacciones adversas.
- Ser agresivo en el manejo, para evitar la cronificación del dolor (27,28).
- Utilizar uno o varios medicamentos y/o técnicas de eficacia comprobada, con rango de seguridad aceptable.
- Realizar un tratamiento de la ansiedad y/o miedos con herramientas psicológicas y/o ansiolíticos.

9.3.3 Tratamiento farmacológico

Los medicamentos se pueden suministrar por vía oral o parenteral, por vías especiales intravenosas, como la ACP o por técnicas invasivas, como la analgesia epidural/regional continua.

Generalmente, para el *dolor somático* y el *visceral*, llamados *dolores nociceptivos*, se puede iniciar el manejo según la intensidad, si dicho dolor es *leve*, *moderado* o *severo*.

Para el dolor neuropático, veáse el capítulo “Ruta para el manejo de dolor neuropático”.

9.3.4 Pacientes adultos menores de 65 años

- **Dolor leve (EVA < 4/10):** acetaminofén, 500 mg-1000 mg IV cada 6 horas, o dipirona 30 mg/kg cada 6 horas IV (diluida en solución salina de 100 cm³ o en buretrol, y pasar lenta en 15 minutos),

o el antiinflamatorio no esteroideo (AINE), disponible IV (diclofenaco, ketoprofeno, ketorolaco, parecoxib), siempre y cuando no exista contraindicación de antiinflamatorios no esteroideos.

- **Dolor moderado (EVA de 4-7/10):** acetaminofén 500 mg-1000 mg IV cada 6 horas; asociar un opioide débil, tipo tramadol, a dosis de 1-2 mg por kg IV cada 6 horas, con dosis máximas de tramadol de 400 mg en 24 horas. Si hay efectos adversos al tramadol, se puede formular codeína 30 mg cada 6 horas, que en nuestro país viene en combinación con acetaminofén 325 mg (tabla 4).
- **Dolor severo (EVA 8-10/10):** acetaminofén y/o AINE de la misma forma, más un medicamento opioide agonista puro, como el clorhidrato de morfina, el cual debe ser titulado para definir la dosis particular del paciente. Se inicia administrando bolos de 2,0 mg IV cada 10 minutos, hasta que la intensidad del dolor sea < 4/10. Posteriormente, se suma el número de mg o bolos que se requirieron para lograr una EVA de 3/10 y se divide por 2; ese total es el que se formulará cada 4 horas por vía IV en las órdenes médicas.

Esta es la forma más segura de utilizar los opioides, ya que hay variabilidad en la respuesta a ellos, por diferencias genéticas y de metabolismo (22).

Ejemplo: paciente que requiere 4 bolos de morfina de 2 mg para obtener una EVA de 3/10, 2mg x 4 bolos = 8 mg/2 = 4 mg; por lo tanto, se deja en la orden 4 mg cada 4 horas IV.

Cabe recordar que se deben utilizar los medicamentos de forma multimodal, y se debe usar más de un medicamento para el control del dolor. Ej: AINE + opioide + algún analgésico complementario.

No se deben administrar dos medicamentos que actúen en los mismos receptores, como, por ejemplo, dos opioides o dos AINE (26).

Véanse las tablas 2 y 3 de medicamentos opioides.

9.3.5 Pacientes mayores de 65 años o ambulatorios

Se procede igual que en el esquema anterior, pero las dosis bolo de titulación de morfina se disminuyen a 1 mg.

Si no se dispone de morfina, utilizar otro opioide tomando en cuenta la equipolencia, así:

- **Hidromorfona:** equipotencia de 1:5; dar bolos de 0,4 mg.
- **Oxicodona intravenosa:** bolos de 0,03 mg por kg (la oxicodona IV tiene una equipotencia 1:1 con

la morfina, por lo cual la titulación se hace de la misma forma) (22). En la tabla 3 se presentan las equipotencias de opioides.

9.4 Uso de opioides en dolor agudo

9.4.1 Consideraciones importantes sobre el uso de los opioides

- La morfina es el estándar de oro en el manejo analgésico en cáncer, y en dolor agudo es uno de los opioides más utilizados. Debe utilizarse con otros medicamentos y mediante diferentes técnicas de administración, para disminuir sus efectos colaterales (analgesia multimodal) (17,19,20,26).
- Los opioides proporcionan una analgesia rápida y potente cuando se administran por vía parenteral. Estos medicamentos se pueden administrar por vía intravenosa (IV), intramuscular (IM), subcutánea (SQ), transdérmica y transmucosa.
- Las dosis, las vías de administración y la duración de la acción de los opioides comúnmente usados se muestran en la tabla 3.
- Las inyecciones en bolo IV se usan para dolor de moderado a severo, con dosis ajustadas a los requisitos analgésicos, según titulación, para evitar así la depresión respiratoria y la inestabilidad hemodinámica.
- Los opioides administrados por inyección intermitente, por lo general, no mantienen niveles plasmáticos analgésicos estables.
- Las infusiones IV continuas de opioides pueden usarse para el dolor de moderado a intenso que no se controla adecuadamente con inyecciones en bolo repetidas, o para la analgesia en pacientes ventilados mecánicamente.
- Los opiáceos solo deben administrarse mediante infusión continua en un entorno monitorizado (por ejemplo, unidad de cuidados intensivos [UCI]), con oximetría de pulso y capacidades de monitoreo de dióxido de carbono al final de la espiración.

La ACP es útil en pacientes conscientes, que pueden cooperar y comprender las instrucciones de uso de la bomba ACP. Esta técnica permite la auto-dosificación con opioides hasta un límite predeterminado (intervalo de “bloqueo”), establecido por el médico. (Ver el apartado de “Analgesia controlada por el paciente”) (13).

Los opiáceos intravenosos más comúnmente utilizados para el tratamiento del dolor postope-

torio son la morfina, la hidromorfona y la oxicodona; el fentanilo es también de elección, pero para entorno de cuidados intensivos, y debe ser usado por anestesiólogos, algesiólogos o paliativistas con experiencia en este potente opioide.

1. La gran ventaja de los opioides es que no tienen efecto techo en términos de analgesia.
2. Los opioides potentes son útiles por periodos cortos en el control del dolor agudo, para la fase inicial de curación.
3. Hay muy poca evidencia que sugiera diferencias importantes entre los distintos opioides agonistas puros o potentes; sin embargo, por razones farmacocinéticas y genéticas, hay opioides que son mejores para unos pacientes que para otros (8).
4. Se han descubierto varios polimorfismos genéticos del receptor opioide μ , que pueden influir en la eficacia de la morfina (13).
5. El concepto de rotación de opioides, que está bien aceptado para dolor en cáncer, es útil en dolor agudo cuando hay efectos adversos como vómito o tolerancia a un opioide específico (8).
6. No se deben administrar dos o más opioides al mismo paciente, excepto en casos especiales de rotación de estos medicamentos.
7. En pacientes con enfermedad renal, con creatinina elevada, está contraindicado el uso de morfina, ya que se puede producir acumulación de sus metabolitos (8); en dichos pacientes, podría usarse oxicodona IV, fentanilo, hidromorfona o metadona.
8. La *vía de administración IV* debe ser la más utilizada, ya que las inyecciones IM o SQ repetidas pueden causar dolor y trauma innecesarios; además, la absorción por otras vías es errática, por la hipotermia.
9. Las vías rectal, sublingual, IM, SQ u otras serán empleadas solo cuando el acceso IV sea difícil. La administración oral se debe establecer cuando el paciente la tolere.
10. Véase tabla 2: clasificación general de los opioides según su actividad sobre el receptor opioide, en potentes, débiles, agonistas parciales, agonistas-antagonistas, mixtos y antagonistas.

9.4.2 Contraindicaciones absolutas para prescripción de morfina

En ninguna de estas condiciones se deben suministrar opioides potentes puros para el control del dolor:

Tabla 2. Clasificación de opioides

Relación con receptor μ	Medicamento
Agonistas puros Potentes	Remifentanil Alfentanil Fentanil Hidromorfona Morfina Meperidina Oxicodona
Agonista débil	Codeína Hidrocodona
Agonista parcial	Buprenorfina
Agonista-antagonista	Butorfanol Nalfubina Pentazocina
Agonista mixto	Tramadol
Antagonista Revierte efectos adversos y efecto analgésico	Naloxona Naltrexona Nalmefene

Fuente: modificada de Goodman y Gilman (29).

- Alteración del estado de conciencia.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Depresión respiratoria.

9.4.3 Analgésicos opioides potentes

9.4.3.1 Morfina

Opioide potente; es el agonista μ más usado en el mundo entero. Es el opioide prototipo y sigue siendo ampliamente utilizado, pero también es el más temido, por sus efectos adversos. El inicio de la analgesia es rápido; el pico máximo de su efecto ocurre dentro de los 20 minutos (cuando se administra IV) (30) y su vida media de eliminación es de 2-3 horas, aunque su acción analgésica dura de 4-5 horas.

El 90% se metaboliza y se excreta dentro de las 24 horas a morfina 3 y 6-glucuronidos, así como a normorfina; estos metabolitos se excretan en la orina (90%) y la bilis (10%). Estos metabolitos pueden acumularse en pacientes con insuficiencia renal y causar efectos adversos como sedación y depresión respiratoria.

La experiencia en la Clínica de Dolor del Hospital El Tunal consiste en hacer la titulación individual a cada paciente, ya explicada, para definir la

dosis que requiere cada persona y las más seguras para los pacientes (22).

- **IM:** 5-10 mg cada tres o cuatro horas, según sea necesario, *aunque ya no se recomienda el uso de inyecciones IM*; especialmente, no para la administración repetida, por su administración dolorosa, su absorción variable y el retraso en su efecto máximo.
- **SQ:** se usa con poca frecuencia (por ejemplo, en cuidados paliativos), pero no se recomienda, ya que la administración repetida de SQ causa irritación, dolor e induración en el tejido local. Se recomienda ajustar la dosis por titulación, como ya se explicó (tabla 3).

9.4.3.2 Meperidina

Es un opioide potente, sintético y *con múltiples desventajas*. Se usa solo para el tratamiento a corto plazo del dolor agudo. La creencia común es que es más efectivo que la morfina en cólicos biliares, pero, en realidad, no es mejor que esta ni que la hidromorfona (nivel II) (8). Además, la morfina y la meperidina tienen un efecto similar en la contracción del esfínter de Oddi y del tracto biliar, y no hay evidencia de que la meperidina sea mejor en el tratamiento del cólico biliar (nivel IV) (8,31).

Está contraindicado para pacientes que reciben inhibidores de la monoaminoxidasa. La meperidina reduce el umbral convulsivo y puede tener un efecto disfórico; por lo tanto, no se recomienda para su dosificación repetida, en comparación con otros fármacos disponibles (8). Tiene una tasa más lenta de metabolismo en los ancianos y en pacientes con insuficiencia hepática y renal. Esto puede conducir a la acumulación de meperidina y de su metabolito activo, la normeperidina, que puede causar convulsiones. La meperidina no se usa para ACP, debido al riesgo de acumulación de normeperidina con la administración prolongada. Solo debe usarse en ausencia de morfina, y, por seguridad, no debe administrarse por más de 72 horas (13).

9.4.3.3. Oxicodona intravenosa

Es un analgésico opioide y un potente semisintético, con diferencias farmacológicas respecto a la morfina. Una de las diferencias es que tiene mayor liposolubilidad que la morfina y mejor transporte activo a través de la membrana hematoencefálica, por lo que actúa más rápido en el sistema nervioso central. Tiene una equipotencia 1:1 respecto a

la morfina cuando se aplica por vía IV, y el efecto analgésico es por acción de oxicodona y en menor proporción, por sus metabolitos noroxicodona y oximorfona, lo que la hace más segura en pacientes con enfermedad renal. La liberación de histamina es menor que con la morfina y también se puede utilizar de forma segura en ACP. La oxicodona intravenosa se ha usado por más de 20 años en Finlandia y otros países europeos, con muy buenos resultados (32-34).

Ya está siendo utilizada por vía IV en Colombia; específicamente, en los pacientes de la clínica de dolor de la Unidad Tunal de servicios de salud, Subred Sur, en Bogotá, con protocolos establecidos para dolor agudo posquirúrgico y en unidades de cuidado intensivo (tabla 3).

9.4.3.4 Hidromorfona

Opioide potente, derivado semisintético de la morfi-

Tabla 3. Dosis de los opioides en adultos y en niños

Medicamento	Factor de conversión (respecto a la morfina)	Potencia (respecto a la morfina)	Dosis pediátrica	Dosis adultos
Hidromorfona	/5	5	0,04-0,08 mg/kg c/3-4h	1,5 mg c/3-4h
Oxicodona VO Oxicodona IV	/2 1	2 1	0,1-0,2 mg/kg c/4h	VO: 10 mg c/12h IV: 0,03 mg/kg
Morfina	1	Estándar	0,05-0,2 mg/kg Titulación: 50 µ hasta 4 veces Infusión: 10-40 µ Oral: 0,3 mg/kg c/3-4h Conversión parenteral: 1:3	Oral: 10-30 mg c/4h IV: titulación 2 mg c/10 minutos hasta EVA 3/10 (véase el apartado de titulación de opiodes)
Meperidina*	× 10	1/10	0,5-2 mg/kg	Titulación 20 mg c/10 minutos (ver texto)
Codeína	× 10	1/10	VO: 0,5-1 mg/kg c/4h	15-50 mg c/4-6h
Hidrocodona	× 10	1/10	Seguridad y eficacia no establecidas	5-10 mg c/4-6h
Tramadol	× 10	1/10	Oral: gotas: 2-3 mg/kg Tabletas: 1-2 mg/kg IV: 1-2 mg/kg Infusión continua: 0,1-0,25 mg/kg/h	IV: 1-2 mg por kg c/6h. No más de 400 mg/día VO: 5 gotas (25 mg) c/6h. Titulación hasta mx 20 gotas c/6h

*Procesos agudos, máximo 72 horas por neurotoxicidad, metabolito normeperidina con toxicidad neurológica y cardíaca, excreción renal.

Fuente: Abella (22).

na, 5 veces más potente que esta y con liposolubilidad intermedia entre el fentanilo y la morfina. Tiene un tiempo de latencia de 10-20 minutos. Produce 2 metabolitos: dihidroisomorfin glucurónido e hidromorfona-3-glucurónido (H-3-G), se puede acumular si hay falla renal grave y producir síntomas neuroexcitatorios, por lo cual se debe tener muy presente esta consideración (16-20). La potencia de la hidromorfona, como ya se mencionó, es 5 veces mayor en relación con la morfina; sin embargo, cuando se administra por vía IV, dicha potencia puede ser aún mayor: se calcula un rango de hasta 7,5 veces. La biodisponibilidad para su administración SQ es del 78%. Su titulación se hace de la misma forma que con la morfina, por lo cual se deben usar bolos de 0,4 mg hasta obtener una EVA de 3/10. La vía IM no se recomienda para la administración de este opioide, por su absorción variable y el tiempo de retraso para un efecto máximo (13) (tablas 2 y 3).

9.4.4 Analgésicos opioides débiles

9.4.4.1 Clorhidrato de tramadol

Es un opioide de acción mixta o analgésico de acción central atípico. Tiene un efecto combinado de agonista μ e inhibidor de la recaptura de serotonina y noradrenalina. Su efecto analgésico es moderado, pues a las dosis recomendadas produce analgesia para dolor de moderado a severo, y tiene efecto techo.

El tramadol es metabolizado a O-desmetiltramadol (MI), el cual es un agonista más potente; así, los pacientes que metabolizan pobremente el tramadol no obtienen buena analgesia y los metabolizadores ultrarrápidos pueden ser más sensibles a los efectos de esta sal (8).

La administración de inhibidores de receptores 5HT₃, como el ondansetrón, disminuye el efecto analgésico del tramadol (8).

Sus efectos adversos también son diferentes de los de otros opioides; el riesgo de depresión respiratoria es significativamente bajo a dosis equianalgésicas, pero puede producirse depresión respiratoria en pacientes con falla renal, por acumulación de su metabolito MI. Además, tiene menor efecto en la función gastrointestinal, comparado con la morfina. La náusea y el vómito son sus efectos adversos más comunes, al igual que con otros opioides (nivel IV) (8).

El tramadol es útil en el manejo del dolor agudo neuropático, con un número necesario a tratar (NNT) de 3,8 (nivel I) (8).

Sus dosis son 1-2 mg por kg cada 6 horas, con un máximo de 400 mg en 24 horas (nivel II) (8) (tabla 3).

Se recomienda, según las guías de Australia y Nueva Zelanda, administrar 2 mg, pues su NNT desciende a 3,8 comparado con NNT de 8 cuando se utiliza 1 mg/kg (8).

Los analgésicos opioides débiles, tipo codeína e hidrocodona, vienen en presentación farmacéutica en tabletas o cápsulas, en combinación con acetaminofén o AINE. Son útiles en dolor moderado cuando el dolor agudo está entre una EVA > 3 y < 7/10; son efectivas como parte de protocolos de analgesia multimodal, pero se deben tener en cuenta sus efectos adversos, la necesidad de titulación y la adaptación individual de las dosis (tabla 4) (28).

9.4.4.2 Codeína

Es una prodroga que se metaboliza a morfina, pero existe una marcada variabilidad interindividual en su metabolismo que contribuye a diferencias considerables en los efectos analgésicos. El uso a largo plazo de productos que contienen codeína —particularmente, en dosis supraterapéuticas— puede ocasionar complicaciones de cada uno de los ingredientes coformulados, tales como acetaminofén e ibuprofeno. El acetaminofén puede causar hepatotoxicidad y el ibuprofeno tiene efectos adversos cardiovasculares, gastrointestinales y renales que son potencialmente mortales (35).

Dado que la formulación de codeína puede ser de forma combinada, debe ser prescrita con cuidado en pacientes con enfermedad renal, hepática y con riesgo de adicción; también debe formularse junto con un laxante, para evitar el estreñimiento secundario al efecto opioide.

9.4.4.3 Hidrocodona

La hidrocodona produce su efecto analgésico al activar receptores opioides μ (MOR). En experimentos *in vitro*, la hidrocodona, en sí misma, tiene baja eficacia como agonista. Es metabolizado por CYP2D6 a hidromorfona, que es la responsable de la mayoría de los efectos del medicamento. Este opioide también se metaboliza por glucuronidación a hidrocodona-3-glucurónido e hidrocodona-6-glucurónido. Del mismo modo, la hidromorfona se glucuroniza a hidromorfona-3-glucurónido e hidromorfona-6-glucurónido. Los 3 metabolitos son analgésicamente inactivos, pero el metabolito 6-glucurónido puede ser tanto

como 100 veces más potente en el receptor MOR (μ), que el compuesto original. A medida que aumenta la dosis de un opioide más allá de las dosis iniciales típicas, los receptores opioides Δ y K se activan. Al igual que la oxycodona y dehidrocodeína, la hidrocodona es, aproximadamente, 10 veces más potente que la codeína; por lo tanto, es tan potente y efectiva como la morfina y tiene el mismo potencial de efectos adversos. La hidrocodona es menos polar que la codeína, y, por lo tanto, tiene propiedades farmacocinéticas más rápidas. La velocidad a la que cruza la barrera hemoencefálica se correlaciona con su rapidez, la calidad en la analgesia y la frecuencia de su uso (36).

Véase la tabla 4 de analgésicos opioides débiles en combinación.

9.4.5 Efectos adversos de los opioides

- Somnolencia, depresión respiratoria, retención urinaria, náusea y vómito, debidos a la estimulación directa de la zona de activación del quimiorreceptor.
- Enrojecimiento, taquicardia, hipotensión, prurito y broncoespasmo condicionado por la li-

beración de histamina producida por la administración de morfina.

- El tránsito gastrointestinal se enlentece con la administración prolongada, lo que produce estreñimiento e íleo en muchos pacientes; se cree que este efecto refleja la unión a receptores opioides locales en el intestino.
- Los efectos adversos clínicamente significativos de los opioides están relacionados con las dosis. Los diferentes estudios reportan una incidencia similar de efectos adversos con la ACP y la administración tradicional de opioides (13).

La incidencia de efectos adversos (EA), de acuerdo con un estudio publicado, sobre pacientes con bomba de ACP fue: depresión respiratoria del 1,2%-11,5%; náusea, en el 32%; vómito, en el 20,7%; prurito, en el 13,8%, comparativamente con quienes recibieron opioides IM: depresión respiratoria, del 0,8%-37%; vómito, el 21,9%; prurito, el 3,4%, y sedación excesiva, el 5,2% (19).

9.4.5.1 Recomendaciones para la prevención y manejo de los efectos adversos inducidos por los opioides

• Náusea y vómito

Se debe utilizar dexametasona de forma preventiva, excepto en pacientes en quienes esté contraindicada. En caso de presentarse dicha complicación, se tomarán las siguientes medidas, en su orden, según la respuesta.

- Metoclopramida 10 mg IV cada 6 horas.
- Ondansetrón 4-8 mg IV cada 8 horas.
- Haloperidol 1,0 mg IV cada 12 horas.
- Disminuir la dosis de opioide al 30%.

La evidencia reciente indica que las combinaciones pareadas de antagonistas 5HT₃, droperidol y dexametasona, proveen profilaxis superior para náusea y vómito más que cualquiera de los compuestos solos (8,17) (nivel I).

Tener en cuenta que el dolor severo puede ocasionar estos síntomas.

• Sedación

La evaluación de la sedación es la forma más confiable para detectar tempranamente una posible depresión respiratoria inducida por opioides, comparada con la frecuencia respiratoria disminuida (nivel III-3).

Si la escala de sedación es de 3 (tabla 1), se debe suspender el opioide y vigilar estrictamente la fre-

Tabla 4. Analgésicos en combinación disponibles en Colombia

Combinación	Dosis
Codeína 8 mg + Acetaminofén 325 mg	1 tableta c/6h
Codeína 15 mg + Acetaminofén 325 mg	1 tableta c/6h
Codeína 30 mg + Acetaminofén 325 mg	1 tableta c/6h
Codeína 50 mg + Diclofenaco 50 mg	1 tableta c/12h
Tramadol 25 mg + Diclofenaco 25 mg	1 tableta c/8h
Tramadol 37,5 mg + Acetaminofén 325 mg	1 tableta c/6h
Hidrocodona 5 mg + Ibuprofeno 200 mg	1 tableta c/6h
Hidrocodona 5 mg + Acetaminofén 325 mg	1 tableta c/6h
Hidrocodona 7,5 mg + Acetaminofén 325 mg	1 tableta c/8h
Hidrocodona 10 mg + Acetaminofén 325 mg	1 tableta c/12h
Hidrocodona 10 mg + Naproxeno 250 mg	1 tableta c/12h

Fuente: Abella (22).

cuencia ventilatoria. Si la frecuencia respiratoria es < 9 por minuto, ya se considera un diagnóstico de depresión respiratoria, por lo cual hay indicación de administrar naloxona (22).

• **Depresión respiratoria**

Se define como disminución de la frecuencia respiratoria a nueve por minuto o menos. Generalmente, se asocia a pupilas mióticas y a cianosis bucal o periférica.

En estados de dolor agudo, es muy poco probable que ocurra depresión respiratoria, pero puede presentarse si el paciente tiene otro tipo de medicamentos como sedantes.

Es una situación de emergencia, y se deben empezar medidas de reanimación, así:

- Realice ventilación asistida como abordaje inicial, pida ayuda, verifique el pulso, continúe reanimación primaria y utilice antagonistas opioides como la naloxona. Considere monitorización estrecha en una unidad de cuidados intermedios o intensivos.
- La naloxona, cuya presentación es en ampollas de 0,4 mg en 1 ml, debe diluirse en 9 ml de solución salina y aplicarse una dosis de 0,12 mg en bolo inicial (es decir, administrar 3 ml de esta dilución) y esperar una respuesta inmediata; de lo contrario, debe administrarse 1 ml de la mezcla cada minuto hasta obtener respuesta. En la mayoría de los casos, se obtiene respuesta con el primer bolo. Se recomienda aplicar un segundo bolo por vía SQ, debido a que la naloxona tiene un tiempo de vida media más corto que la morfina y puede haber un segundo episodio de depresión respiratoria (8,22).

• **Prurito**

Se observa más frecuentemente con el uso de opioides por vía espinal. Se toman las siguientes medidas según la severidad:

- Hidroxicina 25 mg VO cada 8 horas o 50 mg IV cada 8 horas.
- Naloxona 0,04 mg IV; repetir esta dosis si es necesario.
- Difenhidramina 50 mg VO o IV cada 6-8 horas.
- Nalbufina 5 mg IV cada 8 horas.

La evidencia apoya la utilización de naloxona, naltrexona, nalbufina, droperidol y antagonistas 5HT₃, los cuales son tratamientos efectivos para el prurito inducido por opioides (nivel I) (8,19).

• **Retención urinaria**

Cateterismo vesical intermitente y ajuste de dosis analgésica. Los antagonistas opioides son trata-

mientos efectivos para la retención urinaria inducida por opioides (nivel II) (8).

• **Alteración de la función gastrointestinal**

Se observa íleo, pero el dolor también lo produce. La constipación es más frecuente con el uso crónico de opioides (8,19).

9.5 Analgésicos no opioides

9.5.1 Paracetamol

El mecanismo de acción del paracetamol sigue sin estar claro. A diferencia de los opioides, el paracetamol no tiene sitios de unión endógenos conocidos, y, a diferencia de los AINE, causa solo una inhibición débil de la actividad de la ciclooxigenasa periférica (COX), con selectividad aparente para COX-2. Por otra parte, existe evidencia cada vez mayor de un efecto antinociceptivo central adicional. Pese a que el mecanismo de la eficacia analgésica del paracetamol sigue siendo difícil de alcanzar, puede implicar la inhibición indirecta de ciclooxigenasas a escala central; también, la activación del sistema endocannabinoide y las vías serotoninérgicas espinales parecen ser esenciales. Esta molécula también ha demostrado que previene la producción de prostaglandinas a escala transcripcional celular, independientemente de la actividad de COX (37,38). Como uno de los mecanismos de acción del paracetamol parece estar relacionado con el sistema serotoninérgico, es posible que otros medicamentos con efectos serotoninérgicos puedan afectar el alivio del dolor (37).

Es muy útil por ser un analgésico efectivo para el dolor agudo y la incidencia de efectos adversos es comparable al placebo (nivel I; Revisión Cochrane) (8).

Tiene un perfil de efectos secundarios favorable, buena tolerancia, y, por lo tanto, se lo recomienda como analgésico de primera línea, debido a que su eficacia analgésica es similar a la de los AINE o inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa (coxibs).

Puede ser utilizado como alternativa a los AINE en pacientes con coagulopatía, nefropatía, enfermedad ácido-péptica y asma (24).

Se sabe que la combinación de acetaminofén más morfina reduce el consumo de este opioide en un 20%-33% (nivel de evidencia A), y, por lo tanto, se le ha conferido un importante efecto ahorrador de opioides (37).

No se debe utilizar en pacientes con insuficiencia o falla hepáticas. Además, se debe disminuir la dosis en pacientes ancianos y en pacientes con tasa de filtración glomerular < 30.

Como fármaco básico en el manejo del dolor agudo, se recomienda el uso del acetaminofén a dosis de 15 mg por kg cada 6 horas (500 mg-1 gr) (NNT 3,5 -3,8).

La combinación de paracetamol y AINE es más efectiva que el paracetamol o AINE solos (nivel I) (39). Esto, en particular, se muestra para la combinación de paracetamol e ibuprofeno en el proceso de extracción de muelas del juicio (nivel I) (40).

Es útil en todos los pacientes mayores de 65 años y/o con antecedentes de enfermedad gastrointestinal, renal, hipertensos o con vía oral suspendida. Tiene efecto ahorrador de opioides y ha sido ampliamente usado en Europa.

9.5.2 AINE

Los AINE tienen un espectro de efectos analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos y son efectivos en una variedad de estados de dolor agudo. Se pueden explicar muchos efectos de los AINE por inhibición de la síntesis de prostaglandinas en tejidos periféricos, nervios y el sistema nervioso central (41). Sin embargo, los AINE y la aspirina pueden tener otros mecanismos de acción independientes de cualquier efecto sobre las prostaglandinas, incluidos los efectos en los procesos celulares y neuronales básicos.

Las prostaglandinas son producidas por la enzima prostaglandina endoperóxido sintetasa, que tiene ambos sitios COX e hidroxidasa. Se han identificado subtipos de la enzima COX: la COX-1

“constitutiva” y COX-2 “inducible” y COX-3, que también está siendo investigada (42).

Las prostaglandinas regulan muchas funciones fisiológicas, incluida la protección de la mucosa gástrica, la broncodilatación, la función tubular renal y la vasodilatación intrarrenal. La producción endotelial de prostaciclina conduce a vasodilatación y previene la adhesión de las plaquetas, mientras que el tromboxano, a partir de plaquetas por la COX, produce agregación plaquetaria y vasoconstricción. Exceptuando la síntesis de prostaciclina (mediada, en gran medida, a través de COX-2), tales efectos fisiológicos están regulados, principalmente, por COX-1, y esta es la base de muchos de los efectos adversos asociados al uso de un AINE. El daño tisular induce la producción de COX-2 que conduce a la síntesis de prostaglandinas que producen inflamación, sensibilización periférica de nociceptores y, en consecuencia, aumento de la percepción del dolor. La inducción de COX-2 dentro de la médula espinal juega un papel en la sensibilización central. La COX-2 también puede ser “constitutiva” en algunos tejidos, incluidos el riñón y los sistemas cardiovascular y cerebral, y está sobreexpresado en algunos cánceres (43).

Los AINE son inhibidores reversibles de la COX, con excepción del ácido acetil salicílico (AAS), que se une covalentemente y acetila de manera irreversible la enzima. En las plaquetas, la enzima no se puede reponer, lo cual lleva a inhibición prolongada de la función plaquetaria con inhibi-

Tabla 5. Comparación de AINE selectivos versus no selectivos

Efecto	
Efectividad	Los COXIB son tan efectivos como los AINE no selectivos para el dolor postoperatorio (nivel I).
Broncoespasmo	Los AINE no selectivos, pero no los COXIB, pueden causar broncoespasmo en personas conocidas por tener enfermedad respiratoria agravada por AINE (nivel I).
Cardiovascular	Los COXIB y los AINE no selectivos están asociados a tasas similares de efectos adversos cardiovasculares; en particular, infarto de miocardio (nivel I). En dosis moderadas, se descubrió que el celecoxib no es inferior al ibuprofeno ni al naproxeno respecto a la seguridad cardiovascular.
Renal	Los COXIB y los AINE no selectivos tienen efectos adversos similares sobre la función renal (nivel I), aunque una mayor selectividad de COX-2 puede asociarse a un menor riesgo de lesión renal.

Fuente: Tomado de Schug y colaboradores (8) y Nissen (51).

ción mínima de la prostaciclina endotelial; esto confiere protección cardiovascular a bajas dosis de AAS. Los AINE no selectivos son inhibidores COX “no selectivos” que inhiben tanto COX-1 como COX-2. Los coxibs han sido desarrollado para inhibir selectivamente, pero no específicamente, COX-2 (tabla 5).

Las dosis únicas de AINE no selectivos orales (AINE) son eficaces en el tratamiento del dolor después de la cirugía (nivel I) (44).

Sin embargo, aunque son adyuvantes analgésicos útiles, a menudo son inadecuados como el único agente analgésico en el tratamiento del dolor postoperatorio severo Nivel II (45). También son analgésicos efectivos en el dolor lumbar crónico Nivel I (46), la dismenorrea primaria Nivel I (47), la migraña (48), los esguinces agudos de tobillo Nivel I (49) y el cólico biliar Nivel I.

Los AINE no selectivos son componentes integrales de la analgesia multimodal. Cuando se los administra en combinación con morfina en una bomba de ACP IV después de cirugía, los AINE dan como resultado una mejor analgesia, un consumo reducido de opioides (durante 24 h y una menor incidencia de náuseas y vómito postoperatorios [NVPO]).

La combinación de paracetamol y AINE es más efectiva que paracetamol o AINE solos). Eso está particularmente bien documentado para combinación de paracetamol e ibuprofeno en el proceso de extracción de muelas del juicio (nivel I) (8).

Los AINE están indicados en el manejo del dolor nociceptivo de moderada intensidad, y en combinación con opioides, para reducir su consumo (nivel de evidencia A) (8,50).

No se recomienda su administración por periodos que excedan cinco días.

No se deben utilizar de forma conjunta dos medicamentos con el mismo mecanismo de acción (no combinar dos AINE, o un AINE y un coxib) (8) (tabla 6).

9.5.3 COXIB

- Contraindicados en pacientes con enfermedad isquémica coronaria y/o enfermedad cerebrovascular establecida y enfermedad arterial periférica aorto-coronaria (nivel de evidencia B) (19).
- Se deben administrar con precaución en pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardíaca con hipertensión arterial, hiperlipidemia, diabetes y/o fumadores (19).

Beneficios:

- No alteran la función plaquetaria y disminuyen la sensibilización.
- Están asociados a una menor pérdida de sangre, en comparación con los AINE no selectivos (nivel II) (8).
- Baja incidencia de úlceras gástricas, similar a la del grupo placebo cuando se utilizan a corto plazo (nivel II) (8).

9.5.3.1 Eventos adversos de los AINE

Los efectos adversos (EA) de los AINE no selectivos son más comunes con el uso a largo plazo; los principales se relacionan con los sistemas gastrointestinal, renal y cardiovascular. En el periodo perioperatorio agudo, las principales preocupaciones son la insuficiencia renal, la interferencia con la función plaquetaria y con la herida y la curación ósea, y la presentación de úlceras pépticas o de broncoespasmo en individuos en riesgo. Ciertos riesgos se acentúan por comorbilidades preexistentes, medicamentos concurrentes, alteraciones hemodinámicas, cambios de líquidos, activación neurohumoral de la respuesta al estrés y alimentación enteral deficiente. En general, el riesgo y la gravedad de los EA asociados a los AINE aumentan en personas de edad avanzada > 80 (8) (tabla 5).

9.5.4 Metamizol

Es uno de los medicamentos más utilizados en el tratamiento del dolor, la fiebre y el dolor tipo cólico, como antiespasmódico. La mayor preocupación con el uso de metamizol son algunos reportes en la literatura médica sobre casos de agranulocitosis y otras discrasias sanguíneas. Se ha demostrado que su metabolito activo MAA, al igual que el AAS y el diclofenaco, no afecta el proceso de diferenciación de los granulocitos ni induce la apoptosis de los granulocitos ya diferenciados. Estos resultados sugieren que la agranulocitosis no se debe a un efecto tóxico del metamizol o de sus metabolitos, sino que tiene un origen inmunoalérgico.

En el estudio epidemiológico más grande sobre metamizol (Estudio Boston o International Aplastic Anemia and Agranulocytosis Study), se encontró una incidencia de 1,2 casos de agranulocitosis por un millón de personas expuestas a metamizol hasta por una semana (52,53).

Se ha observado que su uso por vía IV puede pro-

Tabla 6. Recomendaciones generales de los AINE

Seleccionar cuidadosamente a los pacientes y utilizar los AINE por cortos periodos.

Todos los AINE tienen una alta unión a proteínas, lo que conlleva una importante incidencia de interacciones medicamentosas; por ejemplo, con hipoglucemiantes orales, anticoagulantes y algunos medicamentos utilizados para el tratamiento de la artritis reumatoide.

No se recomiendan en pacientes con enfermedad renal, aunque la alteración de los niveles de creatinina sea leve.

No se deben usar en pacientes con enfermedad gástrica como úlceras pépticas, gastritis o enfermedades hemorrágicas del tubo digestivo.

Todos los AINE tienen efecto techo para la analgesia; es decir, a dosis mayores que las recomendadas, no ofrecen mayor analgesia y sus efectos adversos se incrementan.

Se deben administrar según su vida media plasmática, ya sean de acción corta, media o larga.

Utilizar solo por periodos cortos en casos de dolor agudo, no para administraciones prolongadas (1,9,10,23).

Fuente: Abella (22).

ducir un descenso abrupto de la presión arterial. Esto puede ser explicado por la activación de la vía óxido nítrico-GMP cíclico de canales de potasio, lo cual ocasiona vasodilatación. Debe recordarse que la presión arterial está regulada por una serie de procesos fisiológicos de tipo homeostático, y que dichos procesos requieren cierto tiempo para activarse. Por lo tanto, un bolo IV de metamizol puede ocasionar una caída brusca de la presión. Sin embargo, si se administra diluido y lentamente (15 minutos), se dará el tiempo necesario para la activación de los procesos homeostáticos y se evitará esa reacción adversa (52,53).

En el estudio de Stesell y colaboradores, se evaluó la combinación de metamizol con acetaminofén vs. ibuprofeno, para dolor agudo posquirúrgico, lo cual proporcionó evidencia clínica sobre la eficacia analgésica y la seguridad de la

combinación de metamizol y paracetamol en el tratamiento del dolor postoperatorio (54).

En el estudio de Oreskovic también se demuestra una excelente eficacia del paracetamol y el metamizol combinados con opioides, pero el metamizol demostró ser un mejor analgésico que el paracetamol. También es necesario mencionar el aspecto financiero tomando en cuenta que el paracetamol por vía IV es, aproximadamente, diez veces más caro que una dosis analgésica equivalente de metamizol IV (55).

Las dosis de los diferentes AINE y el número necesario a tratar (NNT) —el cual es el número de pacientes que se requieren para que en un sujeto se obtenga el objetivo terapéutico; en este caso, disminuir el dolor en el 50%— se presentan a continuación (tablas 7 y 8) tomando en consideración que a menor NNT, es más efectivo el medicamento.

9.5.5 Ketamina

La ketamina a dosis subanestésicas es un inhibidor no competitivo del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). Reduce la hiperalgesia y la tolerancia a los opioides, lo que disminuye los requerimientos de opioides postoperatorios y, posiblemente, el dolor posquirúrgico crónico. Se puede usar en dosis subanestésicas en el periodo perioperatorio; por lo general, para pacientes cuyo dolor puede ser difícil de manejar solo con opioides. El principal efecto de la ketamina a dosis subanestésicas es antialodínico y antihiperalgésico; además, disminuye la tolerancia a los opioides (8). Por tal razón, es útil como coadyuvante en el tratamiento del dolor asociado a sensibilización central, como en el dolor agudo severo, el dolor neuropático y el dolor severo resistente a opioides. Su uso clínico está limitado, por su potencial para causar alucinaciones y un estado mental disociativo.

Una dosis bolo de ketamina de 0,1-0,2 mg por kg fue un medicamento de rescate efectivo en pacientes con dolor agudo postoperatorio y con pobre respuesta a la morfina (nivel II) (8,56).

La ketamina muestra un efecto analgésico significativo en pacientes con dolor neuropático postrauma raquimedular (nivel II) (8). También puede reducir la intensidad del dolor agudo (nivel de evidencia A) y el requerimiento de morfina en el 30%-50% (nivel de evidencia A) (8,56).

La terapia de ketamina para el tratamiento del dolor perioperatorio se inicia, comúnmente, de forma intraoperatoria, con una dosis en bolo de 0,25-

Tabla 7. NNT de los AINE

Analgésico	Número de pacientes en comparación	NNT 50%	Intervalo de confianza
Etoricoxib 180/240	199	1,5	1,3-1,7
Metamizol 1,000	113	1,6	1,3-2,2
Valdecoxib 40	473	1,6	1,4-1,8
Ibuprofeno 600/800	165	1,7	1,4-2,3
Ketorolaco 20	69	1,8	1,4-2,5
Etoricoxib 120	655	1,9	1,7-2,1
Piroxicam 40	30	1,9	1,2-4,3
Ketoprofeno 25	535	2,0	1,8-2,3
Ketoprofeno 100	321	2,1	1,7-2,6
Codeine 60 + Paracetamol 800/1,000	192	2,2	1,8-2,9
Rofecoxib 50 *	3,688	2,2	2,0-2,3
Diclofenac 100	787	2,3	2,0-2,5
Metamizol 500	288	2,3	1,9-3,1
Celecoxib 400	620	2,5	2,2-2,9
Ibuprofeno 400	6,475	2,5	2,4-2,6
Tramadol 75 + Paracetamol 650	679	2,6	2,3-3,0
Diclofenaco 50	1,325	2,7	2,4-3,0
Naproxeno 500/550	784	2,7	2,3-3,3
Paracetamol 500	561	3,5	2,2-13,3
Paracetamol 975/1,000	3,232	3,6	3,2-4,1

*Retirado por sus efectos adversos a nivel cardiovascular.

Fuente: Schug y colaboradores (8).

0,5 mg/kg IV, seguida de una infusión de 0,1-0,3 mg/kg/hora. La infusión debe suspenderse 60 minutos antes del final de la cirugía, para evitar el despertar prolongado de la anestesia.

En varias revisiones sistemáticas se ha encontrado que las dosis bajas de ketamina reducen los requerimientos analgésicos o la intensidad del dolor (56,57).

También puede haber un papel para la ketamina en la prevención y el tratamiento de los síndromes de dolor crónico postoperatorio, pero no se han establecido el régimen efectivo de dosificación ni la duración de este (56,57).

Según la última revisión de consenso acerca del uso de ketamina en dolor agudo, la American Society of Regional Anaesthesia and Pain Medicine (ASRA), y la American Academy of Pain Medicine (AAPM), define su uso, dosis más convenientes y contraindicaciones relativas (58).

Respecto al dolor agudo postoperatorio, según nuestra experiencia, en la clínica de dolor de la USS Tunal, Bogotá, con infusiones de ketamina, vemos respuesta clínica a dosis tan bajas como de 1 mg-2 mg por hora, después de un bolo inicial de 0,2 mg por kg de peso. Se deja por un periodo de 72 horas; muestra ventaja al no presentar ningún efec-

Tabla 8. Dosis de AINES

Medicamento	Dosis	Comentarios
Ácido acetilsalicílico	Antiplaquetaria: 40-80 mg/d. Dolor o fiebre: 325-650 mg c/4-6h. Fiebre reumática: 1g c/4-6h.	Inhibición irreversible COX-1 plaquetaria. A mayor dosis, mayor efecto adverso gastrointestinal. Medicamento de comparación entre AINES.
Acetaminofén	500 mg-1 g c/6 h.	Efecto analgésico y antipirético equivalente a la aspirina. Escaso efecto antiinflamatorio. Dosis máxima diaria: 4 g.
Diclofenaco	75 mg IV o IM c/12h. 50 mg VO c/8h.	Inhibición de la lipooxigenasa; disminuye la síntesis de leucotrienos, por lo cual es de elección en patología pulmonar.
Ketorolaco	IV: 30 mg dosis única o 30 mg c/6h hasta 120 mg/día. VO: 20 mg primera dosis; continuar 10 mg c/4-6h hasta 40 mg/día.	Potente analgésico; pobre antiinflamatorio. Administración oral solo para continuar IV o IM. Administración total no debe exceder 5 días.
Ibuprofeno	Analgesia: 200-400 mg c/4-6h. Antiinflamatorio: 400-800 mg c/6-8h.	Dosis máxima: 3200 mg/día. Tomar con las comidas para evitar efectos GI.
Naproxeno	250 mg c/6h o 500 mg c/8h.	
Ketoprofeno	Analgesia: 100 mg VO o IV c/12h.	30% efectos gastrointestinales; usualmente, GI leves.
Piroxicam	20 mg c/12-24h; no más de 40 mg/d.	No administración crónica, por efecto acumulativo.
Meloxicam	7,5-15 mg/día.	Selectividad COX-2 a dosis bajas. Ancianos, en mayor riesgo de toxicidad GI.
Celecoxib	200 mg c/12-24h, máximo 400 mg/día.	Inhibidor selectivo COX-2.
Etoricoxib	60-240 mg/día.	COX-2 selectivo escaso efecto gastrointestinal y plaquetario.
Metamizol	30-50 mg/kg c/6h, máximo 7 g día.	Infusión, lento y diluido. Hipotensión refractaria con aplicación rápida. Precaución en atopia, alergias, rinitis y pólipos nasales.

Fuente: Abella (22).

to de disociación ni de alucinaciones, ya que la mayoría de los protocolos descritos en la literatura administran dosis más altas con mayor incidencia de estos síntomas (22).

9.6 Anticonvulsivantes en dolor agudo

La gabapentina produce un efecto ahorrador de opioides, y la pregabalina, adicionalmente, tiene un mejor perfil farmacocinético.

La gabapentina (250 mg) como analgésico *único* reduce la intensidad del dolor postoperatorio (NNT 11) y la necesidad de analgesia de rescate (NNT

5,8), en comparación con el placebo nivel I (59).

Si bien esta es la primera vez que un anticonvulsivo por sí solo ha demostrado ser eficaz en el dolor postoperatorio agudo, el alto NNT, inferior a la mayoría de los analgésicos utilizados en este entorno, sugiere que la gabapentina no es clínicamente útil como analgésico único en analgesia postoperatoria.

La gabapentina y la pregabalina en el perioperatorio mejoran la analgesia (en reposo y con movimiento) y reducen el consumo de opioides postoperatorios, pero aumentan la incidencia de

sedación y de alteración visual, en comparación con el placebo (nivel I) (60).

La gabapentina y la pregabalina reducen los efectos adversos relacionados con los opioides; en particular, NVPO (nivel I).

Beneficios similares ocurren en histerectomías y en cirugía de columna lumbar (nivel I) (61); este efecto específico de la gabapentina en la NVPO es como un resultado primario (nivel I) (62).

En el estudio de Liu de 2017, el uso preoperatorio de gabapentinoides fue capaz de reducir el dolor postoperatorio, el consumo total de morfina y las complicaciones relacionadas con la morfina después de la cirugía de columna (63).

Los ensayos analizados en los metaanálisis utilizaron una amplia variedad de regímenes de dosificación; por lo tanto, no es posible recomendar unas dosis en particular. Los efectos de la gabapentina no

dependían de la dosis en el rango de 300-1200 mg.

Cuando se ha utilizado como un complemento de la analgesia epidural, la gabapentina perioperatoria redujo las puntuaciones de dolor y los requerimientos analgésicos epidurales y mejoró la satisfacción del paciente, a pesar de un aumento en el mareo, pero estos beneficios no se confirmaron en los casos de analgesia epidural torácica para pacientes sometidos a toracotomía (nivel II) (8).

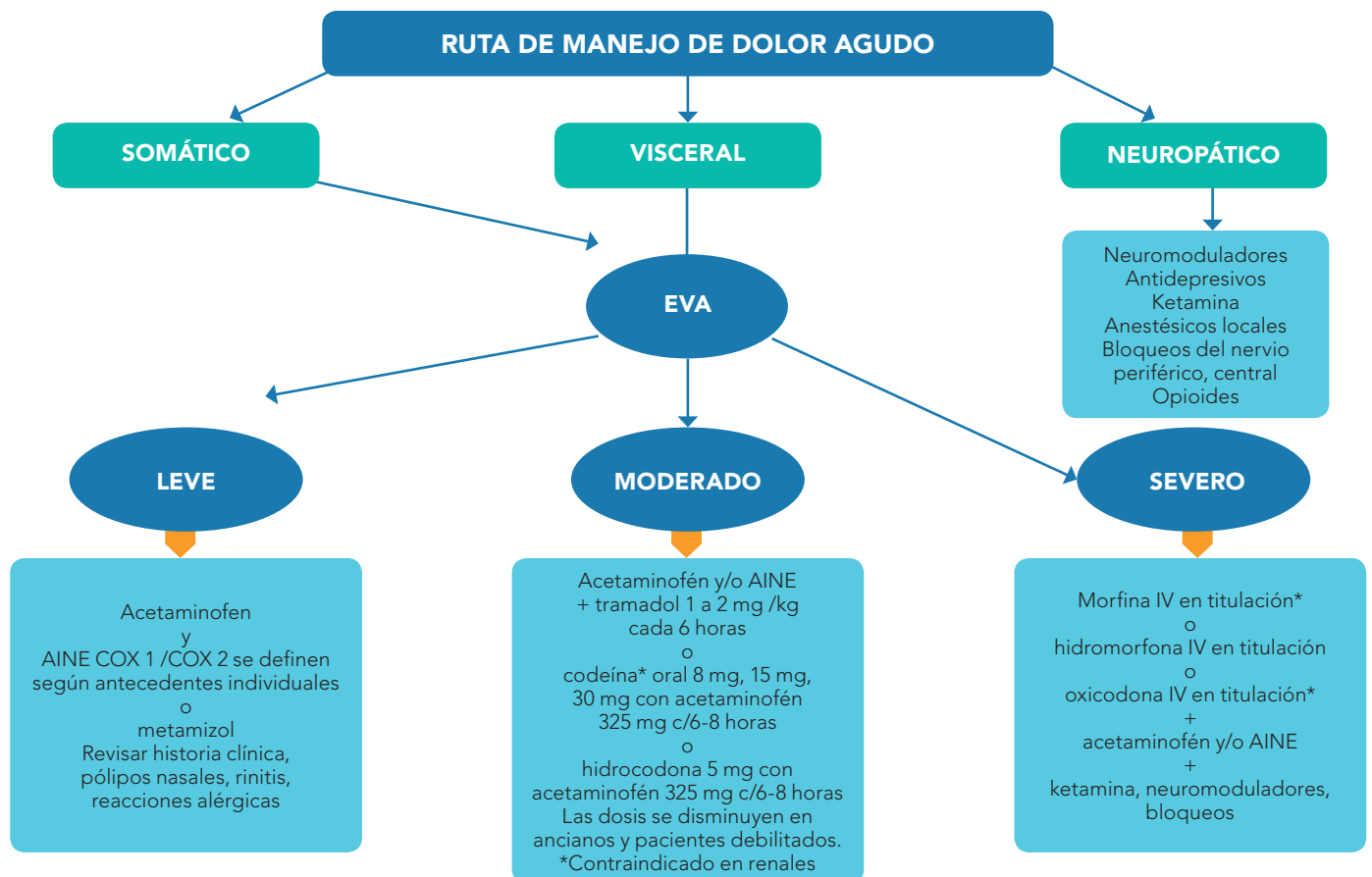
La gabapentina también fue efectiva en el contexto del dolor por quemaduras agudas, dolor agudo de herpes zóster y dolor agudo, debido al síndrome de Guillain-Barré (8).

9.7 Otros analgésicos

9.7.1 Tapentadol

Es un opioide nuevo, de acción central agonista μ e inhibidor de la recaptura de noradrenalina, y

Flujograma de manejo del paciente con dolor agudo



*Las dosis de titulación se describen en el texto.

Fuente: Abella (22).

que es aprobado para el tratamiento del dolor de moderado a severo. Hay dos formulaciones orales disponibles: 1) clorhidrato de tapentadol, para dolor agudo, y 2) tapentadol, de liberación prolongada, para el dolor crónico. Una revisión de ensayos sobre la seguridad y la eficacia del tapentadol para el tratamiento del dolor después de bunionectomía encontró que el tapentadol tiene una eficacia similar a la de los agonistas opioides puros, pero con menos efectos adversos gastrointestinales atribuidos a los fármacos de su clase. Se necesitan más ensayos clínicos para determinar si el tapentadol es seguro y efectivo en el tratamiento del dolor postoperatorio después de otros tipos de cirugía (64,65).

Se han realizado diversos estudios con tapentadol para el manejo del dolor agudo en cirugía ortopédica y el dolor lumbar, y comparándolo con oxycodona, se reportó una analgesia comparable, con un menor perfil de eventos adversos (66-68).

9.8 Analgesia multimodal

La analgesia multimodal ha demostrado que disminuye el consumo de opioides, la duración de la estancia hospitalaria y las complicaciones quirúrgicas en una amplia variedad de procedimientos, incluidas las cirugías colorrectal, torácica y ortopédica (69,70).

Permite el uso de medicamentos analgésicos que actúan por vías y en blancos terapéuticos diferentes, y por eso mejora la calidad de la analgesia con disminución de los de los efectos secundarios (8).

La evidencia para dolor agudo postoperatorio recomienda el uso de la técnica multimodal, donde se combinan opioides con acetaminofén, AINE, inhibidores selectivos de COX-2, anestésicos locales, antagonistas del receptor N Metil D Aspartato (NMDA) y anestesia regional (50).

Los gabapentinoides actúan sobre el canal de calcio α 2- Δ dependiente de voltaje, lo que reduce la hiperexcitabilidad de las neuronas del asta dorsal después del daño tisular. Como parte de una analgesia multimodal equilibrada, tanto la igabapentina como la pregabalina han mostrado utilidad en la disminución en los requerimientos opioides (71,72).

Elegir la dosis adecuada es importante, pues los estudios han demostrado que 150 mg de pregabalina una hora antes de la cirugía reduce significativamente el consumo de opioides, mientras que 50-75 mg antes de la cirugía no redujeron el requerimiento en el postoperatorio (73,74).

No obstante lo anterior, hay reportes en 2017 de

ensayos con bajo riesgo de sesgo, donde reportan que la pregabalina puede tener un efecto mínimo de disminución en el uso de opioides, con efectos adversos que parecen aumentar. Sin embargo, las evaluaciones clasificadas GRADE mostraron evidencia de calidad de moderada a muy baja. En consecuencia, *no se puede recomendar* el uso habitual de pregabalina para el tratamiento del dolor postoperatorio (75).

Otros medicamentos que han demostrado tener beneficios como parte de la analgesia multimodal son los AINE y el paracetamol. En un metaanálisis grande publicado por Elia y colaboradores, tanto los AINE como paracetamol demostraron capacidad de disminución en el consumo opioide, mientras que los AINE solos mostraron una mejor analgesia y disminución de los eventos adversos relacionados con estos. Los bloqueos nerviosos neuraxiales troncales y periféricos son una parte importante de una técnica analgésica multimodal, cuando ello sea posible (76).

9.9 Técnicas analgésicas especiales

Se incluyen la ACP y la analgesia peridural, que se describirán a continuación.

9.9.1 Analgesia controlada por el paciente (ACP)

Es un sistema para la administración intermitente y a demanda de un fármaco, con una determinada programación, mediante un microprocesador que controla una dosis establecida y dosis límite para dar mayor seguridad al paciente.

Este sistema se fundamenta en el mantenimiento de la concentración analgésica efectiva mínima (CAEM), la cual es individual para cada paciente, y elimina así las deficiencias propias de otros métodos de administración de medicamentos (77-79).

La ACP se utiliza, generalmente, por vía IV, pero se puede utilizar por diferentes vías: epidural, SQ, oral, perineural, transdérmica y nasal.

El uso de la ACP se basa en principios farmacológicos y se debe iniciar ubicando la CAEM de los analgésicos —en este caso, los opioides—, la cual es individual y variable para cada paciente; es evidente que la variabilidad farmacodinámica en respuesta a los opioides se produce por las diferencias metabólicas individuales a ellos y por las diferencias genéticas, las cuales juegan un papel muy importante en la variación de la respuesta a los opioides (77-79).

Hablando de la eficacia del manejo del dolor, la ACP con opioides da mejor analgesia que las técnicas con-

vencionales IM o IV por horario, aunque la magnitud de la diferencia no es grande; tampoco hay diferencias en cuanto a los efectos adversos, el consumo total de opioides o la estancia hospitalaria, pero la satisfacción del paciente sí es mucho mejor con la ACP (77).

En cuanto a los costos, aunque requiere una infraestructura de grupo de dolor en la institución hospitalaria, el alquiler o el préstamo de las bombas ACP en comodato, la compra de equipos, la capacitación de personal y la permanencia del anestesiólogo para las revistas diarias de pacientes, realmente no hay datos consistentes en la literatura, comparada con la analgesia convencional, de que exista un ahorro, pero sí es claro que para el paciente es mucho más satisfactorio, y el tiempo de enfermería es mucho menor, pues se evita estar aplicando bolos frecuentes de medicaciones, razón por la cual los pacientes prefieren la ACP a las dosis intermitentes.

Hay, por otra parte, evidencia de que el uso de la ACP disminuye las complicaciones pulmonares (79).

9.9.1.1 Cómo usar la ACP

• Selección de los pacientes

- **Edad:** cualquier edad, siempre y cuando el paciente pueda entender el mecanismo de acción del sistema; el promedio de edad es de 5-80 años. Es importante recordar que la edad sí afecta el metabolismo de los opioides; mientras que ni el peso ni el género lo afectan, a mayor edad, menor consumo de opioides (20).

- **Tipo de paciente:** cirugía mayor de abdomen, de tórax, de columna, reemplazos articulares, cirugías oncológicas con resecciones amplias y cruentas, de cualquier especialidad. También se utiliza en pacientes politraumatizados prequirúrgicos cuando ya se encuentran en estabilización hemodinámica; igualmente, en enfermedades médicas como la pancreatitis, en pacientes oncológicos en tratamiento intrahospitalario de quimioterapia o radioterapia, con dolor agudo oncológico, en enfermedad arterial obstructiva o con cualquier enfermedad que requiera opioides para el control del dolor y no tenga vía oral o no la tolere.

• Contraindicaciones absolutas

- Pacientes con antecedentes de apnea del sueño.
- Pacientes con deterioro mental, o incapaces de manejar y entender su propio funcionamiento.
- Disfunción pulmonar significativa.
- Menores de 5 años o mayores de 85.

• Contraindicación relativa

A los pacientes con antecedentes de adicción sí se les pueden administrar opioides por ACP, pero con una mayor vigilancia respecto a las dosis y con disminución progresiva de las dosis, dependiendo de la patología y con valoración interdisciplinaria, para brindar apoyo psicológico y/o psiquiátrico.

• Recomendaciones

Al paciente se le deben explicar las ventajas de la ACP y las pocas posibilidades de riesgo por sobredosificación y adicción, pero pocos estudios controlados han evaluado la influencia de la información en el uso de la ACP: de 200 pacientes, al 20% les preocupa que se puedan volver adictos a los opioides; entre el 20%-30% reportan miedo a que la máquina les dé más opioide de el que necesitan o a que se puedan administrar mucho más medicamento (8). En otra comparación se vio que una educación estructurada a los pacientes vs. información de rutina del sistema no mostró cambios significativos en cuanto a la eficacia analgésica, los efectos secundarios ni los tiempos de recuperación (9); pero mostrarles un video del uso de la ACP reportó un mejor control del dolor en el postoperatorio (77,78).

• Utilización en la sala de recuperación o de urgencias

Se debe iniciar la ACP cuando el paciente refiera dolor y esté consciente, para que la pueda usar de forma personal.

• ¿Qué parámetros se programan en la ACP?

- **Dosis bolo o demanda:** es la cantidad de medicamento que se aplica el paciente al pulsar el botón de la ACP; debe ser suficiente para calmar el dolor. Si se utiliza morfina, las más indicadas son las de 0,5 mg-1 mg de dosis bolo o por demanda (20).

- **Tiempo de espera-intervalo de espera:** es el tiempo mínimo que debe pasar entre la dosis administrada y la siguiente, y es determinado por el tiempo de efecto pico de la mayoría de los opioides, que, en promedio, es de 5-10 minutos.

- **Infusión basal:** es una infusión continua del mismo medicamento, y es útil en casos de dolor severo por cirugía mayor y en los casos de pacientes con tolerancia a opioides, pero en

los pacientes no acostumbrados a tomar opioides ponerles una infusión de base aumenta significativamente el riesgo de depresión respiratoria, según el metaanálisis de George JA Nivel I [Cochrane]. La definición de depresión respiratoria en este metaanálisis fue una frecuencia respiratoria ≤ 10 , saturación $\leq 90\%$ o PaCO₂ ≥ 50 (80).

- **Dosis límite o bolos máximos en una hora:** es el número de bolos que se programan en una hora, como máximo; brinda más seguridad cuando se usa ACP y previene que el paciente se dosifique una dosis alta. En la literatura, este parámetro se considera poco útil, por cuanto limita el uso de la ACP, pero nuestra experiencia en hospitales latinos

hace que usemos este último parámetro de seguridad, pues evita eventos adversos (19).

- **Medicamentos para usar**

- **Morfina:** es el medicamento más usado, y sus diferencias con otros opioides son pocas en relación con su eficacia y sus efectos secundarios. Es bueno, económico y con aceptable disponibilidad para adquirirla por intermedio del Fondo Nacional de Estupefacientes (FNE).
- **Hidromorfona:** comparada con la morfina, no hay diferencias en cuanto a alivio del dolor o efectos adversos (49). Es uno de los opioides que se utilizan cuando la función renal está disminuida.
- **Fentanil:** no hay diferencia entre la morfina y el fentanil en cuanto a alivio del dolor o incidencia de efectos adversos, pero el prurito es más común con la morfina (22). Es de elección en enfermedad renal.
- **Oxicodona:** es de utilidad en pacientes con enfermedad renal; es equipotente a la morfina por vía IV; además, tiene un efecto más rápido que la morfina, menor liberación de histamina y menor efecto emético (22).
- **Tramadol:** la mayoría de los estudios muestran que la incidencia de náusea y vómito del tramadol no fue mayor que con los agonistas potentes puros. El tramadol también tiene un bajo riesgo de depresión respiratoria y menor efecto en la función gastrointestinal, comparado con los otros opioides.
- **Meperidina:** comparada con la morfina, es menos efectiva para el alivio del dolor al movimiento; no hay diferencia en cuanto a la náusea ni el vómito. Produce menos sedación y prurito. Cabe recordar que es la última opción y solo debe usarse por 48 horas, como máximo, dada su posible neurotoxicidad por su metabolito: la normeperidina (22).

También existe descrito en la literatura el uso de ACP con mezclas de opioides más antiemético: por ejemplo, ondansetron o la mezcla de morfina concomitantemente con ketamina, que, en general, reduce el requerimiento de opioide y la incidencia de náusea y vómito. Pero la evidencia cambia si se mezcla en la misma solución (77-79).

- **Cómo se debe formular la ACP**

- En paciente que no toma crónicamente opioides, titule primero la CAEM, con base en morfina; cuando el paciente obtenga una EVA de

Tabla 9. Modos de administrar la ACP en adultos

Medicamento	Dosis bolo a demanda	Tiempo de espera	Basal continuo*	Bolos máximos en una hora
Morfina (0,5 mg/ml)	0,5-1 mg	5-10 min	0,5-2 mg/h	4-8
Meperidina (5 mg/ml)	5-10 mg	5-10 min	5-20 mg/h	4-8
Hidromorfona (0,2 mg/ml)	0,1-0,3 mg	5-10 min	0,1-0,4 mg/h	4-8
Tramadol (5 mg/ml)	15-30 mg	5-10 min	5-20 mg/h	5-10
Dipirona (150 mg/ml)	150-300 mg	5-10 min		1,5 g
Fentanilo (10 mcg/ml)	10-20 mcg	5-10 min	10-50 mcg/h	5-8
Oxicodona	0,5-1 mg	5-10 min	0,5-1 mg	4-8

*Las infusiones continuas no se deben usar de rutina, a menos que se haga en pacientes ya con uso crónico de opioides/uso de sustancias narcóticas, o dolor severo que no ceda al manejo solo con bolos.

Fuente: Schug y colaboradores (8) y Abella (22).

3/10, formule dosis bolo de 0,5-1 mg. Tiempo de espera: 5-10 minutos, y con un número máximo de bolos en una hora: 4-8.

- Si el paciente después de cuatro horas está controlado, significa que entendió su uso y la dosis fue efectiva. Si no, revise el sistema ACP y el sitio de venoclisis; además, asegúrese de que el paciente entendió su correcto uso. Si hay dolor con el uso de la ACP, lo más frecuente es que no se entendió el uso adecuado de la misma.
- Si todo está correcto y el dolor persiste, ponga un bolo en la cabecera del paciente y cambie la programación de la ACP aumentando la dosis bolo o agregando una infusión continua de base, más las dosis bolos.
- Si aún no se controla, debe revisar cuidadosamente el sitio quirúrgico, porque puede ser alguna situación quirúrgica no controlada (dehiscencia de suturas, sangrado, etc.); debe ser valorado por el cirujano, si es el caso.
- En pacientes con uso crónico de opioides, es probable que requieran mayores dosis, y, si es el caso, se deben convertir los opioides orales a IV e iniciar una infusión continua de base, para lograr buen control (20).

Véanse las tablas 9 y 10, sobre ejemplos de dosis y mezclas utilizadas con seguridad por la Clínica de Dolor USS Subred Sur, USS Tunal, Bogotá.

9.9.2 Técnicas regionales

Las técnicas de anestesia regional producen control del dolor de forma muy eficaz. Dependiendo de las características de cada paciente, se recomiendan técnicas neuroaxiales (epidural y subaracnoidea), bloqueos de plexos y anestesia periférica. En general, las técnicas epidurales y periféricas pueden dar una analgesia superior si se las compara con los opioides sistémicos.

9.9.2.1 Analgesia epidural o peridural continua

La analgesia epidural, conocida como la administración de medicamentos en el espacio peridural para el alivio del dolor, es uno de los procedimientos más versátiles, eficaces y seguros (por encima de la analgesia IV) en el manejo del dolor agudo perioperatorio (81,82).

Un metaanálisis sobre analgesia epidural con anestésicos locales durante al menos 24 h, en comparación con la analgesia sistémica después de cirugía realizada bajo anestesia general, muestra una reducción en la mortalidad con analgesia epidural (83). La analgesia epidural torácica para cirugía aórtica abdo-

minal abierta reduce la duración de la intubación endotraqueal y de la ventilación mecánica, así como la incidencia de infarto de miocardio, de la insuficiencia respiratoria aguda, de las complicaciones gastrointestinales y de la insuficiencia renal, cuando se la compara con los opioides IV (nivel I). La analgesia epidural torácica alta utilizada en cirugía de injerto de derivación de la arteria coronaria reduce el dolor postoperatorio, el riesgo de arritmias, las complicaciones pulmonares y el tiempo para extubación, comparada con la analgesia con opioides por vía IV (nivel I). La analgesia epidural torácica para la toracotomía reduce el riesgo de dolor posquirúrgico crónico (nivel I) (8).

La analgesia epidural torácica mejora la recuperación intestinal después de la cirugía abdominal (incluida la cirugía colorrectal) (nivel I [revisión Cochrane]).

Cuando se opte por técnicas neuroaxiales de analgesia postoperatoria, el anestesiólogo a cargo será el responsable de su inicio, su vigilancia, su monitoreo y su terminación. La analgesia controlada por el paciente por vía peridural solo se utilizará cuando se cuente con el recurso y el personal capacitado (20).

• Sitio de inserción del catéter peridural

El catéter se pone en la metámera correspondiente al dermatoma afectado, pues las mezclas analgésicas que se pasan son de opioides liposolubles y anestésicos locales y solo se fijan en el área donde se ponen, no migran al área cefálica y son seguras. Cuando la mezcla se realiza con opioides hidrosolubles como la morfina, se puede producir analgesia mayor, pero también puede ocasionar depresión respiratoria por migración rostral.

Los niveles de colocación del catéter deben ser:

- **Cirugía de tórax:** catéter cefálico a la altura de T6-T7.
- **Cirugía de abdomen superior:** catéter cefálico a la altura de T7-T8 o, mínimo, de T9-T10.
- **Cirugía de abdomen inferior:** catéter cefálico a la altura de T10-T11.
- **Cirugía de pelvis:** catéter cefálico a la altura L1-L2.
- **Cirugía de miembros inferiores:** catéter lumbar.

• Recomendaciones del protocolo de analgesia peridural de la Clínica de Dolor USS Tunal, Subred Sur

Iniciar analgesia según la condición en que el paciente salga de sala de cirugía:

Tabla 10. Mezclas de los protocolos de dolor agudo usadas en la USS Tunal Subred Sur

Morfina		
Preparación 57 ml de solución salina + 30 mg de morfina (3 amp de 10 mg × 1 ml)	Volumen total = 60 ml (30 mg)	Concentración = 0,5 mg/ml
ACP en adultos Dosis bolo: 0,5-1 mg	Tiempo de bloqueo: 5-10 min	Bolos mx en una hora: 4-8
ACP en niños Dosis bolo: 0,01-0,025 mg/kg	Tiempo de bloqueo: 8-10 min	3-5
Hidromorfona		
Preparación 45 ml de solución salina + 10 mg de hidromorfona (5 amp de 2 mg × 2 ml).	Volumen total = 50 ml	Concentración = 0,2 mg/ml
ACP en adultos Dosis bolo: 0,1-0,3 mg	Tiempo de bloqueo: 5-10 min	Bolos mx en una hora: 4-8
ACP en niños Dosis bolo: 0,002-0,005 mg/kg	Tiempo de bloqueo: 5-10 min	Bolos mx en una hora: 3-5
Tramadol		
Preparación 90 ml de solución salina + 500 mg de tramadol (5 amp de 100 mg × 2 ml).	Volumen total = 100 ml	Concentración = 5 mg/ml
ACP en adultos Dosis bolo: 5-20 mg	Tiempo de bloqueo: 5-10 min	Bolos mx en una hora: 4-8
Infusión continua 10-20 mg/h	O más ACP con la misma programación	Útil y segura en pacientes mayores de 65 años Puede usarse en bomba de infusión normal (no de ACP)
Oxicodona intravenosa		
Preparación Ampollas de 10 mg × 1 ml 3 ampollas + 27 cm ³ de solución salina	Volumen total = 30 ml	Concentración = 1 mg/ml
Dosis bolo: 0,5-1 mg	Tiempo de bloqueo: 5 a 10 min	Bolos mx en una hora: 4-8

Fuente: Abella (22).

- Con bloqueo motor y sin dolor: no iniciar mezcla peridural.
- Sin bloqueo motor y sin dolor: iniciar infusión peridural.
- Sin bloqueo motor y con dolor: administrar bolo peridural de rescate (10 ml de lidocaína al 1 % o bupivacaína al 0,25% 15 mg (3 ml de bupivacaína al 0,5 % y 3 ml de solución salina) e iniciar infusión peridural.
- Programar la bomba de infusión o de ACP según los requerimientos del paciente: en menores de 70 años, con promedio de 60-80 kg de peso y de 1,60-1,70 m de altura, se inician infusiones así:
 - Infusión peridural con catéter en el área lumbar: iniciar a 5 cm³ hora.
 - Infusión peridural con catéter en el área torácica: iniciar a 3 cm³ hora.
- En pacientes ancianos, se disminuye en 1 cm³ o 2 cm³, según el caso, la velocidad de infusión. Las mezclas se esquematizan en la tabla 11.

• **Cómo se llevan a cabo los rescates analgésicos por vía epidural**

Hacer rescates analgésicos con la misma mezcla si se presenta dolor $\geq 4/10$:

- Dosis inicial de rescate peridural lumbar: bolo de 5-7 cm³
- Dosis inicial de rescate peridural torácico: bolo de 3-5 cm³
- Si el rescate anterior controla el dolor, incrementar la velocidad de infusión previa en 1 cm³ hora. Si no lo controla, se asocia fentanilo a la mezcla de bupivacaína, a dosis de 2 μ por cm³.
- Iniciar mezcla analgésica sin opioide en los pacientes con edad ≥ 65 años (tabla 11).
- Evaluar la presencia de efectos secundarios para hacer el manejo de estos.
- Se debe revisar el sitio de inserción del catéter al menos una vez al día. Ante la evidencia de infección en el sitio de entrada (eritema, secreción o dolor a la presión) se debe retirar el catéter e iniciar otra modalidad terapéutica.
- Practicar por lo menos dos evoluciones médicas cada 24 horas, en las que se evalúen la intensidad de dolor, la presencia de efectos secundarios y la función motriz y se revise la conexión del catéter al equipo de infusión.
- Los efectos secundarios más comunes son hipotensión o hipoestesia, los cuales se contro-

lan con líquidos endovenosos y disminuyendo la velocidad de infusión de la mezcla.

Consideración especial: presencia de bloqueo motor; hay 3 posibles razones para que un paciente con infusión peridural presente bloqueo motor: 1) *velocidad de infusión alta*, por lo cual se cierra la infusión y se debe recuperar la movilidad en, mínimo, una hora; 2) *migración del catéter peridural al espacio subdural*, que se diagnostica al cerrar la infusión por una hora; el paciente mejora el movimiento y al reiniciar la infusión vuelve a presentarse el bloqueo motor. En este caso, se debe aspirar el catéter con técnica estéril y observar si se obtiene líquido cefalorraquídeo, que confirmaría la migración, y se deberá retirar el catéter, y si el paciente no recupera la movilidad a pesar de haber retirado la infusión, se debe pensar en 3) un *hematoma epidural*, y, por tanto, se requerirá hacer una tomografía urgente y valorar la presencia del hematoma, que, si bien es de baja incidencia, puede ser catastrófica, dependiendo del tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el tratamiento, pues se trata de una emergencia neuroquirúrgica (véase el apartado "Paciente anticoagulado").

Suspender la analgesia peridural entre 48 y 72 horas después de iniciada la infusión, según la evolución del paciente, y formular la analgesia de sustitución necesaria por vía oral o parenteral.

• **Puntos para tener en cuenta**

- El paciente debe tener analgesia adecuada tanto en reposo como en actividad.
- Se debe poner el catéter peridural idealmente con el paciente despierto y antes del estímulo quirúrgico.
- Introducir el catéter en dirección cefálica y 4-6 cm dentro del espacio peridural.
- Realizar siempre dosis de prueba con lidocaína 1 % con epinefrina a 1:200.000, 3 cm³ a través del catéter, para descartar ubicación intravascular o subaracnoidea.
- Cubrir el catéter con adhesivo transparente, para vigilar signos de sangrado, desplazamiento o infección.
- Fijar firmemente el catéter, para evitar desconexiones.
- Si hay desconexión del catéter:
 - Menos de 30 minutos y sin contacto con elementos contaminantes: lavar la parte distal del catéter con solución antiséptica, cortar 10 cm

Tabla 11. Mezclas para analgesia peridural

Mezcla peridural de bupivacaína al 0,1% + fentanilo 2 µ	
Bupivacaína 0,5%	50 cm ³
Fentanilo	10 cm ³
Solución salina 0,9%	190 cm ³
Total	250 cm ³
Mezcla peridural de bupivacaína al 0,1%	
Bupivacaína 0,5%	50 cm ³
Solución salina 0,9%	200 cm ³
Total	250 cm ³

Fuente: Gómez y colaboradores (19).

del catéter con bisturí estéril, reconectar el catéter y reiniciar infusión.

- Más de 30 minutos, por tiempo indeterminado o tras contacto con elementos contaminantes: retirar el catéter.

- Considerar contraindicaciones de opioides y de anestésicos locales.

- Considerar causas diferentes del dolor agudo postoperatorio cuando haya dificultad para el control del dolor.

- Mantener infusión continua de cristaloides intravenosos.

- Permitir la deambulación asistida del paciente.

- Para retirar el catéter peridural se debe considerar la anticoagulación: si el paciente está recibiendo heparina no fraccionada se debe remover el catéter 4 a 6 horas después de la última dosis. Si está recibiendo heparina de bajo peso molecular, se debe retirar el catéter 12 horas después de la última dosis y poner la siguiente dosis 2-4 horas después del retiro; si el paciente está recibiendo warfarina, debe removerse el catéter cuando el INR sea $\leq 1,4$ (véase apartado "Paciente anticoagulado").

- Como caso particular y de excepción, puede ser necesario administrar opioide concomitante a dosis habitual en pacientes consumidores crónicos de estos (8).

- Mezclas: hay diversos tipos de mezclas con anestésicos locales con o sin opioides (**tabla 11**). Puede usarse bupivacaína al 0,1 % con o sin fentanilo, o morfina (se debe tener en cuenta el mayor riesgo de depresión respiratoria con morfina) para pasar, en promedio de 5 a 7 ml por hora, en pacientes ancianos de 3 a 4, ya que la velocidad de la infusión depende de la edad, la estatura y el sitio de ubicación del catéter peridural.

- Si el catéter está puesto en la metámera correspondiente al dermatoma afectado, deben infundirse de 5-6 cm³ por hora.

- Con morfina peridural, la mezcla que se puede usar es al 0,005 %; es decir, 0,05 mg por cm³, para pasar a 2 cm³ por hora, previo bolo de 1-2 mg de morfina diluida en 10 cm³ de solución salina normal; esto, cuando hay un buen monitoreo o el paciente se encuentra en la unidad de cuidados intensivos, por el riesgo de migración rostral y depresión respiratoria (84).

- **Consideraciones del paciente anticoagulado**

Factores de riesgo para hematoma espinal en el paciente heparinizado bajo bloqueo neuroaxial:

- En los pacientes que van a anestesia regional y se les pone un catéter peridural y tienen anticoagulación, ya sea con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada (HNF), pueden tener factores de riesgo para presentar un hematoma espinal; la combinación de inserción de aguja espinal o epidural con la presencia de anticoagulación terapéutica sostenida con heparina está asociada a un mayor riesgo; los datos de esta asociación provienen de un informe de 342 pacientes que deliberadamente recibieron heparina terapéutica sistémica después de la punción lumbar (85); a raíz de ello, se identificaron tres factores asociados a un mayor riesgo: 1) menos de 60 minutos entre la administración de la heparina y la punción lumbar, 2) colocación traumática de la aguja y, concomitantemente, 3) uso de otros anticoagulantes (aspirina). Estos factores de riesgo han sido verificados en posteriores revisiones extensas de informes de casos de hematomas asociados a procedimientos neuroaxiales en presencia de heparinas no fraccionadas (tabla 12).

- Los pacientes con HBPM > 4 días deben tener recuento de plaquetas antes del bloqueo neuroaxial o la extracción del catéter (grado de recomendación 1C).

Tabla 12. Factores de riesgo e incidencia estimada para hematoma espinal y anestesia neuroaxial

	Riesgo relativo de hematoma espinal	Incidencia estimada por anestesia epidural	Incidencia estimada por anestesia espinal
Sin heparina			
Atraumática	1,00	1:220,000	1:320,000
Traumática	11,2	1:20,000	1:29,000
Con aspirina	2,54	1:150,000	1:220,000
Anticoagulación con heparina después de punción neuroaxial			
Atraumática	3,16	1:70,000	1:100,000
Traumática	112	1:2000	1:2900
Heparina >1 hora postpunción	2,18	1:100,000	1:150,000
Heparina <1 hora postpunción	25,2	1:8700	1:13,000
Con aspirina	26	1:8500	1:12,000

Fuente: Modificado de Horlocker y colaboradores (86)

- Colocación de la aguja al menos 12 horas después de la dosis profiláctica de HBMP (grado 1C).
- Colocación de la aguja al menos 24 horas después de dosis terapéutica de HBMP (grado 1C).
- Se recomienda esperar 12 horas para el inicio de HBPM tras la colocación del catéter, y esperar 4 horas luego del retiro (grado 1C).
- No hay contraindicación para mantener los catéteres neuroaxiales en presencia de HBPM (grado 2C). Véase la tabla 13, para conocer los intervalos de tiempo recomendados por la Sociedad Europea de Anestesiología antes y después de la punción o el retiro del catéter neuroaxial.

9.2.2.2 Analgesia regional periférica

Se puede utilizar en dosis única o en infusión continua. Hay una variedad de técnicas de infiltración de heridas y técnicas regionales periféricas, como bloqueos del plexo braquial, el plexo lumbar, el nervio femoral, el ciático poplíteo, etc.

Las técnicas regionales tienen varias ventajas respecto a los opioides sistémicos, como analgesia superior y disminución de los efectos secundarios de los opioides. (2,8,9,20). Es importante tomar en cuenta que se deben

tener unas consideraciones al hacer punciones para la realización de bloqueos regionales para anestesia o para el dolor en pacientes anticoagulados o con medicamentos; ello depende del tipo de procedimiento, si es de bajo, de mediano o de alto riesgo (tabla 14).

9.9.2.3 Catéteres perineurales

El uso de catéteres perineurales ha aumentado en popularidad para pacientes hospitalizados y ambulatorios; estos ofrecen una herramienta útil en el tratamiento del dolor, dentro de los esquemas de manejo multimodal. Además, disminuyen el uso de medicamentos opioides y sus complicaciones y ofrecen menos efectos secundarios y contraindicaciones que las técnicas neuroaxiales (8).

Comparados con la analgesia con opioides, los bloqueos perineurales continuos dan mejor analgesia postoperatoria y reducen el uso de opioides, así como la incidencia de náusea, vómito, prurito y sedación (nivel I) (8).

9.9.2.4 Opioides neuraxiales dosis única

La administración de una dosis única de opioides puede ser eficaz como agente analgésico adyuvan-

Tabla 13. Intervalos de tiempo recomendados por la Sociedad Europea de Anestesiología antes y después de la punción o el retiro del catéter neuroaxial*

	Tiempo antes de la punción o el retiro del catéter	Tiempo después de la punción o el retiro del catéter	Examen de laboratorio
HNF (profilaxis, ≤15,000 UI/d)	4-6 h (grado 2C)	1 h	Plaquetas durante el tratamiento por >5 d
HNF (tratamiento) IV	IV 4-6 h (grado 1 A) SC 8-12 h 1 h (grado 2C)	1 h 1 h	aPTT, ACT, platelets
HBPM (profilaxis)	12 h (grado 1C)	4 h	Plaquetas durante el tratamiento por >5 d
HBPM (tratamiento)	24 h (grado 2C)	4 h	Plaquetas durante el tratamiento por >5 d
Fondaparinux (profilaxis, 2,5 mg/d)	36-42 h	6-12 h	(Antifactor Xa, estandarizado para agente específico)
Rivaroxaban (profilaxis, 10 mg /d)	22-26 h	4-6 h	(Antifactor Xa, estandarizado para agente específico)
Apixaban (profilaxis, 2,5 mg c/12h)	26-30 h	4-6 h	(Antifactor Xa, estandarizado para agente específico)
Dabigatran (profilaxis, 150-220 mg)	Contraindicado de acuerdo con el fabricante	6 h	TT
Cumadin	INR ≤1,4	Después de quitar el catéter	INR
Clopidogrel	7 d	Después de quitar el catéter	
Ticlopidine	10 d	Después de quitar el catéter	
Cilostazol	42 h	5 h después de quitar el catéter	
AINE	Ninguna	Ninguna	
Ácido acetilsalicílico	Ninguna	Ninguna	

* Todos los intervalos de tiempo se refieren a pacientes con función renal normal.

Intervalo de tiempo prolongado en pacientes con insuficiencia hepática.

HNF (heparina no fraccionada); HBPM (heparina de bajo peso molecular); aPTT (tiempo parcial de tromboplastina activado); ACT (tiempo de coagulación activado); TT (tiempo de trombina); INR (International Normalized Ratio).

Fuente: Modificado de Horlocker y colaboradores (86).

te o único cuando es administrado por vía intratecal o epidural (8,19).

9.9.3 Abordaje no farmacológico

El manejo no farmacológico no debe ser empleado como único recurso, pues cuando se utiliza solo, no supera al efecto placebo; sin embargo, en algunas series se ha propuesto que ayuda al efecto analgésico.

Las estrategias de relajación pueden ser efectivas y ayudan al manejo del dolor; requieren solo unos minutos para su aprendizaje y pueden reducir el dolor y la ansiedad. En casos especiales, se recomienda terapia cognitiva/conductual.

Los agentes físicos frecuentemente utilizados, como la aplicación de calor o frío y los masajes, son útiles para cambiar el umbral al dolor, reducir el espasmo muscular y disminuir el dolor local.

La acupuntura puede resultar útil cuando el dolor no es tan intenso.

La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea puede ser efectiva para reducir el dolor y mejorar la función física.

(Nivel de evidencia II-nivel B-suficiente-clase C) (8).

9.10 Condiciones específicas

9.10.1 Dolor perioperatorio

El dolor agudo perioperatorio se presenta en un paciente al que se va a intervenir quirúrgicamente, ya sea asociado a enfermedad preexistente, al procedi-

miento quirúrgico o a una combinación de ambos (19). En la literatura hay documentadas muchas técnicas multimodales que actúan sobre los pasos de la nocicepción, tales como la transducción, la transmisión, la modulación y la percepción, y esto se traduce en sinergismo, que es la piedra angular de la analgesia multimodal.

Anteriormente se usaban solo analgésicos opioides con acetaminofén o AINE; actualmente, el uso concomitante de inhibidores de la COX-2, anestésicos locales, antagonistas NMDA y anestesia regional ha disminuido el uso de opioides, y así ha mejorado la satisfacción de los pacientes y los tiempos de las unidades de cuidados postanestésicos, así como la morbilidad del periodo perioperatorio.

El tratamiento del dolor preoperatorio, así como el manejo anestésico en el intraoperatorio y en el postoperatorio influyen de forma directa en el grado de dolor postoperatorio. La utilización de técnicas regionales, opioides y técnicas multimodales y otras medidas preventivas son factores que disminuyen el dolor postoperatorio (1,9,16,18).

El uso de opioides en el intraoperatorio (nivel de evidencia IIb), la administración de anestésicos locales y la utilización de bloqueos nerviosos continuos también están involucrados en la severidad del dolor postoperatorio (nivel de evidencia Ia) (8,9,19).

Las cirugías con más predisposición para producir dolor crónico son, en su orden: 1) las ampu-

Tabla 14. Estratificación del riesgo de sangrado según el procedimiento

Riesgo bajo		Riesgo medio		Riesgo alto	
Guía regional	Guía dolor	Guía regional	Guía dolor	Guía regional	Guía dolor
Bloqueos nerviosos plexo / periférico superficial y compresible.	Bloqueos nervio periférico, inyecciones articulares, articulación sacroiliaca, ramas laterales sacras.	Otros procedimientos basados en la compresibilidad, comorbilidades y el grado y la duración de la anticoagulación.	Inyecciones neuroaxiales. Procedimientos en facetas. Bloqueos simpáticos viscerales. Revisiones de bosillos.	Bloqueos neuroaxiales. Bloqueos de nervio o de plexos profundos y no compresibles.	Prueba e implante de estimulador de la médula espinal. Prueba de bomba intratecal e implante vertebroplastia, cifoplastia epiduroscopia.

Fuente: tomado de Horlocker y colaboradores (86).

Tabla 15. Factores de riesgo para desarrollar dolor posquirúrgico crónico

Factores de riesgo modificables	Factores de riesgo no modificables
Dolor preoperatorio dentro del sitio de la cirugía	Pacientes jóvenes
Dolor postoperatorio severo	Sexo femenino
Síndromes de dolor	Procedimiento quirúrgico
Factores psicosociales	
Enfoque quirúrgico	

Fuente: Pozek y colaboradores (89).

taciones, entre el 30% y el 85%; 2) la toracotomía, entre el 5% y el 65%; 3) la mastectomía, entre el 11% y el 55%, 4) las herniorrafias inguinales, entre el 5% y el 63%, 5) el *bypass* coronario, entre el 30% y el 50%, 6) las cesáreas, entre el 6% y el 55%, 7) la colecistectomía, entre el 3% y el 50%, 8) la vasectomía, entre el 0% y el 37% y 9) la cirugía dental, entre el 5% y el 13% (8).

La medicina del dolor juega, sin duda, un papel importante en el modelo de cuidado posquirúrgico, pues el manejo óptimo del dolor ha demostrado que reduce los costos disminuyendo el periodo postanestésico en la unidad de cuidados (PACU) y las estadías en el hospital, además de acelerar el retorno postoperatorio a la función y dar mejor satisfacción general del paciente.

9.10.2 Analgesia “preemptive” vs. preventiva

Para el manejo de dolor postoperatorio es importante aclarar estos conceptos:

Mientras que la analgesia *preemptive* postula que es más importante dar tratamiento nociceptivo antes de la incisión quirúrgica, la analgesia preventiva abarca todos los esfuerzos perioperatorios para disminuir el dolor y el consumo de opioides. En una gran revisión de 80 ensayos controlados aleatorios (ECA), Moïniche y colaboradores (87,88) demostraron que no hay superioridad de la analgesia si se administra antes de la incisión.

Una explicación de este fenómeno podría ser que la lesión del tejido por la incisión quirúrgica no es tan intensa, persistente y desafiante de tratar como una lesión o la inflamación de un nervio. Por lo tanto, un régimen analgésico perioperatorio con una duración más larga, destinada a la disminución de la hiperalgesia y la sensibilización periférica y central, es más importante que un plan analgésico exclusivamente preincisional (87,88).

Cabe resaltar que, idealmente, se debería hacer un manejo previo a la incisión quirúrgica, y, tal cual está expresado en diversas publicaciones, el manejo transanestésico debe ser planificado previamente y un abordaje postoperatorio analgésico agresivo para obtener resultados adecuados sería el esquema ideal del manejo del dolor asociado a un evento quirúrgico.

Los predictores más importantes de dolor postoperatorio son:

- Dolor prequirúrgico.
- Edad.
- Factores psicológicos (ansiedad, depresión, neurotismo, situaciones catastróficas).
- Técnica quirúrgica; por ejemplo, toracotomía o herniorrafia inguinal con malla.
- Reintervenciones quirúrgicas.
- Dolor que no cede al consumo de analgésicos.
- Otros factores como la actitud del paciente, sus expectativas y sus creencias, o factores ambientales como la pobreza o la poca educación.
- Factores postoperatorios como sangrado, infecciones, lesión de órganos o síndrome compartimental (22,88) (tabla 15).

9.10.3 Control perioperatorio del dolor

El control efectivo del dolor postoperatorio comienza mucho antes del día de la cirugía. Tener un enfoque multimodal no necesariamente significa hacer lo mismo para cada paciente; un enfoque multimodal actúa como una lista de verificación para garantizar que todas las categorías aplicables de analgésicos se consideren, se seleccionen y se dosifiquen de acuerdo con las necesidades del paciente individual.

Un objetivo principal del tratamiento del dolor perioperatorio es que el paciente se sienta cómodo cuando despierta de la anestesia. Al formular un plan para el control del dolor perioperatorio, se debe tomar en cuenta si el paciente va a una cirugía mayor o a una menor.

Los pacientes ambulatorios, en cirugía menor, están asociados a niveles más bajos de dolor postoperatorio.

peratorio. Para estos casos, se puede evitar la anestesia general mediante el uso de bloqueos regionales o anestesia local administrada por el cirujano, junto con la anestesia monitorizada. El anestésico local inyectado en la herida por el cirujano y los analgésicos no opiáceos deberían ser suficientes para el control inmediato del dolor postoperatorio. Por el contrario, los procedimientos más invasivos pueden provocar un dolor de moderado a intenso, que durará días o semanas, como el reemplazo total de la articulación, la cirugía abdominal mayor abierta o la fusión espinal instrumentada. Estos pacientes a menudo requieren un enfoque multimodal más complejo para el control del dolor perioperatorio, con dosis más altas de opioides por vía IV y opioides de acción prolongada. Para cirugías susceptibles de analgesia epidural, el objetivo es establecer el nivel analgésico apropiado antes: al menos, 30 minutos antes del final de la cirugía.

Siempre que sea posible, se debe usar anestesia local, analgesia neuroaxial o bloqueos nerviosos periféricos como parte del régimen multimodal para el control del dolor postoperatorio (tablas 16 y 17). En algunos casos, una técnica analgésica o anestésica regional proporcionará un control adecuado del dolor sin medicación sistémica adicional (por ejemplo, bloqueo del plexo braquial para la cirugía de la extremidad superior). En otros casos se requieren opioides o analgésicos no opiáceos, además de una de estas modalidades. Como ejemplo, los bloqueos TAP

(transverso del abdomen) o la infiltración de la incisión con anestésico local pueden aliviar el dolor incisional para la cirugía intraabdominal y de la pared abdominal (por ejemplo, reparación de hernias) pero no ayudarán con el dolor visceral que resulta de estos procedimientos.

La ubicación de la cirugía y los sitios anticipados de dolor determinan qué bloqueos nerviosos se deben realizar, a qué nivel deben realizarse y si incluso están indicados. Como ejemplo, en un paciente con cirugía abdominal superior para el que no se puede proporcionar analgesia epidural, otras técnicas de bloqueo regional (por ejemplo, bloqueo paravertebral o transverso del abdomen) pueden proporcionar cierto alivio del dolor, aunque es probable que se necesite administrar analgesia sistémica adicional con opioides y medicamentos no opioides (13).

Los opioides son los medicamentos de elección para el tratamiento de los pacientes con dolor de intensidad de moderada a severa en el perioperatorio (nivel de evidencia A) (22).

9.10.4 Abordaje farmacológico

Debido al gran impacto que tiene el proceso quirúrgico en el dolor, la propuesta debería ser también que se haga un manejo del dolor en relación con el tipo de cirugía realizada (92,93). Se encuentra en las tablas 18 y 19 el resumen de las opciones analgésicas, según el tipo de cirugía, así como la descripción de las modalidades multimodales de analgesia postoperatoria.

Tabla 16. Factores particulares que afectan la elección de las opciones analgésicas

Factores particulares que afectan la elección de las opciones analgésicas	Definición del manejo
Anticoagulación o disfunción plaquetaria.	Contraindicado el uso de bloqueos neuroaxiales (véase el apartado de "Paciente anticoagulado").
Anormalidades anatómicas (obesidad).	Más propensos a efectos adversos de opioides requieren menores dosis o evitarlos.
Cirugía anterior de la columna vertebral.	Dificultad, o, de hecho, contraindicado el uso de bloqueos neuroaxiales.
Uso crónico de opioides.	Requieren uso de técnicas multimodales complejas para el control del dolor.
Ancianos y/o apnea obstructiva del sueño.	Más propensos a efectos adversos de opioides, requieren menores dosis o evitarlos.

Fuente: datos tomados de Mariano y colaboradores (13).

Tabla 17. Procedimientos quirúrgicos comunes y bloqueos de nervios periféricos útiles como adyuvantes en el manejo del dolor agudo posquirúrgico

Cirugía	Técnicas regionales de cirugía/plexos	Técnicas regionales de cirugía/nervios periféricos
Hombro	Interescaleno	Plexo cervical superficial
Muñeca	Supraclavicular-axilar	Medial, cubital, nervio radial
Pecho	PEC I y PEC II	Paravertebral
Toracotomía ^(a)	PEC y serrato anterior	Intercostal
Laparotomía ^(a)	TAP de/vaina del recto	Cuadrado lumbar
Cistectomía ^(a)	TAP	Cuadrado lumbar
Artroplastia total de cadera ^(a)	Plexo lumbar	Fascia iliaca
Artroplastia total de rodilla ^(a)	Canal aductor	Nervio femoral
Amputación debajo de la rodilla	Nervio ciático	Nervio femoral
Pie/tobillo	Nervio ciático poplíteo	Safeno

Abreviaturas: PEC, bloqueo del nervio pectoral; TAP, bloque o plano transverso del abdomen. ^(a) Las infusiones epidurales también se utilizan comúnmente para la analgesia postoperatoria en estos procedimientos.

Fuente: Pozek y colaboradores (90)

10. Otros tipos de dolor agudo

10.1 Dolor abdominal agudo

Históricamente, se han utilizado poco los analgésicos en el tratamiento del dolor abdominal agudo, por temor a que oculten diagnósticos potencialmente graves y a que se retrase una intervención quirúrgica necesaria. Tal miedo no está justificado. Una serie de ensayos aleatorizados y controlados respalda la seguridad de la administración temprana de analgésicos en el caso de afecciones abdominales agudas.

Las dosis ajustadas de opioides intravenosos no ocultan hallazgos clínicos importantes, ni aumentan las tasas de errores de diagnóstico ni retrasan las intervenciones quirúrgicas adecuadas (8).

Si el dolor es severo, se requieren dosis ajustadas de opioides; históricamente, se ha preferido la meperidina en lugar de la morfina, por la creencia de que produce un menor espasmo en el esfínter de Oddi, pero no hay evidencia que soporte esto en la literatura.

10.2 Cólico renal

El dolor insoportable del cólico renal representa un millón de visitas a los servicios de urgencias de los

Estados Unidos y la incidencia de esta afección va en aumento. La combinación de metamizol, AINE y opioides IV es superior al uso de cualquiera de las dos modalidades sola, lo que resulta en una resolución del dolor más rápida y con menos náuseas y vómito.

El paracetamol IV (1 g) fue tan efectivo como la morfina IV (0,1 mg/kg) (92) y tuvo una tasa de respuesta más alta que piroxicam IM (20 mg) en el tratamiento del cólico renal (93). La meperidina se ha usado comúnmente en el tratamiento del cólico renal, por la creencia de que causa menos espasmo del músculo liso, pero no hubo diferencia en la analgesia cuando la morfina IV y la meperidina se compararon en el tratamiento del cólico renal (94). El butilbromuro de hioscina, relajante de músculo liso, no logró mejorar la analgesia cuando se combinó con AINE, opioides o metamizol. La terapia de fluido de líquidos intravenosos no tiene efecto en el dolor por la transición de los cálculos renales en el cólico renal (95).

10.3 Cólico biliar y pancreatitis

No hay ningún estudio clínico que compare el uso de opioides en el tratamiento del dolor asociado a cólico biliar y pancreatitis.

Tabla 18. Opciones de terapia multimodal para cirugías comúnmente realizadas

Tipo de cirugía	Terapia farmacológica sistémica	Técnicas* local, intraarticular o tópicas	Anestesia regional*	Técnicas neuroaxiales*	Técnicas no farmacológicas
Toracotomía	Opioides, AINE y/o acetaminofén Gabapentina o pregabalina, Ketamina IV		Bloqueo paravertebral	Epidural con AL con o sin opioides o espinal con opioides	Modalidades cognitivas TENS
Laparotomía	Opioides, AINE y/o acetaminofén Gabapentina o pregabalina, Ketamina IV Lidocaína IV	Anestésico local en la incisión, infusión IV de lidocaína	Bloqueo TAP	Epidural con AL con o sin opioides o espinal con opioides	Modalidades cognitivas TENS
Reemplazo total de cadera o rodilla	Opioides, AINE y/o acetaminofén Gabapentina o pregabalina, Ketamina IV	Anestésico local intraarticular y/o opioide	Anestesia regional específica del sitio con anestesia local	Epidural con AL con o sin opioides o espinal con opioides	Modalidades cognitivas TENS
Fusión espinal	Opioides, AINE y/o acetaminofén Gabapentina o pregabalina Ketamina IV	Anestésico local en la incisión		Epidural con AL con o sin opioides o espinal con opioides	Modalidades cognitivas TENS
Cesárea	Opioides, AINE y/o acetaminofén	Anestésico local en la incisión	Bloqueo TAP	Epidural con AL con o sin opioides o espinal con opioides	Modalidades cognitivas TENS
Cirugía de revascularización coronaria	Opioides, acetaminofén Gabapentina o pregabalina Ketamina IV				Modalidades cognitivas TENS

NOTA. Las celdas en blanco indican técnicas generalmente no utilizadas para el procedimiento en cuestión.

* Técnicas intraarticulares, periféricas regionales y neuroaxiales generalmente no se usan juntas.

AL: anestésicos locales. **TENS:** estimulación eléctrica transcutánea. **AINE/acetaminofén:** utilice como tratamientos complementarios. **Opioides:** Utilice IV ACP cuando la ruta parenteral es necesaria por más de unas pocas horas y los pacientes tienen una función cognitiva adecuada para comprender el dispositivo y las limitaciones de seguridad.

Ketamina: Considere su uso, principalmente, en pacientes tolerantes a los opioides.

Neuromoduladores y AINE se pueden dar preoperatoriamente.

Fuente: Tomado de Chou y colaboradores (91)

Cuando se trata la pancreatitis aguda, no hay diferencia en cuanto al riesgo de complicaciones o efectos adversos clínicamente graves entre el uso de opioides u otras opciones analgésicas (96).

Del mismo modo, una revisión sistemática de la analgesia parenteral en la pancreatitis aguda encontró, principalmente, ECA de baja calidad, y no se pudo identificar ningún analgésico de beneficio (97). Los AINE para el tratamiento del dolor del cólico biliar resultan en un mejor alivio del dolor que el placebo o los espasmolíticos, sin diferencias con los opioides (98).

Los AINE también dieron lugar a una menor tasa de complicaciones; en particular, la prevención de la progresión a colecistitis. Sin embargo, cabe recordar que el dolor severo casi siempre requiere opioides potentes para su modulación.

El uso de morfina a dosis de ACP ha demostrado ser útil en casos de pancreatitis aguda, al obtenerse un adecuado control del dolor y seguridad (experiencia personal de la Clínica de dolor, Hospital El Tunal).

Las infusiones peridurales continuas con anestésico locales también son útiles y seguras, siempre y cuando exista un servicio adecuado de clínica del dolor en la institución de salud (22).

10.4 Dolor de cabeza de tipo migraña

Los opioides rara vez son adecuados como terapia de primera línea para los trastornos de dolor de cabeza primarios.

Los antagonistas de la dopamina antieméticos, incluidos la procloroperazina y la metoclopramida, son los agentes preferidos para el tratamiento de los dolores de cabeza tipo migraña establecidos en pacientes que concurren al servicio de urgencias (22).

Se puede considerar la terapia con triptanes para el tratamiento de migrañas de inicio reciente o poco frecuentes que no responden a los AINE, pero solo después de que se hayan descartado exhaustivamente otras causas más graves de dolor de cabeza agudo (22).

10.5 Dolor agudo por trauma raquimedular (TRM)

El dolor es común en el 90% de los pacientes a lo largo de las dos primeras semanas posteriores al TRM, y se puede presentar en la fase de rehabilitación. El dolor puede ser de dos categorías: 1) neuropático a la altura de la lesión o debajo de esta, y 2) dolor nociceptivo de las estructuras somáticas y viscerales lesionadas. Solo hay series de casos que examinan específicamente

el tratamiento del TRM; 3 pacientes con dolor neuropático agudo después de TRM recibieron 100 UI de calcitonina SQ, además de otros medicamentos con alivio del dolor y disminución de las necesidades analgésicas (99).

Por otra parte, 13 pacientes con dolor neuropático agudo por trauma raquimedular (SCI, por sus iniciales en inglés de spine cord injury) recibieron ketamina IV (50 mg durante 2 h, dos veces al día durante varios días, seguidos de 50 mg por vía oral durante 3 meses), con una reducción media del dolor del 75% en el momento del cese del tratamiento (media, 17 días) (100). La ketamina en infusión continua disminuye el dolor tipo alodínic en TRM; se puede usar a dosis bajas, como 0,1-0,2 mg/kg en bolo inicial, y luego una infusión de 1 mg por hora, por 3-7 días (22).

El uso de opioides como la morfina y el tramadol puede disminuir el dolor, pero estos muchas veces no son especialmente efectivos; la pregabalina y la gabapentina disminuyen el dolor central y mejoran el sueño; los anestésicos locales son más efectivos en lesiones del nervio periférico que en lesiones centrales (101).

10.6 Dolor agudo en quemaduras

Es esencial manejarlo para los cambios de curaciones, con el fin de evitar el dolor crónico secundario, reportado entre el 35% y el 58% de los pacientes quemados. Debe tenerse en cuenta que el manejo adecuado del dolor es un acto humanitario importante; sobre todo, en este tipo de pacientes.

Inmediatamente después de la quemadura, tanto el enfriamiento como el cubrimiento, la elevación de los miembros y la inmovilización ayudan a disminuir el dolor; pero el dolor severo requiere la titulación de opioides tipo morfina. Siempre se recomienda la vía IV, no la IM ni la SQ, ya que la absorción de estas últimas es poco fiable, debido a la vasoconstricción y la hipovolemia que acompañan a las quemaduras.

La ACP es útil en adultos y en niños. Se recomienda analgesia multimodal, dependiendo del estado hemodinámico del paciente.

La adición de agentes neuromoduladores es importante en el tratamiento multimodal del dolor por quemaduras. La gabapentina redujo el dolor y el consumo de opioides después de una lesión por quemaduras agudas y descriptores reducidos del dolor neuropático en una pequeña serie de casos.

La pregabalina redujo el dolor en pacientes con quemaduras ambulatorias y redujo el nivel "caliente" y el dolor "agudo" (8,102).

Tabla 19. Descripción de modalidades analgésicas

Técnica	Dosis	Consideraciones
Infusión epidural	Múltiples mezclas	En cirugía abdominal mayor, cardiotorácica, reemplazos articulares
Morfina intratecal	100-300 μ	En cirugía mayor, pero requiere buen monitoreo posquirúrgico por riesgo de depresión respiratoria
Bloqueo transversal abdominal	15-20 cm ³ en cada lado. Anestésico local de larga acción: Bupivacaína 0,25-0,5%	Con guía ecográfica
Infiltración de la herida	Bupivacaína 0,25-0,5%	Considerar para todos los procedimientos
Bloqueo paravertebral	Bupivacaína 0,25%-0,5%. 3-5 cm ³ por nivel 15-20 cm ³ punción única	Considerar para hernias, seno, tórax, próstata
Bloqueos de nervio periférico	Bupivacaína 0,1%-0,5%	Para cirugía ortopédica y de extremidades
Acetaminofén	15 mg/kg, 650-1000 mg c/6h	Para todos los procedimientos en intra y postoperatorios se pueden usar en unión con AINE.
AINE/COX-2 selectivos	Múltiples dosis, según el AINE escogido	Considerar para todas las cirugías, en intra y posquirúrgicos; dependiendo de cada paciente. Se puede usar con acetaminofén
Tramadol	1-2 mg/kg c/6h; máximo, 400 mg por día	Considerar uso con acetaminofén/AINE, para dolor moderado
Gabapentinoides	Gabapentina 600 mg VO preoperatorio; 100-600 mg postoperatorio. Pregabalina 150-300 mg preoperatorio; 50-100 mg c/12 h postoperatorio	Considerar para todas las cirugías mayores. Se desconoce la duración óptima de su administración postoperatoria.
α 2 agonistas	Dexmedetomidina 0,2-1 μ /kg durante 10 min. en la inducción; infusión 0,1-0,5 μ /kg/h	Puede continuar en el postoperatorio
Ketamina	Intraoperatorio: bolo: 0,25-0,5 mg/kg infusión: 0,2-0,3 mg/kg/h postoperatorio: (infusión) 1,25-5 μ min	Considerar infusión para cirugías mayores; bolo: para mitigar hiperalgesia del remifentanil, postoperatorio: para dolor de difícil manejo.
Magnesio	Bolo de 30-50 mg/kg Infusión de 8-15 mg/h	Considerar para todos los procedimientos quirúrgicos mayores
Lidocaína	Bolo de 1-1,5 mg/kg en 10 minutos Infusión 1-3 mg/kg/h	Considerar lidocaína IV en cirugía abdominal y de columna
Dexametasona	0,1 mg/kg	Considerar para todos los procedimientos quirúrgicos

Fuente: tomado de Gritsenko (28).

10.7 Herpes zóster agudo

El herpes zóster (HZ) (1) es una erupción cutánea dolorosa, generalmente unilateral, que aparece como consecuencia de la reactivación del virus latente de la varicela zóster, la mayor parte de las veces secundaria a una disminución de la inmunidad celular frente al virus.

El tratamiento antiviral está recomendado en todos los pacientes inmunocomprometidos y en algunos inmunocompetentes que cumplen determinados criterios: edad \geq 50 años, dolor de moderado o severo, *rash* severo, afectación facial u ocular, otras complicaciones del herpes zóster o paciente inmunocomprometido.

Se comprobó que el empleo de fármacos antivirales dentro de las primeras 72 horas del inicio del cuadro disminuye el dolor, la duración y la severidad del cuadro y acelera la curación del HZ agudo; por lo tanto, se recomienda administrar 800 mg de aciclovir 5 veces al día por 7-10 días (103). El manejo del dolor debe ser multimodal. En los casos de dolor leve a moderado pueden ser útiles el paracetamol, la dipirona o un antiinflamatorio no esteroideo; se puede asociar tramadol. Si el dolor es severo, se debe iniciar un opioide potente, como la morfina, la hidromorfona o la oxicodona, solo para la fase aguda del dolor; y si el dolor no responde, se asocian un antidepresivo y un neuromodulador.

El empleo o no de corticoides como fármacos añadidos al tratamiento antiviral en el HZ no complicado todavía permanece como tema controvertido (103).

Anticonvulsivantes como la gabapentina (1800 mg) o la pregabalina (300 mg) reducen la intensidad del dolor en el 66 %, y disminuyen la intensidad y el área de la alodinia.

Lidocaína tópica: parches de lidocaína al 5 %, aplicados por 12 horas diariamente, mejoran significativamente la intensidad del dolor y la impresión global del paciente respecto al alivio de su dolor, y no tiene efectos adversos.

Los bloqueos simpáticos o epidurales con corticoides alivian el dolor, pero aún no tienen un buen soporte en la literatura (22). La amitriptilina administrada durante la fase de HZ (por 90 días) previene la neuralgia posherpética (nivel II) (22).

10.8 Dolor agudo en el anciano

Los cambios fisiológicos por la edad y la polifarmacia hacen un poco más difícil el manejo de dolor en los ancianos. Un manejo adecuado requiere el conoci-

miento de la farmacología en los adultos mayores de 65 años, así como de su estado físico y psicosocial.

Las enfermedades que pueden presentar episodios de dolor agudo en el anciano son: enfermedades degenerativas osteoarticulares, cáncer, artritis reumatoidea y patologías vasculares; todas ellas se deben manejar tomando en cuenta los factores multifactoriales (1).

Los pacientes ancianos requieren menos cantidad de medicamentos no opioides y opioides, por diferencias en la farmacodinamia o en la penetración cerebral, más que en los cambios farmacocinéticos (104).

Referencias

1. Gilron I, Kehlet H. Prevention of chronic pain after surgery: new insights for future research and patient care. *Can J Anaesth.* 2014;61:101-11.
2. Shipton EA. The transition of acute postoperative pain to chronic pain: Part 2 - Limiting the transition. *Trends Anaesth Critical Care* 2014;4:71-5.
3. Lavand'homme P. The progression from acute to chronic pain. *Curr Opin Anesthesiol.* 2011;24:545-50.
4. Reardon DP, Anger KE, Szumita PM. Pathophysiology, assessment, and management of pain in critically ill adults. *Am J Health Syst Pharm.* 2015;72(18):1531-43.
5. Shipton EA. The transition of acute postoperative pain to chronic pain: Part 1 - Risk factors for the development of postoperative acute persistent pain. *Trends Anaesth Critical Care* 2014;4:67-70.
6. Walsh M, Woodhouse LJ, Thomas SG, Finch E. Strategies aimed at preventing chronic post-surgical pain: comprehensive perioperative pain management after total joint replacement surgery. *Physiother Can.* 2011;63:289-304.
7. Williams AC, Craig KD. Updating the definition of pain. *PAIN.* 2016;157(11):2420-3.
8. Schug S, Palmer G, Scott D, Halliwell R, Trinca J. Acute pain management: scientific evidence. Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. Fourth Edition; 2015.
9. Loeser J, Butler S, Chapman R, Turk D. et al. Consideraciones generales sobre el dolor agudo. Mexico: McGraw Hill; 2003. pp. 266-89.
10. Flor H. New developments in the understanding and management of persistent pain. *Curr Opin Psychiatry.* 2012;25(2):109-13.

-
11. Denk F, McMahon SB, Tracey I. Pain vulnerability: a neurobiological perspective. *Nat Neurosci*. 2014;17(2):192-200.
 12. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, Gan TJ. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg*. 2003;97:534-40.
 13. Mariano E, Fishman S, Crowley M. In management of acute perioperative pain. UpToDate [internet]. 2018 [citado 2018 sep. 15]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-perioperative-pain>
 14. Benhamou D, Berti M, Brodner G, De Andres J, Draisci G, Moreno-Azcoita M, Neugebauer EA, Schwenk W, Torres LM, Viel E. Postoperative analgesic therapy observational survey (PATHOS): a practice pattern study in 7 Central/Southern European countries. *Pain*. 2008;136:134-41.
 15. Wardhan R. Recent advances in acute pain management: understanding the mechanisms of acute pain, the prescription of opioids, and the role of multimodal pain therapy. 2017;6:2065. doi: 10.12688/f1000research.12286.1
 16. Todd KH, Ducharme J, Choiniere M, Crandall CS, Fosnocht DE, Homel P, Tanabe P. PEMI Study Group. Pain in the emergency department: results of the pain and emergency medicine initiative (PEMI) multicenter study. *J Pain*. 2007;8:460-6.
 17. Todd KH, Miner JR. Pain in the emergency room. En: Fishman SM, Ballantyne JC, Rathmell JP, editors. *Bonica's management of Pain*, 4th edition. Lippincott, Williams and Wilkins; 2010. p 1576-87.
 18. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, Thomas TL, Decker, American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med*. 2008;52:407-36.
 19. Gómez MP, Guerrero M, Abella P, Cadavid A, Bonilla A, Miranda N, et al. Recomendaciones para el manejo del dolor agudo perioperatorio en adultos. En: Fernández CF, Gómez MP. *Dolor agudo y postoperatorio*. Bogotá: Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED); 2011. p. 19-70.
 20. Lien C, Youngwerth J. Patient controlled analgesia. *Hosp Med Clin*. 2012;1:386-403.
 21. Macintyre PE, Schug SA. *Acute pain management: A practical guide*. Boca Raton: CRC Press; 2015.
 22. Abella P, Gómez P. Ruta de dolor agudo. En *Manual de rutas clínicas de dolor*. Bogotá: Ed. Panamericana; 2015. pp.17-60. <https://crisotmor.wordpress.com> <http://blog.diagnostrum.com/wp-content/uploads/2013/11/Eva.jpg>
 23. Von Baeyer CL, Piira T. The faces pain scale-revised (FPS-R) around the world: Poster, 6th International Symposium on Pediatrics Pain, Special Interest Group on Pain in Childhood, International Association for the Study of Pain. Sydney, Australia
 24. Nicholas MK, Linton SJ, Watson PJ, et al. Early identification and management of psychological risk factors ("yellow flags") in patients with low back pain: a reappraisal. *Phys Ther*. 2011;91(5):737-53.
 25. Practice Guidelines for Acute Pain Management in the Perioperative Setting, An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiol*. 2012;116:248-73.
 26. Gritsenko A. Multimodal therapy in perioperative analgesia. *Best Pract Res Cl An*. 2014;28:59-79.
 27. McNamara J. Pharmacotherapy of the epilepsies. En: Goodman y Gilman, *The pharmacologic basis of therapeutics*. 11a ed. McGraw-Hill; 2006. cap. 21.
 28. Muriel C. Farmacología de los analgésicos opiáceos. Master de dolor. Módulo 7 [internet] s. f. [citado 2018 sep. 15]. Disponible en: <http://www.catedradeldolor.com/PDFs/Cursos/Tema%207.pdf>
 29. Hurley RW, Wu CL. Acute postoperative pain. En: *Miller's Anesthesia* 7th ed; 2009. pp. 2757-81.
 30. Kokki H, Kokki M, Sjoval S. Oxycodone for the treatment of postoperative pain. *Pharmacother*. 2012;13(7):1045-58.
 31. Klaus T, Vesa K, Teijo I, Kalso E. Does the pharmacology of oxycodone justify its increasing use as an analgesic? *Trend Pharmacol Sci*. 2013;04(34):206-14.
 32. Corsinovi L, Martinelli E, Fonte G, Astengo M, Sona A, Gatti A, et al. Efficacy of Oxycodone/acetaminophen and codeine/acetaminophen vs. conventional therapy in elderly women

- with persistent, moderate to severe osteoarthritis-related pain. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009;49(3):378-82.
33. Roberts D, Nielsen S. Changes for codeine. *Aust Prescr*. 2018;41:2-31.
 34. Gould III HJ, Paul D. Hydrocodone extended-release: Pharmacodynamics, pharmacokinetics and behavioral pharmacology of a controversy. *Pharmacol Res*. 2015;91:99-103.
 35. Mancini F, Landolfi C, Muzio M, et al. Acetaminophen down-regulates interleukin-1 β -induced nuclear factor- κ B nuclear translocation in a human astrocytic cell line. *Neurosci Lett*. 2003;353(2):79-82.
 36. Graham GG, Davies MJ, Day RO, et al. The modern pharmacology of paracetamol: therapeutic actions, mechanism of action, metabolism, toxicity and recent pharmacological findings. *Inflammopharmacology*. 2013;21(3):201-32.
 37. Ong CK, Seymour RA, Lirk P, et al. Combining paracetamol (acetaminophen) with nonsteroidal antiinflammatory drugs: a qualitative systematic review of analgesic efficacy for acute postoperative pain. *Anesth Analg*. 2010;110(4):1170-9.
 38. Bailey E, Worthington HV, van Wijk A, et al. Ibuprofen and/or paracetamol (acetaminophen) for pain relief after surgical removal of lower wisdom teeth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;12:CD004624.
 39. Botting RM. Inhibitors of cyclooxygenases: mechanisms, selectivity and uses. *J Physiol Pharmacol*. 2006;57(Suppl 5):113-24.
 40. Simmons DL, Botting RM, Hla T. Cyclooxygenase isozymes: the biology of prostaglandin synthesis and inhibition. *Pharmacol Rev*. 2004;56(3):387-437.
 41. Kam PCA, So A. COX-3: uncertainties and controversies. *Curr Anaesth Crit Care*. 2009;20:50-3.
 42. Moore RA, Derry S, McQuay HJ, et al. Single dose oral analgesics for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;9:CD008659.
 43. Cepeda MS, Carr DB, Miranda N, et al. Comparison of morphine, ketorolac, and their combination for postoperative pain: results from a large, randomized, double-blind trial. *Anesthesiology*. 2005;103(6):1225-32.
 44. Chung JW, Zeng Y, Wong TK. Drug therapy for the treatment of chronic nonspecific low back pain: systematic review and meta-analysis. *Pain Physician*. 2013;16(6): E685-704.
 45. Marjoribanks J, Proctor M, Farquhar C, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;1:CD001751.
 46. Derry S, Rabbie R, Moore RA. Diclofenac with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;4:CD008783.
 47. Van den Bekerom MP, Sjer A, Somford MP, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for treating acute ankle sprains in adults: enefits outweigh adverse events. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015;23(8):2390-9.
 48. Savoia G, Alampi D, Amantea B, et al. Postoperative pain treatment SIAARTI Recommendations 2010. *Minerva Anestesiol*. 2010;76(8):657-67.
 49. Nissen SE, Yeomans ND, Solomon DH, Lüscher TF, Libby P, Husni ME, et al. PRECISION Trial investigators. Cardiovascular safety of celecoxib, naproxen, or ibuprofen for arthritis. *N Engl J Med*. 2016;375(26):2519-29.
 50. Arcila H, Barragán S, Borbolla J, Canto A, Castañeda G. Consenso de un grupo de expertos mexicanos. Eficacia y seguridad del Metamizol (Dipirona). *Gac. Méd. Méx* . 2004;140(1).
 51. Hedenmalm K, Spigset O. Agranulocytosis and other blood dyscrasias associated with dipyron (metamizole). *Eur J Clin Pharmacol*. 2002;58:265-74.
 52. Stessel B, Boon M, Joosten EA, Ory JP, Evers S, van Kuijk SM, et al. Metamizole versus ibuprofen at home after day surgery: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 2016;17(1):47.
 53. Oreskovic Z, Bicanic G, Hrabac P, Tripkovic B, Delimar D. Treatment of postoperative pain after total hip arthroplasty: comparison between metamizol and paracetamol as adjunctive to opioid analgesics-prospective, double-blind, randomised study *Arch Orthop Trauma Surg*. 2014;134(5):631-6.
 54. Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E. Ketamina perioperatoria para el dolor postoperatorio agudo. Editorial Group: Cochrane Pain, Palliative and Supportive Care Group Published Online; 25 de enero de 2006.

-
55. McNicol ED, Schumann R, Haroutounian S. A systematic review and meta-analysis of ketamine for the prevention of persistent post-surgical pain. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58:1199.
56. Schwenk E, Viscusi E, Buvanendran A, et al. Guidelines on use of iv ketamine. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(5):456-66.
57. Straube S, Derry S, Moore RA, et al. Single dose oral gabapentin for established acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;5:CD008183.
58. Zhang J, Ho KY, Wang Y. Efficacy of pregabalin in acute postoperative pain: a meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2011;106(4):454-62.
59. Yu L, Ran B, Li M, et al. Gabapentin and pregabalin in the management of postoperative pain after lumbar spinal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013;38(22):1947-52.
60. Guttuso T, Jr. Gabapentin's anti-nausea and anti-emetic effects: a review. *Exp Brain Res*. 2014;232(8):2535-9.
61. Liu B, Liu R, Wang L. A meta-analysis of the preoperative use of gabapentinoids for the treatment of acute postoperative pain following spinal surgery. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(37):e8031.
62. Stollenwerk A, Sohns M, Heisig F, Elling C, von Zabern D. Review of post-marketing safety data on tapentadol, a centrally acting analgesic. *Adv Ther*. 2017. <https://doi.org/10.1007/s12325-017-0654-0>
63. Argoff C. Recent management advances in acute postoperative pain. *Pain Practice*. 2014;14(5):477-87.
64. Hartrick C. Efficacy and tolerability of tapentadol immediate release and oxycodone hci immediate release in patients awaiting primary joint replacement surgery for end-stage joint disease: A to-day, phase iii, randomized, double-blind, active- and placebo-controlled study. *Clin Therapeut*. 2009;31(2).
65. Hartrick C. Tapentadol immediate release for the relief of moderate-to-severe acute pain. *Drug evaluation, expert Opin. Pharmacother*. 2009;10(16).
66. Biondi D, et al. Tapentadol immediate release versus oxycodone immediate release for treatment of acute low back pain. *Pain Physician*. 2013;16:E237-46.
67. Larson DW, Lovely JK, Cima RR, et al. Outcomes after implementation of a multimodal standard care pathway for laparoscopic colorectal surgery. *Br J Surg*. 2014;101:1023-30.
68. Michelson JD, Addante RA, Charlson MD. Multimodal analgesia therapy reduces length of hospitalization in patients undergoing fusions of the ankle and hindfoot. *Foot Ankle Int*. 2013;34:1526-34.
69. Hurley RW, Cohen SP, Williams KA, et al. The analgesic effects of perioperative gabapentin on postoperative pain: a meta-analysis. *Reg Anesth Pain Med*. 2006;31:237-47.
70. Zhang J, Ho KY, Wang Y. Efficacy of pregabalin in acute postoperative pain: a meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2011;106:454-62.
71. Agarwal A, Gautam S, Gupta D, et al. Evaluation of a single preoperative dose of pregabalin for attenuation of postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth*. 2008;101:700-4.
72. Balaban F, Yagar S, Ozgok A, et al. A randomized, placebo-controlled study of pregabalin for postoperative pain intensity after laparoscopic cholecystectomy. *J Clin Anesth*. 2012;24:175-8.
73. Fabritius ML, Strøm C, Koyuncu S, Jæger P, Petersen PL, Geisler A, Wetterslev J, Dahl JB, Mathiesen O. Benefit and harm of pregabalin in acute pain treatment: a systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses. *BJA*. 2017;119(4): 775-91.
74. Elia N, Lysakowski C, Tramer MR. Does multimodal analgesia with acetaminophen, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offers advantages over morphine alone? *Anesthesiology*. 2005;103:1296-304.
75. Hudcova J, McNicol E, Quah C, et al. Patient controlled opioid analgesia versus conventional opioid analgesia for postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(4):1-32.
76. Jacox A, Carr DB, Mahrenholz DM, et al. Cost considerations in patient-controlled analgesia. *Pharmacoeconomics*. 1997;12(1):109-20.
77. Walder B, Schafer M, Henzi I, Tramer MR. Efficacy and safety of patient-controlled opioid analgesia for acute postoperative pain: a quantitative systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001;45:795-804.
78. George JA, Lin EE, Hanna MN, et al. The effect of intravenous opioid patient-controlled analgesia with and without background infusion

- on respiratory depression: a meta-analysis. *J Opioid Manag.* 2010;6(1):47-54.
79. Nishimori M, Low JH, Zheng H, et al. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;7:CD005059.
 80. Nightingale JJ, Knight MV, Higgins B, et al. Randomized, double-blind comparison of patient-controlled epidural infusion vs nurse-administered epidural infusion for postoperative analgesia in patients undergoing colonic resection. *Br J Anaesth.* 2007;98(3):380-4.
 81. Popping DM, Elia N, Van Aken HK, et al. Impact of epidural analgesia on mortality and morbidity after surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Surg.* 2014;259(6):1056-67.
 82. Bejarano P, Ochoa G, Abella P, Patiño LH. Dolor agudo y postoperatorio. Guía de manejo. Bogotá: Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED); 1995. p. 35-51.
 83. Ruff RL, Dougherty JH Jr. Complications of lumbar puncture followed by anticoagulation. *Stroke.* 1981;12:879-81.
 84. Horlocker T, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (4th ed) . *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43:263-309.
 85. Møiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systematic review of *preemptive* analgesia for postoperative pain relief: the role of timing of analgesia. *Anesthesiology.* 2002;96(3):725-41.
 86. Vadivelu N, Sukanya M, Schermer E, et al. Preventative analgesia for postoperative pain control: a broader concept. *Local Reg Anesth.* 2014;7:17-22.
 87. Pozek JP, Beausang D, Baratta JL, et al. The acute to chronic pain transition: can chronic pain be prevented? *Med Clin North Am.* 2016;100(1):17-30.
 88. Pozek J, De Ruyter M, Khan T. Comprehensive acute pain management in the perioperative surgical home. *Anesthesiology Clin.* 2018 [en prensa] doi.org/10.1016/j.anclin.2018.01.007
 89. Chou R, Gordon D, de Leon-Casasola O, et al. Guidelines on the management of postoperative pain. *J Pain.* 2016;17(2):131-57.
 90. Serinken M, Eken C, Turkcuer I, et al. Intravenous paracetamol versus morphine for renal colic in the emergency department: a randomised double-blind controlled trial. *Emerg Med J.* 2012;29(11):902-5.
 91. Grissa MH, Claessens YE, Bouida W, et al. Paracetamol vs piroxicam to relieve pain in renal colic. Results of a randomized controlled trial. *Am J Emerg Med.* 2011;29(2):203-6.
 92. O'Connor A, Schug SA, Cardwell H. A comparison of the efficacy and safety of morphine and pethidine as analgesia for suspected renal colic in the emergency setting. *J Accid Emerg Med.* 2000;17(4):261-4.
 93. Worster AS, Supapol W. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2:CD004926.
 94. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrutia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;7:CD009179.
 95. Meng W, Yuan J, Zhang C, et al. Parenteral analgesics for pain relief in acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreatology.* 2013;13(3):201-6.
 96. Colli A, Conte D, Valle SD, et al. Meta-analysis: nonsteroidal anti-inflammatory drugs in biliary colic. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012;35(12):1370-8.
 97. Humble SR. Calcitonin for acute neuropathic pain associated with spinal cord injury. *Anaesth Intensive Care.* 2011;39(4):682-86.
 98. Kim K, Mishina M, Kokubo R, et al. Ketamine for acute neuropathic pain in patients with spinal cord injury. *J Clin Neurosci.* 2013;20(6):804-7.
 99. Kalso E, Tramer MR, McQuay HJ, et al. Systemic local-anaesthetic-type drugs in chronic pain: a systematic review. *Eur J Pain.* 1998;2(1):3-14.
 100. Gray P, Kirby J, Smith MT, et al. Pregabalin in severe burn injury pain: a double-blind, randomised placebocontrolled trial. *Pain.* 2011;152(6):1279-88.
 101. Calvo-Mosquera G, et al. Dolor en el herpes zóster: prevención y tratamiento. *Semergen.* 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerng.2016.02.00>
 102. Sáez López MP. Tratamiento del dolor en el anciano: analgésicos no opioides. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2016;23(1).



Ruta para el manejo del dolor oncológico

Martha Ximena León¹
Luisa Fernanda Rodríguez²

Introducción

El cáncer es una de las principales causas de muerte en todo el mundo y en la región de América Latina y el Caribe. Es considerado un asunto de salud pública. Se estima que para 2030, aproximadamente 1,7 millones de personas habrán sido diagnosticadas por cáncer en esta región, y más de un millón de personas por año morirán a causa de la enfermedad (1,2). Esto es un problema para la región, tomando en cuenta que, aproximadamente, el 54 % de sus habitantes no cuentan con un adecuado cubrimiento en los servicios de salud; así mismo, se sabe que el diagnóstico de la enfermedad suele hacerse durante los estadios más avanzados, que se relacionan con una morbilidad y una mortalidad mayores a causa de la enfermedad (3).

El dolor es uno de los principales síntomas que producen las enfermedades oncológicas; también, uno de los síntomas que más temor les generan al paciente y a su familia. La prevalencia del dolor en esta población se presenta en el 39,3 % de la población después de recibir tratamiento curativo; el 55 % lo hace en pacientes que reciben tratamiento oncológico específico, y el 66,4 %, en pacientes con enfermedad avanzada metastásica o terminal (4). El mal control del dolor tiene consecuencias devastadoras,

pues afecta seriamente la calidad de vida, disminuye la funcionalidad de los pacientes y se asocia a una alta carga emocional (5). Por todo esto, se debe instaurar un tratamiento oportuno para el paciente, tan pronto como lo requiera.

Un adecuado manejo inicia con una clasificación apropiada sindromática (6-8). Por tal razón, una historia clínica detallada y una valoración integral en el examen físico, así como una interpretación apropiada de paraclínicos, son necesarios para determinar el origen, la etiología, la fisiopatología, la intensidad, la duración y la temporalidad del dolor (9).

El dolor oncológico es el producido por la enfermedad o por los tratamientos que se utilizan para su manejo (radioterapia, cirugía, quimioterapia), y es el resultado de una compleja interacción entre células cancerígenas, el sistema nervioso central y el periférico, y el sistema inmunológico (10). Entre las causas del dolor oncológico se encuentran (6,8,11):

1. Invasión tumoral de estructuras adyacentes (70 % de los casos): invasión de estructuras óseas o de elementos vasculares o nerviosos; obstrucción intestinal o infiltración de vísceras huecas.
2. Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos (20 %): entre ellos cabe mencionar las intervenciones quirúrgicas (dolor postoracotomía, posmastectomía), los efectos secundarios propios de la quimioterapia (mucositis gastrointestinal y bucofaríngea, neurotoxicidad) o de la radioterapia (enteritis rádica, cistitis rádica, osteonecrosis rádica).
3. Síndromes inducidos por la neoplasia (<10 %): por ejemplo, síndromes neurológicos paraneoplásicos (neuropatía sensitiva paraneoplásica).

¹ Médica anestesióloga, especialista en Dolor y cuidados paliativos. Jefe Departamento Anestesia, Dolor y Cuidados Paliativos. Directora del grupo Investigación en Cuidados Paliativos. Universidad de la Sabana. Bogotá, Colombia.

² Especialista en Medicina Familiar, Universidad de la Sabana. Especialista en Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos, Universidad Militar Nueva Granada, Instituto Nacional de Cancerología. Profesora, Departamento de Anestesia, Dolor y Cuidados Paliativos en la facultad de Medicina de la Universidad de la Sabana. Bogotá, Colombia.

4. Otras causas no oncológicas: artrosis, osteoporosis, cardiopatía isquémica, infarto de miocardio.

Tres tipos de dolor han sido descritos con base en la neurofisiología del dolor (dolor somático, visceral y neuropático). En el paciente oncológico se puede presentar cualquiera de los tres tipos de dolor o una combinación de ellos, según el compromiso o el tratamiento suministrado (9,10,12).

1. Dolor somático: dolor que se produce como consecuencia de la activación de los nociceptores en la piel o en los tejidos profundos. Suele tratarse de un dolor bien localizado. Algunos ejemplos de este tipo de dolor son el dolor por metástasis óseas.
2. Dolor visceral: surge tras la activación de los nociceptores por infiltración o compresión de vísceras torácicas, abdominales o pélvicas. Típicamente, aparece en la carcinomatosis peritoneal; sobre todo, en el seno del cáncer pancreático. Se trata de un dolor difuso y mal localizado.
3. Dolor neuropático: causado por una lesión primaria o por una disfunción en el sistema nervioso central o periférico, con destrucción o afectación nerviosa. Este tipo de dolor, generalmente, se describe como descargas paroxísticas con sensación de ardor o quemazón, o bien, como pinchazos o entumecimiento y hormigueo.

Otra forma de clasificar el dolor oncológico es en función de su duración en el tiempo:

1. Dolor agudo: de corta duración (inferior a seis meses) y, generalmente, de aparición brusca.
2. Dolor crónico: suele aparecer de forma lenta y, habitualmente, tiene una duración en el tiempo superior a los seis meses.

El dolor irruptivo es común en los pacientes con cáncer (13). Se lo define como una exacerbación del dolor en presencia de dolor de fondo o basal bien controlado. Generalmente, se lo describe como de picos severos de uno a 10 minutos, y dura entre 15 y 60 minutos. Una revisión sistemática de 19 estudios encontró que, aproximadamente, el 60 % de los pacientes con cáncer experimentan dolor irruptivo relacionado con cáncer (14).

1. Antecedentes

Esta ruta clínica hace parte del esfuerzo por brindar herramientas claras y sencillas a los profesionales de la salud del Distrito Capital para que puedan hacer una aproximación terapéutica eficaz y segura a los pacientes con dolor oncológico.

2. Objetivos

1. Proponer una secuencia de actividades basada en la mejor evidencia disponible para todos los pacientes con dolor por cáncer.
2. Brindar una herramienta para definir la coordinación entre los diferentes actores y definir la responsabilidad de la realización de cada actividad.
3. Constituir una herramienta estandarizada como parte del compromiso de la Secretaría de Salud (SDS), que sea un soporte para brindar una atención de calidad, con herramientas pertinentes que eviten riesgos y molestias innecesarios para el paciente.
4. Establecer lineamientos para informar al paciente y a sus familiares acerca de lo que pueden esperar día a día, y así establecer un lineamiento para el cuidado permitiendo una programación de actividades en los distintos niveles de atención.
5. Servir como un recurso pedagógico para personal en formación que facilite la toma de decisiones en la atención del paciente.
6. Simplificar los procesos de atención en el paciente con cáncer que sufre dolor.

2.1. Población objeto

2.1.1 Pacientes

Adultos con dolor relacionado por cáncer, en todos los niveles de complejidad.

2.1.2 Ámbito asistencial

- Médicos generales y especialistas.
- Enfermeras.
- Químicos farmacéuticos.
- Administradores en salud.

3. Justificación

De acuerdo con las estimaciones de incidencia documentadas en el Plan Decenal para el Control del Cáncer en Colombia 2012-2020, durante el periodo 2000-2006, se presentaron en Colombia cerca de 70.887 casos nuevos de cáncer por año. Entre los hombres, las principales localizaciones de cáncer fueron, en orden decreciente: próstata, estómago, pulmón, colon, recto y linfomas no Hodgkin. En las mujeres, las principales localizaciones, en orden descendente, fueron: mama, cuello uterino, tiroides, estómago, colon, recto y ano. En 2010 se registraron 33.450 defunciones por cáncer, que representaron el 16,9 % del total de defunciones. En adultos, las principales causas de muerte por cáncer en hombres son los de estómago, pulmón, próstata, colon y

recto, mientras que en mujeres son los de cuello uterino, mama, estómago y pulmón. En niños, las principales localizaciones de cáncer son las leucemias, los tumores de sistema nervioso central y los linfomas (15). Tomando en cuenta el incremento en la incidencia, el adecuado manejo del dolor en estos pacientes se convierte en una prioridad para mejorar su calidad de vida y hacer un uso adecuado de los recursos. El dolor no solo deteriora la calidad de vida del paciente y su familia, sino que también predispone al paciente a complicaciones que generan un incremento en la utilización de recursos del sistema de salud (2,4). Un adecuado manejo del síntoma permite que se anticipe cuando el síntoma puede empeorar y se tomen con antelación medidas que permitan al paciente permanecer en el sitio de recuperación y no someterse a consultas innecesarias a los servicios de urgencias, las cuales son molestas para el paciente y vuelven ineficiente el sistema de salud.

4. Identificación de aspectos clínicos centrales

La evaluación es un proceso continuo y dinámico que incluye los problemas del paciente, la elucidación de los síndromes del dolor y la fisiopatología y la formulación de un plan integral para la atención continua. Los objetivos de la evaluación del dolor del cáncer incluyen:

1. La caracterización precisa del dolor, incluidos el síndrome doloroso y la fisiopatología inferida.
2. La evaluación del impacto del dolor y el papel que este desempeña en el sufrimiento general del paciente.

Las preguntas que pueden ayudar a guiar la valoración del dolor para alcanzar los objetivos mencionados son (16):

1. Describa su dolor en sus propias palabras.
2. ¿Cuándo empezó el dolor?
3. ¿Dónde se localiza el dolor?
4. ¿Cómo se siente el dolor?
5. ¿Cuánto dura?
6. ¿Qué lo mejora o lo empeora?
7. ¿Hay dolor con el tacto de la piel?
8. ¿Hay algún síntoma que acompañe al dolor?
9. ¿Qué ha funcionado, y qué no, para el control del dolor?
10. ¿Qué efectos adversos ha experimentado con los analgésicos?
11. ¿Qué impacto tiene el dolor sobre su vida?

12. Evalúe la intensidad del dolor (escalas validadas).

13. ¿Hay comorbilidades médicas?

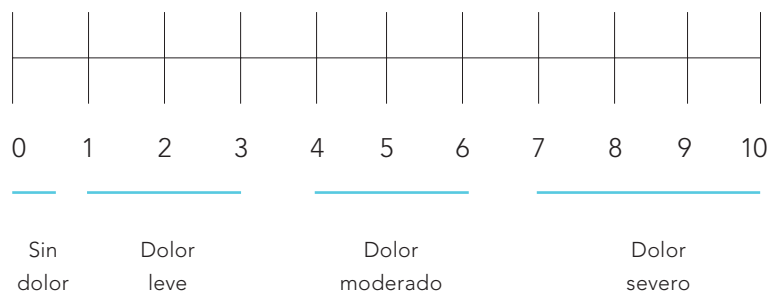
14. ¿Hay banderas rojas para potencial abuso?

La evaluación del dolor debe hacerse con escalas validadas y apropiadas para las condiciones del paciente. Existen escalas verbales y no verbales, así como escalas según el grupo de población que se vaya a evaluar: adultos y/o niños.

A continuación, se incluyen la escala numérica (figura 1) y la escala de caras para los niños de 3 a 7 años (figura 2), que son las más utilizadas para medir la intensidad del dolor. La escala para los niños de 1 a 3 años, escala de FLACC (Face, Leg, Activity, Cry, Consolability) se describe en la figura 3.

Es recomendable establecer si el paciente presenta

Figura 1. Escala numérica de medición de dolor



Fuente: Lambert (17).

Figura 2. Escala de caras para niños de 3 a 7 años



Fuente: Bieri y colaboradores (18).









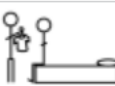
Figura 3. Escala de FLACC, para niños de 1 mes a 3 años, no colaboradores

FLACC			
Calificación del dolor de 0 al 10 (el 0 equivale a no dolor y el 10 al máximo dolor)			
	0	1	2
Cara	Cara relajada, expresión neutra	Arruga la nariz	Mandíbula tensa
Piernas	Relajadas	Inquietas	Golpea con los pies
Actividad	Acostado y quieto	Se dobla sobre el abdomen, encogiéndose las piernas	Rígido
Llanto	No llora	Se queja, gime	Llanto fuerte
Capacidad de consuelo	Satisfecho	Puede distraerse	Dificultad para consolarlo







Nota: 0: no dolor, 1-2: dolor leve, 3-5: dolor moderado, 6-8: dolor intenso, 9-10: máximo dolor imaginable.

Fuente: Crellina y colaboradores (19).

Figura 4. Instrumento de evaluación del dolor en pacientes no comunicativos

NOPPAIN				Nombre de Evaluador: _____			
(Instrumento para la evaluación del dolor de pacientes no comunicativos)				Nombre de Residente: _____			
Lista con Gráficos de Control de las Actividades				Fecha: _____			
				Hora: _____			
<p>INSTRUCCIONES: El asistente de enfermería deberá completar por los menos 5 minutos de actividades de cuidado diarias para el residente mientras observa con el fin de detectar cualquier comportamiento a causa de dolor. Esta planilla deberá llenarse inmediatamente después de las actividades de cuidado.</p>							
		¿Hizo usted esto? <small>Marque Si o No</small>	¿Observó dolor cuando usted hizo esto? <small>Marque Si o No</small>			¿Hizo usted esto? <small>Marque Si o No</small>	¿Observó dolor cuando usted hizo esto? <small>Marque Si o No</small>
(a) Puso al residente en cama <u>O</u> vio al residente acostarse		<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	(f) Alimentó al residente		<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO
(b) Le dio la vuelta al residente en la cama		<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	(g) Ayudó al residente a pararse <u>O</u> vio al residente pararse		<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO
(c) Transfirió al residente (de cama a silla, de silla a cama, al baño a pie o en silla de ruedas)		<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	(h) Ayudó al residente a caminar <u>O</u> vio al residente caminando		<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO
(d) Sentó al residente (cama o silla) <u>O</u> vio al residente sentarse		<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	(i) Baño al residente <u>O</u> de dio un baño con esponja		<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO
(e) Vistió al residente		<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	<input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO	RECUERDE: Se cerciora de preguntar al residente si él/la tiene dolor			

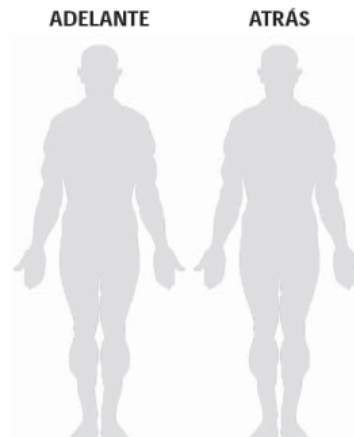
Respuesta de Dolor/Responsabilidad (¿Que es lo que usted vio y oyó?)

<p>¿Palabras de Dolor?</p> <ul style="list-style-type: none"> • "Eso duele!" • "¡Ouch!" • Diciendo groserías • "¡Paren eso!"  <p style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO</p> <p>¿Cuán intensas eran las palabras de dolor?</p> <p style="text-align: center;">0 1 2 3 4 5</p> <p style="text-align: center;"><small>Minima Intensidad Posible Maxima Intensidad Posible</small></p>	<p>¿Caras de Dolor?</p> <ul style="list-style-type: none"> • muecas • ceño fruncido • gestos  <p style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO</p> <p>¿Cuán intensa era la cara de dolor?</p> <p style="text-align: center;">0 1 2 3 4 5</p> <p style="text-align: center;"><small>Minima Intensidad Posible Maxima Intensidad Posible</small></p>	<p>¿Agarrándose?</p> <ul style="list-style-type: none"> • rigidez • sosteniendo • protegiendo (especialmente al moverse)  <p style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO</p> <p>¿Cuán intensamente se agarraba?</p> <p style="text-align: center;">0 1 2 3 4 5</p> <p style="text-align: center;"><small>Minima Intensidad Posible Maxima Intensidad Posible</small></p>
<p>¿Ruidos de Dolor?</p> <ul style="list-style-type: none"> • gemidos • quejidos • gruñidos • gritos • jadeos • suspiros  <p style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO</p> <p>¿Cuán intensos eran los ruidos de dolor?</p> <p style="text-align: center;">0 1 2 3 4 5</p> <p style="text-align: center;"><small>Minima Intensidad Posible Maxima Intensidad Posible</small></p>	<p>¿Frotamiento?</p> <ul style="list-style-type: none"> • masajeando al área afectada  <p style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO</p> <p>¿Cuán intensos eran los frotamientos?</p> <p style="text-align: center;">0 1 2 3 4 5</p> <p style="text-align: center;"><small>Minima Intensidad Posible Maxima Intensidad Posible</small></p>	<p>¿Inquietud?</p> <ul style="list-style-type: none"> • movimiento frecuente • meciéndose • incapaz de mantenerse quieto  <p style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO</p> <p>¿Cuán intenso era la inquietud?</p> <p style="text-align: center;">0 1 2 3 4 5</p> <p style="text-align: center;"><small>Minima Intensidad Posible Maxima Intensidad Posible</small></p>

Ubicar las áreas del problema

Por favor marque con "X" el sitio de cualquier dolor

Por favor marque con "o" el sitio de cualquier problema en la piel



Snow AL, O'Malley K, Kunik M, Cody M, Bruera E, Beck C, Ashton C. Developed with support from the U.S. Veterans Affairs Health Services Research & Development Service and the National Institute of Mental Health. For more information, contact Dr. Snow at asnow@bcm.tmc.edu. (This document may be reproduced

Fuente: Ferrari y colaboradores (20).

banderas rojas para potencial abuso, a través del Cuestionario de Cage (21-23) (cuadro 1). Un Cage positivo implicaría que el paciente debe ser vigilado de manera estricta por el personal médico y se lo debe derivar hacia un nivel de complejidad mayor, bajo la supervisión de especialistas en dolor. La evaluación del paciente oncológico comprende

Cuadro 1. Cuestionario de Cage

Las preguntas se refieren a toda la vida del paciente:
1. ¿Sintió alguna vez que debía dejar de tomar bebidas alcohólicas?
2. ¿Se ha sentido molesto por las personas que critican su hábito de tomar bebidas alcohólicas?
3. ¿Se ha sentido alguna vez mal o culpable por su hábito de tomar bebidas alcohólicas?
4. ¿Ha tenido alguna vez que tomar bebidas alcohólicas como primera cosa en la mañana, o para sacar la resaca?
CAGE positivo: 2 o más respuestas positivas = diagnóstico probable de alcoholismo.

Fuente: Bruera y colaboradores (24).

otras dimensiones adicionales a la valoración del dolor, por lo que se recomienda diligenciar el Cuestionario de Evaluación de Síntomas de Edmonton (ESAS) (tabla 1), para poder identificar otros síntomas susceptibles de manejo y que también pueden impactar en la percepción de la calidad de vida de los pacientes con cáncer (25-27). Hacer una medición del pronóstico del paciente

Tabla 1. Cuestionario de Evaluación de Síntomas de Edmonton (ESAS)

Cuestionario de evaluación de síntomas de Edmonton, versión revisada		
Por favor, marque el número que describa mejor cómo se siente ahora:		
Nada de dolor	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	El peor que se pueda imaginar
Nada agotado (cansancio, debilidad)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Lo más agotado que se pueda imaginar
Nada somnoliento (adormilado)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Lo más somnoliento que se pueda imaginar
Sin náusea	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Las peores náuseas que se pueda imaginar
Sin pérdida del apetito	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	El peor apetito que se pueda imaginar
Ninguna dificultad para respirar	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	La mayor dificultad para respirar que se pueda imaginar
Nada desanimado	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Lo más desanimado que se pueda imaginar
Nada nervioso (intranquilidad, ansiedad)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Lo más nervioso que se pueda imaginar
Duermo perfectamente	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	La mayor dificultad para dormir que se pueda imaginar
Sentirse perfectamente (sensación de bienestar)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Sentirse lo peor que se pueda imaginar
Nada		
Otro problema (ejemplo, sequedad de la boca)	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Lo peor posible

Fuente: Carvajal y colaboradores (28).

guía la toma de decisiones en relación con el manejo. Las escalas más utilizadas para tal fin son la escala de Karnofsky y la escala del Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG). También se utilizan escalas de funcionalidad, según el estadio de la enfermedad.

La escala de evaluación del Estado Funcional de Karnofsky (KPS) se ha utilizado desde 1948, y se la considera el método estándar para evaluar dicho estado en pacientes con cáncer. Evalúa 3 dimensiones del estado de salud: actividad, trabajo

y autocuidado. Corresponde a una evaluación rápida del funcionamiento general y la sobrevida. Es una escala categórica ordinal con 11 niveles, y que evalúa el estado del paciente en una escala de 0 a 100, donde 100 representa a un paciente con absoluta salud, y 0, a un paciente muerto. Es un indicador pronóstico funcional y un predictor independiente de mortalidad, en patología tanto oncológica como no oncológica. Un KPS ≤ 50 indica un elevado riesgo de mortalidad a lo largo de los siguientes 6 meses (29) (tabla 2).

Tabla 2. Escala de Karnofsky

Capaz de llevar a cabo actividad normal y trabajar; no requiere cuidado especial.	100: normal, sin quejas; no evidencia de enfermedad.
	90: capaz de llevar a cabo actividad normal; signos o síntomas menores de enfermedad.
	80: actividad normal con esfuerzo; algunos signos o síntomas de enfermedad.
Incapaz de trabajar; capaz de vivir en casa y cuidar la mayor parte de sus necesidades personales; necesidad variable de asistencia.	70: cuida de sí mismo; es incapaz de llevar a cabo actividad normal o de realizar trabajo activo.
	60: requiere asistencia ocasional, pero es capaz de cuidar la mayoría de sus necesidades personales.
	50: requiere asistencia considerable y cuidado médico frecuente.
Incapaz de cuidar de sí mismo; requiere cuidado hospitalario o institucional, o su equivalente; la enfermedad puede progresar rápidamente.	40: discapacitado; requiere cuidado especial y asistencia.
	30: severamente discapacitado; hospitalización indicada, aunque la muerte no es inminente.
	20: muy enfermo; admisión hospitalaria necesaria; tratamiento activo de soporte necesario.
	10: moribundo; procesos fatales progresando rápidamente.
	0: muerto.

Fuente: Puiggròs (30).

La escala del ECOG ayuda a valorar la calidad de vida del paciente oncológico. Tiene en cuenta la capacidad del paciente para mantener su autonomía

en la vida diaria. Es un indicador del protocolo terapéutico que se emplea en el paciente, así como, también, del pronóstico de la enfermedad (31,32) (tabla 3).

Tabla 3. Escala del Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG)

ECOG	Condición
0	Asintomático, actividad normal
1	Sintomático, puede deambular
2	Encamado < 50 % del día, asistencia mínima
3	Encamado >50 % del día, asistencia notable
4	Encamado todo el día, gravemente limitado
5	Fallecido

Fuente: Oken y colaboradores (33).

Una vez realizada esta valoración, se debe contar con la información amplia y suficiente para establecer el diagnóstico de dolor y elaborar un plan individualizado, con base en metas consensuadas con el paciente. Diagnóstico del dolor hace referencia a:

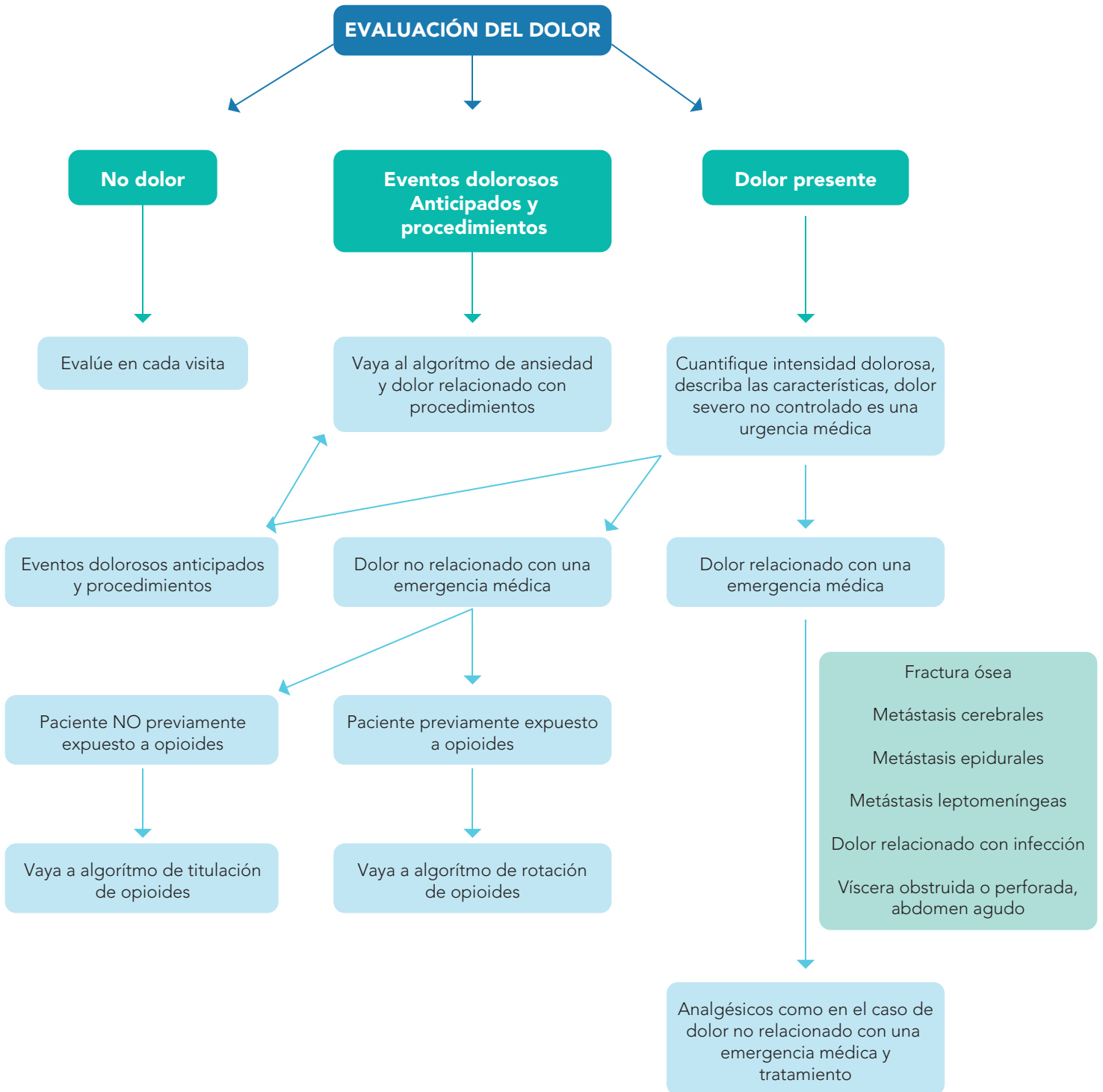
• **Diagnóstico del dolor**

- Etiología:
 - Relacionado con cáncer.
 - Relacionado con la terapia de cáncer (radioterapia, quimioterapia o procedimientos).
 - No relacionado con cáncer.
 - Fisiopatología inferida:
 - Nociceptivo.
 - Neuropático.

Las metas personalizadas del dolor (PSG, por las iniciales en inglés de *personalized symptom goal*) han sido sugeridas como el resultado más relevante en la gestión del dolor por cáncer. Es el puntaje máximo autoinformado de la intensidad del dolor en una escala de calificación numérica 0-10, en la cual el paciente considera estar cómodo en los dominios físico, funcional y psicosocial (32). Tal medición es importante, pero se necesita estandarizarla y que sea universalmente aceptada para evaluar los resultados del control del dolor, con el fin de mejorar la interpretación y la comparación de los resultados en los estudios de investigación y, potencialmente, mejorar el éxito de las intervenciones terapéuticas en la práctica clínica (34).

En la figura 5 se esquematiza el algoritmo de la evaluación y tratamiento del paciente que llega con dolor, para dirigir adecuadamente su manejo.

Figura 5. Algoritmo de evaluación y tratamiento de dolor



Fuente: Adaptado de NCCN (35).

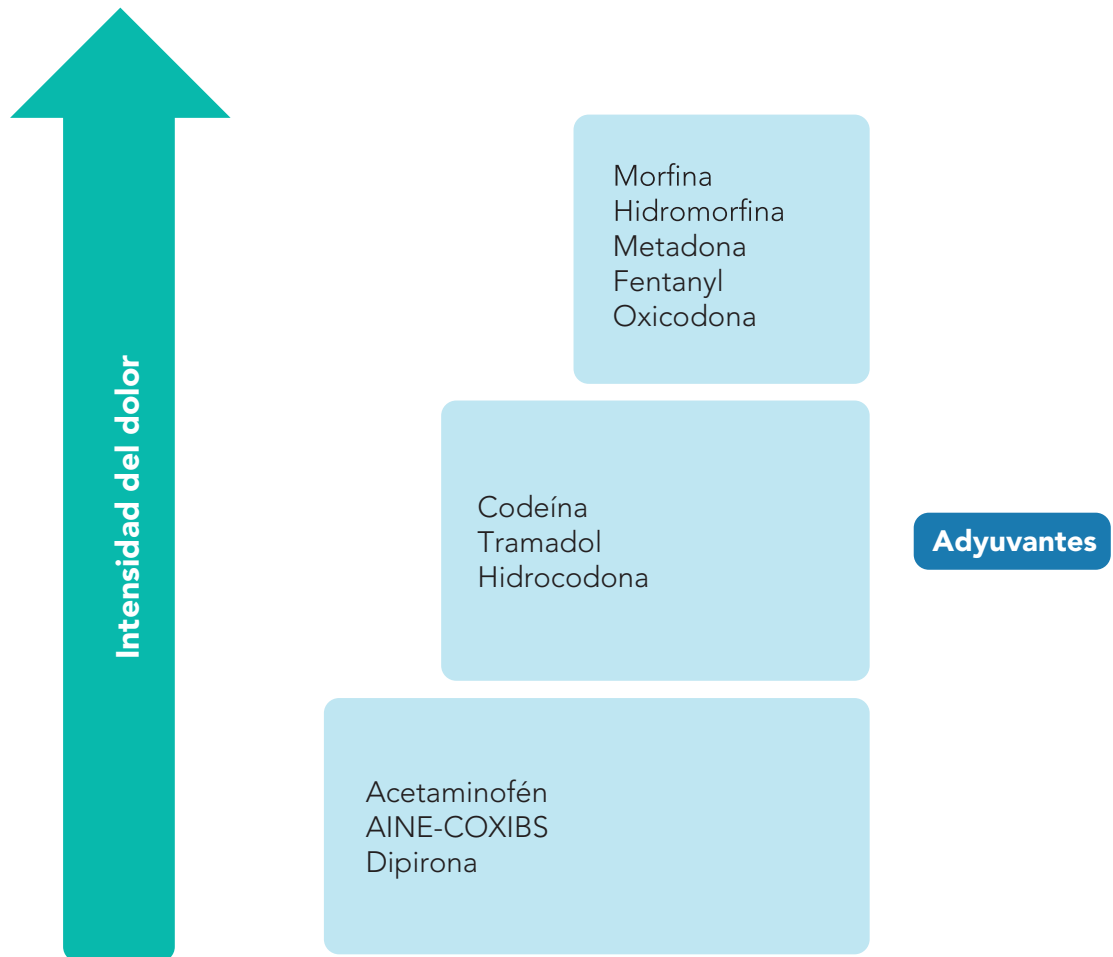
5. Tratamiento

5.1 Principios de manejo de dolor

En 1986, la Organización Mundial de Salud (OMS) publicó la versión de la escalera analgésica (figura 6) para el tratamiento del dolor relacionado con cáncer y las recomendaciones del uso analgésico (36). Esta escala propone tres pasos para el uso racional de analgésicos: en el paso 1 recomienda el uso de me-

dicamentos no opioides para dolor leve, en el paso 2 recomienda el uso de opioides débiles para dolor moderado (codeína, tramadol, hidrocodona) y en el paso 3 sugiere el uso de opioides fuertes para el dolor severo (morfina, oxicodona, hidromorfona, metadona, fentanil). Si es necesario, el uso de medicamentos adyuvantes puede ser empleado en cada paso.

Figura 6. Escalera analgésica de la OMS (Organización Mundial de la Salud)



Fuente: Modificado de Cuidados Paliativos (37).

Recientemente, se ha propuesto una modificación de la escalera analgésica para ajustarse a las necesidades de alivio en pacientes con dolor severo no controlado, empezando más tempranamente con opioides potentes o manejo intervencionista de dolor (38,39).

Las siguientes recomendaciones deben tenerse en cuenta para el manejo de opioides en pacientes con cáncer (36,40):

1. Los opioides son el estándar para el manejo del dolor moderado a severo. Debe considerarse el uso de opioides potentes (escalón 3 de la escalera de la OMS) en una fase temprana de la enfermedad.
2. Siempre que sea posible, debe usarse la ruta oral.
3. Se recomienda administrar una medicación de acción sostenida. Entre las dosis, dosis pequeñas de opioides de liberación inmediata (usualmente, del 10 %-15 % de la dosis total diaria) pueden usarse para el tratamiento del dolor incidental (rescates).
4. Empezar tratamiento con la administración regular de opioides de acción corta (por ejemplo, morfina de liberación inmediata cada cuatro horas), con dosis adicionales para dolor incidental. Esta recomendación permite al médico establecer los requerimientos diarios de analgesia opioide.
5. La dosis de opioide debe incrementarse hasta que se obtenga analgesia o se desarrollen efectos secundarios.
6. Si no se obtiene analgesia adecuada con una dosis de un opioide de liberación sostenida, es razonable rotar a una medicación distinta de acción prolongada.
7. Se pueden utilizar adyuvantes (antiepilépticos, antidepresivos, antiinflamatorios, esteroides, ketamina, clonidina, antieméticos y agentes similares) para optimizar la analgesia y controlar los efectos secundarios.
8. Manejo intervencionista del dolor oncológico: el dolor es una condición de alta incidencia en los pacientes con diagnóstico de cáncer. Se presenta en hasta en el 90 % de los casos, con una intensidad de moderada a severa y deterioro progresivo desde el momento de su presentación. Su presencia y su inadecuado control se han asociado a una menor tolerancia al tratamiento, a una mayor incidencia de depresión y a disminución en los puntajes de las escalas de calidad de vida (41). Según la OMS, hasta en el 30 % de los pacientes con dolor oncológico no logran un control adecuado de este únicamente con el manejo farmacológico, y, por tanto, se

beneficiarían de realizar técnicas intervencionistas, denominadas como el “cuarto paso” dentro de la escalera analgésica de tratamiento del dolor (42). Sin embargo, se ha demostrado que dicha estrategia debería ser utilizada tempranamente, para así mejorar de forma importante la calidad de vida, al disminuir el sufrimiento innecesario y la morbilidad asociada a la enfermedad y al tratamiento recibido (43). En pacientes con cáncer de páncreas y de cuello uterino, el bloqueo simpático (ganglios celiaco y del plexo hipogástrico superior, respectivamente) hecho de forma temprana ha mostrado mejoría en los índices de calidad de vida relacionados con el control óptimo del dolor y la disminución en la dosis de analgésicos opioides y, por ende, de los efectos adversos asociados al consumo crónico de ellos (44). Esto ha permitido que los pacientes tengan un mejor desempeño en sus actividades básicas cotidianas, reducción en la incidencia de depresión y mayor adherencia a las medidas de cuidados paliativos (45). Por ejemplo, los pacientes de neoplasias con compromiso abdominopélvico (recto, vejiga, cuello uterino, útero y próstata) son afectados por dolor severo crónico hasta en el 60 % de los casos (46), el cual es de carácter mixto, secundario al compromiso visceral y la distorsión y a la inflamación de la cápsula de órganos sólidos (dolor visceral), a la alteración de estructuras pélvicas musculares, faciales y articulares (dolor somático) y a la infiltración de estructuras nerviosas perineales, todo lo cual resulta en plexopatías lumbosacras con pérdida sensitiva, desaferenciación y, ocasionalmente, síndrome doloroso regional complejo (dolor neuropático) (47). Aunque el manejo farmacológico multimodal sigue siendo la piedra angular del tratamiento del dolor oncológico, los bloqueos neurolíticos simpáticos son una opción terapéutica eficiente. A continuación, se presentan los procedimientos intervencionistas que se realizan en pacientes con dolor oncológico de diferentes etiologías. Al hablar de fuerza de recomendación para este tipo de intervenciones, es claro que, a la luz de la evidencia disponible en la actualidad, las recomendaciones emitidas son poco concluyentes, y en algunos casos, a pesar de que la calidad de los estudios es aceptable, la recomendación es débil; por lo tanto, dichos procedimientos deben formar parte de las estrategias multimodales planteadas para el manejo del dolor oncológico (tabla 4).

Tabla 4. Procedimientos intervencionistas según la patología, la técnica, la correlación, la calidad de la evidencia y la fuerza de la recomendación

Intervención/indicación	Calidad de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Dolor óseo oncológico-metástasis óseas		
Radioterapia en metástasis óseas (49-50)	Alta	Fuerte
Dolor oncológico óseo-tratamiento percutáneo invasivo		
Vertebroplastia (51,52)	Moderada mieloma múltiple	Moderada
Xifoplastia (50,53)	Moderada	Moderada
Femoroplastia (54-58)	Moderada	Moderada
Radiofrecuencia bipolar fría (59)	Baja	Débil
Radiofrecuencia helicoidal de ablación	Baja	Débil
Ablación por radiofrecuencia	Baja	Débil
Crioablación	Baja	Débil
Dolor oncológico visceral con componente simpático-tratamiento neurolítico-correlación anatómica (59-61)		
Ganglio esfenopalatino: glándulas lacrimales, cavidad nasal, senos paranasales, paladar, art. cerebrales.	Baja	Débil
Neurolisis del trigémino: glándulas lacrimales, cavidad nasal, senos paranasales, paladar, art. cerebrales.	Baja	Débil
Ganglio estrellado: meninges, lengua, faringe, glándulas y piel de cabeza, extremidades superiores.	Baja	Débil
Ganglio torácico: mediastino, esófago, tráquea, bronquios, pericardio, corazón, aorta, pleura, pulmón.	Baja	Débil
Nervios esplánicos: esófago distal, colon transversal, hígado, uréter, vasos abdominales, suprarrenales.	Baja	Débil
Plexo celiaco: esófago distal, colon transversal, hígado, uréter, vasos abdominales, suprarrenales.	Moderada	Moderada
Cadena simpática lumbar: piel, vasos de miembros inferiores, riñones, colon transversal, testículos.	Baja	Débil

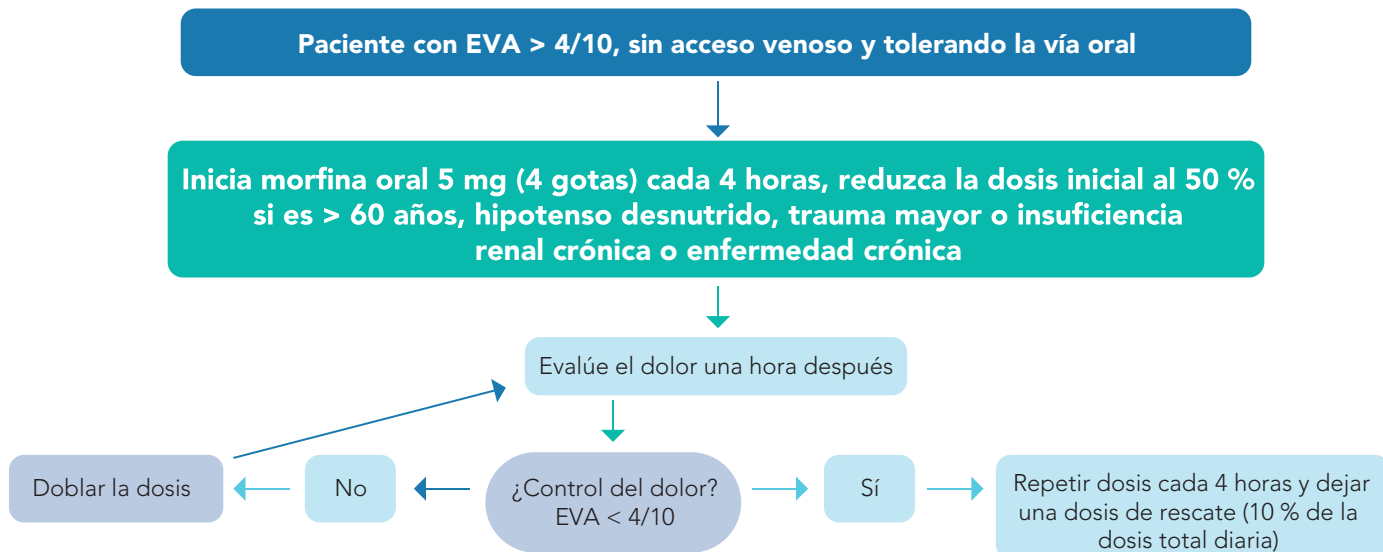
Plexo hipogástrico superior: colon descendente, sigmoides, recto, vagina, vejiga, próstata, útero, ovario, testículo (62).	Baja	Débil
Ganglio impar (Walter): periné, recto, ano, uretra, vulva.	Baja	Débil
Terapia implantarle intratecal (48). Dolor oncológico		
Catéter IT percutáneo con o sin túnel subcutáneo.	Baja	Poco concluyente
Catéter IT totalmente implantado con puerto de inyección subcutáneo (catéter puerto).	Baja	Poco concluyente
Catéter IT totalmente implantado con bomba manualmente activada (pulsátil) implantada.	Baja	Poco concluyente
Catéter IT totalmente implantado con bomba de infusión continua.		
Catéter IT totalmente implantado con bomba de infusión programable implantada.	Alta	Fuerte
Bloqueos guiados por ultrasonido (63). Dolor oncológico		
Bloqueo de ganglio estrellado.	Baja	Débil
Bloqueo del nervio supraescapular.	Baja	Débil
Bloqueo de nervios intercostales.	Baja	Débil
Bloqueo pectorales PECS I, PECS II.	Baja	Débil
Bloqueos paravertebrales ESP.	Baja	Débil
Bloqueo del plano trasverso del abdomen.	Baja	Débil
Bloqueo de nervios pudendos.	Baja	Débil
Otros (48). Dolor oncológico		
Estimulación del cordón espinal.	Baja	Débil
Neurolisis intratecal.	Baja	Débil
Procedimiento neuroquirúrgico: cordectomía, lesión de la zona de entrada de la raíz dorsal y talamotomía.	Moderada	Débil

Fuente: Elaboración propia a partir de las fuentes consultadas.

5.2 Principios de manejo de dolor

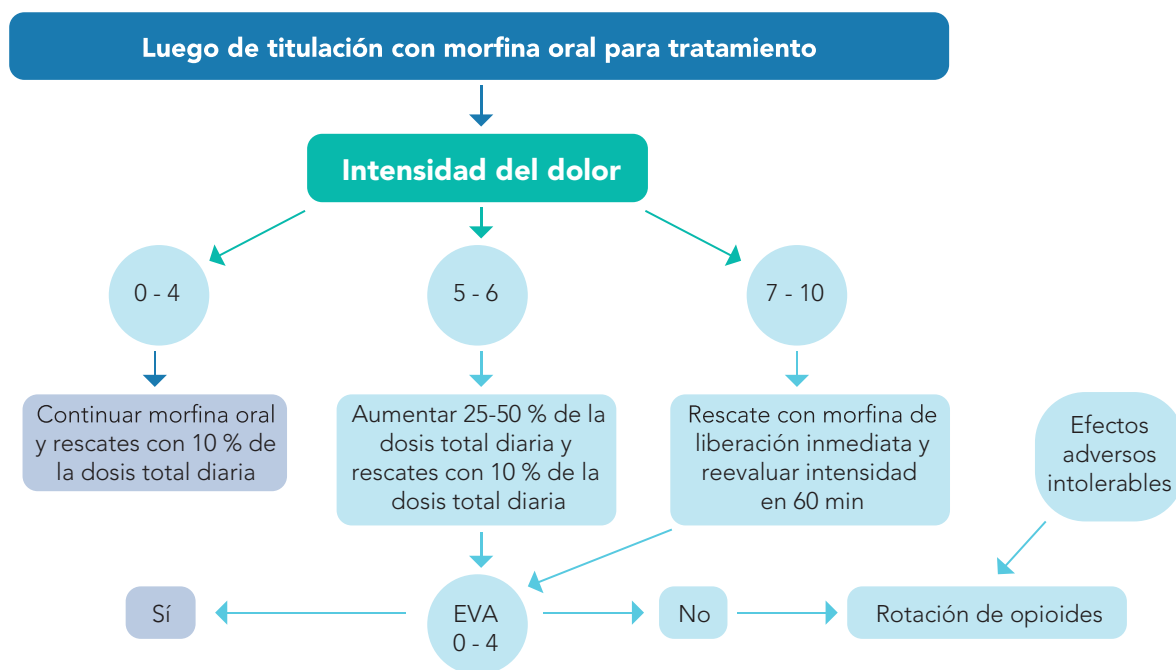
Nos referiremos, específicamente, al uso de opioides en algunas situaciones (figuras 7 y 8, tablas 5 y 6).

Figura 7. Titulación oral de morfina en pacientes con EVA > 4/10 y tolerando la vía oral



Fuente: Adaptado de Guía Clínica (64).

Figura 8. Mantenimiento con morfina oral luego de titulación



Fuente: Adaptado de Guía Clínica (64).

Tabla 5. Titulación con morfina intravenosa para dolor de moderado a severo (EVA >4/10) en adultos

Paso	Acción
Paso 1	Dosis inicial de 0,05 mg/kg/dosis hasta 10 mg máximo dosis inicial.
	Reduzca la dosis inicial en el 50 % si el paciente es >60 años, hipotenso, desnutrido, con trauma mayor o insuficiencia renal crónica o con patología crónica.
Paso 2	Ordene una dosis de antiemético.
	10-20 mg IV de metoclopramida.
	8 mg de dexametasona.
	4 mg de ondansetron.
Paso 3	Recuerde siempre utilizar analgesia multimodal si no hay contraindicaciones:
	Dipirona 30-50 mg/kg/dosis cada 6 horas.
	Diclofenac 75 mg IV cada 12 horas.
Paso 4	Observe al paciente 10 minutos después de la dosis inicial de morfina.
Paso 5	Si dolor por VAS >4/10, ponga 2 mg de morfina IV; observe cada 10 minutos hasta dolor controlado.
	Reduzca la dosis inicial en el 50 % si el paciente es >60 años, hipotenso, desnutrido, con trauma mayor o insuficiencia renal crónica o con patología crónica.
Paso 6	Sume la dosis total de morfina requerida para VAS <4/10.
Paso 7	Divida la dosis total de morfina utilizada para dejar por horario cada 4-6 horas.
Paso 8	Deje ordenados rescates del 10 % de la dosis diaria de morfina.
Paso 9	Si el paciente va a recibir más de 24 horas con opioides, inicie bisacodilo 5 mg/día.

Fuente: Bonilla y colaboradores (65).

Tabla 6. Medicamentos usados en el tratamiento del dolor

Medicamentos opioides	Presentaciones comerciales	Dosis de inicio	Dosis máxima	Efectos secundarios	¿Incluida en el plan de beneficios?
Codeína	Tabletas combinadas acetaminofén/ codeína 325/8 mg. 325/30 mg.	30 mg cada 4-6 horas.	360 mg/día.	Náuseas, vómito, somnolencia, constipación.	No.
Tramadol	Solución oral 100 mg/ml. Tabletas de liberación prolongada 50 mg y 100 mg. Tabletas combinadas con acetaminofén/ tramadol 325/ 37,5 mg. Ampolla 50 mg/ ml, 100/ mg 2 ml.	10 mg (4 a 5 gotas) cada 6-8 horas.	300-400 mg/día.	Náuseas, vómito, estreñimiento, mareo, convulsiones. Sedación.	Sí (gotas y ampolla). No (tabletas).
Tapentadol	Tabletas liberación prolongada × 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg, 250 mg.	25-50 mg VO cada 12 horas.	Máximo, 400-500 mg/ día.	Hipersensibilidad, Náuseas, vómito, somnolencia, constipación, confusión, agitación.	No.
Hidrocodona	Tabletas combinadas. Acetaminofén/ Hidrocodona 325/5 mg.	5 mg VO cada 6-8 horas.	No tiene.	Náuseas, vómito, somnolencia, constipación.	No
Morfina	Solución oral frasco al 3 %. Ampolla 10 mg/ml Frasco ampolla al 3 %.	Oral, 5 mg (4 gotas) cada 6 horas más rescates de 2,5 mg. Parenteral: 1 - 2 mg. IV cada 4-6 horas.	No tiene.	Náuseas, vómito, estreñimiento, mareo, sedación, depresión respiratoria, prurito.	Sí.
Oxicodona	Tabletas de liberación inmediata y sostenida 10 mg, 20 mg y 40 mg. Ampolla 10 mg/ml.	LI 5 mg. VO cada 4-6 horas. LP 10 mg. VO cada 12 horas. Parenteral: 1-2 mg. IV cada 4-6 horas	No tiene.	Náuseas, vómito, estreñimiento, somnolencia, depresión respiratoria.	Sí (tabletas). No (ampolla).
Hidromorfona	Tabletas × 2,5 mg. Ampollas 2 mg/ml	Oral: 2 mg. VO cada 6-8 horas. Parenteral: 0,2-0,4 mg. IV cada 4-6 horas.	No tiene.	Náuseas, vómito, estreñimiento, somnolencia, depresión respiratoria.	Sí.
Metadona	Tableta x 10 mg y 40 mg.	5 mg VO cada 12 a 24 horas	No tiene	Estreñimiento, alteraciones en la conducción cardiaca, somnolencia, náuseas y vómito.	Sí.

Medicamentos coadyuvantes analgésicos	Presentaciones comerciales	Dosis de inicio	Dosis máxima	Efectos secundarios	¿Incluida en el plan de beneficios?
Amitriptilina	Tableta x 25 mg y 50 mg.	12,5 mg. 5 pm	75 - 150 mg/día.	Sedación, boca seca, visión borrosa, aumento de peso, retención urinaria, bloqueo conducción cardiaca.	Sí.
Gabapentina	Cápsula x 300 mg, 400 mg y 600 mg.	300 mg antes de dormir	3600 mg/día, en intervalos de cada 8 horas.	Sedación, mareo, edema periférico.	No.
Pregabalina	Cápsulas x 25 mg, 50 mg, 75 mg y 150 mg.	75 mg/día Antes de dormir	600 mg/día, en intervalos de cada 12 horas.	Sedación, mareo, edema periférico.	No.
Lidocaína	Parche al 5 %	Aplicar parche por 12 horas diarias	Máximo tres parches por 12-18 horas diarias	Eritema local y rash.	No
Carbamazepina	Tabletas x 200 mg y 400 mg.	100 mg cada 8 horas	1200 mg/día	Sedación, ataxia, rash, diplopía, hiponatremia, agranulocitosis, náuseas, diarrea, hepatotoxicidad.	Sí.
Ácido valproico	Tabletas x 250 mg.	125 mg cada 8 horas	1500 mg/día	Náusea, vómito, sedación, rash, trombocitopenia.	Sí.
Duloxetina	Tabletas x 30 mg y 60 mg.	30 mg/día	120 mg/día, en intervalos de cada 12 horas	Náuseas, sedación, ataxia.	No.

Fuente: León y colaboradores (66).

Responsabilidades del médico tratante (67):

- Luego de titulación intravenosa, y siempre que sea posible, convertir a opioides por vía oral, incluyendo la medicación de rescate.
- Simplificar el régimen de administración de opioides, para mejorar la adherencia.
- Evaluar el dolor en cada consulta para pacientes ambulatorios y en cada visita para pacientes hospitalizados, o más frecuentemente, de acuerdo con la condición clínica, los estándares de la institución y los requerimientos regulatorios.
- Entregarle al paciente un plan de manejo escrito.
- Colaborar con el farmacéuta realizando las fórmulas adecuadamente, con todos los datos que exige la ley de medicamentos de control.
- Asegurar el adecuado acceso a las medicaciones prescritas; en especial, durante las transiciones del sitio de atención.
- Manejar las barreras del sistema (cobrimiento del asegurador, regulaciones, obtener asistencia social cuando corresponda).
- Instruir al paciente sobre la importancia de seguir las recomendaciones, planear las citas de control y reportar el dolor no controlado.
- Disponibilidad telefónica.
- Manejo de situaciones dolorosas especiales (67):
 - Dolor asociado a inflamación: AINE, corticosteroides.
 - Compresión o inflamación nerviosa: corticosteroides.
 - Dolor óseo sin emergencia oncológica: antiinflamatorios.
 - Dolor localizado: radioterapia local.
 - Dolor difuso: bifosfonatos, terapia hormonal o quimioterapia, corticosteroides o terapia IV con isótopos radioactivos. Considerar evaluación por especialista en dolor/cuidado paliativo.
 - Obstrucción intestinal: suspender la vía oral, sonda nasogástrica, ocreótidio, glucocorticoides.

En Colombia, los medicamentos opioides monopolio del Estado (morfina, hidromorfona, metadona) se regulan mediante la Resolución 1478 de 2006, en la cual se establece que el recetario oficial debe contener, como mínimo, los siguientes datos:

1. Codificación.
2. Nombre del prescriptor, dirección y teléfono.
3. Fecha de expedición de la prescripción.
4. Nombre del paciente, dirección y número del do-

cumento de identidad, si es el caso.

5. Denominación común internacional del medicamento, concentración y forma farmacéutica, cantidad total en números y letras y dosis diaria (frecuencia de administración), vía de administración y tiempo de tratamiento.
6. Firma del prescriptor con su respectivo número de registro profesional.

Para la prescripción de estos medicamentos es importante recordar:

- La fórmula médica debe ser única para los medicamentos de control especial. En ella no deben prescribirse otros medicamentos diferentes de los sometidos a control especial.
- La cantidad total prescrita de estos medicamentos opioides de control especial es por ley hasta la dosis requerida para 30 días calendario.
- La vigencia de la fórmula médica para el reclamo de la medicación opioide es de 15 días.

6. Manejo de síntomas secundarios a la analgesia

Parte del éxito que se tiene con el tratamiento opioide depende de la prevención y el manejo adecuado de los efectos secundarios que estos producen. Algunos de ellos son (35,36,68,69):

- Sedación y alteración de las funciones cognitivas: se deben descartar causas orgánicas; se pueden tratar con psicoestimulantes o neurolépticos.
- Náusea y vómito: siempre se debe descartar causa orgánica; se trata con metoclopramida, ondansetron. El haloperidol es efectivo en las fases terminales.
- Constipación o íleo paralítico: es necesario usar profilaxis y tratamiento, si se requiere.
- Prurito: antihistamínicos.
- Retención urinaria: sondear la vejiga; optimizar la hidratación.
- Depresión respiratoria; el riesgo de depresión respiratoria en dolor oncológico es mínimo.

Se debe prestar la máxima atención a la sedación, pues también constituye el síntoma que suele preceder a la depresión respiratoria clínica. Debe diferenciarse entre la sedación secundaria a los opiáceos administrados y la que se debe al uso concomitante de sedantes o hipnóticos. Puede cuantificarse mediante una escala de cinco niveles (67).

Tabla 7. Escala de sedación

0: Alerta.	
1: Ocasionalmente somnoliento; fácil alerta (respuesta a estímulos verbales).	
2: Periodos frecuentes de somnolencia; fácil alerta (respuesta a estímulos táctiles).	
3: Permanece somnoliento; difícil alerta (respuesta escasa a estímulos dolorosos).	
D: Dormido (sueño normal).	
S: Sedación con medicamentos.	
Si sedación >3	Naloxona; diluir una ampolla de 0,4 mg a 10 cm ³ ; aplicar 2 cm ³ IV lento.
Si sedación >2 con FR <10	Administrar observando la respuesta en la frecuencia respiratoria. Pueden necesitarse dosis repetidas, según la situación clínica. Brindar medidas de soporte vital básico.

Fuente: León y colaboradores (66).


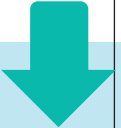


En los casos en que el dolor no esté bien controlado o el paciente presente eventos adversos, se puede hacer un cambio del medicamento opioide, a lo que se le denomina rotación de opioide; esto requiere seguir unos pasos para hacer la adecuada rotación con las equivalencias de los opioides. En las tablas 8 y 9 se especifican los pasos a seguir.

Tabla 8. Rotación de opioides (por dolor no controlado o por eventos adversos)

Paso 1	Calcule la dosis total de los opioides que viene recibiendo en 24 horas.
	Observe la vía de administración.
Paso 2	Siempre convierta el opioide a morfina por la misma vía de administración que viene recibiendo, de acuerdo con la tabla de equivalencias.
Paso 3	Si está indicado, con esta dosis calculada haga el cambio de vía, de acuerdo con la biodisponibilidad.
Paso 4	Si la rotación se hace por efectos secundarios, reduzca la dosis en el 25 %.
	Si la rotación se hace por dolor no controlado, no reduzca la dosis.
Paso 5	Recuerde dejar una dosis de rescate del 10 % de la dosis total diaria.

Fuente: Bonilla (65).

Tabla 9. Tabla de equivalencias de opioides

		Oxicodona 2	
Dividir		Metadona	 Multiplicar
		Hidromorfona 5	
		Morfina	
		Codeína 10	
Dividir		Tramadol 10	 Multiplicar
		Hidrocodona 10	
Parches	25 µg/hora fentanyl transdérmico = 90 mg/día oral de morfina.		
	35 µg/hora buprenorfina transdérmica = 60 mg/día oral de morfina.		
Metadona	4:1 si los equivalentes orales de morfina son de 30-90 mg/día.		
	8:1 si los equivalentes orales de morfina son de 90-300 mg/día.		
	12:1 si los equivalentes orales de morfina son >300 mg/día.		

Fuente: Bonilla (65).

7. Actividades por nivel de atención y criterios de referencia (64)

7.1 Actividades recomendadas en el nivel primario de atención (médico general capacitado)

En este nivel se realizan las actividades de:

- Examen clínico, evaluación ambulatoria del paciente oncológico con dolor.
- Tratamiento farmacológico y no farmacológico.
- Educación para el autocuidado.
- Seguimiento.
- Referencia y contrarreferencia.
- Control, examen clínico en domicilio (si hay un programa domiciliario).

A su ingreso a este nivel, el paciente debe tener una condición estable; ello significa que tiene controlados los síntomas que considera molestos, incluido el dolor. El centro de atención-consultorio de atención debe corresponder al más cercano al domicilio del paciente. La atención puede efectuarse de forma ambulatoria o en domicilio, si el paciente se encuentra en condición postrada. El traslado del paciente debe ser informado al establecimiento de referencia, en caso de necesitar atención adicional si se torna inestable.

La actividad fundamental es la evaluación del dolor y otros síntomas, junto con el control farmacológico de los síntomas (en especial, el dolor) y la educación para el autocuidado al paciente y su familiar o su cuidador. Especial énfasis en este nivel, merecen el desarrollo y la consolidación de la red de apoyo social, para que actúen solidariamente en apoyo de la familia y del paciente.

Si durante el curso de los controles efectuados en este nivel, el paciente recibe la evaluación de inestable en los síntomas de consulta, debe ser referido a un nivel mayor de complejidad, para su estabilización. Si el paciente en tal situación está postrado en domicilio, la familia actuará como nexo, y será ella quien concurra al nivel secundario.

7.2 Actividades recomendadas en el segundo nivel de atención

En este nivel de atención permanecen los pacientes inestables, sea de forma ambulatoria, o bien, postrados en domicilio.

El paciente debe ser evaluado de forma continua por el equipo médico, quien puede indicar el uso de tratamiento de segunda línea, o bien, la rotación de opioides. Las actividades básicas de este nivel corresponden a:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Hospitalización transitoria, para la ejecución de procedimientos: transfusión sanguínea, curaciones, hidrataciones, paracentesis, instalación y cambio de sondas.
- Exámenes de laboratorio.
- Imágenes.
- Consulta por enfermera y otros profesionales (psicología, trabajo social).
- Educación para el autocuidado.
- Seguimiento.

Puede ser necesaria la ejecución de cuidados domiciliarios por los profesionales de este nivel de atención, cuando estos cuidados sobrepasan el nivel de competencia de los profesionales del nivel primario de atención. Es probable que, dada la evaluación de los síntomas y el dolor, sea necesario ajustar el esquema terapéutico, cambiar la vía de administración y hacer intervenciones psicosociales.

7.3 Actividades recomendadas en el tercer nivel de atención

Entre el 1 % y el 3 % de los enfermos serán calificados con síntomas refractarios al tratamiento habitual (múltiples síntomas y dolor), y deben ser valorados y manejados por un especialista en dolor y cuidados paliativos. Si el especialista de la unidad de alivio del dolor por cáncer y cuidados paliativos requiere el manejo conjunto con médicos de otras especialidades, recurrirá a ellos para decidir el plan terapéutico.

- Junta médica-comité.
- Historia clínica.
- Examen físico.
- Procedimientos de enfermería.
- Exámenes de laboratorio.
- Exámenes imaginológicos.
- Manejo de síntomas complejos, como estatus convulsivo, hemorragias severas o dolor no controlado.
- Procedimiento complejo (instalación de catéter epidural o bloqueos neurales, alcoholización, neurolisis); es necesaria la hospitalización.
- Rotación de opioide.
- Radioterapia paliativa.
- Manejo multidisciplinario con psicología, trabajo social y enfermería.

Si el paciente lo requiere, será hospitalizado en camas de servicios como medicina interna y cirugía, y será evaluado diariamente por el médico de dolor. Una vez estabilizado, el paciente será referido al nivel secundario de origen, según criterio del especialista.

8. Competencias

Es importante definir las competencias que deben tener los distintos integrantes del equipo de salud para la atención de los pacientes en los tres niveles

de complejidad. Existen conocimientos que deben tener y habilidades que deben adquirir los médicos y las enfermeras que conforman el equipo (tabla 10).

Tabla 10. Competencias de los profesionales que atienden pacientes con dolor en oncología

Campo: medicina general	Conocimientos	Habilidad
Dolor oncológico y su tratamiento.	<ul style="list-style-type: none"> • Definición y tipos de dolor. • El dolor como problema de salud pública. • Aspectos éticos. • Fisiopatología. • Escalas de evaluación. • Abordajes terapéuticos. • Efectos secundarios de medicamentos analgésicos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Elaborar una historia clínica y hacer examen físico. • Indicar una terapia analgésica multimodal acorde con el paciente. • Hacer titulación y rotación de opioides. • Prescribir medicamentos para prevenir efectos secundarios de los medicamentos, o tratar dichos efectos. • Hacer un seguimiento adecuado de los pacientes. • Detectar a pacientes con síntomas no controlados; si hay necesidad, remitirlos a otro nivel de complejidad. • Mantener una comunicación efectiva con el paciente y su familia. • Colocación de vías subcutáneas.
Campo: enfermería	Conocimientos	Habilidad
Cuidado del paciente con dolor oncológico.	<ul style="list-style-type: none"> • Tiene conocimientos básicos de fisiopatología del dolor. • Conoce escalas de evaluación validadas para dolor y escalas de funcionalidad. • Conoce las alteraciones que el dolor produce en el individuo y su entorno. • Conoce tratamientos farmacológicos indicados para dolor. • Conoce diversas vías de administración de medicamentos. • Conoce medidas no farmacológicas para el manejo del dolor. 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica con elaboración de plan de cuidado. • Comunicación adecuada con el paciente y sus familiares, para informar sobre el proceso. • Administra de forma adecuada los tratamientos indicados para el dolor. • Se comunica de forma adecuada con el equipo multidisciplinario de trabajo. • Pone de forma adecuada vías de administración de medicamentos (subcutáneas). • Educa al paciente y a sus familiares sobre los medicamentos por utilizar, vías de administración y señales de alerta si hay efectos secundarios o poco control de dolor.

Fuente: León y colaboradores (66).

9. Información para el paciente

El grupo de profesionales en salud debe interrogar al paciente y la familia de este sobre si tienen conocimiento acerca de dolor, para desarrollar un plan de educación apropiado.

Los mensajes que deben reforzarse (23,35) incluyen:

- La morfina es un medicamento utilizado para tratar el dolor.
- El uso de morfina no implica que no haya otros medicamentos para manejar el dolor.
- Estos medicamentos no se deben mezclar con alcohol ni con drogas.
- El dolor debe ser manejado con medicación por horario, para un adecuado control.
- Los analgésicos potentes deben ser prescritos por un médico, y solo tomarlos el paciente para quien se prescribieron.
- El control de otros síntomas que aparecen concomitantes con dolor (estreñimiento, insomnio, depresión) puede beneficiar el control de este.
- La familia debe informar al equipo de salud acerca de dificultades en la consecución del medicamento o sobre efectos secundarios.
- Los siguientes datos deben ser revisados con el paciente:
 - Lista de medicamentos y su forma de uso.
 - Posibles efectos secundarios de los medicamentos.
 - Lista de teléfonos de contacto.
 - Señales de alerta para llamar al equipo de salud: alteraciones cognitivas, dificultad respiratoria, incremento del dolor, náuseas y vómito.

10. Consideraciones finales

El adecuado control del dolor para los pacientes con cáncer depende de una evaluación precisa y continua del síntoma, tomando en cuenta los componentes físicos, psicológicos, sociales y espirituales de su experiencia dolorosa. Se han descrito numerosos síndromes de dolor relacionados directamente con una neoplasia o con su tratamiento. El reconocimiento del síndrome doloroso puede guiar tanto la evaluación como el tratamiento del dolor, y debe considerarse un objetivo importante de la evaluación del dolor. La adecuada documentación de la evaluación del dolor y la efectividad de las intervenciones son esenciales para facilitar la comunicación entre los proveedores de atención médica

sobre el estado actual del dolor del paciente y las respuestas al plan de tratamiento. El manejo efectivo del dolor por cáncer debe ser una prioridad en los diferentes niveles de atención del paciente y ser guiado según los principios de buena práctica clínica y recomendaciones basadas en la evidencia. Se debe tener especial consideración en el manejo individualizado del dolor, tomando en cuenta estrategias farmacológicas y no farmacológicas; así mismo, las particularidades de cada caso, como comorbilidades, discapacidad física y polifarmacia, que se deben tener en consideración para formular un plan de manejo de calidad. Es claro que el manejo del dolor por cáncer es complejo y requiere trabajo en equipo para su abordaje.

Referencias

1. Goss PE, Lee BL, Badovinac-Crnjevic T, Strasser-Weippl K, Chavarri-Guerra Y, St Louis J, et al. Planning cancer control in Latin America and the Caribbean. *Lancet Oncol.* 2013;14(5):391-436.
2. Lara-Solares A, Ahumada Olea M, Basantes Pinos A de los Á, Bistre Cohén S, Bonilla Sierra P, Duarte Juárez ER, et al. Latin-American guidelines for cancer pain management. *Pain Manag.* 2017;7(4):287-98.
3. Lc L, Original E, Regional S, Conference I, Strategy R, America L, et al. Older Persons in Latin America and the Caribbean: Situation and Policies Regional Intergovernmental Conference on Ageing. 2003;(October):19-21.
4. Van den Beuken-van Everdingen MHJ, Hochstenbach LMJ, Joosten EAJ, Tjan-Heijnen VCG, Janssen DJA. Update on prevalence of pain in patients with cancer: Systematic review and meta-analysis. *J Pain Symptom Manage.* 2016;51(6):1070-90.e9.
5. Turk DC, Fillingim RB, Ohrbach R, Patel K V. Assessment of psychosocial and functional impact of chronic pain. *J Pain.* 2016;17(9 Suppl):T21-49.
6. Fink RM, Brant JM. Complex cancer pain assessment. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2018;32(3):353-69.
7. Foley KM. Cancer pain syndromes. *J Pain Symptom Manag.* 1987;2(2):S13-7.
8. Portenoy RK, Ahmed E. Cancer pain sy-

- ndromes. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2018;32(3):371-86.
9. Knudsen AK, Aass N, Fainsinger R, Caraceni A, Klepstad P, Jordhoy M, et al. Classification of pain in cancer patients--a systematic literature review. *Palliat Med.* 2009;23(4):295-308.
 10. Schmidt BL, Hamamoto DT, Simone DA, Wilcox GL. Mechanism of cancer pain. *Mol Interv.* 2010;10(3):164-78.
 11. Kvale PA, Simoff M, Prakash UBS. Lung cancer. *Palliative care. Chest.* 2003;123(1 Suppl):284S-311S.
 12. Lema MJ, Foley KM, Hausheer FH. Types and epidemiology of cancer-related neuropathic pain: the intersection of cancer pain and neuropathic pain. *Oncologist.* 2010;15(Suppl 2):3-8.
 13. Mercadante S, Cuomo A. Breakthrough Cancer Pain: Ten commandments. *Value Heal.* 2016;19(5):531-6.
 14. Deandrea S, Corli O, Consonni D, Villani W, Greco MT, Apolone G. Prevalence of breakthrough cancer pain: a systematic review and a pooled analysis of published literature. *J Pain Symptom Manage.* 2014;47(1):57-76.
 15. Londoño B, Ramírez. Plan nacional para el control del cáncer en Colombia [internet]. 2012 [citado 2019 may. 5]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/IA/INCA/plan-nacional-control-cancer-2012-2020.pdf>.
 16. Smith TJ, Saiki CB. Cancer pain management. *Mayo Clin Proc.* 2015;90(10):1428-39.
 17. Lambert SA. The effects of hypnosis/guided imagery on the postoperative course of children. *J Dev Behav Pediatr.* 1996;17:307-10.
 18. Bieri D, Reeve RA, Champion GD, Addicoat L, Ziegler JB. The Faces Pain scale for the self-assessment of the severity of pain experienced by children: Developmental, initial validation, and preliminary investigation for ratio scale properties. *Pain.* 1990;74:139-50.
 19. Crellina DJ, Harrison D, Santamaria N, Bablb F. Systematic review of the Face, Legs, Activity, Cry and Consolability scale for assessing pain in infants and children: is it reliable, valid, and feasible for use? *Comprehensive Review Pain.* 2015;156:2132-51.
 20. Ferrari R, Martini M, Mondini S, Novello C, Palomba D, Scacco C, Toffolon M, Valerio G, Vescovo G, Visentin M. Pain assessment in non-communicative patients: the Italian version of the Non-Communicative Patient's Pain Assessment Instrument (NOPPAIN). *Aging Clin Exp Res.* 2009;21(4-5):298-306.
 21. Nguyen LMT, Rhondali W, De la Cruz M, Hui D, Palmer L, Kang D-H, et al. Frequency and predictors of patient deviation from prescribed opioids and barriers to opioid pain management in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage.* 2013;45(3):506-16.
 22. Kim YJ, Dev R, Reddy A, Hui D, Tanco K, Park M, et al. Association between tobacco use, symptom expression, and alcohol and illicit drug use in advanced cancer patients. *J Pain Symptom Manage.* 2016;51(4):762-8.
 23. Bruera E, Paice JA. Cancer pain management: safe and effective use of opioids. *Am Soc Clin Oncol Educ book Am Soc Clin Oncol Meet.* 2015;e593-9.
 24. Bruera E, Moyano J, Seifert L, Fainsinger RL, Hanson J, Suarez-Almazor M. La frecuencia del alcoholismo en pacientes con dolor por cáncer terminal. *J Pain Symptom Man.* 1995;10(B):599-603.
 25. Abernethy AP, Wheeler JL, Currow DC. Utility and use of palliative care screening tools in routine oncology practice. *Cancer J.* 2010;16(5):444-60.
 26. Wrede-Seaman LD. Management of emergent conditions in palliative care. *Prim Care.* 2001;28(2):317-28.
 27. Kreher M. Symptom control at the end of life. *Med Clin North Am.* 2016;100(5):1111-22.
 28. Carvajal Valcárcel A, Martínez García M, Centeno Cortés C. Versión española del Edmonton Symptom Assessment System (ESAS): un instrumento de referencia para la valoración sintomática del paciente con cáncer avanzado. *Medicina Paliativa.* 2013;20(4):143-9.
 29. Giantonio BJ, Forastiere AA, Comis RL. The role of the Eastern Cooperative Oncology Group in establishing standards of cancer care: over 50 years of progress through clinical research. *Semin Oncol.* 2008;35(5):494-506.
 30. Puiggròs C, Lecha M, Rodríguez T, Pérez-Portabella C, Planas M. El índice de Karnofsky como predictor de mortalidad en pacientes con nutrición enteral domiciliaria. *Nutr. Hosp.* 2009;24(2).
 31. De Kock I, Mirhosseini M, Lau F, Thai V, Dow-

- ning M, Quan H, et al. Conversion of Karnofsky Performance Status (KPS) and Eastern Cooperative Oncology Group Performance Status (ECOG) to Palliative Performance Scale (PPS), and the interchangeability of PPS and KPS in prognostic tools. *J Palliat Care*. 2013;29(3):163-9.
32. Hui D, Park M, Shamieh O, Paiva CE, Pérez-Cruz PE, Muckaden MA, et al. Personalized symptom goals and response in patients with advanced cancer. *Cancer*. 2016;122(11):1774-81.
33. Oken MM, Creech RH, Tormey DC, Horton J, Davis TE, McFadden ET, Carbone PP. Toxicity And response criteria of the eastern cooperative oncology group. *Am J Clin Oncol*. 1982;5:649-55.
34. Arthur J, Tanco K, Park M, Haider A, Maligi C, Dalal S, et al. Personalized pain goal as an outcome measure in routine cancer pain assessment. *J Pain Symptom Manage*. 2018;56(1):80-87.
35. National Comprehensive Cancer Network. Adult cancer pain. 2010;8(9):1046-86.
36. Caraceni A, Hanks G, Kaasa S, Bennett MI, Brunelli C, Cherny N, et al. Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EAPC. *Lancet Oncol*. 2012;13(2):e58-68.
37. Organización Panamericana de la Salud. Cuidados paliativos: Guías para el manejo clínico. 2004;151.
38. Vargas-Schaffer G. Is the WHO analgesic ladder still valid? Twenty-four years of experience. *Can Fam Physician*. 2010;56(6):514-7, e202-5.
39. Eisenberg E, Marinangeli F, Birkhahn J, Paladini A, Varrassi G. Time to modify the WHO analgesic ladder. *Pain Clinical Updates*. 2005;13.
40. De Pinto M, Dunbar PJ, Edwards WT. Pain management. *Anesthesiol Clin*. 2006;24(1):19-37, vii.
41. Miguel R. Interventional treatment of cancer pain: The fourth step in the World Health Organization analgesic ladder? *Cancer Control*. 2000;7(2):149-52.
42. Carlson CL. Effectiveness of the World Health Organization cancer pain relief guidelines: an integrative review. *J Pain Res*. 2016;9:515-34.
43. Sindt JE, Brogan SE. Interventional treatments of cancer pain. *Anesthesiol Clin*. 2016;34(2):317-39.
44. De Oliveira R, Dos Reis MP, Prado WA. The effects of early or late neurolytic sympathetic plexus block on the management of abdominal or pelvic cancer pain. *Pain*. 2004;110(1-2):400-8.
45. Amr YM, Makharita MY. Neurolytic sympathectomy in the management of cancer pain - Time effect: A prospective, randomized multicenter study. *J Pain Symptom Manage*. 2014;48(5):944-56.
46. Rigor BM. Pelvic cancer pain. *J Surg Oncol*. 2000;75(August):280-300.
47. Plancarte Sánchez R. Programa Preco's. *Rev MexAnest*. 2002;25(42):289-97.
48. Sindt JE, Brogan SE. Interventional treatments of cancer pain. *Anesthesiol Clin*. 2016;34(2):317-39.
49. Lutz S, Balboni T, Jones J, Lo S, Petit J, Rich SE, et al. Palliative radiation therapy for bone metastases: Update of an ASTRO Evidence-Based Guideline. *Pract Radiat Oncol*. 2017;7(1):4-12.
50. Hariri O, Takayanagi A, Miulli DE, Siddiqi J, Vrionis F. Minimally invasive surgical techniques for management of painful metastatic and primary spinal tumors. *Cureus*. 2017;9(3):1-17.
51. Lin C, Wedeen VJ, Chen J, Yao C, Tseng WI. *Jt Bone Spine*. 2017;5(5):1-9.
52. Xie L, Zhao ZG, Zhang SJ, Hu Y Bin. Percutaneous vertebroplasty versus conservative treatment for osteoporotic vertebral compression fractures: An updated meta-analysis of prospective randomized controlled trials. *Int J Surg*. 2017;47:25-32.
53. Bonnard E, Foti P, Kastler A, Amoretti N. Percutaneous vertebroplasty under local anaesthesia: feasibility regarding patients' experience. *Eur Radiol*. 2017;27(4):1512-6.
54. Plancarte R, Guajardo J, Meneses-García A, Hernández-Porras C, Chejne-Gómez F, Medina-Santillan R, et al. Clinical benefits of femoroplasty: a nonsurgical alternative for the management of femoral metastases. *Pain Physician*. 2014;17(3):227-34.
55. Wahezi SE, Silva K, Najafi S. Pain relief with percutaneous trochanteroplasty in a patient with bilateral trochanteric myelomatous lytic lesions. *Pain Physician*. 2015;18(2150-1149):E57-63.
56. Kelekis A, Filippiadis D, Anselmetti G, Brontzos E, Mavrogenis A, Papagelopoulos P, et al. Percutaneous augmented peripheral osteoplasty in long bones of oncologic patients for pain reduction and prevention of impending

- pathologic fracture: the rebar concept. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2016;39(1):90-6.
57. Feng H, Wang J, Xu J, Chen W, Zhang Y. The surgical management and treatment of metastatic lesions in the proximal femur. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(28):e3892.
 58. Feng H, Wang J, Guo P, Xu J, Chen W, Zhang Y. CT-Guided Percutaneous Femoroplasty (PFP) for the treatment of proximal femoral metastases. *Pain Physician*. 2016;19(5):E767-73.
 59. Ahmed DG, Mohamad MF, Sahar Abd-Elbaky Mohamed M. Superior hypogastric plexus combined with ganglion impar neurolytic blocks for pelvic and/or perineal cancer pain relief. *Pain Physician*. 2015;18:E49-56.
 60. Samer N. Narouze MD. Multimodality imaging guidance in interventional pain management. 1st ed. Narouze SN, editor. Ohio: Oxford University Press; 2017.
 61. Edward GBRC. Techniques of neurolysis. 2nd. ed. Springer; 2016.
 62. Gofeld M, Lee CW. Ultrasound-Guided superior hypogastric plexus block: a cadaveric feasibility study with fluoroscopic confirmation. *Pain Pract*. 2017;17(2):192-6.
 63. Baig S, Moon JY, Shankar H. Review of sympathetic blocks: Anatomy, sonoanatomy, evidence, and techniques. *Reg Anesth Pain Med*. 2017;42(3):377-91.
 64. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Guía clínica 2009 Alivio del dolor por cáncer avanzado y cuidados paliativos. Santiago de Chile; 2009.
 65. Bonilla P, De Lima L, Díaz P, León MX, González M. International Association for Hospice and Palliative Care. IAHPC, 5535 Memorial Drive, Houston, TX 77007, EEUU. Caracas: Graficas Lauki; 2011.
 66. León Martha X, Flórez Sandra P, Olaya Camilo A, Ortegón Adriana. Ruta de manejo clínico de los pacientes con dolor oncológico. En: Manual de rutas clínicas de dolor Hospital el Tunal. Bogotá: Editorial Panamericana; 2015. pp. 61-82.
 67. Cherny N, Fallon M, Kaasa S, Portenoy RK, Curren DC. Oxford textbook of palliative medicine. 2015.
 68. Wiffen P, Wee B, Bell R, Moore R. Opioids for cancer pain -an overview of Cochrane reviews (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(7).
 69. Kwon JH. Overcoming barriers in cancer pain management. *J Clin Oncol*. 2014;32(16):1727-33.



Ruta para el manejo del dolor lumbar

Germán Ochoa Amaya¹
Jaime Enrique Segura Durán²

Introducción

El impacto del dolor de espalda sobre los pacientes y los servicios de salud

La columna vertebral es asiento muy frecuente de dolor como primer síntoma relevante de una patología, la cual puede ser benigna o no. El impacto del dolor de espalda sigue siendo muy importante en la salud pública; se observa al respecto un crecimiento que ha sobrepasado el gasto relacionado con problemas como depresión, síndromes cardíacos, migraña, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y diabetes. Incluso, dentro de los problemas musculoesqueléticos, el dolor lumbar es prevalente sobre la osteoartritis y causa más inestabilidad laboral que otros problemas del esqueleto (1).

Se reconoce que el costo de atención de los pacientes con dolor lumbar es mayor en el 60% que el de aquellos sin dolor. Se ha calculado que en Estados Unidos se hacen anualmente cerca de 19 millones de consultas, las cuales cuestan 3 billones de dólares. Los ingresos hospitalarios por lumbalgia son cerca de 224.000 por año, lo cual genera costos de 2 billones de dólares, que, agregados al creciente número de cirugías como laminectomías y discectomías (286.000) o fusiones (298.000), que, a su vez, cada año cuestan 15 billones de dólares, son apenas una porción del gasto originado de forma directa por la lumbalgia. Lo

anterior, sin sumar los costos por medicamentos antiinflamatorios y opioides, o por procedimientos intervencionistas para el manejo del dolor, como bloqueos y tratamientos por clínica de dolor. Por otra parte, el mayor impacto económico del dolor lumbar se refleja en los costos indirectos derivados de los pagos por incapacidad, la pérdida de producción y otros aspectos que van más allá de las mediciones de los sistemas de salud. Dentro de las enfermedades ocupacionales, las relacionadas con el dolor lumbar fueron el 8% y generaron el 29% de los costos que, para Estados Unidos, en programas de compensación durante 2004, fueron de 84 billones de dólares, de los cuales 31 billones correspondieron a gastos administrativos. En la última década, el gasto por discapacidad relacionada con la columna se ha incrementado en el 91%, y se calcula que en Estados Unidos pasó de 253 a 600 billones de dólares (2). Así pues, no resulta sorprendente que se haya determinado que los costos por lumbalgia puedan ascender al 1,7% del producto interno bruto (PIB) de un país desarrollado (3).

En Colombia, durante la década de 1990, en trabajos de diferentes grupos, se reportó que el dolor lumbar era la tercera causa de consulta en los servicios de urgencias y la cuarta causa de consulta externa en medicina general. En ese mismo periodo, fue la primera causa de reubicación laboral y es la segunda causa de pensiones por invalidez (4). Más recientemente, las cifras de prevalencia de dolor lumbar en nuestro país no han mostrado ser muy diferentes de las mundiales, como lo han revelado las encuestas hechas por la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED), en las que el 13% de las personas manifestaron haber tenido dolor de espalda a lo largo del último mes, y

¹ Médico ortopedista y traumatólogo. Especialista en Patología y Cirugía de la columna vertebral. Hospital Universitario Clínica San Rafael. Expresidente de Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Expresidente de la Federación Latinoamericana para el Estudio del Dolor (FEDELAT). Bogotá, Colombia.

² Médico ortopedista y traumatólogo. Cirujano de Columna, *fellw* AOSpine. Coordinador de la Unidad de Patología Vertebral "Profesor Germán Ochoa Amaya" del Hospital Universitario Clínica San Rafael. Instructor del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Clínica San Rafael. Docente asociado del programa de Especialización en Cirugía de Columna, Pelvis y Acetábulo. Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá, Colombia.

el 80%, haberlo tenido alguna vez en su vida (5). De igual forma, los reportes del Ministerio de la Protección Social, en su Análisis de Situación de Salud de Poblaciones Diferenciales Relevantes de 2013, el cual se basa en los registros individuales de prestación (RIPS),

muestran que el lumbago no especificado es una de las 10 causas más frecuentes de consulta externa e ingreso al servicio de urgencias tanto para hombres como para mujeres (tabla 1).

Tabla 1. Diagnósticos más frecuentes según el tipo de atención por sexo

Tipo de atención	CIE X	Diagnóstico	Femenino		Masculino	
			Personas atendidas	%	Personas atendidas	%
Consultas	I10X	Hipertensión esencial (primaria)	1.060.327	11,2	592.324	8,7
	K021	Caries de la dentina	811.265	8,5	590.319	8,7
	J00X	Rinofaringitis aguda (resfriado común)	584.078	6,1	455.037	6,7
	A09X	Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso	363.190	3,8	328.356	4,8
	N390	Infección de vías urinarias, sitio no especificado	538.377	5,7	149.543	2,2
	M545	Lumbago no especificado	357.837	3,8	269.562	4,0
	K051	Gingivitis crónica	359.941	3,8	265.758	3,9
	R51X	Cefalea	436.616	4,6	172.692	2,5
	R104	Otros dolores abdominales y los no especificados	369.355	3,9	185.807	2,7
	B829	Parasitosis intestinal, sin otra especificación	244.955	2,6	216.173	3,2
			Total consultas	9.500.025	100	6.810.146
Urgencias	A09X	Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso	67.715	6,2	63.233	7,4
	R104	Otros dolores abdominales y los no especificados	75.592	6,9	41.852	4,9
	R509	Fiebre no especificada	50.870	4,6	51.903	6,1
	J00X	Rinofaringitis aguda (resfriado común)	42.173	3,8	38.505	4,5
	R51X	Cefalea	50.522	4,6	21.504	2,5
	N390	Infección de vías urinarias, sitio no especificado	50.794	4,6	14.570	1,7
	J039	Amigdalitis aguda, no especificada	27.049	2,5	26.083	3,1
	M545	Lumbago no especificado	21.862	2,0	21.859	2,6
	R101	Dolor abdominal localizado en parte superior	26.014	2,4	14.373	1,7
	R11X	Náusea y vómito	21.362	1,9	16.643	2,0
		Total urgencias	1.100.626	100	851.938	100
Hospitalización	N390	Infección de vías urinarias, sitio no especificado	25.769	4,4	8.836	2,5
	A09X	Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso	16.666	2,9	15.026	4,3
	R104	Otros dolores abdominales y los no especificados	11.751	2,0	6.394	1,8
	R509	Fiebre no especificada	8.089	1,4	8.146	2,3
	J00X	Rinofaringitis aguda (resfriado común)	8.547	1,5	7.195	2,1
	K359	Apendicitis aguda, no especificada	8.009	1,4	7.622	2,2
	J180	Bronconeumonía, no especificada	7.625	1,3	7.944	2,3
	J189	Neumonía, no especificada	6.594	1,1	6.626	1,9
	J219	Bronquiolitis aguda, no especificada	5.280	0,9	6.690	1,9
R51X	Cefalea	6.777	1,2	2.853	0,8	
		Total hospitalización	582.747	100	350.812	100

Fuente: Ministerio de Salud y Protección Social, SISPRO, Cubo Registro Individual de Prestación de Servicios (RIPS), 2011.

Por otra parte, entre 2003 y 2005, el Ministerio de la Protección social reportó que el dolor lumbar y los trastornos del disco intervertebral lumbar comprendieron el 22% del total de las enfermedades profesionales, de las cuales fueron la segunda causa. Fueron más frecuentemente afectados los hombres que las mujeres, y, en especial, los trabajadores del sector de la floricultura. Sus costos de atención se estimaron entre \$12.000 y \$22.000.000. Una vez más, el dolor lumbar fue la segunda causa de días de incapacidad por individuo (en promedio, 150 por año) y la segunda causa de pensiones por invalidez. Los datos económicos, sin lugar a dudas, son minimizados por causa del subregistro que caracteriza a nuestro sistema de información en salud (6).

1. Objetivos

1.1. Objetivos generales

- Brindar información general sobre el dolor de espalda como una de las expresiones más frecuentes de dolor en la vida diaria.
- Establecer la importancia epidemiológica que tienen el dolor espalda y los costos de su atención.
- Mostrar la importancia de un diagnóstico y de un tratamiento adecuados del dolor agudo, con énfasis en los signos de alarma.
- Brindar información sobre el impacto del dolor crónico de espalda y sus formas de abordaje.
- Dar información sobre el análisis de los medicamentos y de las estrategias utilizados en el tratamiento del dolor de espalda, a la luz de la Medicina Basada en la Evidencia.
- Adjuntar la bibliografía pertinente.

1.2. Objetivos específicos

1.2.1. El impacto del dolor de espalda sobre los pacientes y los servicios de salud

- Presentar cifras epidemiológicas internacionales y nacionales sobre el dolor de espalda.
- Presentar información actualizada sobre la fisiopatología del dolor de espalda.
- Crear un marco conceptual de definiciones y clasificaciones.

1.2.2. Abordaje del paciente con dolor de espalda. Medicina Basada en la Evidencia

- Enfatizar la importancia de la historia clínica y del examen físico como elementos clave para el diagnóstico y el tratamiento del paciente con dolor de espalda.
- Presentar el análisis que hace la Medicina Basada en la Evidencia sobre medicamentos y opciones terapéuticas para el dolor de espalda.

1.2.3. El dolor agudo de espalda

- Presentar consideraciones generales sobre el significado del dolor agudo de espalda en la consulta diaria.
- Presentar consideraciones generales sobre el diagnóstico y el tratamiento del dolor agudo de espalda.
- Enfatizar la importancia de las banderas rojas como señales de alerta en poblaciones especiales, como los pacientes con osteoporosis o con historia reciente de neoplasia.

1.2.4. Dolor subagudo y dolor crónico de espalda

- Presentar consideraciones generales sobre el significado del dolor subagudo de espalda, junto con los factores de cronificación.
- Presentar consideraciones generales sobre el significado del dolor crónico de espalda en la consulta diaria.
- Presentar consideraciones generales sobre el diagnóstico y el tratamiento del dolor subagudo y del dolor crónico de espalda.

2. Antecedentes

El proyecto “Bogotá sin dolor” se construyó a partir de un convenio firmado en 2009 entre ACED, la Federación Latinoamericana de Asociaciones para el Estudio del Dolor (FEDELAT) y la Secretaría Distrital de Salud de Bogotá (SDS), con el fin de mejorar las competencias del recurso humano del sector salud en el Distrito Capital por medio de guías de manejo que permitan la oportuna y adecuada atención integral de los pacientes con dolor.

Esta segunda edición de la Ruta Clínica sobre el manejo del dolor lumbar pretende hacer un compendio de la información actual que resulta relevante para el personal de salud, que a diario enfrenta, diagnóstica y maneja a pacientes con lumbago en los diferentes puntos de la Red Distrital, basándose en principios y recomendaciones de la International Association for the Study of Pain (IASP).

3. Justificación

Dado que el dolor de espalda es la primera causa de consulta relacionada con el sistema musculoesquelético en los servicios de urgencias y la cuarta causa de consulta externa, es muy importante que el recurso humano que atiende a estos pacientes tenga un conocimiento preciso para el diagnóstico y el tratamiento adecuados de esta clase de dolor. La ruta clínica está construida de manera que brinde al profesional una información actualizada sobre aspectos epidemiológicos

gicos, clínicos, de diagnóstico y tratamiento, con el fin de cumplir con uno de los objetivos de la política “Bogotá sin dolor”: brindar atención integral e integrada a los pacientes con dolor.

4. Población objeto

Todo paciente con dolor de espalda que consulte a los servicios de salud pertenecientes a la Red de la SDS.

5. Ámbito asistencial

Esta ruta de manejo va dirigida al recurso humano que tiene a su cargo la atención de los pacientes con dolor de espalda en las instituciones de primero, de segundo, de tercero y de cuarto nivel de la Red Distrital de Salud.

5.1. Definición

El dolor lumbar se define como la presencia de dolor, tensión o rigidez en la zona entre la reja costal baja y el pliegue glúteo inferior, y que puede o no acompañarse de dolor en las extremidades inferiores (7,8).

5.2. Clasificaciones

Por tratarse de un síntoma, y no de una patología, no resulta simple la tarea de sistematizar el dolor bajo una sola denominación; por ello, son importantes varios factores.

5.2.1 El tiempo de evolución

- Dolor agudo: el que tiene menos de seis semanas de evolución.
- Dolor subagudo: aquel entre seis y doce semanas de evolución.
- Dolor crónico: aquel con más de doce semanas de evolución (7,8).

Este grado de evolución ayudará a definir la estrategia de estudio y la de tratamiento. Por ejemplo, en pacientes con dolor agudo es muy raro que se requieran estudios paraclínicos, mientras que en el grupo subagudo deberán tenerse en cuenta los factores de cronificación, y en el grupo de crónicos se requerirán tratamientos multidisciplinarios.

5.2.2 Tipo de dolor

- Somático.
- Visceral.
- Neuropático.
- Musculo-esquelético.
- Mixto.

5.2.3 En dolor crónico, la diferencia entre dolor y discapacidad

- *Dolor*, según la IASP, es “Una experiencia sensorial y afectiva relacionada con daño tisular, actual o potencial, o definido en esos términos” (9).
- *Discapacidad*, según la Organización Mundial

de la Salud (OMS), es “Cualquier restricción o pérdida de la habilidad para realizar una actividad de la manera usual o dentro de un rango de normalidad para un ser humano, derivada de una lesión” (10).

5.3. Fisiopatología

El dolor está mediado por nociceptores, neuronas sensitivas periféricas especializadas que nos alertan sobre estímulos potencialmente dañinos en la piel, que son transmitidos a centros cerebrales en forma de señales eléctricas (11).

Los nociceptores son neuronas somatosensoriales primarias pseudounipolares, con su cuerpo localizado en el ganglio de la raíz dorsal. Sus axones son bifurcados: con ramos periféricos que inervan la piel y ramos centrales que hacen sinapsis con neuronas de segundo orden en el asta dorsal de la médula espinal (12). Estas se proyectan en el mesencéfalo y el tálamo, los que, a su vez, conectan con la corteza somatosensorial y el cíngulo, que guían la presentación sensorio-discriminativa y la respuesta afectivo-cognitiva del dolor, respectivamente (13).

El asta dorsal se compone de poblaciones de interneuronas que forman vías inhibitorias y facilitadoras descendentes que modulan la transmisión de las señales nociceptivas. Si el estímulo nocivo persiste, se pueden desencadenar procesos de sensibilización periférica y central que convierten el dolor agudo en crónico (14).

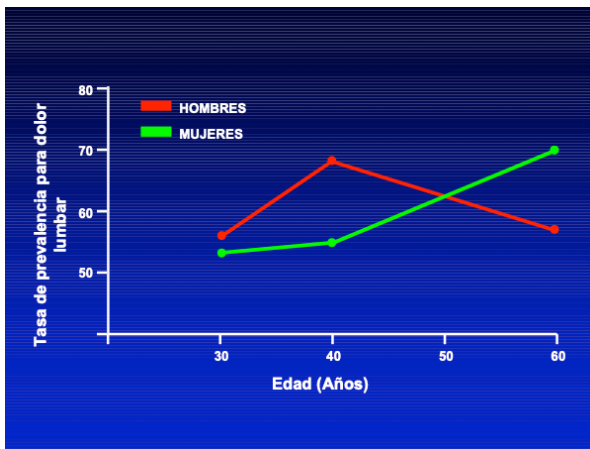
La sensibilización central se caracteriza por el aumento de la excitabilidad neuronal en el sistema nervioso central (SNC), hasta el punto de hacer que estímulos normales generen respuestas anormales, como la alodinia táctil, que se evoca con el cepillado suave de la piel. La sensibilización central hace también que la hipersensibilidad al dolor se extienda más allá de un área de daño tisular. Así, procesos inflamatorios prolongados de las articulaciones, los discos y el hueso, que tienen una rica inervación por fibras A delta, además de los ligamentos y los músculos que estabilizan la columna lumbar, pueden contribuir a la sensibilización central y llevar a la cronificación del dolor (15).

6. Epidemiología

El dolor lumbar compete a todo el personal de la salud y a todos los niveles de la atención médica alrededor del mundo. La literatura refleja que se trata de un problema común, que puede afectar a la población de cualquier edad, sexo, clase social o grupo étnico (16). Se ha estimado que cerca del

75% de las personas han tenido algún episodio de dolor lumbar durante su vida (figura 1). En Estados Unidos, cerca del 18% de la población ha tenido dolor lumbar durante el último mes, y cada día se reportan casos de dolor lumbar que afectan a cerca del 5,6% de los adultos (17). Es cierto que puede presentarse en cualquier momento de la vida, pero se reconoce que el pico de inicio está entre los 35 y los 55 años; es decir, población laboralmente productiva, cuya atención médica y ausencia laboral generarán inmensos costos al sistema, por lo que el dolor lumbar se considera un problema de salud pública.

Figura 1. Tasa de prevalencia para dolor lumbar



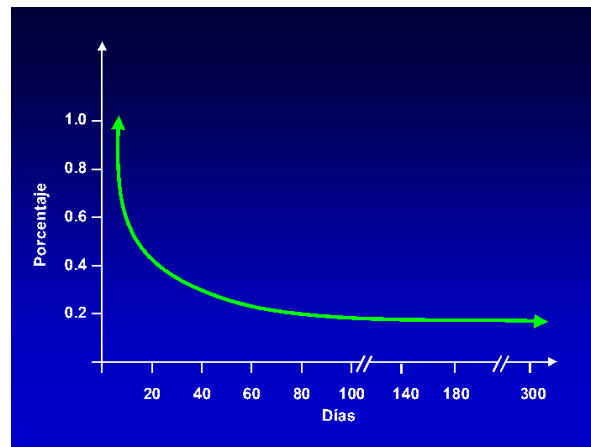
Fuente: Anderson (2).

Al evaluar sujetos con dolor agudo, solo del 15%-20% presentan causas anatómicas o físicas relacionables con algún tipo de enfermedad, situación a la que se llama dolor lumbar específico (DLE) (18). De los sujetos evaluados en el estudio de Deyo, el 4% tenían fracturas por compresión; el 3%, espondilolistesis; el 0,7%, tumores (primarios o metástasis); el 0,03%, espondilitis anquilosante, y el 0,01% infecciones (19). Esto implica que la gran mayoría de pacientes con episodios agudos de dolor lumbar, tanto como el 85%, no tienen una causa fisiopatológica clara en la evaluación inicial, por lo cual en esas circunstancias se ha permitido usar el término dolor lumbar idiopático. Sin embargo, para propósitos diagnósticos y de registro, se prefiere utilizar la denominación de *dolor lumbar no específico* (DLNE) (20,21).

La historia natural del DLNE es favorable: se observa que el 60% de los pacientes se han recuperado

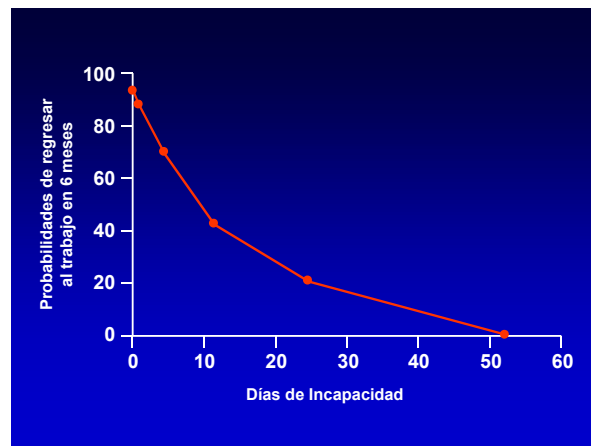
a lo largo de la primera semana, el 80% han retornado a sus actividades normales en un periodo de 4-6 semanas y el 90% lo han hecho a las 12 semanas (22). Sin embargo, llama la atención que entre los sujetos con dolor lumbar >12 semanas la tasa de retorno al trabajo es 0, de acuerdo con los datos epidemiológicos (figuras 2 y 3).

Figura 2. Historia natural de un episodio de dolor lumbar agudo



Fuente: Andersson (22).

Figura 3. Probabilidades de regreso al trabajo después de incapacidad



Fuente: Andersson (22).

Se calcula que del 5%-10% de los pacientes con DLNE desarrollarán dolor crónico. Este subgrupo de pacientes, pese a ser relativamente pequeño en porcentaje, representa un gran número de perso-

nas, tomando en cuenta la alta prevalencia del problema en la población general. Uno de los grandes problemas con el dolor crónico de espalda frente a las enfermedades infecciosas o el cáncer es que no es fatal, y, por lo tanto, se lo ve como un problema trivial. Sin embargo, dado que la incidencia de dolor lumbar crece —sobre todo, en pacientes adolescentes y de la tercera edad—, es trascendental que se le dé la importancia que se merece, tanto en su prevención como en su diagnóstico y su tratamiento adecuado; asimismo, que se asignen los recursos suficientes para su atención.

Reportes recientes han demostrado una tendencia al incremento en la ocurrencia de dolor lumbar crónico: estiman una prevalencia de entre el 15% y el 45% (5). Lawrence reportó que, entre la población laboralmente activa, 26 millones de estadounidenses entre los 20 y los 64 años sufrían dolor lumbar frecuente, mientras que, entre la población mayor de 65 años, 60 millones estaban en la misma situación (23). En estudios realizados en Carolina del Norte, se observó que en 1992 la prevalencia fue del 3,9%, y para 2006 había alcanzado el 10,2%; esto, entre la población adulta, en la que las mujeres entre los 21 y los 34 años, al igual que los hombres entre los 45 y los 55 años, fueron los grupos con más pacientes afectados. Como explicaciones para dicho aumento se han postulado factores que incluyen el incremento en los niveles de obesidad y de los índices de depresión, pues se ha encontrado que los sujetos deprimidos tienen 3 veces mayor riesgo de tener dolor crónico que los no deprimidos. Adicionalmente, se ha argumentado el aumento de los empleos industriales, de carga y de construcción (24).

Debido a la naturaleza multifactorial del DLNE y al incremento de los casos de dolor crónico secundario, los factores de riesgo ocupacionales, psicosociales y del estilo de vida merecen una consideración especial. Se calcula que, dentro de la fuerza laboralmente activa, del 2%-8% de los sujetos sufren dolor lumbar (25). En los países industrializados, el dolor lumbar crónico es uno de los problemas más comunes en salud ocupacional, con una frecuencia estimada de entre el 2% y el 5%, con gran proporción de pacientes incapacitados de forma crónica.

El impacto del dolor lumbar es muy extenso: no solo abarca el dolor, la limitación de la actividad física y la afección emocional del individuo, sino que trasciende al ámbito familiar y al social, con efectos considerables sobre los recursos de los sistemas de salud, que incluyen costos de diagnóstico y tratamiento, pago de indemnizaciones y pensiones por invalidez, pérdida de la productividad, gastos por litigios laborales y gastos administrativos. Incluso, desde el punto de vista individual, se ha establecido que un paciente discapacitado tiene el 71% más de probabilidad de experimentar un declive económico hacia el nivel de pobreza que los pares saludables (26).

7. Identificación de aspectos clínicos centrales

7.1 Abordaje del paciente con dolor de espalda

¿Qué hacer frente a un paciente con dolor de espalda? Nunca se hará suficiente énfasis en la importancia de la historia clínica y del examen físico. Ellos son, y seguirán siendo, los pilares de un adecuado diagnóstico y de un buen programa de tratamiento.

7.1.1 Historia clínica

Es importante obtener datos sobre eventos relacionados con la aparición del dolor, el tiempo de evolución, las posiciones que agravan o alivian el dolor, la incidencia en la vida diaria, la incidencia en el sueño, los temores que despierta en el paciente, la fiebre, la pérdida de peso, los antecedentes patológicos y quirúrgicos, los antecedentes familiares, los tratamientos recibidos y la evolución.

7.1.2 Examen físico

Debe enfocarse en evaluar el estado general del paciente, sus actitudes antálgicas, las zonas dolorosas a la palpación, la detección de deformidades, la marcha, la adopción de decúbitos, los cambios de decúbitos, el examen neurológico y los signos de conducta dolorosa.

Cuando en la aproximación inicial intentamos rotular el DLNE con el nombre de alguna clase de patología física, podemos inspirar en el paciente la creencia de que su problema necesita intervenciones específicas, como medicamentos, inyecciones, terapias de manipulación o, incluso, procedimientos quirúrgicos; así, en busca de un alivio “mágico”, el individuo puede adoptar comportamientos negativos, como evitar movimientos y actividades, hacer múltiples consultas médicas o llegar a depender por com-

pleto de los medicamentos. Por otra parte, atribuir los síntomas a factores emocionales o psicológicos puede generar en el paciente una actitud de estrés y de búsqueda de credibilidad enfocándose aún más en el dolor, para que sea obvio que es “real” (6).

Para el médico es muy importante conocer y expresar al paciente la existencia del dolor específico y del no específico, explicarle el curso natural esperado, y, por supuesto, teniendo el suficiente juicio en la detección de señales relacionadas con patologías específicas o de enfermedades serias subyacentes que se hayan manifestado por dolor lumbar. Es decir, en la aproximación del paciente con dolor lumbar se utilizan anamnesis y examen físico para ir de lo particular a lo general, tomando siempre en cuenta las banderas rojas, o señales de alarma, entre las que se deben mencionar:

- a.** Edad de inicio: <20 años o >55 años.
- b.** Historia reciente de trauma.
- c.** Dolor progresivo que no cede con reposo (dolor no mecánico).
- d.** Dolor torácico.
- e.** Historia de tumor maligno.
- f.** Uso prolongado de corticosteroides.
- g.** Abuso de drogas.
- h.** Inmunosupresión.
- i.** Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- j.** Malestar general.
- k.** Pérdida no explicada de peso.
- l.** Síntomas neurológicos (incluyendo los propios del síndrome de *cauda equina*: anestesia en silla de montar, ciática bilateral, retención urinaria o incontinencia fecal).
- m.** Deformidad estructural.
- n.** Fiebre (27).

La presencia de cualquiera de estas señales obliga a excluir el diagnóstico de dolor no específico y a realizar estudios diagnósticos en busca de patologías serias, cuyo tratamiento será específico.





Según lo expuesto, una concienzuda anamnesis y un cuidadoso examen físico permitirán una adecuada presunción diagnóstica en el 85% de los pacientes con dolor agudo. El 15% restante de ellos necesitará métodos paraclínicos para obtener un diagnóstico.

En los grupos con dolor subagudo será muy importante la evaluación de los signos de conducta dolorosa descritos por Waddell, así como el estudio de ganancias laborales o económicas o el refuerzo familiar o terapéutico.

En los grupos con dolor crónico se requiere una cuidadosa evaluación psicológica, ergonómica y de salud ocupacional, entre otras. Adicionalmente, el curso variable e impredecible del dolor crónico y los costos que se derivan de su atención hacen que la detección temprana de señales de cronicidad, que en la literatura se conocen como banderas amarillas, revista crucial importancia. Entre estas se incluyen: actitudes inapropiadas, como la creencia de que el dolor será peor o potencialmente incapacitante; alta expectativa respecto a la utilidad de los tratamientos pasivos; aprehensión a los movimientos; problemas relacionados con el trabajo, como pobre satisfacción, y problemas emocionales, como depresión y ansiedad.

Existen, además, factores relacionados con el medio ambiente laboral del paciente que pueden influir de manera negativa lentificando el proceso de recuperación del dolor lumbar, como el miedo a perder el trabajo, la monotonía o el bajo nivel de satisfacción laboral, así como las malas relaciones con los pares o con los supervisores. Estos factores son reconocidos como banderas azules. Por último, existen factores ocupacionales y de la sociedad a la que pertenece el sujeto, y los cuales predisponen al inicio del lumbago o al desarrollo de discapacidad luego de un episodio agudo, que son llamados banderas negras (tabla 2) (28).

Tabla 2. Sistema de banderas para el enfoque del paciente con dolor lumbar

Color de la bandera	Definición	Indicador	Signos y síntomas	Abordaje terapéutico
	Factores biomédicos.	Patología espinal seria.	<ul style="list-style-type: none"> • Infección. • Trauma mayor. • Enfermedad sistémica. • Cáncer. • Alteración neurológica mayor. 	Referir tempranamente al paciente al especialista.
	Factores psicosociales y de comportamiento.	Predisposición a una recuperación lenta.	<ul style="list-style-type: none"> • Creer que el dolor es peligroso o potencialmente incapacitante. • Comportamiento temeroso, con disminución de la actividad. • Actitud negativa y retracción de las interacciones sociales. • Creer que el tratamiento pasivo será muy efectivo. 	Agregar tratamiento cognitivo y de comportamiento.
	Factores socioeconómicos.	Predisposición a una recuperación lenta.	<ul style="list-style-type: none"> • Desempleo. • Miedo a perder el trabajo. • Monotonía o bajo nivel de satisfacción con el trabajo. • Malas relaciones con compañeros o supervisores. 	Agregar educación ergonómica y estrategias de solución de conflictos.
	Factores ocupacionales y de la sociedad.	Predisponen al inicio de lumbago o a discapacidad luego de un lumbago agudo.	<ul style="list-style-type: none"> • Política de salud adversa. • Reclamación de discapacidad en curso y búsqueda de compensación. • Desempleo. • Tipo de sistema de seguro. 	Agregar estrategias de solución de conflictos y resolver los problemas legales.

Fuente: Main y Williams (28).

7.2 Medicina basada en la evidencia

Por tratarse de un problema tan común, existen múltiples tratamientos posibles para el dolor lumbar. Al hacer una búsqueda en Google en mayo de 2018, con las palabras *low back pain* (como se denomina en inglés), aparecen cerca de 439.000.000 de citas; al refinar un poco la búsqueda agregando la palabra *tratamiento* (*treatment*), esta cifra se reduce a 232.000.000, y si escribimos además *opciones* (*options*), la cantidad de citas se amplía a 349.000.000, cifra que tanto para los médicos como para los pacientes puede, cuando menos, crear desaliento y, por supuesto, confusión.

Una revisión a la luz de la Medicina Basada en la Evidencia, de los diferentes métodos de tratamiento que se emplean para el dolor de espalda, ha arrojado conclusiones interesantes. Las preguntas que se ha intentado responder tienen que ver con: ¿Cuál o cuáles son los mejores tratamientos para el dolor de espalda? y ¿Qué sirve realmente?

El primer intento de contestar estas preguntas fue hecho por la Quebec Task Force en 1987 (29), quienes hicieron una revisión amplia e independiente de los tratamientos para el dolor de espalda. La primera respuesta fue que para la época existía muy poca evidencia científica, y la poca que existía no bastaba para demostrar que la mayoría de los tratamientos propuestos fueran mejores que la historia natural del dolor de espalda, el paso del tiempo o ningún tratamiento. La Quebec Task Force enfatizó en la importancia de tener más y mejores estudios aleatorizados, doble-ciegos y controlados.

Un segundo intento fue hecho por The Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR), en 1994 (30). Dicho estudio revisó, en 2 años y a un costo superior al millón de dólares, más de 10.000 artículos, publicados hasta 1992. Por otra parte, Gordon Waddell, su grupo de trabajo y el Royal College of General Practitioners han complementado las revisiones incluyendo información publicada hasta 1997. Sus conclusiones fueron presentadas por Waddell en el libro *The Back Pain Revolution*, obra de obligatoria consulta, publicada por primera vez en 1998 (31). A él y a sus coautores debemos gran parte de los datos referenciados desde entonces. Asimismo, se debe mucho a Alf Nachemson, implacable juez de lo que ha sucedido en el área de la patología espinal durante al menos 40 años (25).

De acuerdo con el U. S. Preventive Services Task Force (32), la fuerza de la evidencia para evaluar una intervención se puede clasificar como:

- **Buena:** cuando la evidencia incluye resultados provenientes de estudios bien diseñados y bien conducidos, en poblaciones representativas y evaluando directamente los efectos sobre los resultados en la salud.

- **Aceptable (justa):** cuando la evidencia es suficiente para determinar los efectos en los resultados de la salud, pero la fuerza de la evidencia es limitada, por el número, el tamaño o la consistencia de los estudios incluidos.

- **Pobre:** cuando la evidencia es insuficiente para evaluar los efectos en la salud, por causa del limitado número o el escaso poder de los estudios.

Adicionalmente, de acuerdo con el mismo grupo, las recomendaciones sobre intervenciones dadas en salud se califican con letras A, B, C, D, I (tabla 3).

Tabla 3. Grados de recomendación sobre intervenciones en salud

Grado	Recomendación
A	Se recomienda fuertemente que los médicos consideren ofrecer la intervención a pacientes elegibles. Se ha encontrado buena evidencia referente al resultado y los beneficios de la intervención, que superan a los riesgos.
B	Se recomienda que los médicos consideren ofrecer la intervención a pacientes elegibles. El panel encontró evidencia, al menos, justa, de que la intervención mejora el resultado de salud, y concluye que los beneficios superan a los riesgos.
C	El panel no hace recomendación a favor ni en contra de la intervención. El panel encontró evidencia, al menos, justa, de que la intervención puede mejorar el desenlace en salud. Se concluye que los beneficios superan ligeramente a los riesgos.
D	El panel se pronuncia en contra de ofrecer la intervención, debido a que el resultado de la misma es inefectivo o a que los riesgos superan a los beneficios.
I	El panel encontró evidencia insuficiente para hacer una recomendación en contra de la intervención.

Fuente: Harris y colaboradores (32).

7.3 La evidencia científica

A continuación, se mencionará lo que la literatura recomienda sobre los diversos aspectos relacionados con el diagnóstico y el tratamiento del dolor lumbar.

7.3.1 Aproximación al dolor lumbar

La historia clínica y el examen físico constituyen la base para los estudios paraclínicos, el tratamiento y la remisión de los pacientes. Ambos deben encaminarse a identificar cuáles de los pacientes con dolor lumbar agudo pertenecen a los tres subgrupos: aquellos con un dolor simple no específico, aquellos con dolor radicular sugestivo de hernia discal o estenosis y, la minoría, aquellos con una patología seria como infección, tumor, etc. (33).

Dentro de la historia clínica, hay aspectos que deben enfatizarse:

- a. La edad del paciente, la descripción y la duración de los síntomas, el impacto de los síntomas en sus actividades de la vida diaria y del trabajo y la respuesta a los tratamientos previos son importantes en la prescripción de planes terapéuticos (B).
- b. La historia clínica inicial puede identificar signos de alarma y a los pacientes dentro de las poblaciones en riesgo (B).
- c. Signos de síndrome de *cauda equina*, cuadros neurológicos generalizados o déficit motor progresivo son signos de patologías neurológicas severas (C).
- d. La evaluación inicial debe incluir información sobre aspectos psicológicos y socioeconómicos, dado que todos ellos pueden complicar tanto la evaluación como los tratamientos y sus resultados (B). En nuestra experiencia, esto es particularmente válido en accidentes de trabajo, en accidentes de tránsito y en pacientes con perfiles psicológicos que tienden a cronificar el dolor. Esto es más importante aún en pacientes con dolor subagudo. Múltiples trabajos han incrementado la evidencia sobre la importancia de los factores psicológicos que ponen al sujeto en riesgo de sufrir cronificación del dolor, y, asimismo, influyen en los pacientes que se presentan ya con dolor crónico, lo cual demuestra que dichos factores deben ser identificados y diagnosticados en las etapas tempranas del dolor, porque son no solo indicadores de riesgo de perpetuar los síntomas, sino predictores de los resultados del tratamiento (34-36). Por otra parte, se debe anotar

que no existe ningún estudio aleatorizado controlado doble ciego que demuestre la efectividad de intervenciones psicológicas en pacientes con dolor agudo.

- e. El signo de Lasegue (dolor al estiramiento de un miembro inferior en decúbito supino por debajo de los 30°) debe siempre buscarse en pacientes jóvenes con cuadro de dolor radicular. En los pacientes mayores con cuadros de canal estrecho, ese signo puede ser normal (B).
- f. El examen neurológico debe incluir el de rutina, los de reflejos patelar y aquiliano y la exploración de la fuerza del tibial anterior y del extensor del *hallux*. Asimismo, la evaluación de la sensibilidad (B).

La información adecuada al paciente sobre la naturaleza de los síntomas, su evolución y las expectativas de tratamiento reducen la ansiedad y mejoran la satisfacción. Asimismo, harán que el paciente sea activo en sus planes de tratamiento (2).

7.3.2 Métodos de diagnóstico

El avance en estudios de imágenes y el test de laboratorio han hecho que el médico disponga de un amplio rango de opciones para solicitar. Adicionalmente, el incremento en la cobertura de los pacientes por parte de los sistemas de salud que pagan por los estudios, al igual que la masificación de la información en Internet, han vuelto a los pacientes conocedores de dicha situación, y ello ha generado una gran presión sobre el cuerpo médico a la hora de buscar exámenes que “aclaren lo que está pasando”. Esto ha conducido a un “sobreuso” de las imágenes diagnósticas que tiene un impacto significativo en el costo de la atención. En 1998, se calculó que el sistema de salud de Estados Unidos pagó cerca de 90 billones de dólares por este rubro (37). No obstante, los hallazgos de dichos exámenes no cambian de forma significativa el manejo ni el resultado del tratamiento de los pacientes con dolor inespecífico. Un metaanálisis de 6 estudios aleatorizados, el cual involucró a 1804 pacientes con dolor lumbar agudo o subagudo, sin rasgos de una condición específica en su historia clínica o en su examen físico, no encontró diferencias en cuanto al resultado del cuidado primario rutinario con o sin imágenes (radiografía, tomografía axial computarizada [TAC] o resonancia magnética [RM]); tampoco, respecto al dolor, ni la función, ni la calidad de vida ni la percepción de los pacientes sobre la mejoría (38).

En la radiografía simple se debe evaluar la alineación

ción general de la columna, tanto en el plano sagital como en el coronal: ello permite detectar escoliosis, cifosis o espondilolistesis. También se apreciarán la forma de los cuerpos vertebrales, y habrá que prestar especial atención a la disminución de la altura o de la forma (cuña o imagen en corbatín), que pueden hablar de fractura. Por otra parte, la formación de osteofitos y la alteración del tamaño de los espacios discales hablarán de cambios degenerativos. Por último, se pondrá especial cuidado a la simetría de la imagen ovalada de los pedículos que, en caso de estar ausente en uno de los dos lados, o en ambos, puede indicar la presencia de una lesión tumoral. Es importante recalcar que los estudios de radiología simple no están indicados en sujetos con dolor lumbar agudo inespecífico sin factores de riesgo, pero son la primera línea de estudio en la mayoría de los casos con banderas rojas sin síntomas o signos de alteración neurológica (B).

La RM es una herramienta muy importante de aproximación al paciente, y que, como ventajas, permite la observación detallada de los tejidos blandos (músculos, discos, estructuras neurales) y fluidos (líquido cefalorraquídeo, hematomas y abscesos), además de no exponer al paciente a radiación ionizante. No obstante estar de moda, su indicación como evaluación primaria está restringida a pacientes con dolor lumbar agudo con factores de riesgo como fiebre, antecedentes de infección cutánea o urinaria, o de heridas penetrantes cercanas a la columna. También es imperativo su uso en casos de déficit neurológico progresivo, ciática bilateral, anestesia en pantalón, retención urinaria o incontinencia fecal o debilidad en las piernas (37). Tomando en cuenta la baja prevalencia de estos síntomas entre la población con dolor lumbar, la RM se convierte en una herramienta de mayor uso en la evaluación secundaria del paciente con banderas rojas en su historia o que no ha mejorado luego de seis semanas de tratamiento.

La TAC tiene la ventaja de caracterizar de una mejor forma las lesiones óseas y los cambios degenerativos articulares facetarios. Sus indicaciones son similares a las de la RM; es decir, no hace parte de la primera línea de evaluación en sujetos con DLNE. Debido a la exposición del paciente a dosis enormes de radiación, en la actualidad se reserva la TAC para casos en los que esté contraindicada la resonancia, como la presencia de implantes cocleares, clips metálicos cerebrales para el

tratamiento de aneurismas, marcapasos o colocación reciente de estents coronarios.

Muchas alteraciones detectadas por los estudios de imágenes avanzadas son hallazgos comunes en sujetos asintomáticos, por lo que se las debería considerar signos de envejecimiento normal. Al revisar resonancias de sujetos asintomáticos mayores de 60 años, el 36% tenían hernias discales; el 21%, estenosis, y más del 90%, enfermedad degenerativa discal (39). Así pues, para el clínico es fundamental entender que encontrar alteraciones en los estudios no necesariamente significa que los hallazgos son responsables por los síntomas, ni que ya se detectó la fuente del dolor.

No obstante lo anterior, el número de ítems considerados banderas rojas en las diferentes guías de dolor lumbar es muy amplio; hay discusión respecto a la utilidad de cada ítem para la detección de problemas como tumores, fracturas, infección o síndrome de *cauda equina*. La historia previa de cáncer parece ser una de las que tienen mayor validez, al aumentar la probabilidad de tener cáncer del 0,7% al 33%. En cuanto a la detección de fracturas, la combinación de banderas como trauma severo, edad avanzada, uso de corticosteroides y contusión o abrasión local aumentan la probabilidad diagnóstica desde el 4% hasta en el 62%. Sin embargo, la abrasión local no figura en la mayoría de las guías (40). Este tipo de inconsistencia en cuanto a qué datos de la anamnesis son relevantes puede generar, por supuesto, dificultades en la indicación de imágenes diagnósticas. En una revisión sistemática y metaanálisis en proceso de publicación en 2018, que evaluó la consistencia entre el uso de imágenes y las guías clínicas para dolor lumbar, se encontró que cerca de una tercera parte de los pacientes referidos para estudios de imágenes no las requerían, lo cual contrasta con el hecho de que hasta al 65% de los pacientes a quienes se consideró apropiados para estudio de imágenes no se les realizó. Es decir, existe sobreuso, pero, al tiempo, hay subutilización de los estudios de imágenes (41).

Es aquí donde el juicio clínico juega un papel importante: es tarea del médico desarrollar un ejercicio deductivo de enfoque individual del caso, que lo lleve a tomar decisiones apropiadas respecto al estudio y el manejo necesarios para el buen cuidado del paciente. La alerta sobre la existencia de banderas rojas, que implican la posibilidad de patología grave subyacente, debe conducir a acciones de evaluación específicas, resumidas en la tabla 4.

Tabla 4. Detección de banderas rojas y estrategia de evaluación

Hallazgos	Diagnóstico para excluir				Estrategia de evaluación		
	Síndrome de cauda equina	Fractura	Cáncer	Infección	CH VSG PCR	Radiografía simple	Resonancia lumbar
Edad > 50 años		x	x		1*	1	2
Fiebre, infección urinaria reciente o infección en piel, escalofrío, herida penetrante cerca a la espalda.				x	1	1	1
Trauma significativo		x				1	2
Dolor nocturno o dolor en reposo			x	x		1*	2
Déficit motor o sensitivo progresivo	x		x				1E
Anestesia en pantalón, retención urinaria, incontinencia fecal, ciática bilateral o debilidad en las piernas	x						1E
Pérdida de peso no explicada			x		1*	1	2
Historia de cáncer o fuerte sospecha de cáncer en curso			x		1*	1	2
Historia de osteoporosis		x				1	2
Inmunosupresión				x	1	1	1
Uso crónico de corticosteroides		x		x	1	1	2
Uso intravenoso de drogas				x	1	1	2
Abuso de sustancias		x		x	1	1	2
No mejoría del dolor después de 6 semanas de tratamiento conservador			x	x	1*	1	2**

NOTA: CH=cuadro hemático completo. VSG=velocidad de sedimentación globular. PCR= Proteína C reactiva. RM= resonancia magnética. 1 = primera línea de evaluación en la mayoría de los casos. 2 = evaluación de seguimiento. E = evaluación de emergencia. * Antígeno prostático específico puede estar indicado en hombres con sospecha de cáncer. ** Innecesario.

Fuente: Chou y colaboradores (33).

Por otra parte, la difusión de la información llevará a los médicos a un ejercicio que se ajuste a la mejor evidencia existente, y ello permitirá racionalizar los recursos evitando intervenciones y procedimientos innecesarios, así como protegiendo a los pacientes de la exposición a peligros que pueden ser evitables, como la radiación ionizante. En una revisión sistemática de 2015 se encontró que acciones como crear formatos específicos para remisión

a imágenes diagnósticas y recordatorios específicos sobre indicaciones apropiadas de uso de imágenes diagnósticas dirigidas a los médicos de cuidado primario redujeron en el 36,8% y el 22,5%, respectivamente, la referencia de pacientes a estudios de imágenes (42).

La tabla 5 resume los consejos del Colegio Médico Americano sobre el uso de imágenes en la evaluación de pacientes con dolor lumbar.

Tabla 5. Consejos del Colegio Médico Americano para una mejor práctica

Enfermedad o condición	Imágenes para dolor lumbar.
Audiencia	Médicos generales, familiares e internistas.
Población blanco	Adultos con dolor lumbar.
Intervenciones	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografía. • TAC. • RM.
Indicaciones de imágenes diagnósticas	<ul style="list-style-type: none"> • Inmediatas: paciente con dolor lumbar agudo con factores de riesgo para cáncer, infección de la columna, factores de riesgo o signos clínicos de síndrome de <i>cauda equina</i> o en casos de déficit neurológico progresivo. • Luego de intentar tratamiento: pacientes con factores de riesgo de cáncer, factores de riesgo de enfermedad inflamatoria, factores de riesgo de fractura por compresión vertebral, signos o síntomas de radiculopatía o de estenosis del canal. • Repetir las imágenes: solo en casos de cambio en el patrón de dolor lumbar o en casos de aparición de un nuevo dolor.
Evidencia de que extender el uso de imágenes a pacientes sin indicación de realizar imágenes diagnósticas no mejora el resultado	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios aleatorizados que muestran que el tratamiento convencional sin estudios de imágenes vs. con estudios de imágenes en pacientes sin indicación de realizar imágenes sugieren que no hay beneficio significativo en el resultado en cuanto a dolor, función, calidad de vida o salud mental. • Estudios que muestran débil correlación entre la mayoría de hallazgos de imágenes y síntomas, la historia natural favorable del dolor lumbar agudo con o sin imágenes, la baja prevalencia de condiciones subyacentes y los efectos no claros de las imágenes en las decisiones de tratamiento.

<p>Riesgos de las imágenes innecesarias</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exposición a la radiación. • “Etiquetar” o “rotular” al paciente con un nombre de una imagen. • Reacciones de hipersensibilidad y nefropatía por contraste (en casos de TAC contrastada). Asociación potencial a procedimientos invasivos costosos y no siempre necesarios.
<p>Enfoque para superar las barreras en una práctica basada en la evidencia</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Expectativas del paciente o preferencias por las imágenes de rutina: educar al paciente hablándole sobre las guías basadas en evidencia. • Limitaciones de tiempo: usar información en línea o impresa para suplementar la educación presencial. • Dudas del médico: reconocer la baja posibilidad de enfrentar una enfermedad seria, si el paciente no tiene factores de riesgo, además de la evidencia que no muestra beneficios del uso rutinario de imágenes.
<p>Puntos por tratar con el paciente acerca del uso de imágenes en dolor lumbar</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La evaluación de factores de riesgo conduce a identificar a los pacientes que requieren imágenes. • La baja prevalencia de enfermedades serias en pacientes que no tengan factores de riesgo. • La historia natural favorable del dolor lumbar agudo, haciendo énfasis en una nueva evaluación si no ha habido mejoría en un mes. <ul style="list-style-type: none"> • Las imágenes rutinarias no mejoran los resultados clínicos, pero incrementan el costo y pueden llevar al paciente a realizarse tratamientos invasivos innecesarios, incluyendo cirugías. • Las alteraciones en las imágenes son extremadamente comunes —especialmente, en adultos mayores—, pero se correlacionan poco con los síntomas. • En la mayoría de casos, los tratamientos no cambian después de los estudios de imágenes. • El uso de radiografías se asocia a exposición a la radiación, que puede aumentar el riesgo de cáncer para casos en los que se utilicen radiografías o TAC.

Fuente: Chou y colaboradores (37).

7.3.3 Tratamiento

7.3.3.1 Medicación

En los pacientes con dolor lumbar agudo el uso de medicamentos persigue la disminución del dolor, mantener o mejorar la función y disminuir la posibilidad de cronificación de los síntomas.

- El paracetamol, solo o en combinaciones con opioides débiles, controla adecuadamente el dolor agudo. Es recomendado en revisiones sistemáticas y guías de manejo; sin embargo, se debe

tener en cuenta que, al compararse con los AINE, su efecto es inconsistente, y que en un estudio de 2014 no demostró ser superior al placebo (43).

- Al usar combinaciones deben tenerse en cuenta los efectos secundarios de constipación y mareos.
- Los AINE prescritos en dosis fijas y por tiempo limitado (máximo, una semana) parecen ser efectivos en el tratamiento del dolor lumbar, pero menos efectivos en el control del dolor radicular. No se ha observado diferencia en cuanto a la efi-

cacia entre los diferentes AINE. Se reconoce que ninguno es mejor que otro para el tratamiento del dolor de espalda simple; sin embargo, deben tenerse en cuenta sus efectos secundarios y sus reacciones adversas (27,44). Por otra parte, no se ha observado un beneficio adicional al utilizarlos en asociación a relajantes musculares o bajas dosis de opioides (45).

- Los relajantes musculares pueden tener beneficio en pacientes con dolor lumbar agudo y ser apropiados como tratamiento inicial. Su uso se debe restringir a entre diez y catorce días. No hay un relajante superior a los demás, y no se debe olvidar que, aun en ciclos cortos, pueden producir dispepsia, sedación y mareo. Tampoco es despreciable la posibilidad de abuso y desarrollo de dependencia (46,47).
- El uso de corticosteroides no suele ser eficiente; la prednisona no demostró ser mejor que el placebo en el manejo del dolor lumbar agudo (48). Sin embargo, en un estudio de 2015 se encontró que el uso de una dosis de 8 mg de dexametasona puede disminuir el dolor y acortar la estancia en el departamento de urgencias, aunque el efecto no parece ser sostenible en el tiempo. Si bien el alivio del dolor es estadísticamente significativo, desde el punto de vista clínico la mejoría no es de valor para los pacientes (49).
- Las benzodiazepinas reducen efectivamente el dolor agudo. Sin embargo, sus efectos secundarios y el riesgo de dependencia han hecho desaconsejable su uso. No existen estudios comparativos de efectividad frente al paracetamol. Los resultados frente a los AINE son contradictorios (2).
- Los opioides fuertes no parecen ser más efectivos que los AINE, el paracetamol o el ácido acetilsalicílico en el control del dolor agudo de espalda, y sus efectos adversos son significativos, por lo que hasta el 50% de los pacientes los abandonan de forma espontánea (44,50). Su uso en el corto plazo puede reducir el dolor; no obstante, se debe tomar en cuenta que cerca del 5% de los sujetos a quienes se les inicia el opioide pueden convertirse en consumidores de largo plazo (51). Para evitar esta situación, es recomendable indagar al paciente sobre su dependencia del alcohol o de opioides, o su adicción a estupefacientes o a psicotrópicos. Es preferible usar bajas dosis de opioide en combinación con acetaminofén por una semana y hacer un control, para verificar la

respuesta al tratamiento y evitar dar fórmulas de larga duración.

- Los antidepresivos tricíclicos se usan en dolor crónico, pero hay muy poca evidencia sobre su efectividad. No se encuentra evidencia sobre su uso en dolor agudo (C) (52).

7.3.3.2. Reposo en cama

La evidencia ha demostrado que no es efectivo, aun en pacientes con hernias discales. Por el contrario, el reposo en cama por dos a siete días es peor que un placebo o la actividad ordinaria. El reposo prolongado en cama conduce a incapacidad crónica y a dificultades en la rehabilitación. No existe evidencia de que el reposo en cama en el hospital sea efectivo de alguna manera (23,35,52-54).

7.3.4 Permanecer en actividad

Aconsejar al paciente continuar con su actividad diaria puede ser equivalente o conducir a una más rápida recuperación de un ataque agudo, y a provocar menos cronificación y menos incapacidad laboral que los “tratamientos tradicionales”, pero, eso sí, con un adecuado control del dolor y dejando que el paciente “continúe con su actividad a tolerancia de dolor”, hasta que la readquiera completamente. El soporte psicológico tiene poco impacto en el tiempo de recuperación, pero sí tiene un efecto positivo sobre la cronificación y la incapacidad laboral y personal (16,27,52,54).

7.3.5 Manipulación

A través del tiempo se han utilizado diferentes clases de terapias que se basan en el uso de las manos sobre las estructuras musculoesqueléticas, para aliviar el dolor de espalda. Entre ellas podemos contar la quiropráctica, la osteopatía y la terapia de masaje.

La quiropráctica es una de las formas de manipulación más utilizadas en el mundo, y se ha estimado que cerca del 9% de los pacientes con dolor acuden a ese tipo de tratamiento en Estados Unidos (55).

Un metaanálisis publicado en 2017 reportó al menos un modesto beneficio del uso de terapias manipulativas en pacientes con dolor lumbar, sin que se haya identificado que una técnica o método sea superior a otro (56). En general, se puede decir que las técnicas de manipulación son efectivas en el corto plazo (1^a a 6^a semanas). Los efectos adversos son pocos, pero vale la pena destacar que hasta el

25% de los pacientes pueden reportar molestias, o, incluso, aumento del dolor con los masajes, y hasta el 50%, con la quiropráctica. Los efectos adversos serios de la quiropráctica son infrecuentes: se calculan en 1:400.000; el más temido de dichos efectos indeseables es la disección de la arteria vertebral, que puede desencadenar paro o la muerte. No se ha logrado establecer que la manipulación sea la causa directa, pero se debe advertir al paciente sobre esa potencial complicación antes de hacer una manipulación cervical (57,58).

7.3.6 Ejercicios

Sobre 28 artículos aleatorizados, doble ciego, controlados, no existe evidencia en cuanto a los resultados benéficos de ejercicios particulares sobre el dolor lumbar agudo. Los ejercicios de McKenzie pueden producir algún efecto benéfico a corto plazo en el dolor agudo. Existe alguna evidencia de que los programas de ejercicio y reacondicionamiento físico pueden mejorar el dolor y los niveles de funcionalidad en pacientes con dolor crónico.

Existen sólidos argumentos teóricos para comenzar los programas de reacondicionamiento físico dentro de las primeras seis semanas (7,16,27, 33,52,54).

7.3.7 Agentes y modalidades físicas

Incluyen hielo, calor, diatermia de onda corta y ultrasonido. No tienen ningún efecto sobre el resultado final.

7.3.8 Tracción

No tiene efectividad.

7.3.9 *Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS)*

La evidencia sobre su efectividad no es concluyente (C).

7.3.10 Corsés y soportes lumbares

No hay evidencia sobre su efectividad en pacientes con dolor agudo.

7.3.11 Inyecciones de puntos gatillo

Los pacientes pueden experimentar alivio transitorio de los síntomas, pero la evidencia es limitada y equívoca, tanto para pacientes con dolor agudo como aquellos crónicos.

7.3.12 Acupuntura

Es una de las técnicas más antiguas para el manejo del dolor lumbar. Originaria de la medicina tradicional china, consiste en aplicar agujas filiformes (36 gauge) en puntos sobre los meridianos por los que transcurre la energía vital, llamada *qi*, y en los que se produce un estancamiento del flujo sanguíneo. Se cree que su efecto está asociado a la producción de opioides endógenos. Se ha reportado que los eventos adversos se presentan en el 7% de los casos, e incluyen dolor, hematomas o sangrado (59).

Evidencia débil y equívoca indica que la acupuntura puede reducir el dolor e incrementar la actividad en pacientes con dolor crónico. No se encuentra evidencia sobre la utilidad de la acupuntura en dolor agudo (D).

7.3.13 Inyecciones epidurales de corticoides

Se pueden hacer interlaminares (o centrales), caudales o transforaminales. Los centrales se usan para el dolor bilateral en las piernas asociado a estenosis; los foraminales, en casos de dolor radicular. Los caudales se utilizan para patologías en L4-5 o L5-S1 cuando existen alteraciones anatómicas o patológicas que contraindiquen la vía interlaminar. No hay consenso sobre la frecuencia a la que se hacen, pero, en general, se acepta un máximo de tres en seis meses o cuatro en un año.

Han mostrado acción efectiva en pacientes con dolor lumbar asociado a radiculopatía cuando se han comparado con otros métodos. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que es un método invasivo y puede tener complicaciones raras, pero serias. No son de utilidad en pacientes sin radiculopatía (D). Se ha calculado que entre un tercio y la mitad de los pacientes candidatos a cirugía por hernia de disco o por estenosis no llegan a requerirla, como consecuencia de la disminución del dolor por el bloqueo (60).

7.3.14 Inyecciones facetarias

No se encuentra evidencia concluyente sobre su efecto sobre el dolor en pacientes con dolor agudo ni en poblaciones crónicas; sin embargo, pueden ser utilizadas para este último grupo de pacientes como una prueba diagnóstica y terapéutica. Muy rara vez presentan complicaciones (C).

7.3.15 Retroalimentación (*Bio-feedback*)

No es útil en dolor agudo. La evidencia sobre su uso en dolor crónico es conflictiva (C).

7.3.16 Escuelas de espalda

Existe una amplia gama de conceptos de escuelas de espalda. Existen dos muy buenos estudios sobre la efectividad de la Escuela Sueca; especialmente, desde el punto de vista ocupacional. Los demás estudios disponibles no permiten sacar conclusiones. Pueden ser de utilidad en el primer año de seguimiento, pero después su utilidad declina (5,8,25,33,34,36).

7.4 Tratamientos contraindicados

No se encuentra evidencia sobre la efectividad de los siguientes tratamientos para dolor lumbar o radiculopatía. En cada caso existen tratamientos más seguros y simples, y todos ellos están asociados a riesgos potenciales o complicaciones:

- Narcóticos por más de dos semanas (61): El dolor que necesite narcóticos para su control debe ser estudiado cuidadosamente.
- Benzodiacepinas por más de dos semanas (61): tienen un riesgo alto de dependencia. Por ello, su uso está muy restringido.
- Esteroides sistémicos (30): Los esteroides sistémicos por vía oral son inefectivos para dolor agudo (C). Se presentan serias complicaciones con su uso prolongado, pero no con los periodos cortos de tratamiento (D).
- Tracción en cama (30): no es efectiva.
- Corsés plásticos (61): no son efectivos en dolor agudo.

8. El dolor agudo de espalda

8.1 Dolor lumbar agudo

El dolor agudo de espalda usualmente tiene un antecedente inmediato, que el paciente identifica con claridad: es un esfuerzo físico, una agachada, un trauma, etc. Es muy incapacitante y genera alarma en el paciente. Sin embargo, son eventos autolimitados y en la mayoría de los casos se controlan bien mediante analgésicos y programas de terapia física durante las primeras 2 semanas después del evento inicial. Una cuidadosa historia clínica y un buen examen físico conducirán al diagnóstico adecuado en el 80 % de los casos; incluso, sin requerir exámenes radiológicos complementarios. El 20 % restante de pacientes que tienden a persistir con el dolor por más de 2 semanas significan un grupo en el cual se deben descartar patologías subyacentes o signos de cronificación del dolor. Estos pacientes deben ser examinados de nuevo y estudiados con exámenes radiológicos. No deben

ser olvidados los parámetros de laboratorio; especialmente, si se sospecha una infección, una enfermedad metastásica o enfermedades primarias como el mieloma múltiple o los linfomas.

El tratamiento del dolor agudo debe ser dinámico. Hasta la saciedad, se ha demostrado que el viejo concepto del “reposo en cama” solo contribuye a la aparición de los “síndromes por desuso”, a la aparición de conductas dolorosas y a la cronificación del dolor. Nuestro protocolo incluye una explicación clara del cuadro clínico para darle confianza al paciente, asegurarle que nada catastrófico está ocurriendo y, que, por el contrario, con medidas sencillas podría mejorar, tales como tratamiento adecuado del dolor, recurriendo a los opioides si se hace necesario, de modo que pueda continuar sus actividades diarias lenta y progresivamente.

Su tratamiento debe basarse en cuatro estrategias:

- El conocimiento de la patología subyacente (enfaticar en los grupos de riesgo descritos), información al paciente, control del dolor y reacondicionamiento muscular.
- El conocimiento de las patologías subyacentes permitirá descartar la posibilidad de tener un dolor agudo asociado a una patología seria.
- Informar al paciente permitirá quitarle de encima los temores y la ansiedad que siempre despierta el dolor lumbar agudo.
- El control del dolor es, obviamente, una prioridad. De acuerdo con la información disponible, no existen razones para utilizar medicamentos distintos del paracetamol, sus combinaciones con opioides y los AINE, solos o en combinación, por periodos fijos y no más allá de la primera semana. La dipirona es una buena alternativa, tomando en cuenta su actividad analgésica.
- El reacondicionamiento muscular es otro pilar importante. No incapacitar al paciente, no enviarlo a “reposo en cama”: por el contrario, mantenerlo activo; ojalá, en su lugar de trabajo, con actividad “a tolerancia de dolor” por los primeros tres o cuatro días. Y luego, con incremento de la actividad física, apoyado por un programa de terapias física y ocupacional. No se requieren intervenciones psicológicas.

Los estudios paraclínicos no están indicados en las primeras cuatro semanas de los síntomas; sin embargo, si el paciente no mejora en la primera o en la segunda semana, se lo deberá reevaluar y reorientar su diagnóstico y su programa terapéutico.

Especial atención en la evaluación, se prestará a los pacientes de avanzada edad, que no necesitan grandes fuerzas deformantes para fracturarse. Un cambio de posición en la cama, agacharse o levantar un peso pueden ser, a veces, los únicos antecedentes relacionados con la aparición del dolor. En este grupo etario, a diferencia de los jóvenes, dicho dolor no puede ser considerado de origen muscular, y requiere mayor interés en cuanto a los exámenes diagnósticos y al plan de tratamiento. Por no ser objeto del presente capítulo, no nos detendremos en los protocolos de tratamiento que manejamos para pacientes con fracturas asociadas a osteoporosis.

8.2 Dolor subagudo y dolor crónico de espalda

8.2.1 Dolor subagudo

En este grupo de pacientes, lo más importante es el diagnóstico de factores de riesgo para cronificación:

- Historia previa de dolor lumbar.
- Número total y días de incapacidad en el último año.
- Dolor irradiado a MM II.
- Test de Lasegue positivo.
- Signos neurológicos.
- Imbalances musculares.
- Pobre preparación muscular.
- Pobre estado físico.
- Tabaquismo.
- Estrés psicológico y depresión.
- Conducta dolorosa.
- Bajo grado de satisfacción en el trabajo.
- Problemas personales: alcoholismo, financieros, maritales.
- Demandas médico-legales.
- Actitudes y creencias acerca del dolor.
- Búsqueda de compensaciones.
- Refuerzo familiar o laboral para la conducta dolorosa.

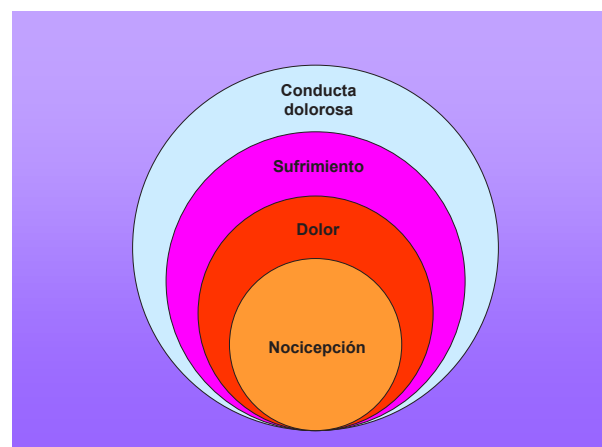
Una vez diagnosticados estos pacientes, es necesario tratarlos. Por eso, en quienes tienden a cronificar el dolor o en aquellos que se presentan con un dolor subagudo establecido, se hace necesaria la intervención psicosocial (34,35).

8.3 Dolor crónico

El dolor lumbar crónico es mucho más complejo; no es fácil estimar su prevalencia, pero se calcula que del 10 %-15% de los pacientes con dolor agudo lo desarrollará. De ellos, solo entre el 1% y el 2% tienen verdadera incapacidad secundaria al dolor, están casi permanentemente incapacitados y consumen el 80% de los recursos en estudios y tratamientos.

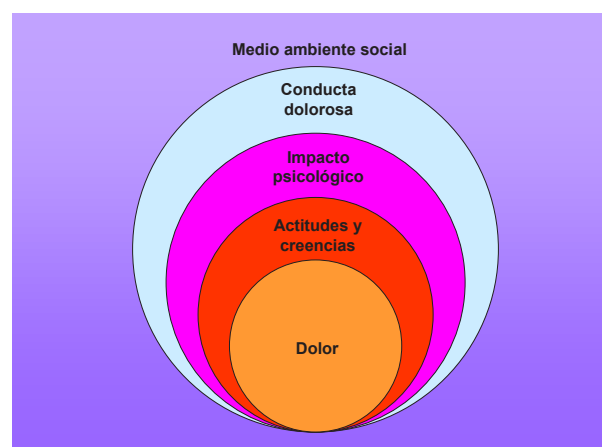
En efecto, factores más allá de la mera nocicepción juegan papel importante en la expresión del síntoma doloroso. Ya lo han enfatizado John Loeser y su Escuela de Espalda de Washington (Seattle, USA) (figura 4), y, más recientemente, Gordon Waddell: el modelo bio-fisio-psico-social propone involucrar todos los aspectos relacionados con el dolor; especialmente, en sus etapas subagudas y crónicas.

Figura 4. Modelo propuesto por Loeser



Fuente: Loeser y colaboradores (62).

Figura 5. Modelo propuesto por Waddell



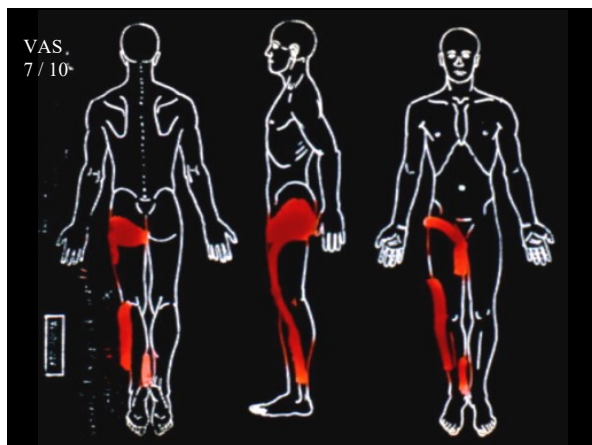
Fuente: Waddell (63).

El grupo de pacientes con dolor lumbar crónico tiene características especiales; la objetivación de sus síntomas es un serio problema. Los mapas de dolor

han resultado muy útiles en la práctica para ayudarles a la descripción de su problema, y también a los tratantes, para poder entender las quejas. Por otra parte, se impone la realización de pruebas psicométricas y de estudios sociales, laborales, familiares, etc., que permitan aproximarse de la mejor manera al diagnóstico, y, claro, a los programas terapéuticos.

El dolor crónico de espalda puede acompañarse o no de síntomas neurológicos. En el primer grupo se puede encontrar a pacientes con síndromes de canal estrecho cervical y lumbar (figura 6). En el segundo grupo es frecuente encontrar a pacientes con artrosis facetarias, deformidades “de novo” (escoliosis degenerativas) y espondiloartropatías. Inyecciones facetarias guiadas por TAC pueden proporcionar alivio a estos pacientes.

Figura 6. Mapa de dolor de un paciente con síndrome de canal estrecho.
Escala visual análoga: 7/10



Fuente: Ochoa (64).

Estudios recientes en pacientes con dolor crónico de espalda han brindado nueva información sobre su fisiopatología (38):

- Se acompaña de atrofia cerebral e implica procesos tálamo-corticales.
- Los pacientes con dolor lumbar crónico muestran del 5%-11% menos volumen de sustancia gris neocortical que los sujetos normales. Esta magnitud de pérdida equivale a lo que perdería un anciano en 10-20 años de su proceso normal de envejecimiento.

- Se ha demostrado reducción de los niveles de N-acetil aspartato y glucosa en la corteza prefrontal dorsolateral cerebral. Estos hallazgos muestran alteraciones químicas cerebrales relacionadas con dolor crónico.
 - Las imágenes funcionales del cerebro muestran patrones diferentes de actividad en pacientes con dolor crónico. El tálamo, la corteza prefrontal y el cíngulo están involucrados.
 - Modelos animales de dolor crónico muestran también alteraciones químicas en la médula espinal.
- Los objetivos de tratamiento en pacientes con dolor crónico son:
- Reducir el uso inadecuado de medicamentos y procedimientos médicos invasivos.
 - Maximizar y mantener la actividad física diaria.
 - Mantener o retornar a la actividad diaria productiva, bien sea en casa o en el trabajo.
 - Incrementar la capacidad de los pacientes para manejar el dolor y los problemas asociados a él.
 - Reducir la intensidad subjetiva del dolor.
 - Reducir o detener el uso de los servicios de salud para asistencia.
 - Prestar asistencia en la resolución de conflictos médico-legales.
 - Minimizar los costos sin sacrificar la calidad de la atención.

Figura 7. Mapa de dolor de un paciente con dolor crónico. Nótese la falta de correlación con un patrón dermatómico o miotómico, así como la escala visual análoga de 8/10.



Fuente: Ochoa (64).

8.4 Medicación

En pacientes con dolor crónico, no es claro el papel de la medicación. Van Tulder y cols. (1996) encontraron moderada evidencia sobre la efectividad de los AINE dados por cortos periodos, en el alivio del dolor. Ellos sugieren que se pueden utilizar para permitir la rehabilitación. Existe poca literatura que resista la metodología de análisis propuesta, sobre el uso de medicación en el dolor crónico de espalda. La que existe sugiere que no hay evidencia respecto al beneficio del uso de relajantes musculares, opioides o antidepresivos. Estos últimos pueden ser de alguna utilidad en pacientes con claros signos de depresión o con trastornos del sueño (52,54).

Las inyecciones epidurales no tienen tanto efecto como en pacientes con dolor agudo. Un estudio propio ha demostrado que la eficacia de los bloques epidurales en pacientes con dolor lumbar asociado a canal estrecho es menor que en pacientes con hernias discales, y que su efecto es menos duradero. Asimismo, contrario a lo que sucede en dolor agudo, las manipulaciones no tienen ninguna influencia sobre el resultado final en pacientes con dolor crónico. Al igual que en dolor agudo, las tracciones, los TENS, los corsés y la retroalimentación electromiográfica carecen de valor. La utilidad de la acupuntura es muy dudosa. Otra vez, los estudios sobre este último recurso son muy pobres desde el punto de vista metodológico (52).

8.5 Terapia física

Muy pocos estudios muestran efectos positivos en pacientes con dolor crónico. Es más, no existe diferencia a un año de seguimiento entre pacientes que han recibido programas formales de terapia física y aquellos a quienes se recomendó un programa casero de ejercicios. Solo en un pequeño grupo de pacientes con muy buena preparación muscular, en quienes mantienen un programa diario de ejercicios se observa un efecto benéfico en el control del dolor (52,54,63).

8.6 Combinación de terapia física y terapia ocupacional

Además del reacondicionamiento físico, el paciente debe recibir instrucción sobre mecanismos posturales y ergonomía. Asimismo, debe llevarse a cabo un análisis de su puesto de trabajo. Idealmente, el paciente debe recibir instrucción para que sea capaz de mantener un programa de actividad física

diaria en casa. Los programas de terapia ocupacional le ayudarán a mantenerse o a regresar más pronto al trabajo. Asimismo, se debe ayudar al paciente con consejos vocacionales y de reacondicionamiento al trabajo.

8.7 Escuelas de espalda

Existe evidencia de que las que combinan programas de reacondicionamiento físico con modificaciones conductuales-cognoscitivas y modificaciones ocupacionales dan buen resultado. Las que solo dan instrucción y educación al paciente no brindan tales resultados. Sin embargo, ninguna escuela de espalda tiene un beneficio sobre el dolor crónico a largo tiempo de seguimiento. Sus resultados comienzan a declinar después del año. El otro problema es la relación costo/beneficio, lo cual ha hecho que muchas de ellas hayan sido cerradas, por no ser eficaces desde el punto de vista de la balanza de resultados (52,54,63).

8.8 Tratamientos psicológicos

Existen tres escuelas:

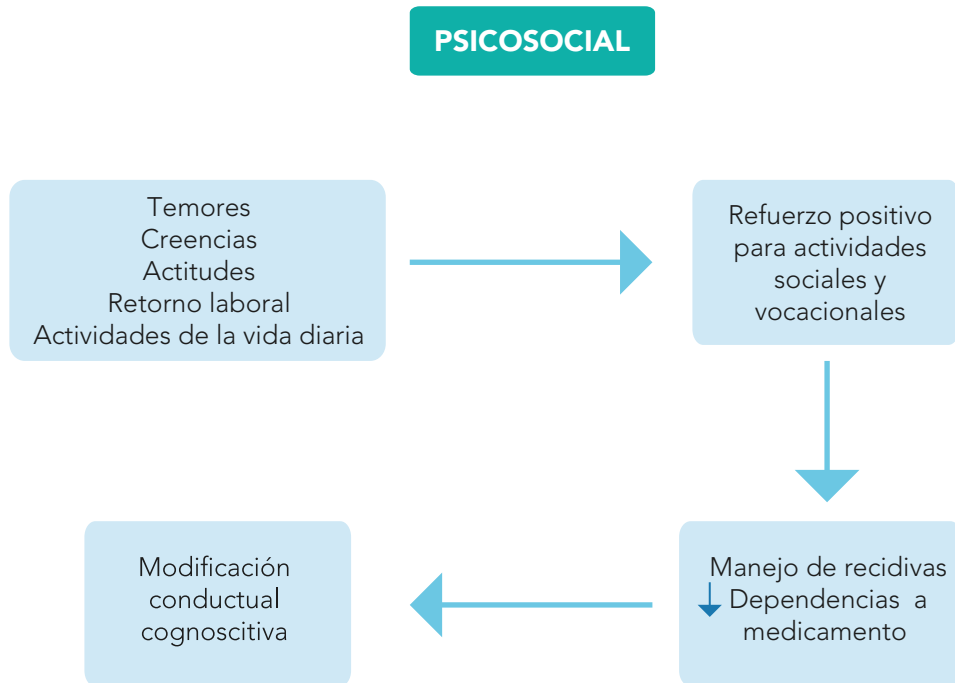
- Terapéutica conductual.
- Terapéutica conductual/cognoscitiva.
- Terapéutica psico-fisiológica.

Obviamente, cada una de ellas asegura obtener los mejores resultados. Pero la verdad es que no hay una clara conclusión de que alguna sea mejor que las otras.

Nosotros tenemos experiencia con la modificación conductual cognoscitiva (figura 8), y sus resultados se engloban en los resultados generales. No se practica como terapéutica única, sino que hace parte de un contexto de grupo multidisciplinario. Pero, en general, la tendencia actual es tomar aspectos del tratamiento de cada una de las tres escuelas, cuyos hallazgos comunes son:

- Un nuevo entendimiento de los conceptos de dolor e incapacidad.
- Una aproximación terapéutica positiva y optimista.
- Una meta clara para combatir la desmoralización incrementando la confianza del paciente.
- Terapia en grupo con aproximaciones individuales de refuerzo.
- Participación activa y responsable de cada paciente.
- Adquisición de estrategias, habilidades y entrenamiento.
- Participación activa de la familia.

Figura 8. Modelo de tratamiento conductual cognoscitivo en pacientes con dolor crónico de espalda



Fuente: Ochoa (64).

8.9 Tratamiento invasivos

Los bloqueos periféricos y centrales deben ser utilizados en pacientes muy seleccionados, y solo como coadyuvantes para el tratamiento del dolor antes del reacondicionamiento físico (figuras 9 a 11). No deben ser utilizados de forma aislada ni solo para manejo sintomático.

Figura 9. Bloqueo facetario guiado por fluoroscopia, con artrografía previa



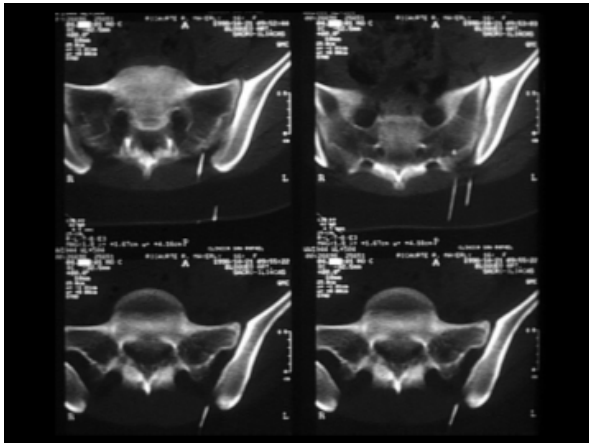
Fuente: Ochoa (64).

Figura 10. Bloqueo facetario guiado por TAC



Fuente: Ochoa (64).

Figura 11. Bloqueo facetario guiado por TAC + artrografía



Fuente: Ochoa (64).

9. Recomendaciones sobre el tratamiento del dolor

La juiciosa revisión de las diferentes guías de manejo del dolor lumbar, nacionales y continentales, ha demostrado la existencia de múltiples alternativas de estudio y manejo, que reflejan la complejidad del problema y la forma como cada sociedad pretende abordarlo (27,33,54,63).

Como resumen de la revisión, las recomendaciones comunes a las diferentes guías son:

9.1 Diagnóstico

- Categorizar al paciente dentro de uno de estos grupos: DLNE, síndrome radicular o patología seria subyacente.
- Utilizar el sistema de banderas rojas para detectar las patologías serias.
- Examen físico para evaluar el estado neurológico (incluyendo la maniobra de Lasegue).
- Considerar las banderas amarillas (factores psico-sociales) en caso de no mejoría.
- No indicar de rutina estudios de imágenes para DLNE.

9.2 Tratamiento

9.2.1 Dolor agudo y subagudo

- Tranquilice a los pacientes dándoles la información sobre el pronóstico favorable.
- Aconsejeles mantenerse activos.
- Prescriba medicación, si es necesario, por periodos cortos. En primer lugar, acetaminofén; en segunda línea, AINE. Considere los relajantes musculares, los opioides o antidepresivos y los anticonvulsivantes como adyuvantes para aliviar el dolor.
- Disuada a los pacientes de permanecer reposando en cama.
- No aconseje programas de ejercicios no supervisados.

9.2.2 Dolor crónico

- Disuada a los pacientes del uso de modalidades como ultrasonido y electroterapia.
- Prescriba ciclos cortos de medicación y manipulación.
- Recomiende la terapia de ejercicios supervisada.
- Recomiende la terapia conductual cognoscitiva.
- Siempre trate al paciente de forma multidisciplinaria.

10. Prevención

De acuerdo con un estudio israelí publicado en 2007 (65), las siguientes son recomendaciones para prevenir la cronificación del dolor lumbar:

- Ejercicio en la fase aguda del dolor, para prevenir incapacidades, la prolongación innecesaria de la recuperación o recaídas (Evidencia Nivel A). Sin embargo, no hay evidencia consistente para recomendar determinado tipo de ejercicio (Nivel C).
- Información y educación al paciente, basada en principios bio-psico-sociales (Nivel C).
- No se recomienda dar información basada sola-

mente en modelos biomédicos o biomecánicos (Nivel C).

- La información proveniente de escuelas de espalda, basada en principios biomédicos o biomecánicos, tampoco se aconseja en la prevención del dolor de espalda (Nivel A).
- Los programas de ejercicio intenso, la educación y el manejo de habilidades pueden ser recomendados para pacientes con recurrencias y dolor lumbar persistente (Nivel B).
- No se recomiendan fajas ni soportes lumbares (Nivel A).
- No hay evidencia suficiente para recomendar sillas ergonómicas o colchones específicos con el fin de prevenir el dolor lumbar, aunque se pueden recomendar colchones semiblandos, en vez de duros (Nivel C).
- No hay evidencia para recomendar tratamientos de manipulación en la prevención del dolor lumbar (Nivel D).
- El uso de plantillas no tiene evidencia que soporte su recomendación (Nivel A).
- Existe evidencia insuficiente para la compensación de las discrepancias de los miembros inferiores en la prevención del dolor de espalda (Nivel D).
- A pesar de lo atractivo de la idea, no existe evidencia de que la prevención del dolor de espalda en los niños tenga influencia en su aparición durante la edad adulta (Nivel D).

11. Consideraciones finales

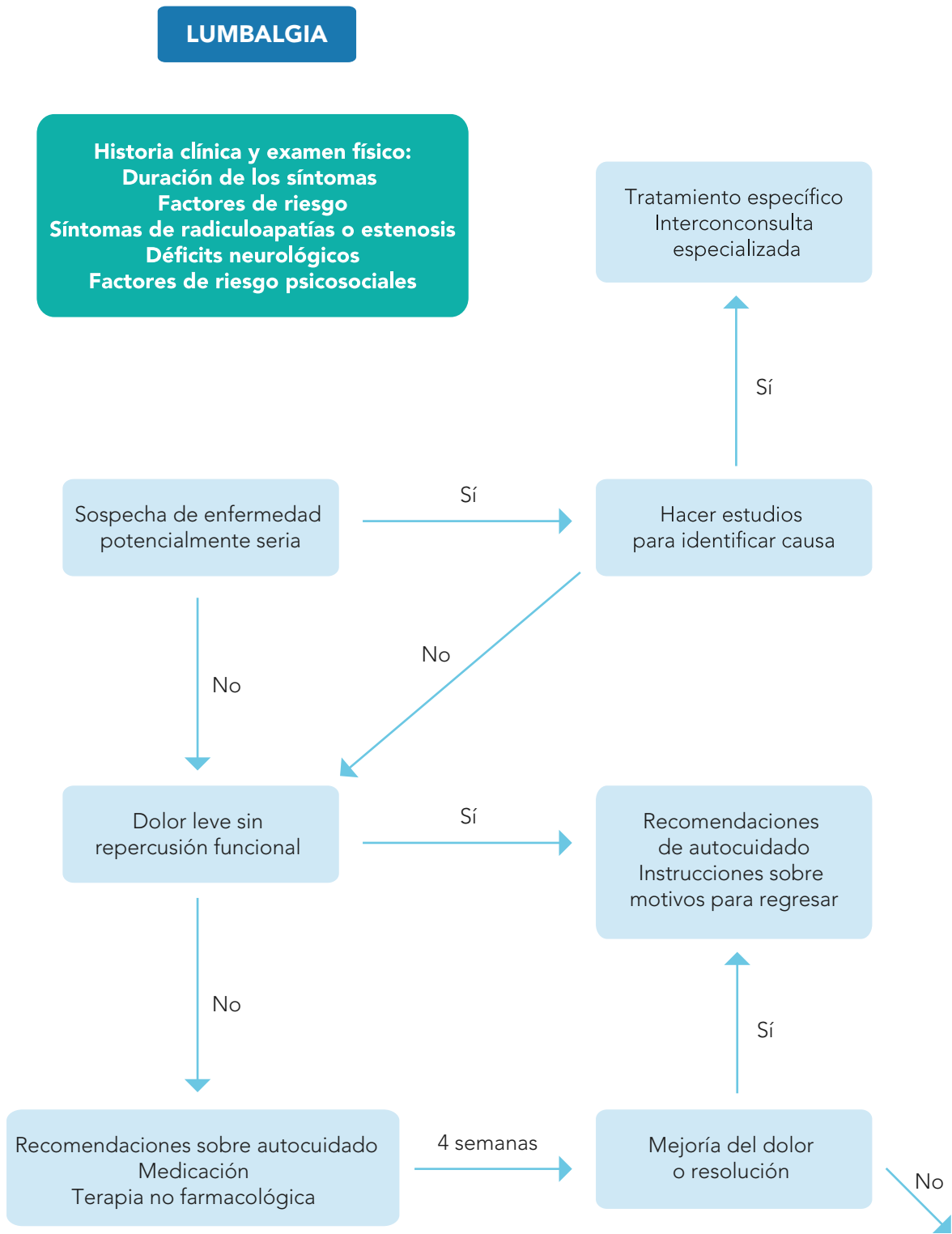
El dolor lumbar agudo debe ser tratado de forma eficaz para evitar la cronicación. Se deben usar dosis apropiadas de medicamentos para el adecuado control del dolor—incluso opioides, si fuere necesario—, de acuerdo con la intensidad del dolor. Los antiinflamatorios no esteroideos, de uso tan común, deben administrarse en las dosis mínimas efectivas

y por periodos fijos. Los nuevos relajantes musculares parecen tener menos efectos colaterales, debido a su mecanismo de acción; especialmente en cuanto a la sedación. No existe evidencia que respalde el uso de corticoides ni de benzodiacepinas. El ejercicio es parte integral del tratamiento y tiene influencia sobre el rápido retorno al trabajo, que debe ser una de las metas del tratamiento; por lo tanto, las incapacidades deben restringirse al máximo, pues ellas pueden actuar también como factores perpetuadores del dolor.

El dolor lumbar agudo de origen benigno tiene una historia natural buena y tiende a la curación a lo largo de las primeras semanas. Por ello, si persiste, debe llamar la atención del tratante sobre la existencia de alguna patología subyacente o el inadecuado tratamiento como causa de la persistencia. El paciente debe ser, entonces, reevaluado y sometido a estudios paraclínicos, de acuerdo con el flujograma de las figuras 12 y 13. En la consulta inicial se debe poner especial énfasis en la historia clínica, y en ella, en los datos sobre poblaciones en riesgo y pacientes en quienes el dolor es, potencialmente, de origen no benigno.

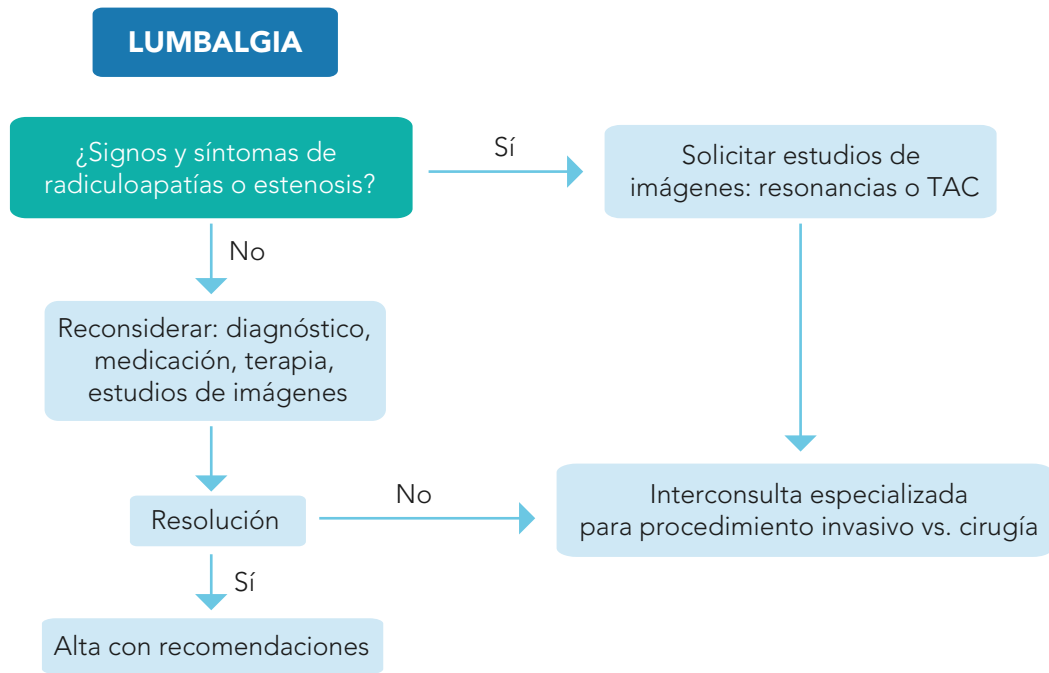
En el tratamiento de pacientes con dolor recurrente, episódico o crónico, se requiere un manejo interdisciplinario, en el cual la medicación juega un papel secundario al ejercicio, las modificaciones conductuales cognoscitivas y los aspectos sociales y laborales, los cuales deben ser estudiados en conjunto para proponer protocolos de tratamiento adecuados para cada paciente en particular. Estos pacientes requieren atención en los niveles III y IV. Los niveles I y II actúan como tratantes de las recaídas con dolor agudo, en el triaje y en la remisión adecuada (figura 14). En el futuro serán importantes el desarrollo y la implementación de herramientas como el cuestionario Nijmegen para toma de decisiones en el manejo de dolor lumbar crónico, creado por el grupo holandés liderado por de Kleuver, para identificar a los sujetos que pueden ser referidos apropiadamente a un especialista quirúrgico de la columna, y derivar a aquellos con factores de riesgo de mal pronóstico a otras especialidades, y evitar así intervenciones innecesarias o aquellas con alta probabilidad de falla (66).

Figura 12. Algoritmo para el estudio y el tratamiento del dolor de espalda (parte 1)



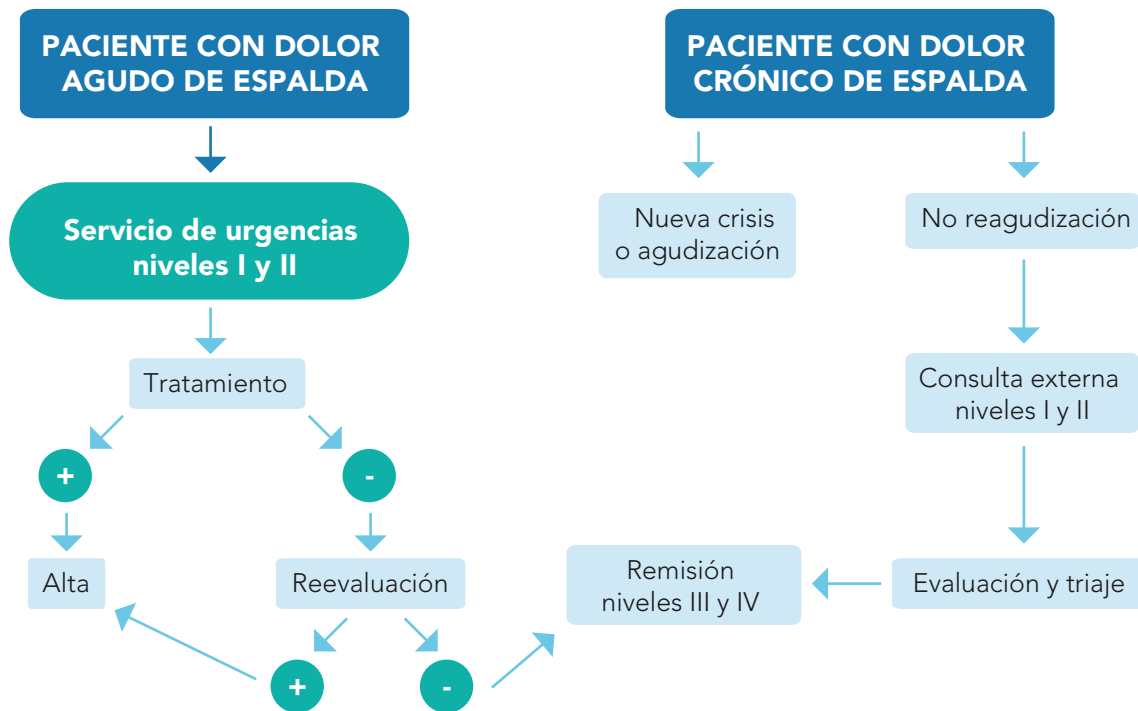
Fuente: Ochoa (67).

Figura 13. Algoritmo para el estudio y el tratamiento del dolor de espalda (parte 2)



Fuente: Ochoa (67).

Figura 14. Direccionamiento administrativo del paciente dentro de la institución (flujograma)



Fuente: Ochoa (67).

Referencias

1. Palazzo C, Ravaud J-F, Papelard A, Ravaud P, Poiraudeau S. The Burden of Musculoskeletal Conditions. *PLoS ONE* 2014;9(3):e90633. doi:10.1371/journal.pone.0090633
2. Anderson G. The burden of musculoskeletal diseases in the United States: Prevalence, societal and economic cost. Rosemont, IL.: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2008.
3. Manchikanti L, Singh V, Datta S, Cohen SP, Hirsch JA. Comprehensive Review of Epidemiology, Scope, and Impact of Spinal Pain. *Pain Physician* 2009;12:E35-E70.
4. Ochoa G. Dolor lumbar: una reevaluación de los conceptos. *MedUnab*. 2001;4:1-14.
5. Camargo D, Jiménez J, Archila E, Villamizar M. El dolor: una perspectiva epidemiológica. *Salud UIS*. 2004;36:2-13.
6. Segura J. Etiología y epidemiología del dolor lumbar. En: Ramírez JF, Anzola LK, et al. *Dolor Lumbar desde la perspectiva del clínico a las Imágenes diagnósticas*. 1ª ed. Bogotá: Editorial Revista Bienestar; 2010. pp. 15-22.
7. Kinkade S. Evaluation and treatment of acute low back pain. *Am Fam Physician*. 2007;75:1181-8.
8. Koes BW, Van Tulder MW, Thomas W. Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ*. 2006;332:1430-4.
9. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. 2nd ed. Seattle.: IASP Press; 1994.
10. Organización Mundial de la Salud (OMS). CIDDM-2: Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud [internet]. 2001 [citado 2019 mar. 20]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43360/9241545445_spa.pdf?sequence=1
11. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, et al. Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell*. 2009;139(2):267-84.
12. Hunt SP, Mantyh PW. The molecular dynamics of pain control. *Nat Rev Neurosci*. 2001;2(2):83-91.
13. Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway. *J Clin Invest*. 2010;120(11):3760-72.
14. Allegri M, Montella S, Salici F, et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy [internet]. 2016 [citado 2019 mar. 20]. doi: 10.12688/f1000research.8105.2
15. Nijs J, Malfliet A, Ickmans K, et al. Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: an update. *Expert Opin Pharmacother*. 2014;15(12):1671-83.
16. Shen FH, Samartzis D, Andersson G. Nonsurgical management of acute and chronic low back pain. *J Am Acad Orthop Surg*. 2006;14:477-87.
17. Loney PL, Stratford PW. The prevalence of low back pain in adults: a methodological review of the literature. *Phys Ther*. 1999;79:384-96.
18. Hart GL, Deyo RA, Cherkin DC. Physician office visits for low back pain: frequency, clinical evaluation, and treatment. Patterns from U.S. national survey. *Spine*. 1995;20(1):11-9.
19. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA*. 1992;268:760-5.
20. Dillon C, Paulose-Ram R, Hirsch R, Gu Q. Skeletal muscle relaxant use in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Spine*. 2004;29:892-6.
21. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. *The Lancet*. 2017;389(10070):736-47.
22. Andersson GB, Svensson HO, Oden A: The intensity of work recovery in low back pain. *Spine*. 1983;8:880-4.
23. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum*. 1998;41:778-99.
24. Freburger JK, Holmes GM, Agans RP, Jackman AM, Darter JD, Wallace AS et al. The rising prevalence of chronic low back pain. *Arch Intern Med*. 2009;169:251-8.
25. Nachemson AL. Newest knowledge of low back pain. A critical look. *Clin Orthop*. 1992;279:8-20.
26. Brault MW. Americans with Disabilities: 2010. House-hold Economic Studies: Current Population Reports. US Department of Commerce Economics and Statistics Administration, US Census Bureau; 2012.
27. Van Tulder, Becker A, Bekkering T, Breen A, Gil del Real MT, Hutchinson A, et al. Chapter 3 European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J*. 2006;15 (Suppl. 2):S169-S191.
28. Main CJ, Williams AC. ABC of psychological medicine. Musculoskeletal pain. *BMJ*. 2002;325(7363):534-7.

-
29. Spitze WO, Leblanc FE, Dupuis M. A monograph for physicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal disorders. *Spine*. 1987;12(Suppl 7):S1-59.
 30. Acute low back problems in adults: assessment and treatment. Agency for Health Care Policy and Research. *Clin Pract Guidel Quick Ref Guide Clin*. 1994;(14):iii-iv, 1-25.
 31. Waddell G. *The Backpain revolution*. 2nd Edition. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2004.
 32. Harris R, Helfand M, Woolf S, et al. Methods Work Group, Third US preventive Services Task Force. Current methods of the US Preventive Services Task Force: a review of the process. *Am J Prev Med*. 2001;20:21-35.
 33. Chou R, Qaseem A, Snow V, et al. Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians American College of Physicians American Pain Society Low back pain Guidelines Panel Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med*. 2007;147(7):478-91.
 34. Coste J, Delecoeuillerie G, Cohen de Lara A, Le Parc JM, Paolaggi JB. Clinical course and prognostic factors in acute low back pain: an inception cohort study in primary care. *Br Med J*. 1994;308:577-80.
 35. Deyo Ra, Diehl AK. Psychosocial predictors of disability in patients with low back pain. *J Rheumatol*. 1988;15:1557-64.
 36. Frymoyer JW. Predicting disability from low back pain. *Clin Orthop*. 1992;279: 101-9.
 37. Chou R, Qaseem A, Owens DK, Shekelle P. Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value Health Care from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2011;154:181-9.
 38. Chou R, Fu R, Carrino JA, Deyo RA. Imaging strategies for low-back pain: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2009;373:463-72.
 39. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72:403-8.
 40. Verhagen AP, Downie A, Popal N, Maher C, Koes BW. Red flags presented in current low back pain guidelines: a review. *Eur Spine J*. 2016;25:2788-802.
 41. Jenkins HJ, Downie AS, Maher CG et al. Imaging for low back pain: is clinical use consistent with guidelines? A systematic review and meta-analysis. *Spine J*. 2018;S1529-9430(18)30203-1. doi: 10.1016/j.spinee.2018.05.004. [Epub ahead of print].
 42. Jenkins HJ, Hancock MJ, French SD, Maher CG et al. Effectiveness of interventions designed to reduce the use of imaging for low back pain: a systematic review. *CAMJ*. 2015;187(6). doi:10.1503/cmaj.141183
 43. Williams CM, Maher CG, Latimer J, et al. Efficacy of paracetamol for acute low-back pain: A double blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;384 (9954):1586-96.
 44. Van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, Deyo RA. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(2):CD000396.
 45. Friedman BW, Dym AA, Davitt M, et al. Naproxen with cyclobenzaprine, oxycodone/acetaminophen, or placebo for treating acute low back pain: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;314(15):1572-80.
 46. Witenko C, Moorman-Li R, Motycka C, et al. Considerations for the appropriate use of skeletal muscle relaxants for the management of acute low back pain. *PT*. 2014;39(6):427-35.
 47. Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, McLachlan AJ. Efficacy and tolerability of muscle relaxants for low back pain: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain*. 2017;21(2):228-37.
 48. Eskin B, Shih RD, Fiesseler FW, et al. Prednisone for emergency department low back pain: A randomized controlled trial. *J Emerg Med*. 2014;47(1):65-70.
 49. Balakrishnamoorthy R, Horgan I, Pérez S, Steele MC, Keijzers GB. Does a single dose of intravenous dexamethasone reduce symptoms in emergency department patients with low back pain and radiculopathy (SEBRA)? A double-blind randomised controlled trial. *Emerg Med J*. 2015;32(7):525-30.
 50. Abdel Shaheed C, Maher CG, Williams KA, Day R, McLachlan AJ. Efficacy, tolerability, and dose-dependent effects of opioid analgesics for low back pain: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2016;176(7):958-68.

51. Deyo RA, Hallvik SE, Hildebran C, et al. Association between initial opioid prescribing patterns and subsequent long-term use among opioid-naïve patients: A statewide retrospective cohort study. *J Gen Intern Med.* 2017;32(1):21-7.
52. Airaksinen O, Brox JL, Cedraschi C, et al. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain in primary care. COST B13 Working Group on Guidelines for Chronic Low Back Pain, European Commission, 2005. *Eur Spine J.* 2006;15(Suppl 2):S192-300.
53. Chou R, Loeser JD, Owens DK, et al. Interventional therapies, surgery, and interdisciplinary rehabilitation for low back pain: an evidence-based clinical practice guideline from the American Pain Society. *Spine.* 2009;34:1066-77.
54. Dagenais S, Tricco AC, Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines *Spine J.* 2010;10(6):514-29.
55. Clarke TC, Black LI, Stussman BJ, Barnes PM, Nahin RL. Trends in the use of complementary health approaches among adults: United States, 2002-2012. *Natl Health Stat Report.* 2015;79:1-16.
56. Paige NM, Miake-Lye IM, Booth MS, et al. Association of spinal manipulative therapy with clinical benefit and harm for acute low back pain: Systematic review and metaanalysis. *JAMA.* 2017;317(14):1451-60.
57. Thomas LC. Cervical arterial dissection: An overview and implications for manipulative therapy practice. *Man Ther.* 2016;21:2-9.
58. Biller J, Sacco RL, Albuquerque FC, et al. American Heart Association Stroke Council: Cervical arterial dissections and association with cervical manipulative therapy: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke.* 2014;45(10):3155-74.
59. Melchart D, Weidenhammer W, Streng A, et al. Prospective investigation of adverse effects of acupuncture in 97 733 patients. *Arch Intern Med.* 2004;164(1):104-5.
60. Bicket MC, Horowitz JM, Benzon HT, Cohen SP. Epidural injections in prevention of surgery for spinal pain: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Spine J.* 2015;15(2):348-62.
61. CSAG. Back Pain. Clinical Standards Advisory Group Report. London: HMSO; 1994.
62. Loeser JD. Concepts of pain. En: Stanton-Hicks M, Boas R (Eds.) *Chronic low back pain.* Amsterdam: Raven Press; 1982.
63. Waddell G. *The Back Pain Revolution.* Primera Edición. Edinburgh Churchill Livingstone; 1998.
64. Ochoa AG. El dolor de espalda como una expresión de dolor musculoesquelético. *Revista Oficial de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor.* 2010;5(1).
65. Lahad A, Sarig-Bahat H, Israeli LBP. Guideline Work Group. Israeli guidelines for prevention of low back pain. *Harefuah.* 2007;146(4):253-7, 320.
66. Van Hooff ML, van Loon J, van Limbeek J, de Kleuver M. The Nijmegen decision tool for chronic low back pain. Development of a clinical decision tool for secondary or tertiary spine care specialists. *PLoS ONE.* 2014;9(8):e104226. doi:10.1371/journal.pone.0104226
67. Ochoa A G, Segura J. Ruta de manejo clínico en los pacientes con dolor lumbar. En: *Manual de rutas clínicas de dolor.* Bogotá: Hospital El Tunal. Editorial Panamericana; 2015. pp. 115-6.



Ruta para el manejo del dolor neuropático

Diana Patricia Pérez Moreno¹
Nelcy Miranda Pineda²

1. Introducción

1.1 Definición del dolor neuropático y sus componentes

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (en inglés, IASP, por las iniciales de International Association for the Study of Pain), el dolor neuropático es el que se origina por daño o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial, si se entiende tal definición como una descripción clínica, la cual requiere de una lesión demostrable o una enfermedad, en la que se establecen satisfactoriamente los criterios diagnósticos neurológicos (1). La prevalencia del dolor neuropático en la población general es del 7%-10% (2) e involucra componentes: físicos, que incluyen procesos patológicos dados en los nervios periféricos, los ganglios sensitivos, las raíces espinales o las estructuras del sistema nervioso central (SNC); psicológicos, relacionados con ansiedad, depresión, minusvalía o alteraciones en el patrón de sueño, entre otros; sociales, relacionados con el síndrome del cuidador, la sobrecarga del costo en el sistema de seguridad social, incapacidades parciales o totales, pérdida de años de vida saludable en la población laboralmente activa o deterioro en la calidad de vida (3,4).

1.2 Fisiopatología del dolor neuropático

Procesos patológicos como los traumatismos, los trastornos vasculares o metabólicos, las infecciones bacterianas o víricas, la inflamación, las crisis autoinmunes, las anomalías genéticas o neurotóxicas, entre otros, pueden conducir a lesión de los nervios por desmielinización segmentaria de estos o por axopatías relacionadas con el déficit del transporte metabólico y axoplásmico o con axotomía de la fibra nerviosa (5).

Las lesiones o las enfermedades de los nervios conducen a cambios moleculares y celulares en la piel, en las fibras nerviosas, en el ganglio de la raíz dorsal, en la médula espinal y en el cerebro, finalmente a un aumento en la excitabilidad de las neuronas o a la disminución de la actividad inhibitoria de estas (5).

Dentro de los procesos fisiopatológicos del dolor neuropático periférico, la participación de las fibras nerviosas periféricas tiene gran importancia, ya que en estas se han producido la lesión y los cambios fisiopatológicos primarios. Por otra parte, la mayoría de los cambios en el SNC se dan por la transmisión anormal del impulso nervioso del sistema nervioso periférico (5).

1.2.1 Rol de la piel en el dolor neuropático

En la dermis se encuentran los receptores al calor, al frío, al tacto suave, a la presión profunda y al dolor. Los keratinocitos, las células de Merkel y las células de Langerhans unen los nervios aferentes y contienen diferentes receptores que, una vez activa-

¹ Médica cirujana UPTC. Especialista en Epidemiología Clínica, Universidad El Bosque. Especialista en Anestesiología y Reanimación FUSM. Especialista en Medicina del Dolor y Cuidado Paliativo FUCS. Especialista en Manejo Intervencionista del Dolor UNAM-INCAN México. Candidata a magíster en Educación Médica, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia.

² Enfermera licenciada. Especialista en Epidemiología. Magíster en Estudio y Tratamiento del Dolor, Universidad Rey Juan Carlos. Magíster en Administración de Negocios. Bogotá, Colombia.

dos, pueden producir una sensibilización en la fibra nociceptiva periférica (6).

- Los keratinocitos forman uniones estrechas entre los nervios aferentes y contienen las células de Langerhans y los linfocitos intradérmicos dentro de la epidermis. Además, contienen los receptores cannabinoides, purinérgicos, neurokinina-1, potencial transitorio del receptor vaniloide (TRPV1), TRPV3, TRPV4 y canales de Na⁺.
- Las células de Merkel juegan un rol importante en la sensación mecánica, al censar el tacto suave, y se encargan de la discriminación de formas y texturas.
- Las células de Langerhans expresan receptores para activación de adenilato ciclasa, de polipéptidos tipo I, II y III y de péptido relacionado con gastrina, además de la diferenciación en las vías de expresión de interleucina-6 (IL-6), factor de crecimiento neuronal (NGF) y factor de crecimiento de fibroblastos (FGF).
- Las neuronas aferentes primarias expresan receptores nociceptores como el TRPV1 y canales de Na⁺ (v) voltaje-dependientes, fundamentales en la transmisión del dolor (6).

En la epidermis se puede observar una activación por neuropéptidos (neurocinina-1, sustancia P, interleucina-1b y bradicinina) o proliferación de keratinocitos posterior al estímulo nocivo, lo que conduce a un aumento en la expresión de NGF y de TRPV1 en las aferencias cutáneas, y eso lleva, a su vez, a una despolarización de la neurona y a la sensibilización de esta.

- Los receptores TRPV1, activados por temperatura > 43 °C, los protones, la capsaicina y componentes inflamatorios como la bradicinina, el adenosín trifosfato (ATP) y el NGF conducen a un aumento de la permeabilidad de la neurona, lo cual la lleva a su despolarización y permite la transmisión de la sensación dolorosa a la médula espinal.
- Posterior a la lesión de un nervio, se observa una disminución en la expresión de TRPV1 en la fibra nerviosa lesionada y un aumento en la expresión de estos receptores en las fibras C no lesionadas. La nueva expresión de TRPV1 y la sensación adicional al calor, por la señal intracelular de transducción, podría conducir a una actividad espontánea del nervio, inducida por la temperatura normal del cuerpo, < 38 °C (7).

1.2.2 Rol de la fibra nerviosa lesionada en el desarrollo del dolor neuropático

Dentro del proceso de regeneración exitosa de la fibra nerviosa seccionada, en el sistema nervioso periférico (SNP) se observa la formación de un endobulbo, que genera un brote en el extremo proximal de la fibra nerviosa lesionada; la porción distal del nervio lesionado forma el tubo endoneural a partir de células de Schwann, cubiertas por una lámina basal. A través del tubo endoneural, la parte proximal de la fibra nerviosa, mediante las proteasas, extiende su cono de crecimiento a través de este, lo cual produce regeneración de la fibra nerviosa que se conectará con la diana adecuada. La conexión con la diana está directamente relacionada con la producción de FCF, factor neurotrófico derivado de la glía (GDNF) y factor de crecimiento del nervio (NGF) producidos en la porción distal del nervio lesionado (7).

El fracaso en el proceso de regeneración nerviosa se da mediante la formación de un neuroma en la terminación del nervio proximal lesionado, la generación de un crecimiento desorganizado de axones en la porción proximal del nervio lesionado y el cruce de estos axones a través del hiato hasta contactar, de manera desorganizada, con la porción distal del nervio lesionado. Este proceso se asocia a descargas de baja frecuencia. En la porción distal del nervio lesionado se forman microneuromas que impiden el aporte neurotrófico, lo cual genera cambios en el fenotipo eléctrico y neuroquímico en la neurona, lo que produce, a su vez, hiperexcitabilidad ectópica de esta (8).

Una de las características fisiopatológicas del dolor neuropático es la actividad ectópica, la cual se define como la actividad anormal, tanto espontánea como provocada, que no se origina en la terminación periférica sensitiva, sino en el bulbo terminal, los parches de desmielinización y el soma celular (8).

1.2.3 Sensibilización central

Durante este proceso se produce una conducción amplificadora anormal de la señal en el SNC, y ello conduce a: la presencia de descargas constantes de las fibras aferentes periféricas; la liberación de aminoácidos excitatorios y neuropéptidos dentro del asta posterior de la médula; cambios postsinápticos en la neurona de segundo orden; la fosforilación de los receptores N-metil D-aspartato (NMDA)

y ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA), o expresión de canales de Na^+ (v), que inducen hiperexcitabilidad neuronal de las fibras aferentes mecano-sensitivas de umbral bajo, $A\beta$ y $A\delta$ (por lo que estímulos inocuos tales como el roce o el pinchazo desencadenan dolor-alodinia), y activación de las neuronas nociceptivas de segundo orden (9).

Por otra parte, la inflamación por liberación de citoquinas proinflamatorias, incluyendo el factor de crecimiento tumoral α ($\text{TGF}\alpha$) dentro del ganglio de la raíz dorsal; la activación de la microglía dentro del SNC que libera inmunomoduladores; la pérdida de interneuronas inhibitorias ácido gamma-aminobutírico (GABA-érgicas) en el asta posterior de la médula, que produce hiperalgesia térmica y mecánica, y las lesiones que afectan los sistemas inhibitorios descendentes opioidérgicos o monoaminérgicos contribuyen a la actividad ectópica del nervio y a la sensibilización central (10).

1.3 Signos y síntomas del dolor neuropático

Dentro de los signos y los síntomas característicos del dolor neuropático encontramos (11):

- Parestesias espontáneas, disestesias y dolor franco.
- Dolor evocado por la carga normal, el movimiento y la palpación profunda.
- Sensibilidad a los estímulos en la parte del cuerpo parcialmente denervada (alodinia, hiperalgesia).
- Dolor descrito en términos de estímulos naturales (quemazón, calambres, sensación de “agujas”).
- Dolor paroxístico, dolor tipo “corrientazo” e hiperpatía.

1.4 Clasificación del dolor neuropático (12)

Según su localización, el dolor neuropático se puede clasificar en:

1.4.1 Neuropatías periféricas dolorosas

- Dolor del miembro fantasma.
- Dolor en los nervios por sección parcial o completa.
- Neuroma (postraumático o postoperatorio).
- Neuralgia postraumática.
- Síndrome de atrapamiento de nervios.
- Síndrome posmastectomía.
- Síndrome postoracotomía.
- Cicatrices dolorosas.
- Herpes zóster y neuralgia postherpética.
- Mononeuropatía diabética.

- Neuropatía diabética amiotrófica.
- Neuropatía isquémica.
- Enfermedades del tejido conectivo (vasculitis).
- Neuralgia amiotrófica.
- Tumores de los nervios periféricos.
- Plexopatías.
- Síndrome doloroso posradiación.
- Neuritis de los plexos (idiopática o hereditaria).
- Neuralgia del trigémino o glossofaríngeo.
- Síndromes de compresión vascular.

1.4.2 Polineuropatías

- De origen nutricional o metabólico: diabetes, alcoholismo, amiloidosis, hipotiroidismo, pelagra.
- Relacionadas con medicamentos: antirretrovirales, cisplatino, etambutol, isoniazida, nitrofurantoína, talidomida, vincristina, cloranfenicol, metronidazol, taxanos.
- Secundaria a toxinas: arsénico, talio.
- Hereditarias: neuropatía amiloide, enfermedad de Fabry, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 5 y 2B.
- Maligno: neuropatías asociadas a carcinomas paraneoplásicos periféricos, mieloma.
- Infecciosa o postinfecciosa, inmunológica: polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda o inflamatoria (síndrome de Guillain-Barré), borreliosis, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Otras polineuropatías: eritromelalgia, neuropatía idiopática de pequeñas fibras.

1.4.3 Síndromes de dolor central

- Lesiones vasculares en el cerebro (particularmente, en el tronco cerebral y el tálamo) y la médula espinal, secundarias a infartos, a hemorragias o a malformaciones vasculares.
- Esclerosis múltiple; mielitis causadas por virus.
- Lesiones traumáticas de la médula espinal, incluyendo cordotomía iatrogénica.
- Lesión cerebral traumática.
- Siringomielia y siringobulbia.
- Tumores o abscesos.
- Sífilis, epilepsia, enfermedad de Parkinson.

1.4.4 Síndrome doloroso regional complejo tipo I y II

1.5 Epidemiología

En la tabla 1, se presenta la prevalencia de las patológicas más frecuentes que generan dolor de características neuropáticas (2,13).

Tabla 1. Prevalencia de algunos síndromes dolorosos neuropáticos según su etiología

Entidad	Porcentaje
Dolor de miembro fantasma	53%-85%*
Neuropatía diabética	15% de los pacientes diabéticos
Neuralgia postherpética	7%-27% de las personas con herpes zóster†
Neuralgia del trigémino	0,015%
Dolor de origen central	1%-14% Δ 40% ¥
Síndrome doloroso regional complejo tipo I y II	Tipo I: 0,03%-37% Tipo II: 2%-14%
Dolor neuropático en paciente con diagnóstico oncológico	39%
Dolor neuropático asociado a VIH	30-38%
Dolor lumbar crónico	37%

NOTA: *En el primer año posterior a la amputación. † El riesgo incrementa con la edad. Δ posterior a evento cerebrovascular. ¥ en lesión de la médula espinal.

Fuente: Merskey y Bogduk (2); Murnion (13).

2. Objetivos

- Comprender los conceptos teóricos generales del dolor neuropático, en los que se incluyan la definición, la fisiopatología y la epidemiología de las entidades más frecuentes.
- Ofrecer pautas para la estandarización de la anamnesis y el examen físico de un paciente que esté cursando con dolor de origen neuropático.
- Ofrecer herramientas necesarias para que los profesionales de la salud hagan, de manera oportuna, un correcto diagnóstico del dolor neuropático.
- Identificar los medios diagnósticos apropiados que ayuden en la confirmación del diagnóstico de dolor neuropático, tomando en cuenta la utilidad según la patología de base y el uso racional de dichos medios.
- Facilitar la realización de un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno en los pacientes que cursan con dolor neuropático.
- Permitir al Grupo Interdisciplinario de Dolor que instaure un tratamiento farmacológico y no farmacológico, acorde a las necesidades individuales de cada paciente y sustentado en la mejor evidencia científica, tomando en cuenta la disponibilidad actual de medicamentos, insumos, procedimientos y tecnologías útiles en el tratamiento del dolor neuropático en Colombia.
- Unificar los indicadores de calidad de atención en salud, para la posterior evaluación de las intervenciones realizadas en los pacientes que cursan con dolor de características neuropáticas, y el impacto que estas han generado en la salud de dicha población.

3. Antecedentes

En mayo de 2009, se dio origen a la política Bogotá sin dolor, la cual incluye el desarrollo de sus tres ejes fundamentales:

- **Eje 1:** atención integral e integrada de la persona con dolor.
- **Eje 2:** calidad.
- **Eje 3:** gestión del conocimiento.

Tomando en cuenta lo anterior, surge la necesidad de desarrollar e implementar las rutas de manejo clínico. La información aquí suministrada pretende dar una visión general al Grupo Interdisciplinario de Dolor sobre las distintas herramientas disponibles en Colombia, y su uso racional, a la hora de instaurar un tratamiento para los pacientes que cursan con dolor neuropático. Dicha información está fundamentada en revisiones sistemáticas y narrativas y guías de manejo clínico, así como en las recomendaciones clínicas internacionales más actuales que hay disponibles en la literatura, pero se aclara que la toma de decisiones a la hora de prescribir a un paciente un tratamiento para el dolor neuropático debe hacerse bajo estricto criterio médico, atendiendo al grado de complejidad del paciente, y, por ende, al nivel de atención, especializada o no, que este requiera y tomando en cuenta la respuesta individualizada de los pacientes frente a los distintos tratamientos disponibles.

4. Justificación

Dando cumplimiento a la política Bogotá sin dolor, y como parte de la implementación de esta, se hace necesaria la elaboración de rutas de manejo, que permitan hacer un abordaje clínico acorde a las necesidades específicas de los pacientes que sufren dolor neuropático, y las cuales sean de uso práctico por parte del Grupo Interdisciplinario de Dolor, en los diferentes niveles de atención en salud, de la red distrital de salud de Bogotá, D. C. La presente ruta se desarrolla como respuesta a la necesidad de los profesionales de la salud de mantenerse actualizados en relación con los conceptos y los manejos clínicos de los pacientes que cursan con dolor neuropático.

5. Población objeto

La población objeto de esta ruta incluye a todo paciente que cumpla con los criterios diagnósticos para dolor neuropático, y que requiera y acepte tratamiento especializado.

6. Ámbito asistencial

Esta ruta de manejo va dirigida al Grupo Interdisciplinario de Dolor, de las instituciones de primero, segundo, tercero y cuarto nivel que esté prestando atención directa a los pacientes que cursan con dolor de características neuropáticas.

7. Identificación de aspectos clínicos centrales

7.1 Generalidades

Desde una aproximación holística, a la hora de tratar a un paciente con dolor neuropático se recomienda involucrar los siguientes aspectos:

- Hacer un diagnóstico apropiado de la causa del dolor.
- Identificar el tipo de dolor.
- Evaluar los componentes.
- Determinar el tratamiento apropiado.

7.2 Elaboración de la historia clínica

La correcta elaboración de la historia clínica de un paciente con dolor neuropático permite, entre otros:

- Identificar los diagnósticos de base que puedan contribuir en el incremento de la percepción del estímulo doloroso.
- Emitir un diagnóstico correcto de dolor.
- Identificar las interacciones o las contraindicaciones de los medicamentos analgésicos y neuro-moduladores en relación con los medicamentos que viene consumiendo el paciente.
- Establecer la pertinencia de estudios complementarios (resonancia magnética [RM], electromiografía, gammagrafía ósea, entre otros).
- Analizar la suficiencia y la efectividad de los tratamientos recibidos por el paciente.
- Orientar el plan de manejo posterior.
- Identificar problemas de tipo social, tales como los familiares, que interfieran, de manera positiva o negativa, en el proceso de recuperación del paciente.
- Educar al paciente, a su familia o a sus cuidadores en cuanto al estado actual de su enfermedad, los objetivos del tratamiento del dolor y el pronóstico.
- Facilitar el proceso de registros estadísticos y procesos de investigación clínica.
- Facilitar la comunicación con otras especialidades.
- En esta ruta de manejo se presenta un esquema general de elaboración de historia clínica, la cual contiene los elementos básicos que se deben incluir a la hora de su elaboración en el caso de un paciente con dolor neuropático (anexo 1).

7.3 Examen físico (7,8)

- Investigar las características del dolor, incluyendo: tiempo de evolución, cualidad, localización,

intensidad y causa.

- Hacer examen médico general.
- Identificar todos los signos de disfunción neurológica, mediante la evaluación motriz, sensorial y de fenómenos autonómicos.
 - Motor: fuerza, tono, reflejos, trofismo muscular, adaptación a posiciones que disminuyan el dolor, movimientos anormales y disfunción de los movimientos activos y pasivos.
 - Sensitivo: alodinia, hiperalgesia, propiocepción y percepción de estímulos vibratorios (tabla 2).
 - Sistema nervioso autónomo: temperatura, regulación vasomotriz, sudoración, reacciones pilomotrices, cambios tróficos, entre otros.
- Evaluar signos y síntomas negativos (pérdida sensorial-hipoestesia, hipoalgesia) y positivos (hiperalgesia, alodinia, disestesia).
- Si el dolor es unilateral, se debe hacer examen comparativo con el área contralateral al área dolorosa.
- Si el dolor es bilateral, el examen debe hacerse comparativo entre el área afectada y en otra área en el eje proximal y distal.
- Identificar si los hallazgos sensoriales anómalos son neuroanatómicamente lógicos y compatibles con un sitio definido de la lesión.

Tabla 2. Herramientas para evaluar la función sensorial

Tipo de fibra	Sensación	Instrumentos de ensayo clínico
A β	Tacto	Cepillo suave, mota de algodón
	Vibración	Diapasón (64-128 Hz)
A δ	Pinchazo, dolor agudo	Palo de madera puntiagudo
	Frío	Objeto frío (20 °C)
C	Calor	Objeto caliente (40 °C)

Fuente: Tomado de Attal y colaboradores (14).

7.4 Herramientas para la evaluación del dolor neuropático

A continuación se presentan los cuestionarios con mejor evidencia para establecer el diagnóstico de dolor neuropático: 1) DN4, 2) LANSS y 3) PainDetect. Dependiendo del escenario clínico-diagnóstico de base, cada una de las herramientas tiene mayor o menor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico. Otros recursos al respecto incluyen: Realizar la evaluación de síntomas de dolor neuropático, o Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI); evaluar el grado de alteración en la dimensión afectiva y sensorial (cuestionario SF-MPQ), y la respuesta del paciente en relación con el tratamiento instaurado, o Impresión Global del Cambio por el Paciente (cuestionario PGIC, por las iniciales en inglés de Patient Global Impression of Change)(15).

7.4.1 Cuestionario DN4

De origen francés, este cuestionario consta de cuatro preguntas que generan diez puntos. A cada respuesta positiva se le asigna el valor de 1, y a cada respuesta negativa se le asigna un valor de 0. Un puntaje $\geq 4/10$ se considera positivo para afirmar la presencia de dolor neuropático (anexo 2) (16-18).

7.4.2 La escala de dolor de LANSS

Consta de 5 elementos que documentan síntomas de dolor autoinformados y 2 elementos que documentan hallazgos de examen clínico para evaluar la presencia de alodinia y el umbral de pinchazo. Una puntuación de 12 o más de 24 puntos se usa como punto de corte para identificar el dolor predominantemente neuropático en su origen (19).

7.4.3 La escala de dolor PainDetect

Consta de cuatro secciones principales. La primera sección contiene tres elementos con formato de escala Likert de diez puntos (0 = sin dolor; 10 = dolor máximo), acompañada de una escala de calificación de color que representa intensidad del dolor en formato analógico. En la segunda sección se les pide a los pacientes que marquen uno de los cuatro gráficos que mejor describa sus patrones de curso de dolor. La tercera sección incluye un mapa sensorial que representa el homúnculo, junto con preguntas diseñadas para marcar la zona del dolor. Se investigan las siguientes sensaciones: ardor, hormigueo, alodinia, ataques de dolor, dolor provocado por la temperatura, y entumecimiento (20).

El puntaje final se obtiene resumiendo los puntajes de las últimas 3 secciones con un puntaje total de -1 a 38. Las puntuaciones ≤ 12 indican poco probable dolor neuropático, y las >19 indican que el componente neuropático es muy probable. Las puntuaciones entre 12 y 19 indican que no está claro el diagnóstico (21,22).

7.4.4 Cuestionario NPSI

Este cuestionario incluye 10 descriptores del dolor, cuya intensidad se mide en una escala numérica de 0 a 10. Estos descriptores incluyen las 5 dimensiones clínicamente relevantes que incluyen: dolor y sensación de ardor espontáneo; dolor espontáneo profundo; paroxismos de dolor; dolor evocado, y parestesias o disestesias. Incluye también dos elementos de temporalidad que evalúan el tiempo de duración del dolor espontáneo constante y el número de paroxismos de dolor en el plazo de 24 horas (anexo 3) (23).

7.4.5 Cuestionario SF-MPQ

Cuestionario que se usa para evaluar el impacto del dolor en la calidad de vida del paciente con dolor neuropático. Consta de 15 descriptores (11 sensoriales y 4 afectivos) que se clasifican en una escala de intensidad de 0 = ninguno, 1 = leve, 2 = moderado, 3 = intenso, una escala visual análoga (VAS) y un índice de dolor actual (Present Pain Index, PPI) (23) (anexo 4).

7.4.6 Cuestionario PGIC

Útil en la evaluación de la efectividad del tratamiento instaurado en los pacientes que cursan con dolor neuropático. Se trata de una escala Likert con siete descriptores (comenzando con “ha mejorado muchísimo” hasta “ha empeorado muchísimo”), los cuales evalúan la evolución del estado general del paciente desde el inicio del tratamiento hasta el momento en que se realiza la evaluación (anexo 5) (24).

8. Patologías más frecuentes

8.1 Neuropatía diabética

8.1.1 Definición

Presencia de síntomas o signos de disfunción nerviosa periférica en las personas con diabetes, tras haber excluido otras causas (25).

8.1.2 Signos y síntomas

- El dolor, generalmente, se da en reposo, y su intensidad puede ser de moderada a intensa.
- Se incrementa en las noches.
- Puede ser espontáneo o desencadenado por algunos estímulos externos.
- El paciente puede presentar alodinia inducida por el contacto directo de la ropa o por un estímulo térmico no doloroso.
- Algunos pacientes pueden presentar hiperalgesia.
- Con frecuencia, los pacientes pueden referir parestesias y disestesias, incluyendo sensación de hormigueo o de presión.
- Puede presentarse uno o más de los anteriores síntomas.

Las lesiones anatomopatológicas de la neuropatía diabética dolorosa incluyen:

- Lesión mixta, simétrica y distal, de predominio sensitivo.
- En su etapa inicial no hay alteración de las fibras vegetativas.
- Lesión uniforme de las fibras pequeñas (A- δ y c).
- Con el paso del tiempo se lesionan las fibras gruesas (A- β).
- Acumulación de productos glicosilados y alcoholes, como el sorbitol, sobre las fibras nerviosas.

8.1.3 Diagnósticos diferenciales

- Enfermedad arterial periférica.
- Mononeuritis.
- Estenosis del canal espinal adquirido o congénito.
- Insuficiencia venosa.
- Síndrome de piernas inquietas (26).

8.1.4 Tratamiento no farmacológico

TENS: nivel de evidencia B. En áreas limitadas (27).

8.2 Síndrome doloroso de miembro fantasma

8.2.1 Definición

El dolor del muñón es el que se da en la porción residual de la extremidad amputada; la sensación fantasma es la sensación no dolorosa experimentada en la parte del cuerpo que ya no existe. El dolor de miembro fantasma es el dolor percibido por la región del cuerpo que ya no existe, la cual se da con posterioridad a la amputación o la desafiación de cualquier parte del cuerpo, incluidos los ojos, los dedos, la lengua, la nariz, las mamas, el intestino, la vejiga o el pene; el más común es el que se presenta con posterioridad a la amputación de cualquiera de

las extremidades (28).

- Su prevalencia es mayor en mujeres que en hombres.
- Es más frecuente en amputaciones de miembros superiores que en las de miembros inferiores.
- Su manifestación puede darse durante el primer mes postamputación o pasado un año de esta. Los factores de riesgo para desarrollar dolor de miembro fantasma son:
 - Sexo femenino.
 - Amputación previa de la extremidad.
 - Presencia de dolor previo a la amputación.
 - Dolor residual en el muñón.
 - Tiempo después de amputación (29).

8.2.2 Signos y síntomas

- Dolor intermitente.
- El dolor es más frecuente en la porción distal de la extremidad amputada.
- Los ataques individuales de dolor pueden durar desde unos segundos hasta horas.
- El dolor en el miembro fantasma suele ser descrito como quemante, de calambre, con hormigueo, de punzada con agujas, con opresión, de descarga aguda.
- El dolor en el muñón puede ser descrito como ardor, pulsátil, presión, punzante o corriente eléctrica. Además, puede acompañarse de movimientos espontáneos del muñón que van desde espasmos dolorosos o movimientos mioclónicos apenas visibles hasta contracciones clónicas fuertes que pueden durar de horas a días.

8.2.3 Diagnósticos diferenciales

- Dolor radicular.
- Aparición o reactivación de otras patologías, como el herpes zóster.
- Angina de pecho.
- En pacientes con amputaciones debidas a enfermedades malignas se debe descartar enfermedad metastásica (30).

8.2.4 Tratamiento no farmacológico

Dentro de los tratamientos no farmacológicos descritos en la literatura se incluyen:

- Terapia con TENS.
- Terapia del espejo.
- Métodos de comportamiento, integrativos y Bio-feedback (31).

8.3 Neuralgia postherpética

8.3.1 Definición

Dolor neuropático que aparece en los dermatomas afectados por la infección del virus de la varicela zóster, y que persiste más allá de la fase aguda de un episodio de herpes zóster y cuyo tiempo es superior a tres meses (32).

8.3.2 Signos y síntomas

- Distribución por dermatomas comprometidos.
- Dermatomas torácicos entre T4-T6 (50% de los casos).
- Rama oftálmica del trigémino, otros nervios craneales (10%-20%).
- Dermatomas del sacro (2% -8%) (33).
- Dolor persistente en los dermatomas comprometidos, e, incluso, en áreas adyacentes.
- El dolor es descrito como de tipo quemadura, pulsátil, como de descarga eléctrica.
- En más del 90% de los casos el paciente presenta alodinia, además de hiperalgesia y anestesia.
- Pocos pacientes pueden presentar prurito.
- En casos graves se pueden observar puntos gatillo miofasciales, atrofia muscular o disminución de la amplitud de los movimientos.
- Depresión, ansiedad e insomnio.
- Pérdida de la función física, debido a:
 - Fatiga.
 - Anorexia.
 - Pérdida de peso.
 - Movilidad reducida.
- Se puede presentar meses o, incluso, años después del episodio de herpes zóster.
- Puede haber recurrencia del herpes zóster en los dermatomas comprometidos.
- No siempre existe en los pacientes una historia clara de haber presentado *rash* durante la fase aguda.
- El diagnóstico se puede confirmar con evaluación serológica, tests cuantitativos sensoriales, biopsia de piel y estudios de conducción nerviosa.

8.3.3 Prevención (34)

- Vacuna de varicela zóster.
- Tratamiento en la fase aguda con antirretrovirales.
- Adecuado control del dolor durante la fase de la neuralgia aguda herpética.
- Instaurar manejo farmacológico antineuropático en la fase aguda herpética.

8.3.4 Tratamiento no farmacológico

La terapia cognitivo-conductual y los tratamientos psicosociales (35).

8.4 Neuralgia del trigémino

8.4.1 Definición

La neuralgia del trigémino (NT) se define como un cuadro de dolor paroxístico, lancinante y de breve duración; generalmente, de 5-20 s de duración, unilateral y localizado en el territorio de una o más ramas del nervio trigémino. Afecta con mayor frecuencia a las ramas (maxilar o mandibular). El dolor puede aparecer de forma espontánea o ser desencadenado por estímulos externos sobre determinadas zonas sensibles (puntos gatillo) en el territorio de alguna de las ramas del V par (36).

8.4.2 Criterios diagnósticos

La Sociedad Internacional de Cefaleas (más exactamente, Headache Classification Committee of the International Headache Society Cephalalgia [IHS], 2018) engloba estos casos en el término *neuralgia del trigémino clásica* primaria o idiopática, con los siguientes criterios diagnósticos (37):

- Criterio A: por lo menos tres ataques de dolor facial unilateral que cumplan los criterios B y C.
- Criterio B: que ocurra en una o más ramas del nervio trigémino, sin radiación más allá de la distribución de dicho nervio.
- Criterio C: el dolor tiene al menos tres de las siguientes cuatro características:
 - Crisis de dolor de tipo paroxístico, con duración de entre un segundo y dos minutos.
 - Intensidad fuerte.
 - Superficial, eléctrico o lancinante.
 - Desencadenado en zonas gatillo o por factores externos (masticación, habla, etc.).
- Criterio D: sin evidencia de déficits neurológicos asociados.
- Criterio E: no atribuible a otro diagnóstico incluido en la clasificación ICHD-3 (Classification of Headache Disorders 3rd edition) (37).

8.4.3 Diagnósticos diferenciales (38)

• Ojo

- Abrasiones corneales.
- Iriditis; uveítis anterior.
- Neuritis óptica.
- Glaucoma agudo de ángulo cerrado.
- Tolosa-Hunt.
- Migraña oftalmopléjica.
- Síndrome de Raeder.

• Otorrinolaringológico

- Sinusitis.

- Otitis externa.
- Otitis media.
- **Orodental**
 - Enfermedad de las glándulas salivales.
 - Trastornos temporomandibulares.
 - Enfermedad odontológica.
- **Neuralgias**
 - Glossofaríngeo.
 - Nervio intermedio.
 - Laríngeo superior.
 - Postherpética.
 - Pretrigeminal.
 - Cefalea en racimo.
 - Neuralgia del geniculado (Ramsay-Hunt).
 - Hemicránea paroxística.
- **Idiopático**
 - Dolor facial idiopático persistente.
- **Vascular**
 - Arteritis de células gigantes.
 - Migraña.
 - Aneurisma.
- **Neoplasia**
 - Seno, fosa posterior, oído.
- **Referido**
 - De otros órganos.

8.4.4 Tratamiento no farmacológico

Tratamiento quirúrgico: existen opciones como la descompresión microvascular y la radiocirugía esterotáctica-gammaKnife (39,40); también, técnicas percutáneas intervencionistas (41-43).

8.5 Síndrome doloroso regional complejo tipo I y II

8.5.1 Definición

El Síndrome doloroso regional complejo (SDRC) se describe como una variedad de trastornos dolorosos con anomalías sensoriales, motrices, autonómicas y de la piel tras una lesión, los cuales aparecen regionalmente, de predominio distal, que exceden la magnitud y la duración del curso clínico esperado del evento inducido, y que dan lugar, con frecuencia, a un empeoramiento significativo de la función motriz y muestran una progresión variable a lo largo del tiempo (44,45).

El SDRC se puede dividir en dos tipos: 1) en el SDRC tipo I (distrofia simpática refleja), las lesiones leves o las fracturas de una extremidad preceden al inicio de los síntomas; en el 9% de los casos, no hay trauma precipitante. El SDRC tipo II (causalgia) se

desarrolla tras la lesión de un nervio periférico importante (46).

8.5.2 Criterios clínicos diagnósticos Budapest modificados (47)

- Dolor continuo, desproporcionado respecto a cualquier evento desencadenante.
- Debe reportar, por lo menos, un síntoma en tres de las cuatro categorías siguientes:
 - Sensorial: reporte de hiperestesia o alodinia.
 - Vasomotor: reporte de asimetría en la temperatura o cambios en la coloración de la piel, o asimetría en la coloración de la piel.
 - Sudomotor/edema: reporte de edema o cambios en la sudoración, o sudoración asimétrica.
 - Motor/trófico: reporte de disminución en los rangos de movimiento o disfunción motriz (debilidad, temblor o distonía), o cambios tróficos (vello, uñas, piel).
- Debe presentar por lo menos un signo en el momento de la evaluación, en dos o más de las siguientes categorías:
 - Sensorial: evidencia de hiperalgesia (a pinchazo) o alodinia (a tacto suave o tacto profundo, o movimiento articular).
 - Vasomotor: evidencia de asimetría en la temperatura o cambios en el color de la piel, o asimetría en el color de la piel.
 - Sudomotor/edema: evidencia de edema o cambios en la sudoración, o asimetría en la sudoración.
 - Motor/trófico: evidencia de disminución de los rangos de movimiento o disfunción motriz (debilidad, temblor, distonía), o cambios tróficos (vello, uñas, piel).
- No hay otros diagnósticos que expliquen mejor los signos y los síntomas.

8.5.3 Diagnósticos diferenciales (47)

- Enfermedades reumatológicas.
- Enfermedades inflamatorias (artritis, infección posterior a cirugías de huesos, neuritis).
- Enfermedades tromboembólicas.
- Síndrome compartimental.
- Síndrome de nervio lesionado.

8.5.4 Profilaxis

Vitamina C a dosis de 500-1500 mg por 50 días: actúa inhibiendo cascadas inflamatorias locales a través de mecanismos antioxidantes posteriores a lesiones por fracturas distales (48).

8.5.5 Tratamiento no farmacológico (49)

Fisioterapia: en general, la fisioterapia está dirigida a una mejor adaptación al dolor, a mejorar la postura, el movimiento, las actividades de la vida diaria y el funcionamiento psicosocial.

- Imaginación motriz gradual.
- Drenaje linfático.
- Terapia ocupacional.
- TENS según la tolerancia del paciente.
- Terapia en espejo.

8.6 Dolor de origen central

8.6.1 Definición

El dolor central resulta del daño del cordón espinal o del daño de las estructuras supraespinales: es, por ejemplo, el que ocurre tras un accidente cerebrovascular (ACV) (50).

8.6.2 Diagnóstico

Puede ser producido por (51):

- Lesiones de la médula espinal (30%).
- Esclerosis múltiple (28%).
- Enfermedad de Parkinson (10%).
- ACV (8,4%).
- Epilepsia (2,8%).

Puede ser de localización extensa, y está relacionado con el área lesionada (52):

- Lesiones en la región talámica ventroposterior o en el miembro posterior de la cápsula interna: dolor hemicorporal.
- Lesiones amplias de la médula espinal: dolor bilateral que afecta a las regiones corporales inervadas por los segmentos caudales a la lesión.
- Lesiones vasculares cerebrales en la médula oblonga (causadas, principalmente, por trombosis en la arteria cerebelar posteroinferior): dolor central en ambos hemisferios, la cabeza y la cara.
- Lesiones que afectan el tracto espinotalámico en la médula espinal: dolor en el lado contralateral.
- En siringomielia: dolor restringido a un lado del tórax; puede ser más extenso y alcanzar hasta el brazo, e, incluso, a zonas de la mitad inferior del cuerpo.
- El paciente lo puede referir como superficial o profundo, y con mayor frecuencia es de características urente, lancinante, punzante, lacerante, opresivo (53).
- El dolor puede ser constante o variar.
- El dolor puede iniciar inmediatamente después de la lesión; puede tardar de dos a tres semanas, o, incluso, aparecer dos o tres años después de esta (54).

8.7 Medios diagnósticos

Tomando en cuenta que no existen pruebas específicas para el diagnóstico del dolor neuropático, y que este es, fundamentalmente, clínico, los estudios complementarios contribuyen en la confirmación del diagnóstico y deben ser ordenados por el especialista de dolor atendiendo a la costo-utilidad de dichos estudios.

Los estudios neurofisiológicos, como los potenciales evocados somatosensoriales, y las imágenes neurofuncionales, como la tomografía de emisión de positrones (PET) o la resonancia magnética (RM), no suelen aportar la suficiente evidencia respecto al tema, pero en algunos consensos de expertos se recomienda su uso.

8.8 Intervenciones en el paciente con dolor neuropático

El principal objetivo del tratamiento en un paciente que cursa con dolor debe ser reducir efectivamente el dolor mientras mejora su función y se reduce el sufrimiento psicosocial.

A la hora de instaurar un tratamiento se debe tener en cuenta que las intervenciones multimodales y el uso de programas interdisciplinarios deben ser parte de la estrategia. Está demostrado que los programas interdisciplinarios son efectivos en la reducción de la intensidad del dolor reportado por el paciente (nivel de evidencia A2).

Se aclara que la información presentada a continuación, derivada de la revisión de la literatura disponible, y relacionada con las diferentes alternativas de tratamiento del dolor neuropático, debe estar sujeta al criterio médico en cada una de las instituciones, fundamentado, a su vez, en la historia clínica elaborada, el examen físico realizado y la evaluación diagnóstica requerida para establecer un plan de tratamiento individualizado.

Tomando en cuenta que estas rutas de manejo clínico serán implementadas en los hospitales de niveles I, II, III y IV de atención, y que el éxito en el tratamiento de pacientes que cursan con dolor neuropático depende de la continuidad de este, a continuación se presenta un esquema general de las posibles intervenciones en estos pacientes y el nivel de atención en los cuales se puede ofrecer una atención asistencial y tecnológica para garantizar la mejor calidad en el servicio (tabla 3).

Tabla 3. Intervenciones en el paciente con dolor y el nivel de atención según el grado de complejidad

Actividades		Nivel I	Nivel II	Nivel III	Nivel IV	
Evaluación del paciente	Historia y examen físico	X	X	X	X	
	Estudios complementarios (RM, potenciales evocados, TAC, gammagrafía, electromiografía)			X	X	
	Procedimientos diagnósticos intervencionistas*		X	X	X	
Procedimientos						
Intervenciones	Inyección de puntos gatillo			X	X	
	Acupuntura			X	X	
	Bloqueos			X	X	
	Inyección peridural de esteroides			X	X	
	Toxina botulínica			X	X	
	Técnicas ablativas		X			
	Estimulación eléctrica de nervios					
	**TENS			X	X	
	**Neuromodulación con estimulación eléctrica			X	X	
	Terapia con medicamentos intratecales				X	
	Procedimientos percutáneos invasivos (vertebroplastia, descompresión de disco por vía percutánea, cifoplastia)				X	
	Tratamiento farmacológico					
	Antidepresivos	X	X	X	X	
	Anticonvulsivantes	X	X	X	X	
	Benzodiacepinas		X	X	X	
	Antagonistas de los receptores NMDA		X	X	X	
	AINE	X	X	X	X	
	Opioides		X	X	X	
	Relajantes neuromusculares	X ***	X ***	X ***	X	
	Agentes tópicos	X	X	X	X	
Terapia física						
Fisioterapia	X	X	X	X		
Terapia ocupacional	X	X	X	X		
Tratamiento psicológico						
**Terapia cognitivo conductual **Biofeedback **Técnicas de relajación **Psicoterapia **Terapia de grupo **Consejería	X	X	X	X		

NOTA: *Los bloqueos diagnósticos de nervios pueden ayudar a determinar la localización y la etiología del dolor (periférico, central o psicógeno). **Nivel de evidencia B2. ***Excepto baclofeno.

Fuente: MinSalud (53).

8.8.1 Tratamiento farmacológico en el paciente con dolor neuropático

A continuación se presenta los diferentes meca-

nismos del dolor neuropático y sus dianas terapéuticas, relacionadas con los respectivos medicamentos analgésicos (tabla 4).

Tabla 4. Mecanismos del dolor neuropático, dianas terapéuticas y farmacoterapia

Mecanismo	Diana	Medicamento
Sensibilización periférica	TRPV1	Capsaicina
Alteración en la expresión, distribución y función de los canales iónicos	Canales de K ⁺ voltaje-dependientes	
	Canales de Na ⁺ voltaje-dependiente	Anestésicos locales (lidocaína); antiepilépticos (carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina, lacosamida)
	Canales de Ca ⁺⁺ voltaje-dependientes	Gabapentin, pregabalina, ziconotide
	Receptores P2X	-
	Canales HCN	-
Incremento de la excitabilidad central	Receptores NMDA	Ketamina
	Receptores NK1	-
Reducción de la inhibición espinal	Receptores opioides	Morfina, oxicodona, tramadol
	Receptores GABA	Baclofeno, ácido valproico
	Receptores de glicina	-
Control irregular supraespinal	Monoaminas	Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina); inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (duloxetina, venlafaxina, tramadol, tapentadol)
Participación del sistema inmune	Citocinas	Antiinflamatorios no esteroideos
	TNF- α	-
	Microglía	-
Alteraciones en las células de Schwann	Factor de crecimiento neuronal	-

NOTA: TRPV1: Receptor de potencial transitorio, número 1; P2X: receptor purinérgico ionotrópico; HCN: Hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated; NMDA: N-metil-D-aspartato; NK1: Neuro-Kinina 1; GABA: ácido gamma-aminobutírico; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa; CB: receptor cannabinoide; AChR: receptor de acetilcolina.

Fuente: Mogil (54).

Recomendaciones:

- El manejo farmacológico se incluye dentro de las estrategias globales del tratamiento del paciente que cursa con dolor neuropático y está contemplado dentro del marco de la multimodalidad.
- Se debe contar con estrategias que aseguren el seguimiento del paciente de manera periódica.
- Se deben plantear estrategias de monitorización y manejo de efectos secundarios, efectos adversos y complicaciones antes de instaurar un tratamiento farmacológico.
- A pesar de que no existe suficiente evidencia para recomendar el uso de medicamentos tópicos como

lidocaína al 5% y de la capsaicina, estos medicamentos pueden ser útiles en algunos pacientes que cursan con dolor de características neuropáticas. Como se mostró en la tabla 4, el manejo farmacológico en los pacientes con dolor neuropático incluye: anticonvulsivantes, antidepresivos, bloqueadores de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), opioides y agentes tópicos. A continuación se presenta un resumen, el cual contiene los medicamentos de primera y segunda líneas para el tratamiento del dolor neuropático, las dosis recomendadas, las entidades dolorosas en las cuales pueden tener utilidad y los efectos secundarios (tabla 5).

Tabla 5. Medicamentos, dosis, NNT, NNH, para el tratamiento del dolor neuropático

Medicamentos	Dosis	Utilidad NNT	NNH para efectos secundarios menores	NNH para efectos secundarios mayores
Antidepresivos				
Tricíclicos				
Amitriptilina (55)	10-125 mg/día. 25-75 mg/día.	Neuropatía diabética. NNT 2,0. Neuralgia postherpética. NNT 1,9. Dolor central. Fibromialgia. NNT 4,6. Neuropatía periférica inducida por quimioterapia. NNT 3,6 (56).	NNH 4.1 (para un efecto secundario) Somnolencia, boca seca, estreñimiento, retención urinaria.	NNH 28 Arritmia cardíaca.
Inhibidores selectivos				
Duloxetina (noradrenalina y serotonina) (57)	60-120 mg/día.	Neuropatía diabética NNT 5 (58). Dolor neuropático central NNT 6. Neuropatía periférica inducida por quimioterapia NNT 6,4 (56).	Eventos adversos. Dosis de 60 mg RR 1,15 (1,10-1,20). Dosis de 120 mg RR 1,19 (1,09-1,30).	

Venlafaxina (noradrenalina y serotonina)	75-225 mg.	Dolor neuropático no especificado OR 1,59 95% (0,57-5,2). Polineuropatía diabética dolorosa. NNT 6,4.	NNH 9,6 Náuseas, somnolencia, hiperhidrosis.	NNH 16,2 Hipertensión.
---	------------	--	---	---------------------------

Anticonvulsivantes

Bloqueadores de los canales de CA++

Pregabalina (59), excepto neuralgia del trigémino	150 mg-600 mg/día.	Neuralgia postherpética. NNT 6,9 (60). Neuropatía diabética. NNT 7,5. Dolor central. NNT 5,6. Neuropatía periférica inducida por quimioterapia. NNT 7,7.	NNH 6,6 (cefalea, mareo y somnolencia).	Edema periférico; visión borrosa.
Gabapentín (61)	600-3600 mg/día. 600-2400 mg/día	Neuralgia postherpética. NNT 7,5. Neuropatía diabética NNT 5,8. Dolor de miembro fantasma. RR: 2,6 IC 95% (2,9-31). Dolor central fibromialgia (62). Dolor neuropático por cáncer.	NNH 9,2 Somnolencia y sedación. NNH 7,0 Mareo. NNH 19 Edema.	NNH 13 Ataxia y trastornos de la marcha.

Bloqueadores de los canales de NA++

Carbamacepina	1000-2400 mg.	Neuralgia del trigémino. RR: 5,87. IC 95% (3,58-9,61). Neuropatía diabética. RR 8,5 IC 95% (2,15-33,62).	NNH 2,40 (por lo menos, para uno de los siguientes: vértigo, mareo, inestabilidad y somnolencia).	Sangrado gastrointestinal y lesiones en la piel asociadas al síndrome de Stevens-Johnson.
---------------	---------------	--	--	---

Oxcarbazepina	300-1800 mg/día.	Neuralgia del trigémino. Neuropatía diabética dolorosa. Reducción del 50% del dolor. NNT 6,0.	-	17,4 IC 95% (11- 42).
Lacosamida	400 mg/día.	Neuropatía diabética dolorosa. NNT 10.	-	16 Abandono del tratamiento (dosis de 200 mg).
Topiramato	25-150 mg/día.	Dolor neuropático no especificado.	-	-
Lamotrigina	200-400 mg día.	Neuropatía diabética. RR 1,1. IC 95% (0,8-1,4). Dolor central Neuropatía por VIH. Neuralgia del trigémino.	-	-
Lidocaína (63)	Parche 5%. Aplicar 1-3 parches (700 mg/ parche, 10 × 13 cm) zona afectada durante 12 horas-intervalo libre de, al menos, 12 horas, dosis máxima (3 parches en 24 horas).	Neuralgia Postherpética (64). Neuropatía periférica Diabética (65).	-	-

Receptores GABA

Ácido valproico	500-1200 mg/día.	Dolor neuropático no especificado. OR 0,03. IC 95% (-1,33 a 0,91).	-	-
-----------------	------------------	--	---	---

Receptores opioides

Morfina (66). Liberación sostenida.	9 mg-60 mg/día.	Dolor de miembro fantasma.	Estreñimiento. NNH 4,0. IC 95% (3,0-5,6).	-
Liberación inmediata.	90-180 mg/día (62).	Dolor neuropático mixto. NNT 3,7.	Náuseas. NNH 6,3. IC 95% (4,0-12,5).	-
Oxicodona. Liberación sostenida.	10-80 mg.	Neuropatía periférica diabética. NNT 5,7.	Somnolencia. NNH 7,1. IC 95% (4,0-33,3).	-
Metadona (67).	30 -240 mg/día.	Neuropatía periférica inducida por quimioterapia. NNT 4,3 (68).	Mareo. NNH 7,1. IC 95% (5,6-10,0). Vómitos. NNH 12,5. IC 95% (6,7-100,0).	-

Receptores opioides y de la receptación de la noradrenalina y serotonina

Tramadol.	50 mg por dosis. 400 mg/día.	Neuropatía diabética. Dolor de miembro fantasma. Dolor neuropático central. Neuropatía periférica inducida por quimioterapia. NNT 4,7 (68).	4,3.	7,8.
Tapentadol (69).	50 mg por dosis. 400 mg/día.	Neuropatía diabética (70). NNT 10,2. Dolor crónico lumbar con componente neuropático radicular (71).	Gastrointestinales: náusea, estreñimiento boca seca, diarrea.	SNC: ansiedad.

Receptores TRPV1

Capsaicina (72).	<p>Parche 8%. Hasta 4 parches de capsaicina de alta dosis (8%). (179 mg/parche, 14 × 20 cm) se pueden usar en una sola aplicación durante 30 o 60 minutos.</p>	<p>Neuropatía postherpética. NNT 7,0. IC 95% 4,6-15. Polineuropatía distal sensorial por HIV. NNT 5,8 IC 95% (3,8-12). Neuropatía periférica inducida por quimioterapia. NNT 10,6. Neuropatía diabética (73).</p>	-	-
------------------	--	---	---	---

Bifosfonatos-inhibidores de la actividad osteoclástica

Alendronato (49).	<p>7,5 mg in 250 ml infusión diaria, por 3 días.</p>	<p>Síndrome doloroso regional complejo (48). 1 B + Uno o más ECA con debilidades metodológicas demuestran efectividad. Los beneficios claramente superan el riesgo (47).</p>	Fiebre.	-
-------------------	--	--	---------	---

Magnesio

Magnesio (46).	<p>70 mg/kg en 100 ml infusión en 4 h al día durante 5 días.</p>	<p>Síndrome doloroso regional complejo (47). 1 B + Uno o más ECA con debilidades metodológicas demuestran efectividad. Los beneficios claramente superan el riesgo.</p>	<p>Dolor en el lugar de la infusión, enrojecimiento, fatiga, ardor en los ojos, mareo.</p>	-
----------------	--	---	--	---

Calcitonina liberación de endorfina β en el SNC e inhibición de la resorción ósea

Calcitonina (46).	200-400 UI/día intranasal durante 3-4 semanas// 100 U/subcutáneas día durante 8 semanas.	Síndrome doloroso regional complejo (47). 1 B + Uno o más ECA con debilidades metodológicas demuestran efectividad. Los beneficios claramente superan el riesgo.	Su eficacia es confinada a CRPS temprano, menos de 6 meses, instaurado.	-
-------------------	--	---	---	---

Bloqueador presináptico de la liberación de acetilcolina

Toxina botulínica tipo A (55).	50-200 unidades SC cada 3 meses, área afectada (74).	Dolor posquirúrgico neuropático. Dolor crónico neuropático periférico. NNT 1,9 (75).	-	-
--------------------------------	--	--	---	---

Receptores CB1 CB2

Cannabinoides (76).	Aerosoles de THC 1 y 48 aerosoles por día- promedio 8 por día. (2,7 mg THC, 2,5 mg CBD por spray). Extracto de cannabis 1:1. THC:CBD. Nabilona-Dronabinol (77).	Esclerosis múltiple. Dolor neuropático periférico VIH. Dolor central (78).	Mareos, fatiga, náuseas, euforia.	Efectos adversos gastrointestinales. Bronquitis crónica (78).
---------------------	--	--	-----------------------------------	---

NOTA: NNTB: número necesario por tratar para obtener beneficio adicional; NNTD: número necesario por tratar para un resultado que genere daño; NNT: número de pacientes que es necesario tratar.

Fuente: Elaboración propia.

8.8.1 Procedimientos intervencionistas para manejo del dolor neuropático

A continuación se presentan los procedimientos intervencionistas que se realizan a pacientes con diferentes patologías dolorosas de origen neuropático. Al hablar de fuerza de recomendación para este tipo

de intervenciones, es claro que, a la luz de la evidencia disponible en la actualidad, las recomendaciones emitidas son poco concluyentes, y en algunos casos, a pesar de que la calidad de los estudios es aceptable, la recomendación es débil; por lo tanto, dichos procedimientos deben formar parte de las estrategias multimodales de manejo del dolor (tabla 6).

Tabla 6. Procedimientos intervencionistas según patología, calidad de la evidencia y fuerza de recomendación

Intervención / indicación	Calidad de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Herpes zóster		
Bloqueo epidural paravertebral	Moderada	Débil
Neuralgia postherpética		
Estimulación de cordones espinales posteriores	Baja	Poco concluyente
Infusión intratecal de medicamentos	Baja	Poco concluyente
Inyecciones epidurales	Alta	concluyente
Radiofrecuencia pulsada	Baja	Poco concluyente
Bloqueo nervioso simpático	Moderada	En contra
Neuropatía diabética y otras neuropatías diabéticas periféricas		
Estimulación de cordones espinales posteriores	Baja	Poco concluyente
Infusión intratecal de medicamentos	Baja	Poco concluyente
Estimulación cerebral profunda	Baja	Poco concluyente
Manejo quirúrgico para descompresión	Moderada	En contra
Daño del nervio periférico avulsión del plexo braquial		
Resección de neuroma y reubicación	Baja	Poco concluyente
Lesión de la raíz dorsal (DREZ, por sus iniciales en inglés de Dorsal Root Entry Zone)	Baja	Poco concluyente
Dolor neuropático por lesión del cordón espinal		
Estimulación de cordones espinales posteriores	Baja	Poco concluyente
Infusión intratecal de medicamentos	Baja	Poco concluyente
Estimulación cerebral profunda	Baja	Poco concluyente
Lesión de la raíz dorsal DREZ	Moderada	En contra
Dolor central posterior a accidente cerebrovascular (ACV) (81)		
Estimulación de cordones espinales posteriores	Baja	Poco concluyente
Estimulación de corteza motriz	Baja	Poco concluyente
Estimulación cerebral profunda	Baja	Poco concluyente

Dolor radicular lumbar (82)

Administración transforaminal de corticosteroides	Moderado	Débil
Radiofrecuencia pulsada cervical-lumbar	Baja	Poco concluyente
Lesión por radiofrecuencia lumbar	Moderada	En contra
Adhesiolisis y epiduroscopia	Moderado	Débil
Estimulación magnética transcraneal	Moderado	Débil
Disectomía	Moderado	Débil

Síndrome de dolor persistente poslaminectomía con dolor radicular (83)

Neuroestimulación	Moderado	Débil
Inyección epidural de esteroides	Baja	Poco concluyente
Adhesiolisis	Baja	Poco concluyente
Infusión intratecal de medicamentos	Baja	Poco concluyente
Estimulación cerebral profunda	Baja	Poco concluyente

Síndrome doloroso regional complejo

Estimulación cordones espinales SDRC tipo I	Moderado	Débil
Estimulación cordones espinales SDRC tipo II	Baja	Poco concluyente
Bloqueo simpático regional	Baja	Poco concluyente
Infusión intratecal de medicamentos	Baja	Poco concluyente
Estimulación cerebral profunda	Muy Baja	Débil
Fibromialgia		
Estimulación magnética transcraneal repetitiva/corteza motriz primaria	Baja	Débil
Estimulación de corriente directa transcraneal/corteza motriz primaria	Baja	Débil

Dolor radicular cervical (84)

Estimulación magnética transcraneal	Moderado	Débil
Administración interlaminar de corticostrioides	Alta	Concluyente
Radiofrecuencia ganglio de la raíz dorsal	Alta	Concluyente

Neuropatía compresiva (síndrome del túnel del carpo o cubital)

Manejo quirúrgico endoscópico/abierto	Moderado	Concluyente
Infiltración manejo local conservador	Moderado	Concluyente

Neuralgia del trigémino (85)

Estimulación cerebral profunda	Alta	Concluyente
Radiofrecuencia del ganglio de Gasser	Alta	Concluyente
Radiocirugía estereotáctica	Moderada	Concluyente

Fuente: Dosenovic (80).

8.8.2 Otras recomendaciones de manejo en dolor neuropático

8.8.2.1 Estimulación eléctrica transcutánea de nervio (TENS), o terapia con láser: recomendada en síndrome doloroso de miembro fantasma (86,87).

8.8.2.2 Terapia física

A pesar de la poca evidencia existente, se recomienda el uso de fisioterapia y gimnasia en el manejo de los pacientes con dolor crónico, al igual que las denominadas terapias alternativas o complementarias, como la acupuntura (88).

8.8.2.3 Tratamiento psicológico

A pesar de la poca evidencia existente, se recomienda el uso de terapia cognitivo-conductual, *bio-feedback*, técnicas de relajación, psicoterapia, terapias de grupo y consejería, como parte de la terapia integral de los pacientes con dolor crónico (89).

8.9 Consideraciones especiales

- Se debe hacer un diagnóstico completo, orientado a prevenir el futuro daño en los nervios, así como tratar la causa del dolor, ya que así se podría conducir al alivio de este.
- Educar al paciente acerca del tipo de dolor que tiene y sobre el respectivo plan de tratamiento (expectativas del tratamiento y posibles efectos secundarios).
- Evaluar el patrón de sueño, la calidad de vida-actividad social y el grado de ansiedad y de depresión.
- A la hora de instaurar una terapia farmacológica se debe establecer un adecuado balance entre riesgo-beneficio en cuanto a efectos secundarios, comorbilidades e interacción con medicamentos.
- Tomando en cuenta la complejidad del dolor neuropático, el uso de terapias no farmacológicas concomitantes, tales como la terapia cognitivo-conductual, la terapia física y la terapia ocupacional, puede proveer alivio del dolor.
- No olvidar la analgesia multimodal.
- Se debe recordar que los antidepresivos, los anti-convulsivantes y los opioides requieren aumento gradual de la dosis o titulación de esta, hasta alcanzar la dosis analgésica efectiva, con los menores efectos secundarios posibles.
- En adultos mayores, hay mayor riesgo de caídas, confusión y lesiones por mareo y sedación, secundaria al consumo de medicamentos analgésicos como los anticonvulsivantes, los antidepre-

sivos o los opioides, por lo que se deben tomar las medidas correspondientes de seguridad para el paciente.

- Aparte de la vacuna para el virus de la varicela zóster, no hay estrategias médicas que prevengan la aparición de dolor neuropático.
- En cuanto a los procedimientos intervencionistas, las guías internacionales sugieren el uso de guía con fluoroscopia, tomografía axial computarizada (TAC) o ecografía durante la realización del procedimiento, con el ánimo de garantizar la ubicación anatómica correcta. No se recomiendan procedimientos a ciegas.
- Se debe tener presente que un alivio del 40% ya es clínicamente significativo a la hora de evaluar la efectividad de un tratamiento.

Tabla 7. Indicadores del estado actual de la enfermedad y su evolución a través del tiempo

Nombre del indicador	Método de cálculo	Meta de cumplimiento en %
Tipificación del dolor.	Cuestionario DN4 (anexo 2).	Registro del resultado, en el 100% de las historias clínicas de los pacientes con dolor neuropático.
Intensidad de dolor.	Escala verbal numérica (NRS), o escala visual análoga (VAS) o escala de adjetivos.	Que por lo menos una de las anteriores se encuentre registrada en el 100% de las historias clínicas de los pacientes con dolor neuropático.
Síntomas de dolor neuropático.	Cuestionario Inventario de Síntomas de Dolor Neuropático (NPSI) (anexo 3).	Registro del resultado, en el 100% de las historias clínicas de los pacientes con dolor neuropático.
Grado de alteración en dimensión afectiva y sensorial.	Cuestionario Corto McGill (SF-MPQ) (anexo 4).	Registro del resultado en el 100% de las historias clínicas de los pacientes con dolor neuropático.

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 8. Indicadores de respuesta terapéutica instaurada en el paciente con dolor neuropático

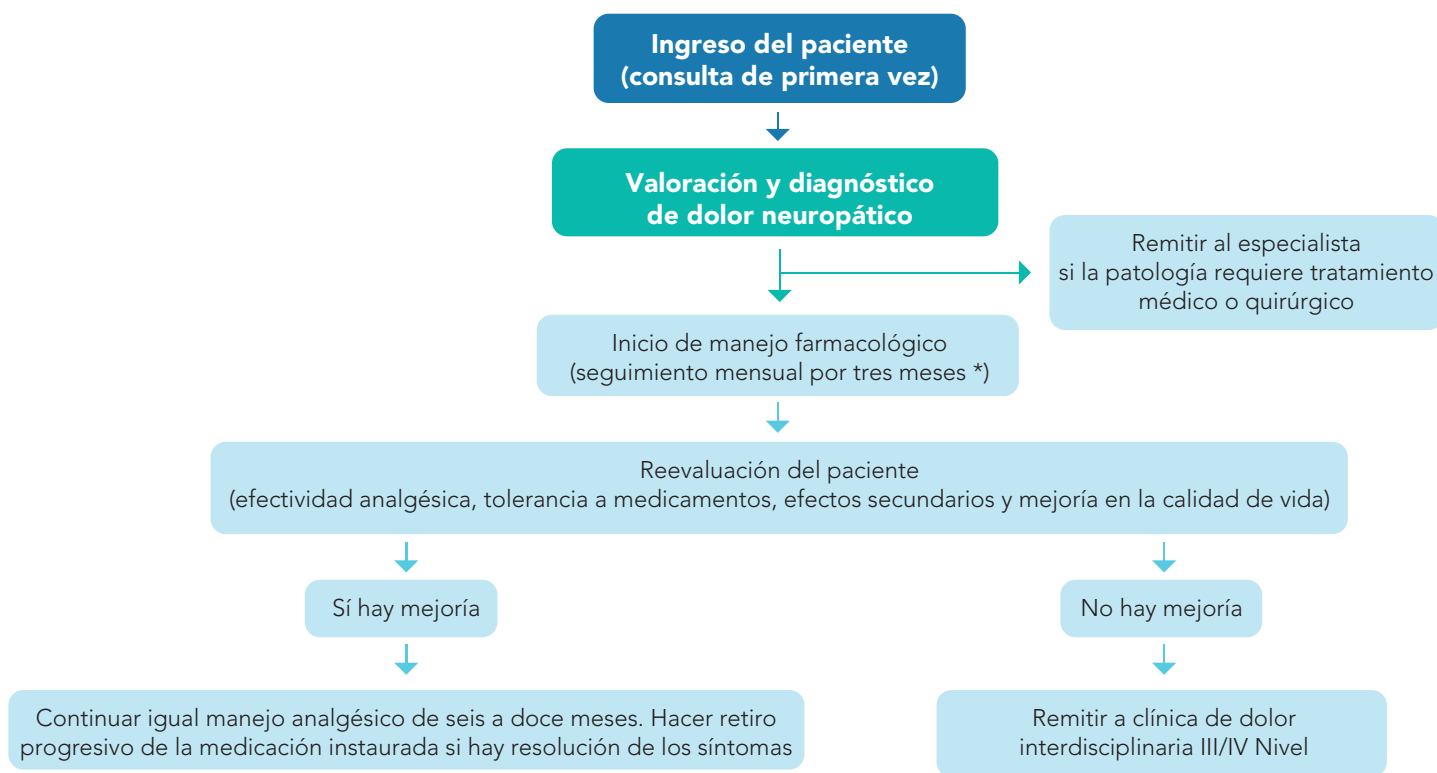
Nombre del indicador	Método de cálculo	Meta de cumplimiento en %
Alivio del dolor	Uso de escala porcentual, donde el 0% indica nada de alivio del dolor, y el 100%, mejoría completa del dolor.	Alcanzar mejoría del dolor de, por lo menos, el 40%.
Impresión global de cambio por el paciente	Uso de la escala IGC-P (anexo 5).	Que, por lo menos, el 50% de los pacientes que cursan con dolor neuropático se encuentren dentro de los ítems 1 y 2 de la escala.

Fuente: Elaboración propia.

9. Indicadores de atención en salud en el paciente con dolor neuropático

A continuación se presenta el flujograma correspondiente al direccionamiento del paciente con dolor neuropático, según el tipo de tratamiento que requiera.

Flujograma 1. Direccionamiento de los pacientes con dolor neuropático, en los niveles de complejidad I y II



NOTA: *Según la gravedad del cuadro clínico de dolor neuropático, queda a criterio médico la remisión inmediata del paciente a clínica interdisciplinaria de dolor, en III o IV nivel. Se sugiere remisión inmediata de pacientes con diagnóstico de síndrome doloroso regional complejo, neuralgias del trigémino o dolor neuropático central.

Anexo I.

Elaboración de la historia clínica del paciente con dolor neuropático

Nombre: _____ **Edad:** _____ **Sexo:** _____
Dirección de residencia: _____ **Teléfono:** _____
Ocupación: _____ **Natural de:** _____
Vive con: _____ **Procedente de:** _____
Remitido por: _____ **Alfabetizado:** _____

Ha sido valorado(a) por una clínica de dolor previamente: **SÍ NO**

Antecedentes

Patológicos:

Farmacológicos (incluyendo uso o mal uso de los mismos):

Quirúrgicos

Tóxico-alérgicos (incluyendo uso de sustancias no lícitas):

Transfusiones:

Familiares:

FUR:

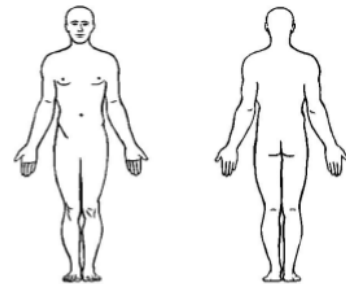
Enfermedad actual: Área de localización del dolor:

Tiempo de evolución del dolor:

Características del dolor:

Describir área(s):

Intensidad del dolor: EVA: ___/10



Signos y síntomas generales:

Astenia

Adinamia

Hiporexia

Insomnio

Ánimo triste

Retención urinaria

Estreñimiento

Náusea

Vómito

Mareo

Pérdida del equilibrio

Alucinaciones

Alteración en la vida sexual

Tratamientos farmacológicos previos:

Medicamento	Dosis/día	Tiempo de utilización	Respuesta terapéutica	Efectos secundarios

Procedimientos previos realizados:

Tipo de procedimiento	Fecha de realización	Alivio del dolor en porcentaje	Tiempo de duración del alivio	Complicaciones derivadas del procedimiento

Terapias no farmacológicas (física, acupuntura, TENS, terapia neural, etc.):

Tipo de terapia	Número de sesiones	Alivio del dolor en porcentaje	Tiempo de alivio

Revisión por sistemas:**Concepto emitido por médico(s) tratante(s)**

(Medicina interna, ortopedia, reumatología, cirugía, etc.)

Concepto emitido por psiquiatría:**Examen físico:****Aplicación de escalas y cuestionarios**

DN4: ___/10 LANSS: PainDetect:

Cuestionario NPSI

Cuestionario SF-MPQ

PGIC: ___/7

Paraclínicos:**Valoración psicosocial**

- Información acerca de presencia de síntomas psicológicos (ansiedad, depresión o ira), trastornos psiquiátricos, rasgos de personalidad y mecanismos de afrontamiento.
- Evaluación del impacto del dolor en el desarrollo de las actividades de la vida diaria.
- Evaluar la influencia del dolor y el tratamiento en el humor, el patrón de sueño y el comportamiento adictivo.
- Evaluar las relaciones interpersonales.
- Registrar la profesión u oficio, la composición familiar, los asuntos legales en proceso y los procesos de rehabilitación que haya seguido el paciente.
- Registrar las expectativas del paciente y otros significantes, tales como las relaciones con su empleador y sus abogados, entre otros relevantes.

Impresión diagnóstica:**Concepto:****Plan de manejo:****Responsables:**

Anexo 2.

Cuestionario DN4

Cuestionario DN4

Responda a las cuatro preguntas siguientes marcando Sí o No en la casilla correspondiente.

Entrevista al paciente

Pregunta 1: ¿Tiene su dolor alguna de estas características?

	SÍ	NO
1. Quemazón		
2. Sensación de frío doloroso		
3. Descargas eléctricas		

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

	SÍ	NO
4. Hormigueo		
5. Pinchazos		
6. Entumecimiento		
7. escozor		

Exploración del paciente

Pregunta 3: ¿Se evidencia, en la exploración, alguno de estos signos en la zona dolorosa?

	SÍ	NO
8. Hipoestesia al tacto		
9. Hipoestesia al pinchazo		

Pregunta 4: ¿El dolor se provoca o intensifica por...?

	SÍ	NO
10. El roce		

Confirmatorio de diagnóstico de dolor neuropático: cuatro o más ítems positivos.

Anexo 3.

Cuestionario NPSI-Neuropathic pain symptom inventory

Cuestionario NPSI

Inventario de síntomas del dolor neuropático

Fecha:
Nombre:
Sexo:
Edad:

Apellido:

Está sufriendo dolor debido a una lesión o enfermedad del sistema nervioso. Este dolor puede ser de diferentes tipos. Usted, tal vez, tiene dolor espontáneo; es decir, dolor sin que haya ninguna estimulación, que puede ser duradero o producirse en forma de breves ataques. Puede tener también dolor provocado o aumentado por rozar, presionar o tener contacto con cosas frías en el área de dolor. Puede sentir uno o varios tipos de dolor. Este cuestionario ha sido desarrollado para ayudar a su médico a evaluar y tratar mejor los distintos tipos de dolor que siente. Nos gustaría saber si siente dolor espontáneo, que es dolor sin ninguna estimulación. Para cada una de las siguientes preguntas, por favor seleccione el número que mejor describa la gravedad media de su dolor espontáneo durante las últimas 24 horas. Seleccione el número 0 si no ha sentido este tipo de dolor (circule solo un número).

Q1. ¿Siente su dolor como un ardor?

Ningún 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 El peor ardor imaginable

Q2. ¿Siente su dolor como si le apretaran?

Ningún 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 El peor apretón imaginable

Q3. ¿Siente su dolor como una presión?

Ninguna 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 La peor presión imaginable

Q4. Durante las últimas 24 horas, su dolor espontáneo ha estado presente: Seleccione la respuesta que mejor describa su caso

Permanentemente
Entre 8 y 12 horas
Entre 4 y 7 horas
Entre 1 y 3 horas
Menos de 1 hora

Nos gustaría saber si tiene ataques breves de dolor. Para cada una de las siguientes preguntas, por favor seleccione el número que mejor describa la gravedad media de sus ataques de dolor durante las últimas 24 horas. Seleccione el número 0 si no ha sentido este tipo de dolor (circule solo un número).

Q5. ¿Siente su dolor como una descarga eléctrica?

Ninguna 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 La peor descarga imaginable	
Q6. ¿Siente su dolor como una punzada?	
Ninguna 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 La peor punzada imaginable	
Q7. Durante las últimas 24 horas, ¿cuántos ataques de dolor de este tipo ha tenido? Seleccione la respuesta que mejor describa su caso	
Más de 20	<input type="checkbox"/>
Entre 11 y 20	<input type="checkbox"/>
Entre 6 y 10	<input type="checkbox"/>
Entre 1 y 5	<input type="checkbox"/>
Ningún ataque de dolor	<input type="checkbox"/>
<p>Nos gustaría saber si siente dolor provocado o aumentado por rozar, presionar, tener contacto con cosas frías o calientes en el área de dolor. Para cada una de las siguientes preguntas, por favor seleccione el número que mejor describa la gravedad media de su dolor provocado durante las últimas 24 horas. Seleccione el número 0 si no ha sentido este tipo de dolor (circule solo un número).</p>	
Q8. ¿Su dolor es provocado o aumentado por rozar el área de dolor?	
Ningún 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 El peor dolor imaginable	
Q9. ¿Su dolor es provocado o incrementado por presionar el área de dolor?	
Ningún 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 El peor dolor imaginable	
Q10. ¿Su dolor es provocado o aumentado por tener contacto con algo frío en el área de dolor?	
Ningún 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 El peor dolor imaginable	
<p>Nos gustaría saber si siente sensaciones anormales en el área de dolor. Para cada una de las siguientes preguntas, por favor seleccione el número que mejor describa la gravedad media de sus sensaciones anormales durante las últimas 24 horas. Seleccione el número 0 si no ha sentido este tipo de sensación (circule solo un número).</p>	
Q11. ¿Siente hormigueo?	
Ningún 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 El peor hormigueo imaginable	
Q12. ¿Siente entumecimiento?	
Ningún 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 El peor entumecimiento imaginable	

Fuente: Tomado de Villoria y colaboradores (90).

Anexo 4.
Cuestionario SF-MPQ

1. Por favor describa su dolor en los últimos siete días (marque solo un cuadro en cada línea)				
	Ninguno	Leve	Moderado	Intenso
	0	1	2	3
Pulsante				
Punzante				
Lancinante				
Lacerante				
Tipo cólico				
Tirante				
Caliente/quemante				
Aguijoneante				
Pesadez				
Sensibilidad				
Sensación de resquebrajamiento				
Extenuante				
Enfermante				
Atemorizante				
Cruel				

2. Mida su dolor durante los últimos siete días

La siguiente línea representa el dolor, con una intensidad que va aumentando desde "ausencia de dolor" hasta el "peor dolor posible". Ponga una marca sobre la línea horizontal en el lugar que mejor describa el dolor que ha sufrido en los últimos siete días.



3. Intensidad actual del dolor

1. Sin dolor
2. Leve
3. Incómodo
4. Estresante
5. Horrible
6. Insoportable

Fuente: Barragán y colaboradores (91).

Anexo 5.

Escala para evaluación de la respuesta al tratamiento instaurado en los pacientes con dolor neuropático

Impresión global del cambio por el paciente (PGIC, por sus iniciales en inglés de Patient Global Impression of Change)

Instrucción: aplique el cuestionario valorando el dolor que perciba en el área identificada en la primera visita, durante la última semana.

Marque la casilla que considere que describe con más exactitud cualquier cambio que haya notado desde cuando empezó a recibir el tratamiento para el dolor.

Tenga en cuenta todos los cambios, le parezca o no, que se deban enteramente al tratamiento.

Elija solo una respuesta.

Desde el comienzo del tratamiento, mi estado general:

1 = Ha mejorado muchísimo

2 = Ha mejorado mucho

3 = Ha mejorado mínimamente

4 = No ha cambiado

5 = Ha empeorado mínimamente

6 = Ha empeorado mucho

7 = Ha empeorado muchísimo

Anexo 6.

Glosario de dolor neuropático

- **Anestesia:** ausencia de todo tipo de sensación.
- **Analgesia:** ausencia de dolor ante estímulos dolorosos.
- **Hipoestesia:** sensibilidad disminuida ante estímulos.
- **Hipoalgesia:** sensibilidad disminuida a estímulos dolorosos.
- **Anestesia dolorosa:** presencia de dolor en un área o región anestesiada.
- **Parestesia:** sensación anormal (hormigueo), espontánea o provocada, no necesariamente dolorosa.
- **Disestesias:** sensación anormal desagradable, espontánea o provocada. Es una parestesia dolorosa.
- **Hiperalgnesia:** respuesta exagerada al dolor frente a un estímulo que en condiciones normales es doloroso.
- **Hiperestesia:** sensibilidad aumentada a la estimulación.
- **Alodinia:** respuesta de dolor ante estímulos que en condiciones normales no son dolorosos.
- **Hiperpatía:** síndrome doloroso caracterizado por una reacción dolorosa anormal a estímulos especialmente repetitivos, así como un umbral aumentado.

Referencias

1. Board E. Diagnosis and Classification of Neuropathic Pain Epidemiology and Impact of Neuropathic Pain. *Pain Med.* 2010;XVIII(7):1–6.
2. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain. IASP Pain Terminology. 2002. 240 p.
3. Jensen MP, Chodroff MJ, Dworkin RH. The impact of neuropathic pain on health-related quality of life: review and implications. [Review] [70 refs]. *Neurology.* 2007;68(15):1178–82.
4. Eser F, Nebioglu S, Aliyeva A, Kilicarslan A, Atalay CR, Ozcanli G, et al. Neuropathic pain in pregnant Turkish women with lumbopelvic pain and its impact on health-related quality of life. *Eur J Rheumatol.* 2018;5(1):37–9.
5. Meacham K, Shepherd A, Mohapatra DP, Haroutounian S. Neuropathic Pain: Central vs. Peripheral Mechanisms. *Curr Pain Headache Rep.* 2017;21(6).
6. Gilron I, Baron R, Jensen T. Neuropathic pain: Principles of diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2015;90(4):532–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.01.018>
7. Irving G. The role of the skin in peripheral neuropathic pain. *Eur J Pain Suppl* [Internet]. 2010;4(2):157–60. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1754-3207\(10\)70526-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1754-3207(10)70526-5)
8. Jensen TS, Finnerup NB. Allodynia and hyperalgesia in neuropathic pain: Clinical manifestations and mechanisms. *Lancet Neurol* [Internet]. 2014;13(9):924–35. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70102-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70102-4)
9. Maritza Velasco V. Dolor neuropático. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2014;25(4):625–34. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-dolor-neuropatico-S0716864014700835>
10. Gerardo C-I. Dolor neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2014;25(2):189–99. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864014700306>
11. Nickel FT, Seifert F, Lanz S, Maihöfner C. Mechanisms of neuropathic pain. *Eur Neuropsychopharmacol* [Internet]. 2012;22(2):81–91. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.euro-neuro.2011.05.005>
12. Hush JM, Stanton TR, Siddall P, Marcuzzi A, Attal N. Untangling nociceptive, neuropathic and neuroplastic mechanisms underlying the biological domain of back pain. *Pain Manag* [Internet]. 2013;3(3):223–36. Available from: <http://www.futuremedicine.com/doi/10.2217/pmt.13.11>
13. Murnion BP. Neuropathic Pain: Current Definition and Review of Drug Treatment. *Aust Prescr.* 2018;41(3):60–3.
14. Attal N, Bouhassira D, Baron R. Diagnosis and assessment of neuropathic pain through questionnaires. *Lancet Neurol* [Internet]. 2018;17(5):456–66. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30071-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30071-1)
15. Mulvey MR, Boland EG, Bouhassira D, Freynhagen R, Hardy J, Hjermstad MJ, et al. Neuropathic pain in cancer: Systematic review, performance of screening tools and analysis of symptom profiles. *Br J Anaesth.* 2017;119(4):765–74.
16. Vandenkerkhof EG, Stitt L, Clark AJ, Gordon A, Lynch M, Morley-Forster PK, et al. Sensitivity of the DN4 in Screening for Neuropathic Pain Syndromes. *Clin J Pain.* 2018;34(1):30–6.
17. Garoushi S, Johnson MI, Tashani OA. Translation and cultural adaptation of the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS) pain scale into Arabic for use with patients with diabetes in Libya. *Libyan J Med* [Internet]. 2017;12(1). Available from: <https://doi.org/10.1080/19932820.2017.1384288>
18. Abu-Shaheen A, Yousef S, Riaz M, Nofal A, Al-Fayyad I, Khan S, et al. Testing the validity and reliability of the Arabic version of the painDETECT questionnaire in the assessment of neuropathic pain. *PLoS One.* 2018;13(4):1–13.
19. Gudala K, Ghai B, Bansal D. Neuropathic Pain Assessment with the PainDETECT Questionnaire: Cross-Cultural Adaptation and Psychometric Evaluation to Hindi. *Pain Pract.* 2017;17(8):1042–9.
20. Tzamakou E, Petrou A. Detection of Neuropathic Pain in End-Stage Cancer Patients: Diagnostic Accuracy of Two Questionnaires. *Pain Pract.* 2017;(16):1–9.
21. Bouhassira D, Attal N. Diagnosis and assessment of neuropathic pain: The saga of clinical tools. *Pain* [Internet]. 2011;152(SUPPL.3):S74–83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2010.11.027>

22. Busner J, Targum SD. The clinical global impressions scale: applying a research tool in clinical practice. *Psychiatry (Edgmont)*. 2007;4(7):28–37.
23. Samper Bernal D, Monerri Tabasco MM, Homs Riera M, Soler Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropata diabética dolorosa. *Rev la Soc Esp del Dolor*. 2010;17(6):286–96.
24. Vadivelu N, Kai A, Maslin B, Kodumudi G, Legler A, Berger JM. Tapentadol extended release in the management of peripheral diabetic neuropathic pain. *Ther Clin Risk Manag*. 2015;11:95–105.
25. Cohen K, Shinkazh N, Frank J, Fellner C. Pharmacological treatment of diabetic peripheral neuropathy: challenges and possibilities. *Br J Clin Pract*. 2015;48(2):91–6.
26. Collins KL, Waters RS, Tsao JW, Collins KL, Russell HG, Schumacher PJ, et al. A review of current theories and treatments for phantom limb pain Find the latest version : The Journal of Clinical Investigation A review of current theories and treatments for phantom limb pain. *J Clin Invest*. 2018;128(6):2168–76.
27. Uustal H, Meier RH. Pain issues and treatment of the person with an amputation. *Phys Med Rehabil Clin N Am* [Internet]. 2014;25(1):45–52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmr.2013.09.008>
28. Wang X, Yi Y, Tang D, Chen Y, Jiang Y, Peng J, et al. Gabapentin as an Adjuvant Therapy for Prevention of Acute Phantom-Limb Pain in Pediatric Patients Undergoing Amputation for Malignant Bone Tumors: A Prospective Double-Blind Randomized Controlled Trial. *J Pain Symptom Manage* [Internet]. 2018;55(3):721–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2017.11.029>
29. Von Plato H, Kontinen V, Hamunen K. Efficacy and safety of epidural, continuous perineural infusion and adjuvant analgesics for acute postoperative pain after major limb amputation - A systematic review. *Scand J Pain*. 2018;18(1):3–17.
30. AARON SAGUIL, SHAWN KANE MM. Herpes zoster and postherpetic neuralgia: Prevention and Management. *Am Fam Physician* [Internet]. 2017;96(10):656–63. Available from: <http://dx.doi.org/>
31. Johnson RW, Rice ASC. Postherpetic Neuralgia. *N Engl J Med* [Internet]. 2014;371(16):1526–33. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1403062>
32. Werner RN, Nikkels AF, Marinović B, Schäfer M, Czarnecka-Operacz, M., Agius AM, et al. European consensus-based (S2k) Guideline on the Management of Herpes Zoster – guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), Part 2: Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;31(1):20–9.
33. Moore A, Derry S, Wiffen P. Gabapentin for Chronic Neuropathic Pain. *Jama* [Internet]. 2018;319(8):818. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2017.21547>
34. Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Semergen* [Internet]. 2015;42(4):244–53. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.09.007>
35. Vincent M, Wang S. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia [Internet]. 2018;38(1):1–211. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0333102417738202>
36. Khan M, Nishi SE, Hassan SN, Islam MA, Gan SH. Trigeminal neuralgia, glossopharyngeal neuralgia, and myofascial pain dysfunction syndrome: An update. *Pain Res Manag*. 2017;2017(10):1–18.
37. Wolf A, Kondziolka D. Gamma Knife Surgery in Trigeminal Neuralgia. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2016;27(3):297–304. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.02.006>
38. Montano N, Conforti G, Bonaventura R Di, Meglio M, Fernandez E, Papacci F. Advances in diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Ther Clin Risk*. 2015;24:11:289-299.
39. Bender MT, Bettgowda C. Percutaneous Procedures for the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2016;27(3):277–95. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.02.005>
40. Eugene AR. HHS Public Access. 2015;73(4):389–400.
41. Allam AE-S, Khalil AAF, Eltawab BA, Wu W-T,

- Chang K-V. Ultrasound-guided intervention for treatment of trigeminal neuralgia: An updated review of anatomy and techniques. *Pain Res Manag.* 2018;2018:1–9.
42. Hernández-Porras BC, Plancarte-Sánchez R, Alarcón-Barrios S, Sámano-García M. Síndrome doloroso regional complejo: revisión. *Cir y Cir (English Ed [Internet].* 2017;85(4):366–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cir-cir.2016.11.004>
 43. Thurlow G, Gray B. Complex regional pain syndrome. *Int J Orthop Trauma Nurs.* 2018;30:44–7.
 44. Xu J, Yang J, Lin P, Rosenquist E, Cheng J. Intravenous Therapies for Complex Regional Pain Syndrome: A Systematic Review. *Anesth Analg.* 2016;122(3):843–56.
 45. Ott S, Maihöfner C. Signs and Symptoms in 1,043 Patients with Complex Regional Pain Syndrome. *J Pain [Internet].* 2018;19(6):599–611. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2018.01.004>
 46. Żyluk A, Puchalski P. Effectiveness of complex regional pain syndrome treatment: A systematic review. *Neurol Neurochir Pol.* 2018;2.
 47. Urits I, Shen AH, Jones MR, Viswanath O, Kaye AD. Complex Regional Pain Syndrome , Current Concepts and Treatment Options. *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(10):2–9.
 48. Watson JC, Sandroni P. Central Neuropathic Pain Syndromes. *Mayo Clin Proc.* 2016;91(3):372–85.
 49. Nijs J, Leysen L, Adriaenssens N, Aguilar Ferrándiz ME, Devoogdt N, Tassenoy A, et al. Pain following cancer treatment: Guidelines for the clinical classification of predominant neuropathic, nociceptive and central sensitization pain. *Acta Oncol (Madr).* 2016;55(6):659–63.
 50. Chen CC, Chuang YF, Huang AC, Chen CK, Chang YJ. The antalgic effects of non-invasive physical modalities on central post-stroke pain: a systematic review. *J Phys Ther Sci [Internet].* 2016;28(4):1368–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27190485>
 51. Şahin-Onat Ş, Ünsal-Delialioğlu S, Kulaklı F, Özel S. The effects of central post-stroke pain on quality of life and depression in patients with stroke. *J Phys Ther Sci [Internet].* 2016;28(1):96–101. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/jpts/28/1/28_jpts-2015-790_article
 52. Morishita T, Inoue T. Brain Stimulation Therapy for Central Post-Stroke Pain from a Perspective of Interhemispheric Neural Network Remodeling. *Front Hum Neurosci [Internet].* 2016;10(April):1–8. Available from: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fnhum.2016.00166/abstract>
 53. MINSALUD. Manual de Actividades, Intervenciones y Procedimientos del Plan Obligatorio de Salud en el Sistema General de Seguridad Social en Salud [Internet]. Colombia; 1994 p. 1–138. Available from: https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/RESOLUCIÓN_5261_DE_1994.pdf
 54. Mogil J. Neurobiological Mechanisms of Neuropathic Pain. *IASP Press – Int Assoc Study Pain.* 2010;1(1):272.
 55. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2015;14(2):162–73.
 56. Flatters SJL, Dougherty PM, Colvin LA. Clinical and preclinical perspectives on Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy (CIPN): A narrative review. *Br J Anaesth.* 2017;119(4):737–49.
 57. Moulin DE, Boulanger A, Clark AJ, Clarke H, Dao T, Finley GA, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: Revised consensus statement from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manag.* 2014;19(6):328–35.
 58. Hossain SM, Hussain SM, Ekram ARMS. Duloxetine in Painful Diabetic Neuropathy. *Clin J Pain [Internet].* 2016;32(11):1005–10. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00002508-201611000-00010>
 59. Bouhassira D, Attal N. Emerging therapies for neuropathic pain : new molecules or new indications for old treatments ? *Pain.* 2018;159(3):576–82.
 60. Shen X, Wang H. The efficacy of pregabalin for acute pain control in herpetic neuralgia patients. *Medicine (Baltimore).* 2017;51(96):1–9.
 61. Doleman B, Heinink TP, Read DJ, Faleiro RJ, Lund JN, Williams JP. A systematic review and meta-regression analysis of prophylactic gabapentin for postoperative pain. *Anaesthesia.* 2015;70(10):1186–204.
 62. Cooper T, Derry S, Wiffen PJ, Moore RA. Ga-

- bapentin for fibromyalgia pain in adults (Review) SUMMARY OF FINDINGS FOR THE MAIN COMPARISON. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;3(1):1–28.
63. Sommer C, Cruccu G. Topical Treatment of Peripheral Neuropathic Pain: Applying the Evidence. *J Pain Symptom Manage* [Internet]. 2017;53(3):614–29. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2016.09.015>
 64. Casale R, Symeonidou Z, Bartolo M. Topical Treatments for Localized Neuropathic Pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2017;21(3):1–9.
 65. Binder A, Baron R. Pharmakotherapie chronischer neuropathischer Schmerzen. *Dtsch Arztebl Int.* 2016;113(37):616–25.
 66. Cooper T, Chen J, Wiffen P, Derry S, Carr D, Aldington D, et al. Morphine for chronic neuropathic pain in adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;10(5):1–44.
 67. McNicol E, Ferguson M, Schumann R. Methadone for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;10(5):1–38.
 68. Ilhan E, Chee E, Hush J, Moloney N. The prevalence of neuropathic pain is high after treatment for breast cancer. *Pain* [Internet]. 2017;158(11):2082–91. Available from: <http://insights.ovid.com/crossref?an=00006396-201711000-00007>
 69. Schwartz S, Etropolski MS, Shapiro DY, Rauschkolb C, Vinik AI, Lange B, et al. A Pooled Analysis Evaluating the Efficacy and Tolerability of Tapentadol Extended Release for Chronic, Painful Diabetic Peripheral Neuropathy. *Clin Drug Investig* [Internet]. 2015;35(2):95–108. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40261-014-0249-3>
 70. Vinik AI, Shapiro DY, Rauschkolb C, Lange B, Karcher K, Pennett D, et al. A randomized withdrawal, placebo-controlled study evaluating the efficacy and tolerability of tapentadol extended release in patients with chronic painful diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Care.* 2014;37(8):2302–9.
 71. R. B, R. L, E. M-M, F.J. B, L. K, M. M, et al. Effectiveness of Tapentadol Prolonged Release (PR) Compared with Oxycodone/Naloxone PR for the Management of Severe Chronic Low Back Pain with a Neuropathic Component: A Randomized, Controlled, Open-Label, Phase 3b/4 Study. *Pain Pract* [Internet]. 2015;15(5):455–70. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L604954974%0Ahttp://dx.doi.org/10.1111/papr.12308>
 72. Derry S, Rice A, Cole P, Tan T, Moore R. Topical capsaicin (high concentration) for chronic neuropathic pain in adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;10(1):1–49.
 73. Critchlow S, Hirst M, Akehurst R, Phillips C, Phillips Z, Sullivan W, et al. A systematic review of cost-effectiveness modeling of pharmaceutical therapies in neuropathic pain: variation in practice, key challenges, and recommendations for the future. *J Med Econ.* 2017;20(2):129–39.
 74. Lu X, Chen G, Ren P, Yang Y, Fan F. Progress on Botulinum Toxin Type A-Induced Pain Relief in the Field of Plastics. *J Craniofac Surg.* 2017;28(8):1–8.
 75. Park J, Chung ME. Botulinum Toxin for Central Neuropathic Pain. *Toxins (Basel).* 2018;10(6):1–14.
 76. Rice J, Cameron M, Cameron M. Cannabinoids for Treatment of MS Symptoms: State of the Evidence. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018;18(50):1–10.
 77. Meng H, Johnston B, Englesakis M, Moulin DE, Bhatia A. Selective Cannabinoids for Chronic Neuropathic Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Anesth Analg.* 2017;125(5):1638–52.
 78. J. A. Efficacy of cannabis-based medicines for pain management: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain Physician* [Internet]. 2017;20(6):E755–96. Available from: <http://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=ND-YwNA%3D%3D%0Ahttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emexa&NEWS=N&AN=618450120>
 79. Nielsen S, Germanos R, Weier M, Pollard J, Degenhardt L, Hall W, et al. The Use of Cannabis and Cannabinoids in Treating Symptoms of Multiple Sclerosis: a Systematic Review of Reviews. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018;18(2):1–12.
 80. Dosenovic S, Jelicic Kadic A, Miljanovic M, Bionic M, Boric K, Cavar M, et al. Interventions for Neuropathic Pain: An Overview of Systematic Reviews. *Anesth Analg.* 2017;125(2):643–52.
 81. Kurt E, Henssen DJHA, Steegers M, Staal M, Beese U, Maarrawi J, et al. Motor Cortex Stimulation in Patients Suffering from Chronic Neuropathic Pain: Summary of Expert Meeting and Premeeting Questionnaire, Combi-

-
- ned with Literature Review. *World Neurosurg.* 2017;108(168):254–63.
82. ZUNDERT J VAN. Evidence-Based Interventional Pain Medicine According to Clinical Diagnoses. 2012. 71-86 p.
 83. Cruccu G, Garcia-Larrea L, Hansson P, Keindl M, Lefaucheur JP, Paulus W, et al. EAN guidelines on central neurostimulation therapy in chronic pain conditions. *Eur J Neurol.* 2016;23(10):1489–99.
 84. Review S. Treatment of Neuropathic Pain Using Pulsed Radiofrequency: A Meta-analysis. *Pain Physician.* 2016;19(1):429–44.
 85. Ho KWD, Przkora R, Kumar S. Sphenopalatine ganglion: block, radiofrequency ablation and neurostimulation - a systematic review. *J Headache Pain.* 2017;18(1):1–27.
 86. Gibson W, Bm W, Ne OC. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for neuropathic pain in adults. *CochraneDatabase.of Syst.* 2017;10(9):1–4.
 87. de Andrade ALM, Bossini PS, Parizotto NA. Use of low level laser therapy to control neuropathic pain: A systematic review. *J Photochem Photobiol B Biol [Internet].* 2016;164(1):36–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jphotobiol.2016.08.025>
 88. Ellen W, Manoj S. Acupuncture for neuropathic pain in adults. Wang Ellen, Saxena Manoj *Acupunct neuropathic pain adults Cochrane Database Syst Rev Protoc 2011 Issue 2* John Wiley Sons, Ltd Chichester, UK DOI 101002/14651858CD008988. 2011;1(2):1–4.
 89. Zivi I, Maffia S, Ferrari V, Zarucchi A, Molatore K, Maestri R, et al. Effectiveness of aquatic versus land physiotherapy in the treatment of peripheral neuropathies: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2018;32(5):663–70.
 90. Villoria J, Rodríguez M, Berro MJ, Stern A, Sánchez-Magro I. Psychometric validation of the neuropathic pain symptom inventory for its use in spanish. *J Pain Symptom Manage.* 2011;42(1):134–46.
 91. Barragán P, Cervantes C, Quiñonez G, Granados V. Dolor neuropático: diagnóstico, mecanismos fisiopatológicos y tratamiento. *WwwMedigraphicCom/Elresidente.* 2011;6(2):96–104.
 92. Zaider TI, Heimberg RG, Fresco DM, Schneider FR LM. Clinical Global Impression (CGI). *Psychol Med* 2003. 2003;33(4):611–22.



Ruta para el manejo del dolor en pediatría

Marixa Guerrero Liñeiro¹

Introducción

El dolor en niños es una condición que está presente con gran frecuencia en la atención clínica de los pacientes, y es deber de la comunidad médica brindar las mejores técnicas para evitarlo y para tratarlo de manera adecuada en todos los casos. En el paciente pediátrico, así como en el adulto, el dolor tiene un gran componente emocional. La naturaleza del dolor, particularmente en los niños, es compleja; resulta de la interrelación de factores biológicos, psicológicos, sociales y espirituales, que modifican la conducta no solo del paciente, sino la de su familia (1).

Desde la Constitución Política colombiana de 1991, se consagró la protección especial de los niños, al disponerse en su Art. 44 que son derechos fundamentales de ellos: la vida; la integridad física; la salud y la seguridad social; la alimentación equilibrada; tener un nombre y una nacionalidad; tener una familia y no ser separados de ella; el cuidado y el amor; la educación y la cultura; la recreación, y la libre expresión de su opinión. Además, se estableció que serán protegidos contra toda forma de abandono, violencia física o moral, secuestro, venta, abuso sexual, explotación laboral o económica y trabajos riesgosos.

Tanto la Ley 1098 de 2006 (Código de Infancia y Adolescencia) como la Ley 1306 de 2009 (Modifica-

toria del Código Civil) unifican la definición de niño en la edad de los 0 a los 12 años, y la de adolescente, entre los 12 y los 18 años.

En concordancia con lo anterior, existe consenso en la Sociedad Colombiana de Pediatría respecto a la atención de los especialistas en pediatría del país a pacientes menores de 18 años, por lo que este capítulo da los lineamientos para abordar el dolor en los pacientes de 0 a 18 años.

1. Epidemiología

El dolor es una queja principal en más del 50% de los pacientes vistos en salas de urgencias (2). Adicionalmente, el dolor y la ansiedad están mal evaluados y no se tratan en los niños, en comparación con los adultos (3,4). Un bebé o un niño pequeño no pueden verbalizar el dolor; incluso cuando el niño puede hablar, puede tener dificultad para expresar dolor o ansiedad. Los estudios han demostrado que el manejo inadecuado del dolor tiene implicaciones serias para el trastorno de estrés postraumático futuro, la fobia a la aguja y las tasas de vacunación (5,6). Las experiencias dolorosas pueden afectar adversamente los mecanismos de afrontamiento del niño y su percepción del dolor.

La epidemiología del niño con cáncer evidencia que en el mundo predominan los tumores hematopoyéticos, como las leucemias (30,2%), los tumores del sistema nervioso central (SNC) (21,7%) y los linfomas (10,9%), seguidos de los rhabdiosarcomas, los neuroblastomas y otros tumores de tejidos blandos y sarcomas de huesos. Los carcinomas, que son las neoplasias más frecuentes en el adulto, se ven rara vez en el niño (7).

¹ Anestesióloga de la Universidad del Rosario. Especialista en Epidemiología, Universidad del Rosario. Especialista en Dolor y Cuidados Paliativos, Universidad El Bosque. Maestría en Administración empresarial, Instituto tecnológico. Monterrey, México.

La mortalidad por cáncer en la población menor de 18 años en Colombia entre 2005 y 2013 fue el 5% del total de las causas de muerte en esa población (8).

Los tumores con mayores cifras de mortalidad son: leucemias (el 47,3% de los casos), tumores del SNC (15,3%), linfomas no Hodgkin (5,0%), linfomas Hodgkin (0,8%), tumores óseos (6,6%), tumores renales (3,6%) y tumores del resto de órganos y tejidos (21%). En general, las tasas de supervivencia en cáncer han venido incrementándose en el mundo, y es cada vez más frecuente encontrar a pacientes sobrevivientes a un cáncer infantil.

1.3 Antecedentes

Este capítulo es de suma importancia, dado que la población del área de influencia en Bogotá, incluye a niños de todas las edades, que son la prioridad en el sistema de salud, por lo cual el adecuado control de los síntomas, incluido el dolor por cualquier causa externa o interna, es primordial para la red de atención en salud. En el *Manual de rutas clínicas de dolor*, editado por el Hospital el Tunal en 2015, no se trató el tema del dolor en niños, pero en esta oportunidad no se podía dejar pasar a dicho grupo de edad, para la capacitación de los médicos y las enfermeras del Distrito Capital, y así optimizar el control del dolor a todo grupo etario.

1.4 Alcance

Las recomendaciones aquí presentadas van dirigidas, desde las pautas clínicas, a los médicos generales de urgencias y de consulta externa, a los de servicios de urgencias, a los pediatras, a los anestesiólogos, a los angiólogos y a los paliativistas de los hospitales y de los servicios de urgencias, consulta externa y consulta prioritaria, y será útil para el correcto manejo del dolor en los niños desde recién nacidos, hasta la edad de 18 años.

1.5 Profesionales

- Médicos generales y especialistas.
- Enfermeras.
- Administradores en salud.

1.6 Justificación

El dolor es una de las principales causas de consultas en los servicios de urgencias en la población pediátrica. El desconocimiento de las características del manejo del dolor en los niños genera dificultades

en el abordaje y somete a riesgos a los pacientes pediátricos.

2. Objetivos

2.1 Objetivo general

Educar a los médicos sobre la importancia de realizar un adecuado abordaje en la evaluación y el tratamiento del dolor en la población pediátrica, dadas las importantes secuelas que deja el dolor agudo mal manejado en los niños.

2.2 Objetivos específicos

- Brindar lineamientos generales para el abordaje adecuado del dolor en la población pediátrica.
- Enfatizar la importancia de la evaluación del dolor agudo, crónico y oncológico, con la variabilidad según las edades.
- Recordar las dosis de los analgésicos opioides y no opioides en la población pediátrica.

3. Aspectos generales de la población pediátrica

3.1 Aspectos neuroanatómicos relacionados con el dolor en niños

El conocimiento de la maduración del SNC y del potencial para percibir el dolor en el feto ha cobrado mayor importancia a lo largo de las últimas décadas, con el advenimiento de la cirugía fetal y de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en la etapa intrauterina. En el artículo de Kryvoy S. se presentan los hitos del desarrollo embrionario determinantes para la percepción del dolor (9).

Desde muy temprano en la etapa embrionaria, se empiezan a constituir los elementos neuroanatómicos necesarios para la percepción del dolor. Es así como desde la semana 7 inicia la percepción sensitiva cutánea peribucal por la presencia de receptores (mecanorreceptores y receptores polimodales); posteriormente, en la semana 11, empieza la sensibilidad de las palmas de las manos y de las plantas de los pies. En la semana 12 se da inicio a la diferenciación morfológica de las neuronas del asta dorsal de la médula espinal; de las semanas 15 a 16 se presenta el desarrollo de la placa subcortical en el cerebro, que es la estructura provisional donde se organizan las conexiones talamocorticales; en la semana 17 aparecen fibras con sustancia P en láminas superficiales del asta dorsal espinal, así como algunas células del ganglio espinal, donde están los cuerpos de los aferentes primarios nociceptivos. En

la semana 20 se dan respuestas simpaticoadrenales y respuestas al estrés ante daños físicos, aparecen receptores de opioides abundantes en la médula espinal y el tallo cerebral, y el feto reconoce la voz de la madre, por lo cual se menciona que corresponde a un hito en el desarrollo, y los autores coinciden en que la percepción del dolor, con las características que lo conocemos, se da en el feto desde la semana 20 (10).

Durante la semana 24 comienza la disolución de la placa subcortical, y de las semanas 23 a 24 eferentes no nociceptivos del tálamo alcanzan la placa cortical del cerebro; en las semanas 28 y 29 se presenta la penetración completa de las fibras talamocorticales y empiezan a registrarse potenciales evocados somatosensoriales no nociceptivos con componentes distinguibles constantes.

De las semanas 28 a 30 se presentan movimientos faciales sugerentes de dolor, y aparece el reflejo de estiramiento ante estimulación cutánea; también se registran patrones electroencefalográficos discontinuos de sueño activo y vigilia. En la semana 34 se registran patrones normales de electroencefalograma, y en la semana 37 comienza la mielinización de los fascículos talamocorticales; además, ya se ha desarrollado un sistema nociceptivo que cumple con las condiciones de generar la vivencia subjetiva del dolor. Así pues, los niños al nacer ya tienen todas sus vías nerviosas listas para percibir el dolor y reaccionar a él. En razón de lo expuesto, existe la evidencia suficiente para decir que el niño desde la semana 20 y, por supuesto, al momento de nacer, tiene todo el sustrato anatómico para percibir el dolor (11).

La densidad de las terminaciones nociceptivas cutáneas al final de la vida y en el recién nacido exceden a las de la piel del adulto, por lo que el feto y el recién nacido son altamente sensibles a los estímulos dolorosos, y se requiere una atención permanente en las situaciones que desencadenan dolor para evitarles el sufrimiento y las consecuencias que este genera en el cerebro inmaduro.

3.2 Barreras para el adecuado tratamiento del dolor en los niños

El dolor es tratado inadecuadamente en la mayoría de los casos, debido a una baja conciencia sobre la severidad del dolor en los niños, lo cual deriva en el subtratamiento; además, hay falta de información sobre algología pediátrica, temor al uso de opioides o de otras técnicas y desconocimiento de técnicas de anestesia regional, entre otros. La expresión do-

lorosa en los niños pequeños no difiere de la expresión de otras situaciones, por lo que, en ocasiones, no hay claridad sobre el nivel de dolor al momento de la evaluación del niño (12).

3.3 Consideraciones farmacológicas importantes para el uso de medicamentos en niños

En cuanto a la composición corporal, las diferencias de los niños respecto a los adultos son importantes, ya que en los primeros hay una mayor proporción de agua corporal total (80% al nacimiento contra el 60% en la vida adulta) y una distribución distinta en los compartimentos intracelular y extracelular; del mismo modo, hay una menor cantidad de músculo y grasa. La cantidad de grasa observada es del 1% a la semana 28 de gestación; del 15%, en el bebé a término, y del 25%, al primer año de vida. La masa muscular del recién nacido es del 25% contra el 40% del adulto. Estas diferencias hacen que la captación y el almacenamiento de los medicamentos sean menores en los recién nacidos; también, que el volumen de distribución para medicamentos hidrosolubles sea mayor y que haya una mayor duración de la acción para algunos medicamentos hidrosolubles como la morfina (13).

La unión a proteínas es el principal determinante de la distribución de un medicamento. Las proteínas involucradas en el uso de opioides son la albúmina (que se une a la morfina) y la α 1-glicoproteína ácida (que se une al fentanilo). Los niveles de dichas proteínas están disminuidos al nacimiento y alcanzan los niveles propios de la adultez hacia el primer año de vida. Además, hay diferencias cualitativas, dadas por un menor número de receptores para albúmina neonatal, lo que requiere una menor concentración de opioide para saturarla. Esta disminución de los niveles plasmáticos de proteínas disminuye la unión proteica para muchos medicamentos, y va a ocasionar mayores concentraciones del fármaco no unido y activo. Esto incrementa las posibilidades de sobredosis o de toxicidad (13).

Los sistemas enzimáticos del hígado están desarrollados de forma incompleta en concentración y actividad al momento del nacimiento. Los neonatos y los lactantes tienen una maduración tardía de los sistemas hepáticos involucrados en la inactivación metabólica de las drogas. Los analgésicos metabolizados en el hígado, como los opioides, tienen una vida media de eliminación prolongada en los neonatos. La aclaración de morfina en niños a término

mayores de un mes es comparable a la de niños de 1 a 17 años. En los primeros 7 días de vida, el aclaramiento es el 30% menor, y la vida media de eliminación es 1,7 veces mayor (13).

En cuanto a la maduración renal, la filtración glomerular está poco desarrollada en el recién nacido, y alcanza valores adultos solo entre los 6 y los 12 meses de edad. La función tubular está deprimida en los recién nacidos, lo que resulta en una eliminación más lenta de los opioides y de sus metabolitos activos.

En cuanto a la parte ventilatoria, los opioides suponen un mayor riesgo de hipoventilación en neonatos y lactantes pequeños, por reflejos ventilatorios inmaduros como respuesta a la hipoxia y a la hipercapnia. Los lactantes menores de 2 o 3 meses de edad —y, en especial, los infantes prematuros— tienen mayor riesgo de hipoventilación y de depresión respiratoria como respuesta a los opioides; sobre todo, los que se presentan con enfermedad pulmonar crónica de base. De ahí surgen las recomendaciones para usar las dosis más bajas posibles, con infusiones lentas y niveles de monitoría adicional (13).

La mayor proporción de agua corporal, la menor unión a proteínas, la menor actividad enzimática y las alteraciones en el flujo sanguíneo hepático de los neonatos respecto a los adultos, hacen que haya un mayor volumen de distribución, así como menor velocidad de aclaramiento hepático y mayores tiempos de vida media de eliminación, la cual, para la morfina, es de dos horas en los adultos, de seis a ocho horas en los recién nacidos y de diez horas en los niños pretérmino (13) (cuadro 1).

Cuadro 1. Diferencias anatómicas y fisiológicas de los niños respecto a los adultos

- Agua corporal total 80% → Mayor volumen de distribución.
- Menor cantidad de grasa y músculo → menor droga unida a sitio inactivo.
- Gasto cardíaco → equilibrio de concentraciones más rápido.
- >FSC y > permeabilidad BHE → > concentración de droga en SNC.
- TFG normal → 5 meses.
- Receptores opioides: funcionalidad no conocida.
- Médula espinal en neonatos y niños <1 año: L3.

NOTA: FSC: flujo sanguíneo cerebral, BHE: barrera hematoencefálica, TFG: tasa de filtración glomerular.

Fuente: Flórez (13).

3.4 Consecuencias de un inadecuado tratamiento del dolor en los niños

Hay estudios que sugieren que las experiencias dolorosas a edad temprana pueden desencadenar respuestas exageradas a estímulos dolorosos posteriores (14), y algunos estudios sugieren que la exposición temprana repetida y prolongada al dolor puede contribuir a alteraciones en el desarrollo cognitivo y de aprendizaje de los neonatos (15-19).

Los niños recién nacidos pretérmino —especialmente, aquellos nacidos con un peso extremadamente bajo— tienen un alto riesgo de sufrir alteraciones en el aprendizaje y el desarrollo durante la edad escolar (20-23). Parece ser que estos niños son particularmente vulnerables a los estímulos positivos o negativos (24-26), por lo que el dolor puede tener en estos casos consecuencias mayores.

Algunos estudios sugieren que la actividad de los receptores de N-metil D-aspartato (NMDA) desde la separación materna y el aislamiento sensorial incrementa la apoptosis en múltiples áreas del cerebro inmaduro. La exposición a estímulos dolorosos repetitivos puede causar una excesiva activación de aminoácidos excitatorios de NMDA, lo cual resulta en daño de las neuronas en desarrollo (27); además, el pobre tratamiento del dolor neonatal puede producir conductas adictivas, autodestructivas y antisociales (28).

Por otra parte, un dolor agudo posquirúrgico que no sea bien tratado puede dar origen a una cronificación del dolor.

4. Dolor crónico posquirúrgico

Se considera dolor crónico posquirúrgico la persistencia de dolor después de finalizada la cicatrización de la herida quirúrgica, o la persistencia del dolor posterior a un evento quirúrgico por más de tres meses.

En niños se reporta menor incidencia de dolor crónico que en pacientes adultos para cirugías urológicas, ortopédicas y cirugía general (29). Las cirugías con mayor frecuencia de dolor crónico posquirúrgico en niños son: las amputaciones, con el 60%; las toracotomías, con el 23%, y en otras series, hasta el 50%. La cirugía de hernia inguinal reporta una incidencia del 10%; la cirugía de corrección de escoliosis se asocia a dolor crónico posquirúrgico en el 10,9%, y hasta el 50% presentan dolor de 4 a 6 años después de la cirugía (29).

En los adolescentes se encontró una incidencia del 10,9% de dolor crónico posquirúrgico, y de estos, en el 64% dicho dolor fue de tipo neuropático (30). En la población colombiana se realizó un estudio de incidencia de dolor crónico posquirúrgico en un hospital ortopédico en una población de 86 pacientes sometidos a corrección quirúrgica de escoliosis idiopática del adolescente (31), en el cual se encontró una incidencia de dolor crónico posquirúrgico del 43%; de ellos, el 35,29% presentaron una o más características relacionadas con dolor neuropático: dolor tipo ardor (8,1%) (3), tipo corrientazo (13,5%) (5), tipo pinchazo (29,7%) (11), tipo calambre (8,1%) (3).

Algunos de los factores de riesgo asociados a la aparición de dolor crónico posquirúrgico en la población pediátrica se relacionan con la técnica quirúrgica, las cirugías con gran manipulación de los tejidos o en tejidos que presentan isquemia tisular, lesiones nerviosas intraoperatorias, la presencia de hiperalgesia postoperatoria, quimioterapia, radioterapia y reintervenciones quirúrgicas. Algunos factores psicosociales se relacionan con la aparición de dolor crónico posquirúrgico en la población, como ansiedad, depresión, alteración de la modulación del dolor, factores genéticos, trastornos del sueño y catastrofización (32).

Existen algunos factores descritos que modulan la aparición de dolor crónico posquirúrgico, como la edad; aunque se presentan casos de dolor crónico y de síndromes dolorosos regionales en los niños, algunas series muestran que los niños con amputación menores de 6 años presentan menos incidencia de dolor crónico posquirúrgico que quienes sufrieron amputaciones más allá de los 6 años: 20% vs. 85%, respectivamente (33). Un factor que en varios estudios reduce la aparición de dolor crónico posquirúrgico es el uso de anestesia regional (33).

5. Ruta de manejo de dolor en niños

Tomando en cuenta la variabilidad en la percepción del dolor y el perfil del dolor después de procedimientos quirúrgicos específicos o de enfermedades o traumas, el dolor tiene que ser evaluado cuidadosamente y manejado como un evento dinámico. Se enfrenta el desafío de mejorar el tratamiento del dolor agudo, tanto posquirúrgico, como médico y por trauma, y se busca reducir las prescripciones opioides. Por ello, un plan analgésico multimodal

individualizado que combina analgésicos no opioides, opioides, técnicas no farmacológicas y técnicas analgésicas regionales puede proporcionar un manejo adecuado del dolor. Para un manejo del dolor a la medida se necesita más investigación, a fin de establecer qué pacientes están en riesgo de desarrollar dolor posquirúrgico de moderado a grave y dolor posquirúrgico crónico (34).

Por lo anterior, la idea fundamental es basar el manejo del dolor en los niños en técnicas multimodales, con el fin de disminuir el uso de opioides —que se usan cada día más— mediante la analgesia regional con bloqueos de nervio guiados por ecografía, asociados, a su vez, a analgésicos comunes y antiinflamatorios.

En esta ruta no se hablará específicamente de bloqueos, sino solo de la parte farmacológica y no farmacológica del manejo del dolor.

5.1 Evaluación del dolor en niños

La evaluación se puede realizar por parte del propio paciente o a través de la evaluación de la conducta, por parte del evaluador; se relacionan a continuación las más utilizadas:

- Cuando el dolor lo evalúa el propio niño, se denomina una evaluación por autoapreciación; la evaluación del dolor por autoapreciación requiere que el paciente tenga la habilidad para comunicar y la capacidad para identificar y expresar lo que le sucede.
- Se han desarrollado escalas simples para generar mayor objetividad en la medición del dolor. La más común es la Escala Visual Análoga (EVA), que es confiable cuando se aplica en niños mayores de 6 años sin déficit cognitivo. La escala inicia en 0 (ausencia de dolor) y va hasta 10 (máximo dolor posible) (figura 1).

La clasificación del dolor se hace de acuerdo con el puntaje; así, se considera:

- Dolor leve cuando el puntaje de la escala es 0-3.
- Dolor moderado con un puntaje de 4-7.
- Dolor intenso el asociado a puntajes de 8-10.
- Para los neonatos, se puede utilizar la escala PIPP (Premature Infant Pain Profile). Esta es una escala de medida multidimensional desarrollada para la valoración del dolor en niños nacidos a término y pretérmino. Es una escala de amplia aceptación por tener en cuenta la edad gestacional. Se compone de siete parámetros, que in-

cluyen indicadores de conducta, de desarrollo y fisiológicos. Cada indicador se valora de 0-3. Un rango de 21 corresponde a una edad gestacional < 28 semanas, y para > 36 semanas el máximo es de 18.

Para todas las edades gestacionales, un valor ≤ 6 indica la no existencia de dolor o la presencia de un mínimo dolor, y valores ≥ 12 indican dolor moderado o intenso (tabla 1).

Tabla 1. Escala PIPP (Premature Infant Pain Profile)

Puntuación	0	1	2	3
Edad gestacional (semanas)	> 36	32-36	28-31	< 28
Actitud	Activo o despierto, ojos abiertos, movimientos faciales	Reposo o despierto, ojos abiertos, sin movimientos faciales	Activo o dormido, ojos cerrados, movimientos faciales	Reposo o dormido, ojos cerrados, sin movimientos faciales
Frecuencia cardiaca (latidos x')	↓ 0-4	↓ 5-14	↓ 15-24	↓ > 24
Saturación O ₂ (%)	↓ 0-2,4	↓ 2,5-4,9	↓ 5-7,4	↓ > 7,4
Cejas fruncidas (% del tiempo)	< 10	10-39	40-70	> 70
Párpados apretados (% del tiempo)	< 10	10-39	40-70	> 70
Contracción nasolabial (% del tiempo)	< 10	10-39	40-70	> 70

Interpretación: Si el puntaje es < 6 el dolor es mínimo; de 7-12 se considera moderado, y > 12 se considera severo.

Fuente: Vidal y colaboradores (12).

- La escala CRIES es una medida de dolor postoperatorio. Valora 5 parámetros fisiológicos y de comportamiento con una valoración máxima de 10 puntos. Cada parámetro tiene una valoración de 0,1 o 2. El título CRIES es un acrónimo que ayuda

a la memoria de los profesionales: *crying* = llanto, requerimientos de O₂ para saturaciones del 95%, incremento de los signos vitales (Fc y TA), expresión facial y *slipples* = sueño/vigilia.

Se resume en la tabla 2.

Tabla 2. Escala CRIES

Parámetros	0 puntos	1 punto	2 puntos
Llanto	No	Agudo, consolable	Agudo, inconsolable
FiO ₂ para Sat O ₂ > 95%	0,21	< 0 o = 0,3	> 0,3
FC y TA	Normal	Disminución < 20% basal	Disminución < 20% basal
Expresión facial	Normal	Muecas	Muecas y gemido
Periodos de sueño	Normal	Despierto muy frecuentemente	Despierto constantemente

NOTAS: FC: frecuencia cardiaca; TA: presión arterial.

Fuente: Vidal y colaboradores (12).

Para los niños entre los 3 y 7 años de edad se usa ampliamente la escala de Wong Baker, que correlaciona la escala de caras con un número, para determinar la intensidad del dolor y la intensidad percibida;

además, clasifica el dolor percibido en: sin dolor, dolor leve, moderado, severo, muy severo o máximo dolor. Es una escala ampliamente recomendada por los autores por su fácil aplicación (figura 1).

Figura 1. Escala visual análoga



Fuente: recuperado de: <https://www.quironsalud.es/blogs/es/doloralia/evaluacion-dolor> (35).

Se encuentran también escalas cromáticas, como la Analogue Chromatic Continuous Scale (ACCS) (36), que va desde el color rosado hasta el rojo intenso (dolor intenso), usada en niños mayores de 7 años; también, escalas frutales, y otras más, que buscan comparar la percepción del dolor del paciente con un número o una imagen que represente más o menos cantidad.

- En niños sin déficit cognitivo mayores de 5 años, se pueden combinar las escalas con un método autorrepresentativo, el cual consiste en pedirles que dibujen una cara en la que se exprese su dolor, y asociarla a la evaluación de las características clínicas del paciente, donde se observa si está tranquilo o ansioso, si tiene otros factores estresores en el ambiente o si tiene una ganancia secundaria —consciente o inconsciente— que lo puede llevar a evaluar el dolor en un momento determinado como más o menos intenso.
- La expresión del dolor puede modificarse por factores culturales o por la conducta de otros pacientes del entorno (por ejemplo, en la sala de recuperación). El llanto es la manifestación de dolor desde cuando el paciente nace, y es el único medio para expresar dolor que tiene un niño menor de 2 años que no ha desarrollado su lenguaje verbal. El llanto por dolor tiene una intensidad más alta y difícil de controlar. La madre suele tener la capacidad para diferenciarlo del que es ocasionado por otras causas (hambre, sueño, ansiedad, incomodidad). La escala del Children's Hospital Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS) (37) se utiliza en niños de 1-7 años de edad. Es una escala de comportamiento que evalúa el dolor postoperatorio en niños pequeños. Puede ser utilizada con el fin de monitorear la efectividad de las intervenciones para reducir el dolor y el bienestar, y se recomienda su uso en niños de 1-4 años de edad.

- En niños con alteraciones cognitivas es importante conocer la conducta habitual, las características del comportamiento, determinar si tienen rasgos de agresividad y conocer el patrón de sueño y el de alimentación, etc. Se busca interrogar a los padres previamente a la anestesia, o atender al paciente en una consulta previa al evento quirúrgico, y así tener claro un patrón de normalidad o un patrón de comportamiento habitual del niño en su día a día: de esta manera, será más seguro abordar el dolor y determinar su intensidad e identificar los cambios en el comportamiento en relación con la presencia o la ausencia de dolor. En niños con alteraciones cognitivas existen escalas para evaluar el dolor, como la Non-Communicating Child's Pain Checklist-Postoperative (NCCPC-PV) (38).

La evaluación de los cambios fisiológicos, como la taquicardia, la hipertensión o la agitación, es importante en todas las edades, y es fundamental cuando el paciente no tiene capacidad para comunicar de manera verbal sus síntomas, como en el caso de los recién nacidos, o cuando el paciente presenta una discapacidad. Dichos hallazgos pueden ser manifestación de dolor en estos grupos de pacientes, en ausencia de otros factores que pueden desencadenarlos, como la hipovolemia, las arritmias, la distensión vesical y la ansiedad.

5.2 Opciones farmacológicas para el tratamiento del dolor

En primer lugar, y como en los pacientes adultos, se debe definir el tipo de tejido lesionado, si es de tejido somático (piel, músculo, articulación o hueso), visceral o neuropático (área somatosensorial periférica o central), pues de eso dependerá el fármaco que se utilice.

Después de definir el tipo de tejido lesionado o enfermo, así como la intensidad del dolor, con la escala de dolor correspondiente en cada caso específico, se procede a definir el manejo farmacológico.

En caso de lesiones o enfermedades de tejido somático o visceral, se debe tener en cuenta la intensidad del dolor, según las escalas ya mencionadas.

- Para dolor leve (escala de dolor 1-4): se recomienda acetaminofén o antiinflamatorio no esteroideo (AINE).

- Para dolor moderado (escala de dolor 5-7): se recomienda acetaminofén, AINE y tramadol 1-2 mg/kg cada 6 horas, IV.
- Para dolor intenso (escala de dolor > 7-10) se debe iniciar opioide potente, morfina o hidromorfona.

5.3 Recomendaciones generales

- En los casos de dolor agudo posquirúrgico, donde los niños pueden haber recibido un bloqueo neuroaxial, con catéteres peridurales, caudales o de plejos, no se recomienda asociar medicamentos opioides IV, por el riesgo de eventos adversos; sin embargo, se debe asociar medicación multimodal. Esta opción es una medida excelente para el control del dolor en el escenario posquirúrgico.
- La analgesia controlada por el paciente (ACP) es una técnica de administración de medicamentos para una analgesia segura y confiable para niños con capacidad de manipular la bomba de analgesia. La mayoría de los estudios recomiendan el uso de ACP en pacientes mayores de 8 años, pero durante mucho tiempo se la ha utilizado con seguridad en niños de 5 años. En cualquier caso, es necesario explicar las orientaciones directamente al paciente y a su familia (39).
- En pacientes menores de 5 años o con déficit cognitivo, no se recomienda el uso de la ACP.
- La administración de analgésicos por bomba de ACP requiere que el paciente tenga una vena permeable —preferiblemente, exclusiva— para la administración de los medicamentos analgésicos, que el circuito de administración esté purgado hasta el puerto de entrada al paciente y que este último tenga modulado el dolor; es decir, exige que el paciente tenga previamente un proceso de titulación analgésica y que se inicie la infusión cuando el paciente esté con el dolor controlado: es una terapia de mantenimiento (40). Requiere, además, disponer de una bomba electrónica para la administración de los medicamentos y de una bolsa reservorio con el medicamento suficiente para administrar analgésicos (por lo general, morfina e hidromorfona, y, menos frecuentemente, fentanyl) por 24-48 horas; así mismo, exige seguimiento diario y vigilancia frecuente de enfermería, para verificar los posibles efectos secundarios de la medicación y la permeabilidad de la vena (40). Cuando se usa bomba de analgesia controlada por el paciente o controlada por la enfermera,

se recomienda no administrar opioides por otras vías, para evitar el riesgo de sobredosis.

- La ACP es menos invasiva que otras técnicas, y requiere menos tiempo de enfermería para el control de las infusiones y para poner la medicación de rescate; además, es menos costosa que otras técnicas (40).

Dentro de las contraindicaciones para la ACP se encuentran el retraso mental, el desconocimiento del idioma que hable el niño, un bajo nivel de conciencia y discapacidades físicas o cognitivas (41).

El éxito de la ACP radica en incluir una buena educación a la familia, el rotulado de las mezclas, la documentación clínica, una cuidadosa adherencia a las guías institucionales, la selección adecuada de los pacientes y de las dosis, el seguimiento médico diario y el monitoreo continuo con oximetría de pulso para el reconocimiento temprano de depresión respiratoria (42).

5.4 Opioides para el manejo de dolor en pacientes pediátricos

5.4.1 Morfina

La morfina es un medicamento de bajo costo, de alta disponibilidad en los hospitales y versátil; las vías de administración de morfina son: oral, IV, subcutánea, nebulizada, peridural e intratecal.

La dosis de morfina oral en niños es de 0,15-0,3 mg/kg (43).

La dosis de morfina IV o subcutánea para ser usada por horario en pacientes pediátricos es de 0,05-0,1 mg/kg, para ser administrada cada cuatro horas.

En infusión continua, la dosis es de 20-30 microgramo/kilogramo/hora (μ /kg/hora) de morfina. Esta forma de administración es preferible en casos de dolor muy intenso, así como en pacientes intubados y que tengan una monitoría estricta en unidad de cuidados intensivos (UCI); no se recomienda usar opioides en infusión fuera de áreas críticas.

En ACP, se programan tres componentes:

- La dosis bolo, o dosis ACP, que corresponde a la dosis que la máquina administra cuando el paciente oprime el comando de disparo del dispositivo de control que se le entrega.
- El bloqueo o el intervalo de cierre.
- El límite para cuatro horas, el cual se calcula multiplicando el número de bolos que es posible administrar en cuatro horas.

Se recomienda el uso de morfina a dosis bajas 10-20 $\mu\text{g}/\text{kg}$. En la literatura hay descritas dosis hasta de 20-40 $\mu\text{g}/\text{kg}$, pero se pueden usar dosis bajas y aumentar al día siguiente, en caso de demanda excesiva o de un pobre control del dolor (43).

Como ejemplo de lo anterior, en el caso de un paciente de 7 años que pesa 25 kg, la bomba se programa de la siguiente manera:

- Cálculo de dosis de bolo: 25 kg multiplicados por 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ = 500 μg de morfina en dosis bolo.
- Cálculo del intervalo: se recomienda programar bloqueo de 10 minutos.
- Cálculo de dosis límite en 4 horas: si el bloqueo es cada 10 minutos, entonces se pueden disparar 6 bolos en una hora. Por lo tanto, en una hora el paciente podría recibir 500 μg por 6 veces en una hora; o sea, 3000 μg , que equivalen a 3 mg en una hora, y en 4 horas podría recibir 12 mg.

Se recomienda disminuir las dosis en el 30%-40% en neonatos o en pacientes con múltiples patologías o que tengan inestabilidad respiratoria y hemodinámica. La reducción de dosis en neonatos y lactantes menores se recomienda, por la inmadurez hepática.

5.4.1.1 Preparación de la morfina

Se recomienda estandarizar las mezclas de analgésicos, para evitar confusión.

Ampollas de morfina de 10mg/cm³: diluya 3 ampollas (es decir, 30 mg de morfina), en 27 ml de solución salina. La concentración obtenida es de 1 mg/ml.

En las tablas 3 y 4 se especifica el manejo farmacológico sistémico de opioides en pediatría.

Se remite al lector al capítulo de dolor agudo, donde están los protocolos de ACP, de las preparaciones de las mezclas de opioides que se utilizan para niños y adultos.

5.4.2 Hidromorfona

La hidromorfona es un opioide de cinco a siete veces más poderoso que la morfina. Es utilizada en pacientes con intolerancia a la morfina en bomba de ACP o en bolos. Es una de las opciones para pacientes con insuficiencia renal, debido a que no se acumulan tanto los metabolitos que se producen con su metabolismo; se la asocia, además, a una menor incidencia de náuseas, vómito y prurito.

La dosis de carga de hidromorfona IV es de 0,015-0,08 mg/kg cada 4 horas. La dosis bolo de PCA es de 1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}$. El intervalo de cierre se programa por 10 minutos, y el valor límite se calcula igual a lo explicado para la morfina.

5.4.3 Fentanilo

El fentanilo es un medicamento sintético 100 veces más potente que la morfina. Se recomienda su uso por anestesiólogos, y, de cualquier manera, se administra bajo estricta supervisión médica, es más lipofílico que la morfina, tiene un inicio de acción más rápido, latencia de 30 segundos y una vida media más corta; además, produce menos liberación de histamina, menos efectos respiratorios y cardiacos y una menor constipación, todos los cuales si se presentan con los agentes hidrofílicos, como la morfina.

La dosis de carga de fentanilo para bolos intravenosos es de 0,25-1 $\mu\text{g}/\text{kg}$; en promedio, se usan dosis de 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (44).

En ACP, la dosis de bolo es de 0,2-0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$, con intervalo de cierre de seguridad de diez minutos. Si se requieren infusiones, se deben mantener a 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ (45).

Los efectos adversos de los opioides liberadores de histamina (morfina, hidromorfona), incluyendo náuseas, vómitos y prurito, pueden tratarse con antieméticos y antihistamínicos. Las disminuciones en la presión arterial de la morfina o de la hidromorfona no son, en general, clínicamente significativas en niños sanos. La meperidina ya no se utiliza, pues no tiene ventajas sobre otros opioides y contiene un metabolito que puede causar convulsiones.

5.4.4 Tramadol

El tramadol es un medicamento de amplio uso en la población infantil, por las varias características que se mencionan en el cuerpo del presente capítulo a manera de información; sin embargo, recientemente se generó una alerta por la Food and Drug Administration (FDA), que modifica de manera radical la práctica clínica en lo que respecta al uso de tramadol para el manejo del dolor en los niños. Es un analgésico con doble efecto: opioide y serotoninérgico, pero no ha sido bien estudiado en niños. Es menos potente que los opioides tradicionales. Puede bajar el umbral convulsivo y se ha asociado a síndrome serotoninérgico; debe evitarse su uso en pacientes con antecedentes de epilepsia y en quienes reciben fármacos estimulantes o serotoninérgicos (46).

Su potencia es de 1/5-1/10 de la morfina. Su biodisponibilidad es del 75%. El inicio y la duración de su acción son los mismos que para la morfina. El 90% se elimina por vía renal (42).

Los eventos adversos del tramadol tienen una incidencia del 1,6%-6,1%; los más frecuentes son náuseas, mareos, somnolencia, sudoración, vómitos y sequedad de boca (47).

La sobredosis de tramadol se ha asociado a la aparición de convulsiones en los pacientes pediátricos (46).

El manejo de tramadol es uno de los principales cambios en el tratamiento del dolor en la población pediátrica. El 21 de abril de 2017, la FDA generó una alerta para el uso de tramadol y codeína; esta entidad no ha aprobado el uso pediátrico del tramadol en menores de 12 años. Indica, además, que los jóvenes entre los 12 y los 18 años de edad no deben tomar tramadol para tratar el dolor después de una cirugía de extirpación de amígdalas (amigdalectomía) o adenoides (adenoidectomía). Se han descrito casos de depresión respiratoria en pacientes pediátricos que pueden llevar a la muerte. Los jóvenes de entre 12 y 18 años que son obesos, o que tienen apnea obstructiva del sueño o patologías del sistema respiratorio, no deben tomar codeína ni tramadol, pues estos factores de riesgo pueden aumentar la probabilidad de que presenten problemas respiratorios graves. Igualmente, la FDA generó la alerta para el uso de tramadol y codeína en mujeres posparto o postcesárea y que estén lactando, dado que se han descrito casos de depresión respiratoria en los neonatos hijos de madres que recibieron tramadol o codeína. El tramadol está disponible únicamente para adultos y por prescripción médica para tratar el dolor. Las alertas están basadas en la revisión de los informes de eventos adversos presentados a la FDA de 1969 a 2015, en los cuales se identificaron 64 casos de problemas respiratorios graves, incluidas 24 muertes con medicamentos que contienen codeína, y de 1969 a 2016 nueve casos de problemas respiratorios graves, incluidas tres muertes, con el uso de tramadol en niños menores de 18 años. Los efectos secundarios más graves con codeína y tramadol se produjeron en niños menores de 12 años, y algunos casos se produjeron después de una dosis única. La revisión de la literatura médica sobre el uso de codeína durante la lactancia materna encontró numerosos casos de somnolencia excesiva y problemas respiratorios graves en los bebés, incluida una muerte. La FDA continúa monitoreando este problema de seguridad, pero la recomendación es seguir las instrucciones de uso de los medicamentos en la población pediátrica (48).

5.5 Tablas para el manejo farmacológico sistémico en dolor agudo para niños

En las tablas 3 y 4 se describen las dosis pediátricas de medicamentos opioides por vía oral e intravenosa.

Tabla 3. Opioides en pediatría para dolor moderado

Medicamento	Dosis y administración
Hidrocodona + paracetamol	<p>Oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • < 50 kg: 0,1–0,2 mg/kg cada 6 h • ≥ 50 kg: 5–10 mg cada 6 h
Hidromorfona	<p>Oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infantes > 6 meses y > 10 kg: iniciar 0,03 mg/kg cada 4 h • Niños < 50 kg: 0,03-0,08 mg/kg cada 3–4 h • Niños ≥ 50 kg: 2–4 mg cada 3–4 h
Tramadol	<p>Oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> • > 12 años: 1 mg/kg cada 8 h <p>Intravenoso:</p> <ul style="list-style-type: none"> • > 12 años, en pacientes sin ninguna contraindicación: 1-2 mg/kg cada 8 h

Fuente: Baruch y colaboradores (49).

Tabla 4. Dosis de opioides en pediatría

Medicamento	Dosis y administración
Morfina	<p>Intravenoso:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ≤ 6 meses: ajustar al control del dolor, con la dosis eficaz habitual 0,025-0,030 mg/kg; cada 4 horas. Se recomienda titular las dosis de morfina según respuesta, con vigilancia del estado de conciencia y la frecuencia respiratoria; en caso de presentarse somnolencia se debe suspender la administración de morfina o de cualquier otro opioide, por riesgo de depresión respiratoria. En pacientes menores de 6 meses se recomienda el uso de morfina solamente por parte de personal con un alto nivel de entrenamiento en manejo de lactantes y recién nacidos. • 6 meses y < 50 kg: titule para controlar el dolor, con la dosis eficaz habitual de 0,2-0,5 mg/kg; por lo general, repita cada 3-4 h • ≥ 50 kg: ajuste la dosis al control del dolor, con la dosis eficaz habitual de 1 a 3 mg cada 4 horas según respuesta clínica.
Fentanil	<p>Intravenoso:</p> <ul style="list-style-type: none"> • < 6 meses: ajuste al control del dolor, con la dosis eficaz habitual 1-4 µg/kg; típicamente, se repite cada 2-4 h • ≥ 6 meses y < 50 kg: titula para controlar el dolor, con la dosis eficaz habitual de 1-2 µg/kg; por lo general, se repite cada 30-60 min • ≥ 50 kg: ajuste al control del dolor, con la dosis eficaz habitual 50-100 µg; típicamente, se repite cada 1-2 h. En general, el uso de fentanil en pacientes pediátricos requiere un ambiente hospitalario, con monitoría permanente, dado el alto riesgo de efectos secundarios cardiovasculares y respiratorios que conlleva este medicamento. En niños de menos de 5 años, es más seguro usarlo cuando se tiene asegurada la vía aérea con intubación orotraqueal.
Hidromorfona	<p>Intravenosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bebés > 6 meses y > 10 kg: ajustar para controlar el dolor, comenzando con 0,01 mg/kg cada 3-6 h • Niños <50 kg: ajustar para controlar el dolor, con la dosis eficaz habitual 0,015 mg/kg; por lo general, repita cada 3-6 h • Niños ≥ 50 kg: ajuste al control del dolor, con la dosis eficaz habitual de 1 mg; típicamente, se repite cada 2-3 h

NOTA: La administración adecuada de opioides, para el manejo del dolor agudo posquirúrgico, se inicia con la “titulación” del paciente, que consiste en la aplicación de pequeñas dosis hasta lograr la reducción del dolor a una escala considerada leve. A partir de este momento se mantiene, usualmente, con dosis cada 4 a 6 horas dependiendo de la vía de administración del medicamento.

Fuente: Baruch y colaboradores (49).

5.6 Medicamentos no opioides para el manejo del dolor en niños

5.6.1 Acetaminofén

La administración de acetaminofén concomitante con los opioides produce un reconocido efecto ahorrador de opioides, por lo que, tomando en cuenta su alto perfil de seguridad a las dosis usuales, se recomienda utilizarlo como parte de la estrategia de manejo multimodal en todos los casos de dolor en los que no haya contraindicación expresa para su uso (50).

El paracetamol es una molécula con alta potencia antipirética y menor potencia analgésica. Ejerce efecto antipirético en el hipotálamo, y efecto analgésico, al bloquear la síntesis central de prostaglandinas, reducir la hiperalgia inducida por la sustancia P y modular la producción de óxido nítrico, sustancia que genera efecto hiperalgésico en la médula espinal (51).

La dosis de paracetamol por vía oral (10-15 mg/kg) o rectal (20 mg/kg) cada 4-6 horas permite lograr analgesia y tener una buena concentración del medicamento a un nivel adecuado en sangre de 10-20 µg/ml. La dosis diaria total de paracetamol, a través de cualquier ruta, no debe exceder de: 100 mg/kg para niños; 75 mg/kg para lactantes; 60 mg/kg para recién nacidos a término y prematuros mayores de 32 semanas posconcepción, y 40 mg/kg para recién nacidos prematuros menores de 32 semanas posconcepción (52).

En Colombia está disponible la presentación intravenosa de paracetamol, y es particularmente valiosa cuando un niño está vomitando. Las alternativas al paracetamol para el dolor leve son los AINE, como el ibuprofeno y el naproxeno.

5.6.2 AINE

Los AINE son un grupo de medicamentos de amplio uso en todos los tipos de dolor; especialmente, en el dolor agudo postoperatorio, respecto al cual, desde el punto de vista farmacológico, son los más adecuados para su control. No todos los antiinflamatorios están autorizados para su uso en pediatría. Cabe mencionar a continuación los que tienen el mejor perfil de seguridad y de eficacia en la población pediátrica.

En general, los AINE no deben ser usados en pacientes con daño renal previo, ni en recién nacidos ni pacientes con asma y enfermedades alérgicas en general. El uso debe ser circunscrito a unos pocos

días, y en caso de enfermedades tipo artritis reumatoide juvenil, se debe evitar su uso por largos periodos; además, sería preferible realizar ciclos cortos de tres a cinco días de AINE y repetirlos de manera periódica.

5.6.3 Ketorolaco trometamine

El ketorolaco trometamine sigue siendo la única forma IV de AINE disponible en Estados Unidos. La dosis recomendada es de 0,5-0,9 mg/kg; el inicio del alivio del dolor es de 20-30 minutos después de su administración intravenosa. Los efectos analgésicos y ahorradores de opiáceos del ketorolaco, que pueden reducir la incidencia de efectos adversos relacionados con los opioides —como la depresión respiratoria, las náuseas y los vómitos—, han sido demostrados en numerosos estudios en niños (52).

Un uso más recientemente descrito del ketorolaco es su alivio del dolor en los casos de espasmos ureterales en cirugía urológica pediátrica. Dichos espasmos pueden ser extremadamente incómodos; pueden ocurrir a pesar de un bloqueo analgésico regional y se tratan de manera deficiente con la mayoría de los analgésicos opioides (53). El ketorolaco parece suprimir las contracciones de la vejiga y aumentar la capacidad de esta al reducir los niveles de prostaglandina en ese órgano, lo que reduce el dolor de la vejiga, mediado por la fibra C y por la hiperactividad (54).

Los efectos secundarios adversos del ketorolaco incluyen disminución de la reparación ósea después de la osteotomía (55), broncoespasmo e insuficiencia renal aguda. Además, se ha descrito un aumento del sangrado quirúrgico secundario a la alteración de la función plaquetaria (56); sin embargo, una revisión sistémica cuantitativa de 25 estudios examinó el riesgo de hemorragia después de la amigdalectomía cuando se usaron AINE en 970 pacientes. De los 4 puntos finales hemorrágicos —a saber, la pérdida de sangre, el sangrado postoperatorio, el ingreso hospitalario y la reanudación a causa de la hemorragia—, solo la reoperación se produjo significativamente más a menudo con los AINE. En comparación con los opioides, los AINE fueron equianalgésicos, y con menos riesgo de náuseas y vómitos posoperatorios (NVPO) (57).

El diclofenaco es un AINE que, pese a no estar aprobado para su uso en pediatría, es de amplio uso en pacientes en la población general. La dosis pediátrica es 1 mg/kg cada ocho horas. El diclofenaco redujo la necesidad de analgesia de rescate en pa-

cientos posquirúrgicos, pues tiene un número necesario para tratar (NNT) para obtener el beneficio 3,6; es decir, se requieren 3,6 pacientes para que en uno de ellos se obtenga el efecto analgésico deseado (55)

5.6.4 Ibuprofeno

El ibuprofeno es un AINE de amplio uso en la población pediátrica para el dolor en urgencias y en dolor agudo postoperatorio; además, es ampliamente usado como antipirético. Las dosis recomendadas son 5-10 mg/kg/dosis cada 8-6 h, dosis máxima diaria de 40 mg/kg. Su eficacia es similar a la del acetaminofén en el alivio del dolor de moderado a intenso, y es considerado mejor antipirético que el acetaminofén (58). La tabla 5 muestra las dosis de analgésicos no opioides en niños.

Tabla 5. Analgésicos no opioides en niños

Medicamento	Dosis y administración
Paracetamol	<p>Intravenoso:</p> <ul style="list-style-type: none"> < 10 kg: 7,5 mg/kg cada 4-6h, máximo 30 mg/kg día ≥ 10 kg: 15 mg/kg cada 6 h, máximo 60 mg/kg día o 4000 mg/día <p>Oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> < 60 kg: 10-15 mg/kg cada 4h, máximo 100 mg/kg/día* ≥ 60 kg: 650-1000 mg cada 4h, máximo 4000 mg/día
Ibuprofeno	<p>Oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> Infantes: 4-10 mg/kg cada 6-8h, máximo 40 mg/kg/día < 60 kg: 6-10 mg/kg cada 6-8h, máximo 40 mg/kg día ≥ 60 kg: 400-800 mg cada 6-8h, máximo 3200 mg/día
Naproxeno	<p>Oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> 2 años: 5-7 mg/kg cada 8-12 h < 60 kg: 5-7 mg/kg cada 12h, máximo 24 mg/kg día ≥ 60 kg: 250-500 mg cada 12h, máximo 1000 mg/día

NOTA: * Máximo 75 mg/kg diarios en lactantes, 60 mg/kg diarios en neonatos de término.

Fuente: Baruch y colaboradores (49).

6. Consideraciones sobre el uso de anestesia regional en el manejo del dolor agudo postoperatorio en los niños

La Asociación de Anestesiólogos Pediátricos de Gran Bretaña e Irlanda (8) hace las siguientes recomendaciones respecto a la analgesia en cirugía de miembros inferiores y superiores (59):

- Los bloqueos de nervio periférico proporcionan una analgesia superior y se asocian a menos efectos adversos, en comparación con opiáceos intravenosos: Grado B.
- Los opioides epidurales son eficaces y reducen las dosis requeridas de anestésicos locales y opioides de rescate IV, pero aumentan la incidencia de efectos secundarios: Grado B.
- Los bloqueos nerviosos periféricos continuos son factibles, eficaces, y seguros, y se asocian a puntuaciones de dolor más bajas: Grado B.
- Las técnicas epidurales se asocian a puntuaciones menores en las escalas de dolor que los opioides intravenosos: Grado C.
- El acetaminofén sistémico y los AINE reducen los requerimientos intravenosos de opioides: Grado C.
- Los bloqueos del plexo braquial proporcionan una analgesia satisfactoria para cirugía de mano y antebrazo que se extiende en el postoperatorio: Grado B.

7. Estrategias farmacológicas para la intervención del dolor neuropático posquirúrgico en niños

7.1 Ketamina

El uso de la ketamina ha estado aumentando a lo largo de los últimos años; cada día se encuentran más estudios al respecto en adultos, y ahora, en niños.

En general, hay menos apoyo en la literatura al uso de ketamina para pacientes pediátricos; un metaanálisis de estudios pediátricos de ketamina concluyó que, si bien la ketamina se asoció a menores puntuaciones de dolor de la unidad de atención postanestésica (UCPA), no redujo el consumo de opiáceos postoperatorios (60).

Debido a sus mecanismos de acción y a su potencial para mitigar la sensibilización central, la ketamina, teóricamente, puede prevenir el desarrollo del dolor posquirúrgico crónico. En un metaanálisis reciente, McNicol et al. combinaron los datos de 14

estudios que compararon la ketamina IV perioperatoria con placebo (61). Los autores encontraron que a los 3 y a los 6 meses, respectivamente, el grupo de ketamina tenía una reducción del 25% y del 30% en el riesgo de dolor posquirúrgico persistente. A los 12 meses, no hubo diferencias significativas entre los grupos. Aunque no son concluyentes, estos hallazgos ofrecen algún respaldo para el uso de ketamina perioperatoria en operaciones que causan dolor posquirúrgico crónico, como la mastectomía, la toracotomía y la amputación de extremidades.

En resumen, el balance de evidencia en la literatura actual sugiere que la ketamina perioperatoria mejora la analgesia postoperatoria y reduce el consumo postoperatorio de opioides en una amplia gama de procedimientos quirúrgicos. Además, hay evidencia reciente de que la ketamina puede ser útil para pacientes quirúrgicos con terapia opioide crónica y puede jugar un papel en la prevención del dolor posquirúrgico persistente. Aunque estos estudios no se realizaron específicamente en población pediátrica, la ketamina es un anestésico autorizado para la administración de anestesia en población pediátrica, y, dadas su presentación y su vía de administración, su uso se debe hacer en el contexto hospitalario, y es oportuno sugerir el uso de ketamina en pacientes pediátricos durante la inducción anestésica de procedimientos con alta incidencia de dolor crónico posquirúrgico, o que tengan alta posibilidad de dolor; también, en pacientes con uso crónico de opioides o tolerantes a opioides, al igual que en pacientes que presenten fenómenos de sensibilización central (62).

El uso de ketamina se ha estudiado en dosis de bolo pre y postincisión, en infusión y en dosis administradas combinadas con opioides en PCA postoperatoria, y en todas las modalidades se ha visto un mejor resultado en la reducción del dolor postoperatorio. La vía peridural no se recomienda, dado que las presentaciones del medicamento no son seguras para esa vía de administración.

8. Coadyuvantes en el manejo del dolor crónico en niños

La pregabalina perioperatoria ha sido utilizada para el tratamiento del dolor neuropático en general, y se la ha probado para prevenir la aparición de dolor neuropático posquirúrgico, aunque con resultados controvertidos; mientras en algunas publica-

ciones se la presenta como una alternativa, en otras más recientes la evidencia no es contundente para recomendar su uso de manera profiláctica (62).

Existen datos sobre la reducción de la aparición del dolor con el uso de pregabalina perioperatoria; sin embargo, causó sedación significativa en todas las categorías quirúrgicas, excepto la cabeza y el cuello, la colecistectomía laparoscópica y los procedimientos ginecológicos (63). Los efectos secundarios más frecuentes con pregabalina son mareos, náuseas, vómito, sedación, alteraciones visuales que generan baja satisfacción en los pacientes y abandono de las terapias. La pregabalina no está aprobada en Colombia para su uso en pacientes menores de edad para la indicación de dolor crónico, pero como sí lo está para pacientes adolescentes de 12-17 años con epilepsia —al respecto, la recomendación es que pueden recibir las mismas dosis que los adultos—, con frecuencia se observa a pacientes pediátricos con dolor neuropático tratados con dicho medicamento; sin embargo, no hay evidencia de la eficacia y la seguridad de la pregabalina en la población pediátrica.

9. Paso a paso en el análisis de casos de dolor en niños

- Parte de un paciente con dolor (determine la edad).
- Seleccione una escala adecuada para determinar el grado de dolor del paciente.
- Conozca el tiempo de duración del dolor; defina si es dolor agudo o crónico: menos de 3 meses se considera agudo, y un tiempo mayor a 3 meses será crónico.
- Tome en cuenta los antecedentes médicos y quirúrgicos del paciente.
- Determine cuál es el tejido enfermo o lesionado (origen somático, visceral o neuropático, o combinados).
- Utilice, siempre que sea posible, técnicas no farmacológicas para ayudar en el manejo del dolor del niño.
- Identifique la vía disponible para el manejo del dolor (oral, subcutánea, intravenosa, peridural, intratecal).
- Utilice sistemáticamente analgesia multimodal y coadyuvantes en el manejo del dolor.
- Ejemplo de uso del algoritmo:
 - Si encuentra el caso de un paciente menor de 18 años con dolor de intenso a moderado de características somáticas, agudo, relacionado con evento quirúrgico, con vía oral e intravenosa disponible para la administración del tratamiento, se debe considerar:

- En todos los casos de analgesia en el contexto quirúrgico, las buenas prácticas orientan al uso sistemático de la anestesia regional como herramienta para eliminar los riesgos del uso de opioides.
- Opte por opioides fuertes tipo morfina, o hidromorfona; calcule las dosis según las tablas de dosis descritas y administre las dosis tituladas, con acompañamiento al paciente mientras se surte la respuesta hasta lograr la disminución del dolor al nivel leve; repita las dosis con intervalos de diez minutos hasta lograr el efecto deseado, y vigilando la aparición de efectos secundarios.

Siempre adicione, si no existe contraindicación, acetaminofén por vía parenteral u oral, por el concepto de analgesia multimodal; para ello, es opcional el uso de un AINE oral o parenteral, a fin de reducir las dosis siguientes de opioides y mejorar la respuesta del paciente.

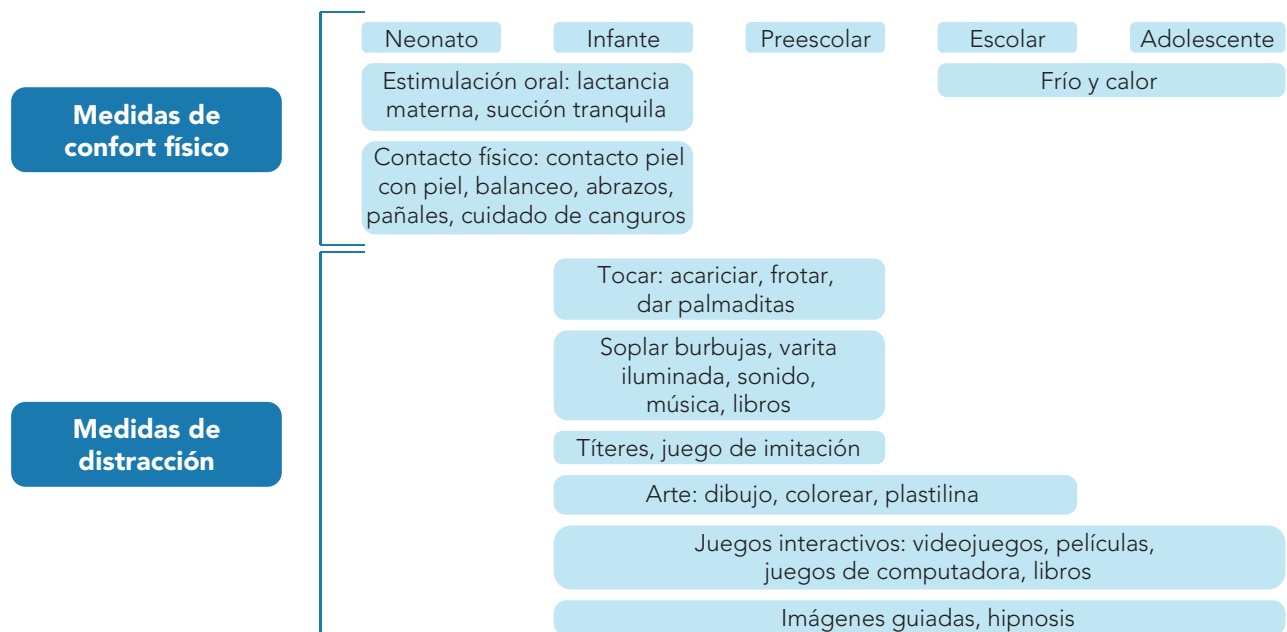
10. Opciones no farmacológicas

Las intervenciones psicológicas, conductuales y físicas, estratificadas por edad y desarrollo, pueden utilizarse como adyuvantes en el tratamiento del dolor en los niños. Las enfermedades que causan dolor agudo suelen ir acompañadas de ansiedad y angustia. Un

enfoque multimodal del control del dolor combina las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas como tratamiento integral. Los enfoques no farmacológicos pueden dividirse en dos categorías generales: 1) medidas de confort físico y 2) actividades de distracción (figura 2). Las medidas de confort físico son intervenciones específicas para neonatos, lactantes y niños pequeños. Los neonatos y los lactantes tienen una respuesta fisiológica positiva (disminución de las puntuaciones del dolor, duración del llanto y variación de la frecuencia cardiaca) a la estimulación oral, así como al contacto físico o al tacto durante los procedimientos dolorosos (venopunción, lancetazo en el talón).

Los niños en edad preescolar se benefician del tacto y de diversas actividades que distraen. La aplicación de calor o frío para lesiones o quemaduras leves es adecuada para niños en edad escolar y mayores y adolescentes, pero debe ser supervisada cuidadosamente por los padres o el clínico en niños en edad preescolar y en quienes son no verbales o tienen dificultad en la comunicación. Las actividades de distracción pasiva e interactiva se pueden utilizar en niños de todas las edades y los niveles de desarrollo; incluyen soplado de burbujas, varitas iluminadas, sonido y música, respiración profunda controlada, arte, marionetas, juego de imitación, juegos interactivos, libros, imágenes guiadas e hipnosis (43) (figura 2).

Figura 2. Intervenciones no farmacológicas



Fuente: Baruch y colaboradores (49).

Referencias

1. Cáceres-Matos R, Gil-García E, Barrientos-Trigo S, Molina E, Porcel-Gálvez AM. Consecuencias del dolor crónico en la infancia y la adolescencia. *Gaceta Sanitaria* 2019;33:272-82. 10.1016/j.gaceta.2017.11.007
2. Villacres S, Chumpitazi C. Acute pediatric pain management in the primary care office. *Pediatr Ann*. 2018;47(3):e124-9.
3. Brown JC, Klein EJ, Lewis CW, et al. Emergency department analgesia for fracture pain. *Ann Emerg Med*. 2003;42(2):197-205. doi:10.1067/mem.2003.275.
4. Drendel AL, Brousseau DC, Gorelick MH. Pain assessment for pediatric patients in the emergency department. *Pediatrics*. 2006;117:1511-8. doi:10.1542/peds.2005-2046
5. Taddio A, Ipp M, Thivakaran S, et al. Survey of the prevalence of immunization noncompliance due to needle fears in children and adults. *Vaccine*. 2012;30:4807-12. doi:10.1016/j.vaccine.2012.05.011.
6. Baxter AL, Cohen LL, Burton M, Mohammed A, Lawson ML. The number of injected same-day preschool vaccines relates to preadolescent needle fear and HPV uptake. *Vaccine*. 2017;35(33):4213-9.
7. Gancedo García C, Malmierca Sánchez F, Hernández-Gancedo C, Reinoso Barbero F. *Curso de pediatría integral*. Madrid: Ergon; 2009.
8. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, Dirección de Epidemiología y Demografía. Situación del cáncer en niños, niñas, adolescentes y jóvenes en Colombia [internet]. 2015 [citado 2018 jun. 30]. Disponible en: <http://www.viviondiweb.com/insight/lecturas/Situacion-Cáncer-infantil-colombia-sep-2015.pdf>. 30 de junio de 2018.
9. Krivoy S, Tabasca M, Adelaide W, Díaz M. El dolor en la historia. En: Aoün Soulie C, Briceno-Iragorry L, editores. *Colección Razetti*. Volumen X. Caracas: Editorial Ateproca; 2010. p.163-224.
10. Kizer S, Vanegas H. ¿Siente dolor el feto? *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2016;76(2):126-32.
11. Anand KJS. The international evidence-based group for neonatal pain. Consensus statement for the prevention and management of pain in the newborn. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155:173-80.
12. Vidad MA, Calderón E, Martínez E, González A, Torres LM. Dolor en neonatos. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2005;12(2):98-111.
13. Flórez SP. Opioides en niños. Opioides en la práctica médica. Bogotá: Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED); 2009.
14. Taddio A, Katz J, Ilersch AL, Koren G. Effect of neonatal circumcision on pain response during subsequent routine vaccination. *Lancet*. 1997;349:599-603.
15. Porter FL, Grunau RE, Anand KJ. Long-term effects of pain in infants. *J Dev Beba Pediatr*. 1999;20:253-61.
16. Whitfield MF, Grunau RE. Behavior, pain perception, and the extremely low-birth weight survivor. *Clin Perinatol*. 2000;27:363-79.
17. Grunau R. Long-term consequences of pain in human neonates. En: Anand KJ, Stenens BJ, McGrath PJ, eds. *Pain in neonates*. New York, NY: Elsevier; 2000. p. 55-76.
18. Grunau R. Early pain in preterm infants. A model of long-term effects. *Clin Perinatol*. 2002;29:373-94.
19. Grunau RE, Oberlander TF, Whitfield MF, et al. Pain reactivity in former extremely low birth weight infants at corrected age 8 months compared with term born controls. *Infant Behav Dev*. 2001;24:41-55.
20. Grunau R, Whitfield MF, Davis C. Pattern of learning disabilities in children with extremely low birth weight and broadly average intelligence. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002;156:615-20.
21. Anderson P, Doyle LW. Neurobehavioral outcomes of school-age children born extremely low birth weight or very preterm in the 1990s. *JAMA*. 2003;289:3264-72.
22. Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH, Cradock MM, Anand KJS. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *JAMA*. 2002;288:728-37.
23. Hille ET, den Ouden AL, Saigal S, et al. Behavioral problems in children who weigh 1000 g or less at birth in four countries. *Lancet*. 2001;357:1641-3.
24. Rickards AL, Kelly EA, Doyle LW, Callanan C. Cognition, academic progress, behavior and self-concept at 14 years of very low birth weight children. *J Dev Behave Pediatr*. 2001;22:11-8.
25. Sargal S, Hoult LA, Streiner DL, Stoskopf BL, Rosenbaum PL. School difficulties at adoles-

- cence in a regional cohort of children who were extremely low birth weight. *Pediatrics*. 2000;105:325-31.
26. Grunau RE. Self-regulation and behavior in pre-term children: effects of early pain. In: McGrath PJ, Finley GA, eds. *Pediatric pain: biological and social context, progress in pain research and management*. Seattle, WA: IASP Press; 2003. p. 26, 23-55.
 27. Anand KJ, Scazo FM. Can adverse neonatal experiences alter brain development and subsequent behavior? *Biol Neonate*. 2000;77(2):69-82.
 28. Anand KJ. Effects of perinatal pain and stress. *Prog Brain Res*. 2000;122:117-29.
 29. Nikolajsen L, Brix LD. Chronic pain after surgery in children. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27(5):507-12. doi: 10.1097/ACO.0000000000000110.
 30. Batoz H, Semjen F, Bordes-Demolis M, Bénard A, Nouette-Gaulain K. Chronic postsurgical pain in children: prevalence and risk factors. A prospective observational study. *Br J Anaesth*. 2016;117(4):489-496. doi: 10.1093/bja/aew260.
 31. Guerrero M. Incidencia de dolor neuropático postquirúrgico en pacientes pediátricos llevados a de cirugía de corrección de escoliosis [tesis de Especialidad en Dolor y Cuidados Paliativos]. [Bogotá]: Universidad el Bosque, 2017.
 32. Pagé MG, Stinson J, Campbell F, Isaac L, Katz J. Identification of pain-related psychological risk factors for the development and maintenance of pediatric chronic postsurgical pain. *J Pain Res*. 2013;6:167-80. doi: 10.2147/JPR.S40846 PMID: PMC3594915 PMID: 23503375
 33. Kristensen AD, Pedersen TA, Hjorddal VE, et al. Chronic pain in adults after thoracotomy in childhood or youth. *Br J Anaesth*. 2010;104:75-9.
 34. Ferland CE, Vega E, Ingelmo PM. Acute pain management in children. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31(3):327-32.
 35. Quirónsalud. Evaluación del dolor [internet]. 2016 [citado 2019 may. 4]. Disponible en: <https://www.quironsalud.es/blogs/es/doloralia/evaluacion-dolor>
 36. Grossi E, Borghi C, Cerchiari EL, Della Puppa T, Francucci B. Analogue chromatic continuous scale (ACCS): a new method for pain assessment. *Clin Exp Rheumatol*. 1983;1(4):337-40.
 37. McGrath PJ, Johnson G, Goodman JT, Schilling J. The development and validation of a behavioral pain scale for children: The children's hospital of eastern ontario pain scale (CHEOPS). *PAIN*. 1984;18:S24 doi: 10.1016/0304-3959(84)90167-2
 38. Breau LM, Finley A, McGrath P, Camfield CS. Validation of the non-communicating children's pain checklist-postoperative. *Anesthesiology*. 2002;96(3):528-35.
 39. Morton, Neil, Errera, Agata APA. National audit of pediatric opioid infusions. *Pediatric Anesthesia*. 2010;20(2):119-25. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9592.2009.03187>
 40. Guerrero M, Bedoya J. Recomendaciones de manejo de dolor agudo postoperatorio en el paciente pediátrico. Bogotá: Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED); 2011.
 41. Gall O. Recommended use of morphine in children for postoperative pain relief. *Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation*. 2009;28:403-9.
 42. Choi SE, Lee WK, Lee SJ, et al. Parent-controlled analgesia in children undergoing cleft palate repair. *J Korean Med Sci*. 2008;23(1):122-5.
 43. Patiño LH. Dolor en niños. Conceptos básicos. En: Empleo de analgésicos opioides en los niños. Bogotá: Editorial Gente Nueva; 2006. p. 183.
 44. Mc Donald AJ, Cooper MG. Patient-controlled analgesia an appropriate method for pain control in children. *Pediatric Drugs*. 2001;3:273-84.
 45. Córcoles Aguirre E, Durán González ME, Zambudio GA, et al. Post-surgical pediatric pain: Nursing-PCA vs. Continuous IV. Infusion of tramadol. *Cir Pediatr*. 2003;16(1):30-3.
 46. Mazor SS, Kenneth W, Sugar N, Marcio S. Pediatric tramadol ingestion resulting in seizure like activity: A Case Series. *Pediatric Emergency Care*. 2008;24(6):380-1
 47. Scott L, Perry CM. Tramadol a review of its use in perioperative pain. *Drugs*. 2000;60(1):139-76
 48. FDA. Podcast de seguridad de medicamento de la FDA [internet]. 2017 [citado 2019 may. 1]. Disponible en: <https://www.fda.gov/drugs/fda-drug-safety-podcasts/fda-drug-safety-podcast-fda-restricts-use-prescription-codeine-pain-and-cough-medicines-and-tramadol>
 49. Baruch SK, Calligaris L, Green S, Barbi E. Current concepts in management of pain in children in the emergency department. *Lancet*. 2016;387(10013):83-92.

-
50. Jitpakdee T, Mandee S. Strategies for preventing side effects of systemic opioid in postoperative pediatric patients. *Pediatr Anesth.* 2014;24(6):561-8.
 51. Malviya S, Polaner DM, Berde C. Acute pain. En: Cote CJ, Lerman J, Todres ID, editors. *A practice of anesthesia for infants and children.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. pp. 939-78.
 52. Verghese TS, Hannallah SR. Acute pain management in children. *J Pain Res.* 2010;3:105-23.
 53. Houck CS, Wilder RT, McDermott JS, et al. Safety of intravenous ketorolac therapy in children and cost savings with a unit dosing system. *J Pediatric.* 1996;129:292-6.
 54. Park JM, Houck CS, Sethna NF, et al. Ketorolac suppresses postoperative bladder spasms after pediatric ureteral reimplantation. *Anesth Analg.* 2000;91:11-5.
 55. Standing JF, Savage I, Pritchard D, Waddington M. Diclofenac for acute pain in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(4):CD005538. doi: 10.1002/14651858.CD005538.pub2.
 56. Jannetto PJ, Bratanow NC. Pain management in the 21st century: utilization of pharmacogenomics and therapeutic drug monitoring. *Expert Opin Drug Metabol Toxicol.* 2011;7:745-52.
 57. Grass JA. Patient-controlled analgesia. *Anesthesia-Analgesia.* 2005;101:S44-S61.
 58. Perrott DA, Piira T, Goodenough B, Champion GD. Efficacy and safety of acetaminophen vs ibuprofen for treating children's pain or fever: a meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158(6):521-6.
 59. Howard R, Curry J. Good practice in postoperative and procedural Pain management. *Paediatr Anaesth.* 2012(Supl1):1-79.
 60. Dahmani S, Michelet D, Abback PS, Wood C, Barasher C, Nivoche Y, et al. Ketamine for perioperative pain management in children. A meta-analysis of published studies. *Paediatr Anaesth.* 2011;21:636-52.
 61. McNicol ED, Schurriann R, Haroutounian S. A systematic review and meta-analysis of ketamine for the prevention of persistent post-surgical pain. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2014;58:1199-213.
 62. Kaye AD, Cornett EM, Helander E, Menard B, Hsu E, Hart B, Brunk A. An update on non-opioids: Intravenous or oral analgesics for perioperative pain management. *Anesthesiol Clin.* 2017;35(2):e55-e71. doi: 10.1016/j.anclin.2017.01.006.
 63. Beaudoin FL, Lin C, Guan W, Merchant RC. Low-dose ketamine improves pain relief in patients receiving intravenous opioids for acute pain in the emergency department: results of a randomized, double-blind, clinical trial. *Acad Emerg Med.* 2014;21(11):1193-202.