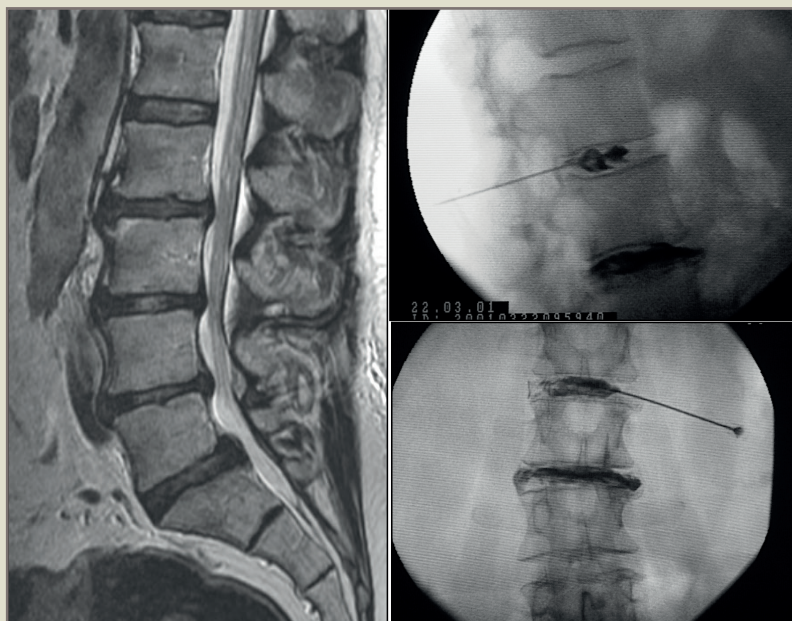




# RESED Revista de la Sociedad Española del Dolor



## EDITORIAL

A vueltas con el dolor discogénico

## AVANCES EN DOLOR

Estimulación temporal de nervio periférico en el dolor oncológico: opciones de oportunidad

Regreso al futuro en el tratamiento del dolor agudo posoperatorio

## ORIGINALES

Eficacia de las perfusiones de lidocaína en la fibromialgia

Identificación de signos y síntomas para el diagnóstico del dolor discal: revisión de mapeo

Fallo terapéutico del bloqueo de ramo medial lumbar y su relación con la obesidad. Estudio de cohorte retrospectivo

## REVISIÓN

Uso inadecuado de opioides en pacientes con dolor oncológico: revisión sistemática integradora de la literatura

## ARTÍCULO ESPECIAL

Consideraciones para el examen clínico del síndrome de opérculo torácico neurogénico inespecífico

## NOTAS CLÍNICAS

Escuela de pacientes con dolor crónico no oncológico y tratamiento opioide

Seguimiento fisioterápico a lo largo de 14 meses a niño con síndrome de Sandifer





# RESED

## Revista de la Sociedad Española del Dolor

### JUNTA DIRECTIVA DE LA SED

**Presidente:**

Dr. J. A. Micó Segura

**Presidente Pasado:**

Dr. D. Contreras de la Fuente

**Secretario:**

Dr. V. Mayoral Rojals

**Tesorero:**

Dr. J. J. Pérez Cajaraville

**Vocales:**

Dr. M. A. Camarés Álvarez

Dra. M. A. Canós Verdecho

Dr. A. Carregal Rañó

Dr. R. Cobos Romana

Dr. C. Margarit Ferri

Dr. E. Ortega Ladrón de Cegama

Dra. C. Pérez Hernández

Dr. J. Vidal Fuentes

**Director Revista de la SED:**

Dr. Javier Vidal Fuentes

**REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR**

Órgano Oficial de Expresión de la Sociedad Española del Dolor. Fundada en 1994, por la Sociedad Española del Dolor.

Las reseñas de esta revista se publican periódicamente en: Embase/Excerpta Medica, Scirus, Scopus, IME, Serline, Biomed, Cuiden y Scielo.

Secretaría de la SED: [secretaria@sedolor.es](mailto:secretaria@sedolor.es)

Correspondencia científica: DR. JAVIER VIDAL FUENTES

Unidad de Dolor Reumático. Hospital Universitario de Guadalajara. Profesor Clínico de Medicina UAH. e-mail: [javier.vidal@sedolor.es](mailto:javier.vidal@sedolor.es)

© 2020 REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR.

© 2020 INSPIRA NETWORK.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la Ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos de Reprográficos, [www.cedro.org](http://www.cedro.org)) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

LOPD: De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de INSPIRA NETWORK. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a: INSPIRA NETWORK c/ Irún, 21. 28008 Madrid. Tel.: +34 607 82 53 44. Fax: +34 915 470 570. e-mail: [manuel.santiago@inspiranetwork.com](mailto:manuel.santiago@inspiranetwork.com)

SUSCRIPCIONES: INSPIRA NETWORK. c/ Irún, 21. 28008 Madrid. Tel.: +34 607 82 53 44. Fax: +34 915 470 570. e-mail: [manuel.santiago@inspiranetwork.com](mailto:manuel.santiago@inspiranetwork.com)  
6 números al año + suplementos. Tarifa suscripción anual: Profesional: 104,50 €; Empresa e Institución: 385,00 €. Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido Ref. SVR. Núm. 134-R-CM. ISSN 1134-8046. Depósito Legal: M-26411-1994.

Puede enviar sus artículos a través del gestor de envíos de la *Revista de la Sociedad Española del Dolor*: [www.gestoreditorial.resed.es](http://www.gestoreditorial.resed.es)  
Acceda a la revista a través de [www.resed.es](http://www.resed.es)



# RESED

## Revista de la Sociedad Española del Dolor

### Editor Jefe / Editor in Chief:

**Javier Vidal Fuentes**

Unidad de Dolor Reumático. Servicio de Reumatología, Hospital Universitario de Guadalajara

### Redactora Jefe / Editora Adjunta / Managing Editor:

**Concepción Pérez Hernández**

Unidad del Dolor, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid. Universidad Alfonso X el Sabio (UAX), Madrid

### Editor Jefe pasado / Editor in Chief past:

**Luis Miguel Torres Morera**

Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor, Hospital Puerta del Mar, Cádiz

### Editores Asociados / Associate Editors:

#### Ciencias básicas:

**Enrique J. Cobos del Moral**

Departamento de Farmacología (Facultad de Medicina) e Instituto de Neurociencias (Centro de Investigación Biomédica), Universidad de Granada, Instituto de Investigación Biosanitaria Granada (Ibs.Granada). Instituto Teófilo Hernando de I+D del Medicamento

#### Psicología:

**Antoni Castel Riu**

Unidad del Dolor, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona

#### Intervencionismo:

**David Abejón González**

Departamento de Unidad de Tratamiento del Dolor. Grupo QuirónSalud. Universidad Europea de Madrid

#### Epidemiología:

**Inmaculada Failde Martínez**

Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública, Departamento de Biomedicina, Biotecnología y Salud Pública, Universidad de Cádiz

#### Clínica:

**Luz Cánovas Martínez**

Unidad del Dolor, Complejo Hospitalario Universitario de Orense, Orense

#### Imagen:

**Alejandro Ortega Romero**

Unidad del Dolor, Servicio de Anestesiología, Hospital ASEPEYO Coslada, Madrid

#### Farmacología:

**Carlos Goicoechea García**

Cátedra de Farmacología, Ciencias Básicas de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid

### Comité Editorial:

#### Acupuntura

**R. Cobos** (Clínica del Dolor. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla)

#### Básica

**F. Cervero** (Director. The Alan Edwards Centre for Research on Pain Professor of Anesthesiology. Faculties of Medicine and Dentistry McGill University. Montreal, Canadá)

#### Cáncer

**O. de León** (Vice-Chair for Clinical Affairs and Professor of Anesthesiology [Tenure Track]. Department of Anesthesiology and Professor of Medicine at the University at Buffalo. School of Medicine and Biomedical Sciences. Chief of the Division of Pain Medicine and Professor of Oncology at Roswell Park Cancer Institute. Buffalo, NY, EE. UU.)

#### Cefaleas

**J. A. Pareja** (Unidad del Sueño. Hospital Universitario Quirónsalud, Madrid)  
**M. C. B. Wilson** (Director. Unidad de Cefaleas. Universidad de Florida. EE. UU.)

#### Dolor Crónico

**D. Contreras** (Unidad del Dolor. Hospital General de Jaén)  
**J. de Andrés** (Servicio de Anestesia y Dolor. Hospital General de Valencia)  
**R. Gálvez** (Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad de Granada)  
**N. C. Godínez** (Clínica del Dolor. Hospital General de México)  
**C. Margarit** (Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Alicante)  
**A. Montero** (Servicio de Anestesiología. Hospital Arnau de Vilanova, Lérida)  
**J. L. Ortega** (Servicio de Anestesia. Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz)

**F. Rodríguez** (Servicio de Anestesia. Hospital de Jerez, Cádiz)

**J. L. Rodríguez** (Unidad del Dolor. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Tenerife)

**I. Velázquez** (Unidad del Dolor. Hospital de Guadix, Granada)

#### Dolor vascular

**R. Arregui** (Servicio de Neurocirugía. Hospital MAZ, Zaragoza)

#### Educación

**C. Muriel** (Departamento de Cirugía. Universidad de Salamanca)

#### Epidemiología

**J. Almenara** (Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Cádiz)  
**A. Salazar** (Departamento de Biomedicina, Biotecnología y Salud Pública. Facultad de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Cádiz)

#### Farmacología

**A. Gómez** (Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga)  
**C. Martínez** (Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura, Badajoz)  
**J. A. Micó** (Departamento de Neurociencias. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz)  
**M. Saldaña** (Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Puerta del Mar, Cádiz)

#### Fisioterapia

**R. García** (Servicio de Fisioterapia. Servicio Andaluz de Salud, Cádiz)  
**R. Torres** (Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia)

#### Historia

**M. Márquez** (Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital SAS La Línea, Cádiz)

#### Intervencionismo

**J. de Andrés** (Unidad de Dolor y Anestesia. Hospital Universitario La Paz, Madrid)  
**J. C. Flores** (Servicio de Medicina del Dolor. CAIDBA. Centro de Atención Integral del Dolor B.A. Buenos Aires, Argentina)  
**M. L. Franco** (Unidad del Dolor. Clínica Praxis. Bilbao, Vizcaya)  
**J. Insausti** (Unidad del Dolor. Hospital Universitario HM Puerta del Sur, Madrid)  
**V. Mayoral** (Servicio de Anestesiología. Unidad del Dolor Crónico. Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona)  
**M. L. Padilla** (Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario José María Morales Meseguer, Murcia)  
**R. Plancarte** (Clínica del Dolor y Cuidados Paliativos, México)  
**M. J. Rodríguez** (Unidad del Dolor. HU Carlos Haya, Málaga)  
**J. M. Trinidad** (Unidad del Dolor. Servicio de Anestesia Reanimación. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)  
**M. Vallejo** (Departamento de la Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid)

#### Neurocirugía

**J. A. López** (Servicio de Neurocirugía y Clínica del Dolor. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)  
**F. Robaina** (Unidad del Dolor Crónico y Neurocirugía Funcional. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria)  
**R. Ruiz** (Institut de Columna Vertebral. Clínica del Dolor de Barcelona)

#### Orofacial

**J. L. de la Hoz** (Dolor Orofacial. Universidad San Pablo CEU, Madrid)

#### Paliativos

**W. Astudillo** (Servicio de Neurología y Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bidebieta. La Paz. San Sebastián)

**S. González** (Departamento de Fisiología Humana. Universidad de Málaga)

**A. Pascual** (Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital Sant Pau, Barcelona)

#### Postoperatorio

**R. de la Torre** (Servicio de Anestesiología. Hospital Regional de Málaga)  
**A. Martínez** (Servicio de Anestesiología Reanimación. Hospital Virgen de las Nieves, Granada)  
**A. Montes** (Servicio de Anestesiología. Hospital del Mar, Barcelona)

#### Primaria

**E. Blanco** (Centro de Salud Periurbana Norte, Salamanca)

#### Psicología

**M. I. Comeche** (Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid)  
**J. Deus** (Departamento de Psicología Clínica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Barcelona)  
**J. Elorza** (Departamento de Psiquiatría. Universidad de Cádiz)  
**J. Miró** (Departamento de Psicología. Universidad Rovira i Virgili, Barcelona)  
**V. Monsalve** (Unidad del Dolor. Consorcio Hospital General Universitario, Valencia)  
**P. Montoya** (Departamento de Psicología. Universidad de las Islas Baleares. Palma de Mallorca)  
**B. Ojeda** (Departamento de Psicología. Observatorio del Dolor, Barcelona)

#### Regional

**D. Benitez** (Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)

#### Rehabilitación

**P. Fenollosa** (Unidad del Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario La Fe, Valencia)



**RESED**

**Revista de la Sociedad Española del Dolor**

VOLUMEN 27, N.º 5 SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2020

## SUMARIO

---

<b>EDITORIAL</b>	281	A vueltas con el dolor discogénico <i>J. Insausti Valdivia</i>
------------------	-----	---

---

<b>AVANCES EN DOLOR</b>	283	Estimulación temporal de nervio periférico en el dolor oncológico: opciones de oportunidad <i>M. L. Cánovas Martínez</i>
	285	Regreso al futuro en el tratamiento del dolor agudo posoperatorio <i>A. Ortega Romero</i>

---

<b>ORIGINALES</b>	287	Eficacia de las perfusiones de lidocaína en la fibromialgia <i>M. Verd, H. Ribera, C. Sansaloni, M. J. de Vicente y M. Truyols</i>
	292	Identificación de signos y síntomas para el diagnóstico del dolor discal: revisión de mapeo <i>S. Henao Romero, J. C. Acevedo González, L. E. Basto Aluja e I. S. Moreno Luna</i>
	298	Fallo terapéutico del bloqueo de ramo medial lumbar y su relación con la obesidad. Estudio de cohorte retrospectivo <i>M. E. Bravo Peña, J. H. Arias Botero, J. Buriticá Franco, C. Salazar Galeano y A. F. Yépes Ríos</i>

---

<b>REVISIÓN</b>	306	Uso inadecuado de opioides en pacientes con dolor oncológico: revisión sistemática integradora de la literatura <i>M. Labori Trias, R. Hernández-Ribas y J. Porta-Sales</i>
-----------------	-----	--

---

<b>ARTÍCULO ESPECIAL</b>	316	Consideraciones para el examen clínico del síndrome de opérculo torácico neurogénico inespecífico <i>E. Pacheco y L. Rodríguez</i>
--------------------------	-----	---

---

<b>NOTAS CLÍNICAS</b>	324	Escuela de pacientes con dolor crónico no oncológico y tratamiento opioide <i>A. Martínez Navas, M. J. García Rodríguez, M. Sánchez Herrera, F. Cobo Castro, M. Turmo Tejera, A. Sianes Blanco, J. C. Castillo Velasco, R. Trinidad Martín-Arroyo y M. Echevarría Moreno</i>
	329	Seguimiento fisioterápico a lo largo de 14 meses a niño con síndrome de Sandifer <i>M. A. Capó-Juan y M. A. Marquès-Castell</i>

---

**RESED****Revista de la Sociedad Española del Dolor**

VOLUME 27, N.º 5 SEPTEMBER-OCTOBER 2020

**CONTENTS**

---

<b>EDITORIAL</b>	281	Facings with discogenic pain <i>J. Insausti Valdivia</i>
------------------	-----	---

---

<b>ADVANCES IN PAIN</b>	283	Temporary peripheral nerve stimulation in cancer pain: opportunity options <i>M. L. Cánovas Martínez</i>
	285	Back to the future in the treatment of postoperative acute pain <i>A. Ortega Romero</i>

---

<b>ORIGINALS</b>	287	Efficacy of lidocaine perfusions in fibromyalgia: a prospective cohort study <i>M. Verd, H. Ribera, C. Sansaloni, M. J. de Vicente and M. Truyols</i>
	292	Identification of signs and symptoms for the diagnosis of discogenic low back pain: mapping review <i>S. Henao Romero, J. C. Acevedo González, L. E. Basto Aluja and I. S. Moreno Luna</i>
	298	Therapeutic failure of the lumbar medial branch block and its relation to obesity. Retrospective cohort study <i>M. E. Bravo Peña, J. H. Arias Botero, J. Buriticá Franco, C. Salazar Galeano and A. F. Yépes Ríos</i>

---

<b>REVISION</b>	306	Opioid misuse in patients with cancer pain: an integrative systematic review of the literature <i>M. Labori Trias, R. Hernández-Ribas and J. Porta-Sales</i>
-----------------	-----	---

---

<b>SPECIAL ARTICLE</b>	316	Considerations for clinical examination of nonspecific neurogenic thoracic outlet syndrome <i>E. Pacheco and L. Rodríguez</i>
------------------------	-----	--

---

<b>CLINICAL NOTES</b>	324	School of non-oncologic chronic pain patients and opioid treatment <i>A. Martínez Navas, M. J. García Rodríguez, M. Sánchez Herrera, F. Cobo Castro, M. Turmo Tejera, A. Sianes Blanco, J. C. Castillo Velasco, R. Trinidad Martín-Arroyo and M. Echevarría Moreno</i>
	329	A 14-month physiotherapy follow up to a child with Sandifer syndrome <i>M. A. Capó-Juan and M. A. Marquès-Castell</i>

---



## ***A vueltas con el dolor discogénico*** *Facings with discogenic pain*

El dolor lumbar es la causa más frecuente de consulta en las unidades de dolor y un problema de salud pública en los países desarrollados. El diagnóstico del dolor lumbar es un reto especialmente complicado debido a la poca especificidad de los síntomas y a la poca utilidad que tienen en general las pruebas de imagen. En mi experiencia el dolor discogénico, es decir, el que se produce como consecuencia de la degeneración discal producida por la espondiloartrosis, es un diagnóstico que se hace por exclusión. Cuando se han descartado todas las demás causas de dolor lumbar (facetos, músculos, ligamentos, sacroiliacas) es cuando en general se sospecha de un dolor discogénico. El diagnóstico de este dolor solo se puede confirmar con una discografía, hecha de manera adecuada, con medida de la presión discal, desencadenando dolor concordante e intenso y observando la imagen que el contraste dibuja dentro del disco, teniendo además una discografía negativa en el disco adyacente al sintomático [1,2]. Todo esto hace que sea poco frecuente la realización de una discografía diagnóstica, pues existe la posibilidad de que al realizar una discografía sobre un disco sano se favorezca la degeneración del mismo y que, por otra parte, cuando se confirma el dolor discogénico nos enfrente a la pregunta “¿y ahora qué?”; es decir, ¿tenemos un tratamiento con evidencia y con seguridad suficiente para tratar este dolor? La respuesta en la actualidad es claramente: no.

El artículo de Henao y cols., que se publica en este número, intenta establecer una escala de síntomas y signos que permita llegar al diagnóstico de dolor discogénico, como vemos en el artículo, y en la escala propuesta esto es complicado, pues se mezclan hallazgos clínicos y de exploración con alteraciones que aparecen en las pruebas de imagen. Al final todo esto nos puede dar un diagnóstico de sospecha, pero seguirá siendo la discografía el gold estándar para confirmar el diagnóstico.

En los últimos años se está produciendo un cambio en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la aparición del dolor discogénico. La visión clásica de la degeneración del anillo fibroso con la aparición de fisuras y la proliferación de terminaciones neuronales, tanto nociceptivas como simpáticas, que justificarían el comienzo del dolor discogénico, parece estar cambiando, así como los tratamientos enfocados a la diana de la parte posterior del anillo fibroso discal, desde el punto de vista de dar mayor importancia a la alteración que se produce en los platillos vertebrales, cuyo papel tanto de sostén como de nutrición del disco intervertebral se ha puesto de relieve en varias publicaciones. Asimismo, se han publicado artículos que destacan cómo en estos platillos vertebrales se producen fenómenos de inflamación, neovascularización y proliferación de terminales neuronales nociceptivos y simpáticos que explicarían el desencadenamiento del dolor. Desde este punto de vista el dolor discogénico, no se produciría únicamente en el anillo fibroso del disco sino en los platillos vertebrales, y es en estos en los que deberíamos encontrar dianas para su tratamiento [3,4]. Estos cambios de los platillos vertebrales tienen además expresión radiológica con la aparición de los cambios Modic Tipo I, II y III en la resonancia magnética de la columna, estableciendo una correlación entre la aparición de estos cambios y la existencia de dolor lumbar [5]. De hecho, se ha descrito una nueva técnica para el tratamiento del dolor discogénico, que tiene como diana el nervio basivertebral [6], que recoge toda la inervación del cuerpo vertebral y que mediante una neurectomía con radiofrecuencia se ha demostrado capaz de mejorar el dolor discogénico de manera eficaz y duradera [5,7]. Estas nuevas técnicas tendrán que demostrar su eficacia, su reproducibilidad y los posibles problemas que a largo plazo pueda generar la denervación del tejido óseo del cuerpo vertebral, sobre todo en pacientes de edad no avanzada, pero nos permiten un foco

de esperanza en una patología para la que en la actualidad no disponemos de tratamientos de evidencia probada.

J. Insausti Valdivia  
*Unidad del Dolor, HM Hospitales. Madrid, España*

Correspondencia: Joaquin Insausti Valdivia  
j.insausti@mac.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kallewaard J, Terheggen M, Groen G, Sluijter ME, Derby R, Kapural L, et al. 15. Discogenic low back pain. *Pain Pract.* 2010;10(6):560-79. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2010.00408.x.
2. Manchikanti L, Glasser S, Wolfer L, Derby R, Cohen SP. Systematic review of lumbar discography as a diagnostic test for chronic low back pain. *Pain Physician.* 2009;12(3):541-59.
3. Lotz J, Fields A, Liebenberg E. The Role of the Vertebral End Plate in Low Back Pain. *Global Spine J.* 2013;3(3):153-63. DOI: 10.1055/s-0033-1347298.
4. Bailey J, Liebenberg E, Degmetich S et al. Innervation patterns of PGP 9.5-positive nerve fibers within the human lumbar vertebra. *J Anat.* 2011;218(3):263-70. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2010.01332.x.
5. Fischgrund J, Rhyne A, Franke J, Sasso R, Kitchel S, Bae H, et al. Intraosseous basivertebral nerve ablation for the treatment of chronic low back pain: a prospective randomized double-blind sham-controlled multi-center study. *Eur Spine J.* 2018;27(5):1146-56. DOI: 10.1007/s00586-018-5496-1.
6. Antonnacci MD, Mody DR, Heggennes MH. Innervation of the Human Vertebral Body: A Histologic Study. *J Spinal Dissord.* 1998;11(6):526-31.
7. Lorio M, Clerk-Lamallice O, Beall D. International Society for the Advancement of Spine Surgery Guideline—Intraosseous Ablation of the Basivertebral Nerve for the Relief of Chronic Low Back Pain. *Int J Spine Surg.* 2020;14(1):18-25. DOI: 10.14444/7002.



## ***Estimulación temporal de nervio periférico en el dolor oncológico: opciones de oportunidad***

### *Temporary peripheral nerve stimulation in cancer pain: opportunity options*

M. L. Cánovas Martínez

*Unidad del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, España*

La neuromodulación por estimulación de nervio periférico es una modalidad terapéutica del dolor de interés y evidencia creciente. Este estudio piloto pretende demostrar que la estimulación nerviosa periférica percutánea, utilizada de forma temporal, puede ser eficaz en el alivio de varios tipos de dolor prevalentes en la población oncológica: dolor agudo, dolor posamputación y dolor lumbar. Para ello implantaron, con control ecográfico y con una duración de 60 días, un electrodo en diferentes nervios, que posteriormente retiraron, consiguiendo en 7 de 12 pacientes un alivio mantenido de su dolor rebelde a múltiples tratamientos farmacológicos e intervencionistas [1].

Tres de estos casos demostraron como objetivo la estimulación de los nervios espinales proximales para tratar el dolor neuropático del tronco y el dolor radicular lumbar. Los cuatro casos restantes demostraron un objetivo exitoso que es la estimulación de otros nervios periféricos y del plexo braquial.

Si analizamos caso por caso, nos encontramos en primer lugar con una paciente que sufre un síndrome posmastectomía con neuralgia intercostobraquial de años de evolución.

El síndrome de dolor posmastectomía (SDPM) aparece recogido en la nueva clasificación ICD-11 (*International Classification of Diseases 11<sup>th</sup> Revision*) como un subgrupo de dolor crónico posquirúrgico. Waltho y Rockwell [2] han consensuado recientemente en un artículo de revisión lo que ellos denominan síndrome de dolor poscirugía mamaria (estos criterios han sido publicados en nuestra lengua en la *RESED*), que describen esta situación como un dolor que se produce después de cualquier cirugía de mama; es de, al menos, intensidad moderada, presenta características neuropáticas, se localiza en la mama, pared torácica, axila o brazo ipsilateral, tiene una duración mínima de 6 meses, ocurre al menos el 50 % del tiempo y puede ser exacerbado por los movimientos de la cintura escapular. Es probablemente secundario a una lesión del nervio intercos-

tobraquial o intercostales durante la disección a nivel axilar, lo que explica las características neuropáticas de este dolor. La incidencia documentada de SDPM varía según las publicaciones entre un 11 y un 57 %, bajando a un 5-10 % en caso de que sea severo, destacando que hasta el 65 % de los casos presentan características neuropáticas [3]. Esta paciente fue tratada con fármacos considerados de primera línea para el tratamiento de este síndrome: gabapentina, pregabalina y amitriptilina; sin embargo, no se utilizaron fármacos de segunda línea como el parche de capsaicina al 8 %, que ha demostrado en este síndrome alivio de dolor mayor a las seis semanas conseguidas con la estimulación periférica tras la retirada de la misma [4]. Tampoco fue tratada con técnicas intervencionistas como bloqueos paravertebrales o PECS block II (nervios pectorales, intercostobraquial, intercostales III-VI y nervio torácico largo) indicados en este tipo de dolor [5].

El segundo paciente presentaba una neuralgia postherpética, frecuente en el paciente oncológico, debido a la inmunosupresión y al tratamiento con quimioterapia y radioterapia [6]. Este paciente presentaba dolor severo y alodinia a pesar del tratamiento con fármacos de primera línea y con bloqueos intercostales seguidos de crioblación. La estimulación periférica del nervio espinal T7 produjo una analgesia de 12 meses tras la retirada del electrodo implantado durante 45 días. Otros tratamientos no utilizados en este paciente han mostrado eficacia en este cuadro de dolor: capsaicina al 8 % [7] y radiofrecuencia pulsada del ganglio de la raíz dorsal torácica con alivio del dolor de meses de duración y de menor coste [8].

El tercer paciente presentaba una radiculopatía L2-L3, por un tumor del psoas, que respondió durante varias semanas al bloqueo del simpático lumbar a nivel L2-L3. El bloqueo neurolítico de la cadena simpática podría haber prolongado el tiempo de analgesia [9].

El cuarto paciente presentaba dolor secundario a metástasis con afectación C4-C6, que le ocasionaba un

dolor severo que no respondió a tratamiento farmacológico ni a técnicas intervencionistas, como bloqueo del ramo medial de C4-C6, inyección de esteroides epidurales, infiltración glenohumeral, infiltración de la bursa subacromial y descompresión quirúrgica. La estimulación del nervio supraescapular, en este caso, supuso un alivio del dolor que se prolongó hasta los 18 meses de la extracción del electrodo. La paciente tuvo un bloqueo exitoso de la raíz afectada que duró solo 24 horas pero fue positivo; podría haberse intentado una radiofrecuencia pulsada de C5. La localización del dolor en el hombro y en la región dorsal hacen dudar de la larga mejoría con la estimulación del nervio supraescapular frente a estas técnicas.

La paciente 5 presentaba una radiculopatía C5-C8 secundaria a metástasis de un cáncer vaginal a nivel del plexo braquial. Previamente a la colocación del electrodo a nivel del plexo, a pesar de un alivio completo del dolor con el bloqueo del nervio supraescapular ipsilateral, no se probó la radiofrecuencia pulsada de dicho nervio [10].

El paciente 6 presentaba metástasis en el cuerpo vertebral de L5, secundario a adenocarcinoma de pulmón, que le ocasionó una radiculopatía L5-S1 tras resección quirúrgica del mismo. Con la estimulación periférica del nervio ciático se consiguió un alivio del dolor de seis meses de duración con mejoría funcional, que se limitó en el tiempo por el empeoramiento del paciente debido a la progresión del tumor. Creemos que antes de la implantación del estimulador deben intentarse medidas menos costosas y con eficacia demostrada en la radiculopatía posquirúrgica y producida por infiltración neoplásica. Parece razonable intentar en primer lugar una RF pulsada del ganglio de la raíz dorsal de L5 y S1, combinada con infiltración epidural transforaminal que puede complementarse, en algún momento de la evolución del proceso, con bloqueo ecoguiado del nervio ciático con anestésico local y corticoides para reducir el posible edema e inflamación acompañantes. Incluso plantear la colocación de un catéter, sobre el nervio, para administración continua de anestésico local a bajas dosis.

El paciente 7 presentó una resección de liposarcoma mixoide del muslo, región anterior izquierda que se presenta con dolor crónico rebelde a tratamiento farmacológico, dos años después de la resección. Se realiza bloqueo con esteroides de la rama cutánea anterior izquierda del nervio femoral.

Los síntomas de una neuropatía femoral incluyen dolor en la región inguinal que mejora y disestesias en la región anterior del muslo y anteromedial de la pierna. Los pacientes se quejan de dificultad para caminar o bloqueo subjetivo de la rodilla dependiendo de la severidad de la lesión.

Creemos que en este caso la posibilidad de implantar un sistema de estimulación periférica es una opción a considerar, dado que el paciente obtuvo una importante mejoría del dolor tras la inyección de esteroides sobre la rama cutánea anterior izquierda del nervio femoral (95 %). Sin embargo, no se especificó el tiempo de duración de este efecto analgésico del corticoide. Además de la técnica de bloqueo periférico, podrían considerarse las técnicas transforaminales y radiofrecuencia pulsada del GRD de L2, L3 y L4 [11].

El propósito de esta serie de casos fue demostrar dianas neuronales periféricas que podrían usarse de manera factible para tratar varios síndromes de dolor, prevalentes en la población oncológica, rebeldes a tratamiento farmacológico y que deberían ser rebeldes a otras técnicas intervencionistas previamente.

El bloqueo neural positivo para el alivio del dolor debería considerarse como paso previo a la implantación, puesto que dibuja el mapa analgésico esperable en los pacientes, con un proceso oncológico avanzado, como el paciente 6 cuya duración del efecto analgésico fue muy limitado debido a la progresión de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mainkar O, Sollo CA, Chen G, Legler A, Gulati A. Pilot Study in Temporary Pheripheral Nerve Stimulaction in Oncologic Pain. *Neuromodulation*. 2020;23(6):819-26. DOI: 10.1111/ner.13139.
2. Waltho D, Rockwell G. Post-breast surgery pain syndrome: Establishing a consensus for the definition of post-mastectomy pain syndrome to provide a standardized clinical and research approach: a review of the literature and discussion. *Can J Surg*. 2016;59(5):342-50. DOI: 10.1503/cjs.000716.
3. Mayo Moldes M, Fernández Rodríguez T, Illodo Miramontes G, Carregal Raño A, Goberna Iglesias MJ. Incidencia del síndrome posmastectomía. Análisis retrospectivo. *Rev Soc Esp Dolor*. 2020;27(4):246-51. DOI: 10.20986/resed.2020.3797/2020.
4. Tait RC, Zoberi K, Ferguson M, Levenhagen K, Rowland K. Persistent Post-Mastectomy Pain: Risk Factors and Current Approaches to Treatment. *J Pain*. 2018;19(12):1367-83. DOI: 10.1016/j.jpain.2018.06.002.
5. Elzohry AAM, Elhamed MFA, Mahran MH. Post Mastectomy Pain is no Longer Nightmare. *J Pain Manage Med*. 2018;4(1):1-6.
6. Habel LA, Ray GT, Silverberg MJ, Horberg MA, Yawn BP, Castillo AL, et al. The epidemiology of herpes zoster in patients with newly diagnosed cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2013;22(1):82-90. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-12-0815.
7. Derry S, Rice ASC, Cole P, Tant T, Moore RA. Topical capsaicin (high concentration) for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;1(1):CD007393. DOI: 10.1002/14651858.CD007393.pub4.
8. Ke M, Yinghui F, Yi J, Xuehua H, Xiaoming L, Zhijun C, et al. Efficacy of pulsed radiofrequency in the treatment of thoracic postherpetic neuralgia from the angulus costae: a randomized, double-blinded, controlled trial. *Pain Physician*. 2013;16(1):15-25.
9. Plancarte R, Guajardo J. Efectividad de los procedimientos intervencionistas de la cadena simpática. *Rev Arg Anest*. 2005;63(6):807-12.
10. Gofeld M, Restrepo-Garces CE, Theodore BR, Faclier G. Pulsed radiofrequency of suprascapular nerve for chronic shoulder pain: a randomized double-blind active placebo-controlled study. *Pain Practice*. 2012;13(2):96-103. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2012.00560.x.
11. Martínez F, Valverde A. Anatomía de los plexos lumbar y sacro En: Aliaga L. *Anestesia Regional Hoy*. 3.ª ed. Barcelona: Permanyer; 2006. p. 263-84.



## ***Regreso al futuro en el tratamiento del dolor agudo posoperatorio***

### *Back to the future in the treatment of postoperative acute pain*

A. Ortega Romero

*Coordinador de la Unidad del Dolor Crónico. Servicio de Anestesiología. Hospital ASEPEYO-Coslada, Madrid, España*

La crisis de los opioides y la necesidad de proporcionar una analgesia más prolongada en el tiempo ha recuperado y actualizado técnicas analgésicas del pasado. En las últimas décadas, el desarrollo tecnológico de los dispositivos percutáneos y la precisión que proporciona la punción guiada por ecografía han permitido un mayor número de estudios sobre crioneurólisis y estimulación nerviosa periférica en el tratamiento del dolor agudo posoperatorio. El autor de esta revisión es un fiel reflejo de este desarrollo científico [1]. Desde su amplia experiencia con bloqueos nerviosos, ha sabido postular estas técnicas como alternativas a la analgesia clásica multimodal o las recientes formulaciones de anestésico local liposomal [2].

En la actualidad, la FDA (Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU.) tiene aprobadas dos modalidades que proporcionan una analgesia duradera posoperatoria sin las limitaciones de las técnicas basadas en la administración de opioides o de anestésicos locales. Ambas tienen en común ser técnicas ya utilizadas en el tratamiento del dolor crónico con una larga historia previa desde tiempos ancestrales. La crioanalgesia, o el uso de temperatura fría para tratar el dolor, fue descrito por los antiguos egipcios e Hipócrates en la antigüedad [3]. En tiempos de Napoleón se administró anestesia regional intraoperatoria aplicando hielo y nieve a extremidades lesionadas antes de la amputación, pero no fue hasta 1961 cuando se describió el primer aparato de criosonda cerrada [4]. Del mismo modo, los antiguos romanos ya trataban varias enfermedades, como dolores de cabeza, mediante el uso de la corriente eléctrica de hasta 220 voltios utilizando peces torpedo vivos. En 1900 se presentó "Electreat" [5], el primer dispositivo diseñado específicamente para utilizar la electricidad en el tratamiento del dolor y en 1967 Sweet y Wall publicaron la técnica quirúrgica que implantaba un electrodo placa alrededor de un nervio para tratar exitosamente el dolor neuropático mediante estimulación eléctrica [6].

Destaca en esta revisión el análisis crítico de la bibliografía referenciada de ambas técnicas, sus ventajas y sus diferentes mecanismos de acción. Así, explica cómo el grado de lesión y los efectos finales producidos por la crioanalgesia están determinados principalmente por la temperatura aplicada al tejido. Con las nuevas criosondas el gas (óxido nitroso o dióxido de carbono) altamente presurizado viaja desde el aspecto proximal de la cánula tubular hasta la porción distal, creando una bola de hielo en la punta de la sonda, ventilándose de vuelta proximalmente a través del tubo exterior, asegurando así que ningún gas entre o permanezca en los tejidos del paciente. En el lugar de la formación de la bola de hielo cerca del nervio se limita y controla la temperatura entre -20 °C y -100 °C. En este umbral de frío se produce una degeneración walleriana que asegura un bloqueo sensorial y/o motor parcial a completo, pero deja intactos la vainas del endo-, peri- y epineurium, de modo que la regeneración del axón se puede restablecer durante las próximas semanas o meses a lo largo de estas estructuras no dañadas [7]. La posibilidad de una paresia posterior ha centrado sus indicaciones analgésicas a nervios con mayor componente sensitivo.

La aplicación de la estimulación nerviosa para el tratamiento del dolor agudo posoperatorio se limita en la actualidad a un único dispositivo aprobado por la FDA. Este nuevo sistema está aprobado para estimular de forma continua uno o dos nervios hasta 60 días. Gracias al diseño helicoidal del electrodo, se ha disminuido la probabilidad de infecciones y migración en comparación con los electrodos no helicoidales. El sistema incluye dos componentes: el electrodo percutáneo para la estimulación del nervio diana y un generador externo alimentado por batería que se conecta mediante un adaptador directamente al electrodo. El mecanismo de acción se centra en la modulación de la señal dolorosa de las fibras nerviosas periféricas

mediante la activación de las fibras A-beta que, a su vez, activan las interneuronas inhibitoras e inhiben las fibras C transmisoras de la señal nociceptiva aferente [8]. No obstante, el valor potencial de la aplicación de la estimulación nerviosa en el dolor perioperatorio tiene su mayor desarrollo en las teorías adicionales que sugieren que puede haber vías neurales espinales o centrales que modulan esas vías del dolor [9]. De la misma forma que la plasticidad sináptica que se establece el momento de la lesión puede promover o iniciar el proceso de dolor crónico, una intervención temprana y/o preventiva mediante el tratamiento del dolor posoperatorio con estimulación nerviosa podría evitar o reducir la posibilidad de desarrollar ese mismo dolor crónico [10].

A pesar de la labor de investigación y desarrollo que ha realizado el autor de esta revisión, ambas modalidades analgésicas traídas del pasado están todavía en su infancia para su aplicación en el dolor agudo. Se requieren ensayos controlados aleatorios para definir tanto los beneficios como los riesgos de esta tecnología y su posicionamiento en nuestro arsenal terapéutico para el tratamiento del dolor agudo posoperatorio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ilfeld BM, Finneran JJ. Cryoneurolysis and Percutaneous Peripheral Nerve Stimulation to Treat Acute Pain. *Anesthesiology*. 2020; DOI: 10.1097/ALN.0000000000003532.
2. Gabriel RA, Ilfeld BM. Peripheral nerve blocks for postoperative analgesia: From traditional unencapsulated local anesthetic to liposomes, cryoneurolysis and peripheral nerve stimulation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2019;33(3):293-302. DOI: 10.1016/j.bpa.2019.06.002.
3. Cooper SM, Dawber RP. The history of cryosurgery. *J R Soc Med*. 2001;94(4):196-201. DOI: 10.1177/014107680109400416.
4. Wang H, Olivero W, Wang D, Lanzino G. Cold as a therapeutic agent. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(5):565-70. DOI: 10.1007/s00701-006-0747-z.
5. Stillings D. A survey of the history of electrical stimulation for pain to 1900. *Med Instrum*. 1975;9(6):255-9.
6. Wall PD, Sweet WH. Temporary abolition of pain in man. *Science*. 1967;155(3758):108-9. DOI: 10.1126/science.155.3758.108.
7. Trescot AM. Cryoanalgesia in interventional pain management. *Pain Physician*. 2003;6(3):345-60.
8. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;150(3699):971-9. DOI: 10.1126/science.150.3699.971.
9. Vartiainen N, Kirveskari E, Kallio-Laine K, Kalso E, Forss N. Cortical reorganization in primary somatosensory cortex in patients with unilateral chronic pain. *J Pain*. 2009;10(8):854-9. DOI: 10.1016/j.jpain.2009.02.006.
10. Gilmore CA, Ilfeld BM, Rosenow JM, Li S, Desai M, Hunter C, et al. Percutaneous peripheral nerve stimulation for the treatment of chronic neuropathic post-amputation pain: a multi-center randomized placebo-controlled trial. *Reg Anesth Pain Med*. 2019;44(6):637-45. DOI: 10.1136/rapm-2018-100109.



## Eficacia de las perfusiones de lidocaína en la fibromialgia

### *Efficacy of lidocaine perfusions in fibromyalgia: a prospective cohort study*

M. Verd, Hermann Ribera, C. Sansaloni, M. J. de Vicente y M. Truyols

*Unidad del Dolor, Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca, España*

#### ABSTRACT

**Introduction:** Fibromyalgia is defined as a pain syndrome characterized by generalized chronic pain, fatigue, sleep disturbances, anxiety and depression and, at times, an insufficient and frustrating treatment response. It is a benign condition chronically suffered by many patients, which forces the medical community on an ongoing search for an optimal treatment. We evaluated the effect of intravenous lidocaine on the different characteristics of fibromyalgia.

**Method:** This is a prospective, longitudinal study. We recorded data for 48 patients diagnosed with fibromyalgia syndrome according with the American College of Rheumatology criteria (ACR 1990). Patients with abnormal electrocardiogram or abnormal blood electrolytes were excluded. Included cases received an increasing dose of 2 mg/kg up until 5 mg/kg of an intravenous lidocaine perfusion during 10 days. All included cases filled the following questionnaires at day 0 (pre-treatment), day 10 (post-treatment) day 30 and day 90: Health Survey SF-12 (SF-12), Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ), Brief Pain Inventory (BPI), Big Five Inventory (BFI), Beck Depression Inventory II (BDI-II), Medical Outcomes Sleep Scale (MOS), Patient Improvement Expectations (EXPEC).

**Results:** 48 cases were recorded, 46 were female and 2 were male, the median age was 55 (36-70). We found improvement in pain, fatigue and psychological attitude at 10 days that disappears at 30 days.

#### RESUMEN

**Introducción:** La fibromialgia se define como un síndrome de dolor crónico benigno caracterizado por dolor generalizado, fatiga, alteración del sueño, ansiedad y depresión, y en muchas ocasiones una respuesta al tratamiento insuficiente y frustrante que obliga a la comunidad médica a un esfuerzo continuo en la búsqueda de un tratamiento óptimo. Hemos evaluado el efecto de la lidocaína intravenosa en perfusión sobre las diferentes características de la fibromialgia.

**Métodos:** Después de la aprobación del comité de ética de nuestro hospital y el consentimiento informado de cada paciente, se incluyeron 62 pacientes con criterio de fibromialgia según la American College of Rheumatology. Se realizaron perfusión de lidocaína a dosis creciente desde 2 mg/kg hasta 5 mg/kg durante 10 días. En todos los casos se rellenaron los siguientes cuestionarios en el día 0 (pretratamiento), día 10 (posttratamiento) día 30 y día 90: Health Survey SF-12 (SF-12), Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ), Brief Pain Inventory (BPI), Big Five Inventory (BFI), Beck Depression Inventory II (BDI-II), Medical Outcomes Sleep Scale (MOS), Patient Improvement Expectations (EXPEC).

**Resultados:** De los 62 pacientes, 9 abandonaron el estudio por efectos adversos intolerables y 5 se perdieron o no completaron los cuestionarios en los siguientes meses. Finalmente completaron el estudio 48 pacientes, 46 mujeres y 2 hombres con una edad media de 55 (36-70) años. Encontramos una mejoría

*Discussion:* The treatment with infusion of intravenous lidocaine at these doses on this set of patients did not modify the clinical characteristics of fibromyalgia as a sustained manner.

**Key words:** Lidocaine, fibromyalgia, central sensitization, chronic pain, neuropathic pain.

en los cuestionarios BPI, BFI y BD-II en el día 10 que no se mantienen a los 30 días.

*Discusión:* En nuestro estudio el tratamiento con perfusiones de lidocaína en pacientes con fibromialgia objetivó una buena eficacia inicial que no se mantuvo con el paso del tiempo.

**Palabras clave:** Lidocaína, fibromialgia, sensibilización central, dolor crónico, dolor neuropático.

## INTRODUCCIÓN

La fibromialgia es un cuadro de dolor crónico generalizado, asociado a otros síntomas como fatiga, insomnio, pérdida de memoria, cambios de humor, temblores, parestesias, calambres, rigidez matutina e hiperalgesia a la presión digital multifocal en la exploración física. El sustrato fisiopatológico es la sensibilización del sistema nervioso central, de manera que la percepción dolorosa es amplificada desde la señal dolorosa periférica que es transmitida a través de la médula espinal hasta el cerebro. No existe una exploración complementaria capaz de diagnosticar esta enfermedad benigna y el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

Hoy en día tampoco se conoce un tratamiento curativo, aunque sí paliativo, de los síntomas, de manera que el tratamiento óptimo de la fibromialgia incluye la farmacoterapia a pesar de que la evidencia científica de su eficacia es limitada [1]. La experiencia clínica corrobora este hecho; el alivio del dolor manteniendo una buena tolerancia a los efectos adversos es difícil de conseguir en estos pacientes, de manera que existe un amplio grupo de pacientes refractarios a los tratamientos analgésicos orales. Este tipo de pacientes podría ser candidato a otros tratamientos analgésicos alternativos en forma de perfusión continua por vía sistémica intravenosa en un intento de aliviar sus dolores de forma consistente en el tiempo.

La lidocaína fue sintetizada por primera vez en 1942 (inicialmente con el nombre de xilocaína) y comercializada en 1948, y las primeras publicaciones datan de las décadas de 1950 y 1960 [2,3]. Además de su uso como anestésico local y fármaco antiarrítmico, pronto se documentaron sus propiedades analgésicas en cuadros dolorosos diversos. Las perfusiones de lidocaína intravenosa han demostrado tener un efecto antihiperálgico en cuadros dolorosos crónicos neuropáticos centrales y periféricos en estudios a corto plazo y con pocos pacientes [4,6]. En la fibromialgia existen pocos estudios de la eficacia de las perfusiones continuas de lidocaína y, además, pocos documentan la duración de su efecto analgésico y de si su beneficio es lo suficientemente consistente como para mantenerlo como un tratamiento adecuado para este tipo de pacientes [7]. Existe evidencia de que la lidocaína actúa principalmente bloqueando los canales del sodio por unión en el segmento 6 del dominio 4 de la subunidad alfa del canal iónico e inhibiendo las descargas ectópicas neuronales, aunque los precisos mecanismos de acción moleculares no son del todo

conocidos, probablemente debido a que los estudios preclínicos sugieren que probablemente sea debido a sus acciones celulares, subcelulares, regionales y sistémicas que configuran finalmente sus propiedades analgésicas [8].

El objetivo primario de este estudio es evaluar la eficacia en nuestros pacientes con fibromialgia de las perfusiones de lidocaína intravenosa, así como su impacto en la calidad de vida de estos pacientes durante los siguientes tres meses después del tratamiento.

## METODOLOGÍA

Para el estudio se solicitó la aprobación por el Comité Ético de nuestro hospital, así como la firma del consentimiento informado del paciente tras la información verbal y escrita. El estudio clínico cumplía los requisitos de la buena práctica clínica y los estándares de calidad establecidos.

### Selección de pacientes

Los pacientes fueron seleccionados durante el periodo de tiempo comprendido entre enero y diciembre de 2017. Los criterios de inclusión fueron: al menos tener 18 años y padecer dolor crónico generalizado de, por lo menos, tres meses de duración bajo el diagnóstico de fibromialgia según los criterios de la American College of Rheumatology [9]. Se excluyeron aquellos pacientes con antecedentes previos de arritmia o enfermedad cardíaca, electrocardiograma anómalo y resultados anómalos de electrolitos en sangre (sodio, potasio, magnesio, fósforo y calcio). Se indicó a los pacientes que durante el tratamiento continuaran tomando su medicación crónica habitual hasta la finalización del mismo.

### Intervención

Previo de la canalización de una vía venosa periférica, cada paciente recibió una perfusión de lidocaína intravenosa al día durante 10 días consecutivos, a dosis crecientes y durante 2 horas: 2 mg/kg el día 1, 3 mg/kg en día 2, 4 mg/kg el día 3, y 5 mg/kg el resto de días si la tolerancia a los efectos adversos lo permitía, si no se mantenía la mínima dosis bien tolerada por el paciente y se mantenía hasta la finalización del tratamiento;

hemos elegido estas dosis en base a estudios previos en los que se empieza con una dosis mínima y se titula para evitar la aparición de efectos adversos [10,13]. Durante el tratamiento el paciente fue monitorizado hemodinámica y respiratoriamente con monitor de electrocardiograma continuo, pulsoximetría, tensión arterial cada 10 minutos y bajo vigilancia por el personal de enfermería. Se solicitó a los pacientes que avisaran ante la aparición de cualquier síntoma compatible con algún efecto adverso al tratamiento durante la administración del tratamiento.

### Valoración y seguimiento

Los pacientes cumplimentaron los siguientes cuestionarios: cuestionario de salud SF-12, cuestionario de impacto de fibromialgia (FIQ), cuestionario breve de dolor (BPI), cuestionario de los cinco grandes (BFI), inventario de depresión de Beck-II (BDI-II), la escala de sueño (MOS) y las expectativas de los pacientes de mejorar (EXPEC). Dichos cuestionarios fueron completados durante los siguientes tiempos: antes de empezar el primer tratamiento (día basal o 1), inme-

diatamente después del último tratamiento (día 10), al mes (día 30) y a los 3 meses (día 90).

### Análisis estadístico

Para cada medida de resultado, el cambio desde el día basal hasta cualquiera de los días de seguimiento fueron valorados mediante un *análisis p de Wilcoxon*. A menos que se indique lo contrario, los datos expuestos se representan como mediana y rango.

### RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 62 pacientes, de los cuales 9 abandonaron por aparición de efectos adversos a la lidocaína intolerables, 8 pacientes por náuseas y 1 paciente por empeoramiento de su dolor, que obligó a la suspensión del tratamiento y 5 se perdieron o no contestaron a los cuestionarios en los siguientes meses. Finalmente completaron el estudio 48 pacientes. En la Tabla I se exponen los datos basales de los pacientes.

En la Tabla II se exponen los resultados las valoraciones de los cuestionarios. En el día 10 (finalización del tratamiento) se observaron diferencias estadísticamente significativas respecto al día basal en cuanto al cuestionario BPI, tanto en cuanto a la intensidad del dolor (de 29,5 a 26,5;  $p < 0,001$ ) como en el apartado de actividad del dolor (de 56 a 53,5;  $p < 0,0019$ ). En el cuestionario BFI también se objetivaron diferencias estadísticamente significativas (71 a 68,5  $p = 0,001$ ) y en el BDI-II (de 29,5 a 23;  $p < 0,01$ ). Sin embargo, estas diferencias no se mantienen en los siguientes días después del tratamiento a excepción del cuestionario

**TABLA I**  
DATOS DEMOGRÁFICOS

Sexo (Mujer/ Hombre)	Edad (años)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
46/2	54,1 ± 10,6*	28,1 ± 5,9*

\* Valores expresados como media ± desviación estándar.

**TABLA II**  
VALORACIÓN DE LOS CUESTIONARIOS EN LOS DÍAS 1, 10, 30 Y 90

	Basal	Día 10	Día 30	Día 90
Calidad de vida (SF-12)	32 (21-45)	31 (26-37) ( $p = 0,09$ )	32 (26-37) ( $p = 0,6$ )	32 (28-40) ( $p = 0,96$ )
Fibromialgia (FIQ)	75,5 (28-100)	72,5 (17-101) ( $p = 0,11$ )	78 (22-98) ( $p = 0,93$ )	75,5 (40-99) ( $p = 0,57$ )
Intensidad dolor (BPI)	29,5 (17-40)	26,5 (6-40)* ( $p < 0,001$ )	31 (5-40) ( $p = 0,35$ )	30 (19-40) ( $p = 0,26$ )
Actividad dolor (BPI)	56 (20-70)	53,5 (4-70)* ( $p < 0,001$ )	58 (15-70) ( $p = 0,3$ )	56 (15-69) ( $p = 0,09$ )
BFI	71 (28-90)	68,5 (11-90)* ( $P=0,001$ )	74,5 (5-90) ( $P=0,73$ )	72 (18-90) ( $P=0,7$ )
Depresión (BDI-II)	29,5 (4-57)	23 (1-58)* ( $p < 0,001$ )	24,5 (4-53) ( $p = 0,11$ )	24,5 (3-56) ( $p = 0,055$ )
MOS	37 (24-65)	38 (24-50) ( $p = 0,81$ )	39 (28-51)* ( $p = 0,037$ )	40 (29-54) ( $p = 0,06$ )
EXPEC	5 (0-10)	4,5 (0-9) ( $p = 0,11$ )	2,5 (0-10)* ( $p = 0,002$ )	3 (0-9)* ( $p = 0,004$ )

\* $p < 0,005$  estadísticamente significativo.

MOS a los 30 días (de 37 a 39;  $p = 0,037$ ) y las expectativas del paciente (de 5 a 2,5;  $p = 0,002$ ). A los tres meses no se observaron diferencias en las valoraciones de los cuestionarios respecto al día basal.

## DISCUSIÓN

En nuestro estudio el tratamiento con perfusiones de lidocaína en las pacientes con fibromialgia objetivó una buena eficacia inicial del tratamiento en términos de disminución de la intensidad del dolor, mejoría de la capacidad funcional y del estado de ánimo. Sin embargo, esta mejoría al finalizar el tratamiento no evidenció una consistencia con el paso del tiempo, tan solo mejoró la calidad del sueño y las expectativas del paciente en la valoración del primer mes después del tratamiento y a los tres meses del tratamiento no se demostró ninguna diferencia en los cuestionarios analizados.

Similar a previos estudios, el porcentaje mayoritario de pacientes eran mujeres [10,14] y la edad de los pacientes similar a los documentados en la literatura, con una mayor prevalencia entre los 40 y 60 años [15].

Las dosis de las perfusiones de lidocaína recibidas por el paciente y basadas en nuestro protocolo estableció un aumento progresivo de las mismas según la tolerancia del paciente a la medicación administrada. Es decir, la titulación óptima de la dosis administrada era individualizada y limitada por la aparición de efectos adversos, la mayoría leves, como el mal metálico, mareos, temblores y palpitaciones, o las náuseas y vómitos como más frecuentes, y suponía la estabilización de las dosis óptimas entre 2 y 5 mg/kg/h hasta la finalización del tratamiento en una perfusión que duraba dos horas (es decir, la dosis total oscilaba entre 1-10 mg/kg). Las dosis empleadas por varios investigadores tienen un rango entre 1 y 5 mg/kg administradas durante un periodo aproximado de 30-60 minutos [11,16]. Sin embargo, un estudio reciente reporta que dosis de 7,5 mg/kg son más eficaces que 5 mg/kg en cuanto a alivio del dolor y duración de su efecto analgésico [17].

Estudios previos han demostrado la eficacia de la infusión de lidocaína en diversos síndromes dolorosos incluida la fibromialgia. La eficacia prolongada de su efecto analgésico se ha demostrado en dos series de casos publicados en 1995 por más de 30 días [12] y otro en el 2015 por más de 5 semanas [18]. En un estudio retrospectivo de 50 pacientes, se reportó un alivio del dolor significativo durante  $11,5 \pm 6,5$  días después de seis días de perfusiones de lidocaína intravenosa [13]. En un estudio abierto se objetivaron reducciones en las valoraciones de la Escala Visual Analógica (EVA) y del cuestionario FIQ inmediatamente después del quinto día de la perfusión y a los 30 días después de la quinta perfusión [19]. En dos estudios randomizados y controlados de los años 1995 y 2000, el alivio del dolor prolongado fue evidenciado por la disminución de las valoraciones de la EVA durante más de 4 semanas [20,21].

Por lo tanto, el efecto analgésico de las perfusiones de lidocaína parece ser más prolongado que su vida media farmacocinética de aproximadamente 120 minutos y de sus metabolitos (más de 12 horas) [22], pro-

bablemente debido a la reducción de sensibilización medular como han sugerido algunos autores [10].

Finalmente, la lidocaína intravenosa está asociada a efectos adversos dosis-dependiente que incluyen mareos, sedación o tinnitus, y en dosis mayores convulsiones y arritmia. En nuestro estudio no se detectaron efectos adversos graves, tan solo leves. En un estudio randomizado con perfusiones de lidocaína intravenosa, los efectos adversos más comunes fueron sabor metálico, temblor, boca seca, insomnio, reacciones alérgicas y taquicardia, y tampoco fueron descritos efectos adversos graves como arritmias cardíacas o inestabilidad hemodinámica [23].

Nuestro estudio tiene limitaciones debido a la falta de un grupo control comparativo con placebo y debería ser randomizado y doble ciego. Además, pensamos que deberían incluirse en futuros estudios otros parámetros de resultados, como el alivio del dolor diariamente, efectos adversos durante y después de las perfusiones, el consumo de analgésicos y el uso concurrente de la medicación después de las perfusiones de lidocaína.

## CONCLUSIONES

En nuestro estudio en pacientes diagnosticadas, las perfusiones de lidocaína intravenosa a las dosis óptimas tituladas según la tolerancia individual entre 2-10 mg/kg administradas durante dos horas, demostraron ser eficaces inmediatamente a los 10 días, pero su efecto no fue prolongado en el tiempo ni en las valoraciones del primer ni del tercer mes tras haber realizado el tratamiento. Actualmente en nuestra práctica habitual hemos discontinuado el uso habitual de esta terapia dados los resultados poco alentadores y reservamos el tratamiento para aquellos casos escogidos que refieren encontrar un alivio mantenido con esta terapia. La decisión de utilizarlo en nuevos casos es más complicada y se deja a decisión del médico responsable, pero en general se reserva para pacientes no respondedores a otras terapias con mala calidad de vida.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arnold LM, Capelleri JC, Clair A, Masters ET. Interpreting effect sizes and clinical relevance of pharmacological interventions for fibromyalgia. *Pain Therm.* 2013;2(1):65-71. DOI: 10.1007/s40122-013-0011-1.
2. Gilbert CR, Hanson IR, Brown AB, Hingson RA. Intravenous use of xylocaine. *Curr Res Anesth Analg.* 1951;30(6):301-13.
3. Bartlett EE, Hutserani O. Xylocaine for the relief of postoperative pain: *Anesth Analg* 1961;40:296-304.
4. Challapalli V, Tremont-Lukats IW, McNicol ED, Lau J, Carr DB. Systemic administration of local anesthetic agents to relieve neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(4):CD003345. DOI: 10.1002/14651858.CD003345.pub2.

5. Galer BS, Miller KV, Rowbotham MC. Response to intravenous lidocaine infusion differs based on clinical diagnosis and site of nervous system injury. *Neurology*. 1993;43(6):1233-5. DOI: 10.1212/wnl.43.6.1233.
6. Sörensen J, Bengtsson A, Bäckmann E, Henriksson KG, Bengtsson M, et al. Pain analysis in patients with fibromyalgia. Effects of intravenous morphine, lidocaine, and ketamine. *Scand J Rheumatol*. 1995;24(6):360-5. DOI: 10.3109/03009749509095181.
7. Marks D, Newhouse A. Durability of benefit from repeated intravenous lidocaine infusions in fibromyalgia patients: a case series and literature review. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2015;17(5):10.4088/PCC.15br011804. DOI: 10.4088/PCC.15br011804.
8. Lirk P, Hollmann MW, Strichartz G. The science of local anesthesia: basic research, clinical application, and future directions. *Anesth Analg*. 2018;126(4):1381-92. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002665.
9. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Katz RS, Mease P, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res*. 2010;62(5):600-10. DOI: 10.1002/acr.20140
10. Vlavinich R, Issy AM, Gerola LR, Sakata RK. Effect of intravenous lidocaine on manifestations of fibromyalgia. *Pain Practice* 2010;10(4):301-5. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2010.00362.x.
11. Kleinman N, Harnett J, Melkonin A, Lynch W, Kaplan-Machlis B, Silverman SL. Burden of fibromyalgia and comparisons with osteoarthritis in the workforce. *J Occup Environ Med*. 2009;51(12):1384-93. DOI: 10.1097/JOM.0b013e3181bb808b.
12. Perrot S, Dickenson AH, Bennett RM. Fibromyalgia: harmonizing science with clinical practice considerations. *Pain Pract*. 2008;8(3):177-89. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2008.00190.x.
13. Koppert W, Ostermeier N, Sittl R, Weidner C, Schmelz M. Low-dose lidocaine reduces secondary hyperalgesia by a central mode of action. *Pain*. 2000;85(1-2):217-24. DOI: 10.1016/s0304-3959(99)00268-7.
14. Wu CL, Tella P, Staats PS, Vaslav R, Kazim DA, Wesselmann U, et al. Analgesia effects of intravenous lidocaine and morphine on postamputation pain: a randomized double-blind, active placebo-controlled, cross-over trial. *Anesthesiology*. 2002;96(4):841-8. DOI: 10.1097/0000542-200204000-00010.
15. Wildermann I, Pugacheva O, Perelman V, Wansbrough M, Voznyak Y, Zolnierczyk L. Repeated intravenous lidocaine infusions for patients with fibromyalgia: higher doses of lidocaine have a stronger and longer-lasting effect on pain reduction. *Pain Medicine*. 2019;21(6):1230-9. DOI: 10.1093/pm/pnz251.
16. Bennett MI, Tai Ym. Intravenous lignocaine in the management of primary fibromyalgia syndrome. *Int J Clin Pharmacol Res*. 1995;15(3):115-9.
17. Marks Ad, Newhouse A. Durability of benefit from repeated intravenous lidocaine infusions in fibromyalgia patients: a case series and literature review. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2015;17(5):10.4088/PCC.15br011804. DOI: 10.4088/PCC.15br011804.
18. Raphael JH, Southall JL, Treharne GL, Kitas GD. Efficacy and adverse effects of intravenous lignocaine therapy in fibromyalgia syndrome. *BMC Musculoskelet Disord*. 2002;3(1):21. DOI: 10.1186/1471-2474-3-21.
19. Schafranski MD, Malucelli T, Machado F, Takeshi H, Kaiber F, Schmidt C, et al. Intravenous lidocaine for fibromyalgia syndrome. An open trial. *Clin Rheumatol*. 2009;28(7):853-5. DOI: 10.1007/s10067-009-1137-8.
20. Sörensen J, Bengtsson A, Bäckman E, Henriksson KG, Bengtsson M. Pain analysis in patients with fibromyalgia. Effects of intravenous morphine, lidocaine, and ketamine. *Scand J Rheumatol*. 1995;24(6):360-5. DOI: 10.3109/03009749509095181.
21. McCleane G. Does intravenous lidocaine reduce fibromyalgia pain? A randomized double-blind, placebo-controlled cross-over study. *Pain Clinic*. 2000;12(3):181-5. DOI: 10.1163/156856900750232515.
22. Przeklasa-Muszynska A, kocot-Kepska M, Dobrogowski MW, Mika J. Intravenous lidocaine infusions in a multidirectional model of treatment of neuropathic pain patients. *Pharmacol Rep*. 2016;68(5):1069-75. DOI: 10.1016/j.pharep.2016.06.010.
23. Tremon-Lukats IW, Hutson PR, Backonja MM. A randomized, double-masked, placebo-controlled pilot trial of extended lidocaine infusion for relief of ongoing neuropathic pain. *Clin J Pain*. 2006;22(3):266-71. DOI: 10.1097/O1.ajp.0000169673.57062.40.



## **Identificación de signos y síntomas para el diagnóstico del dolor discal: revisión de mapeo**

### *Identification of signs and symptoms for the diagnosis of discogenic low back pain: mapping review*

S. Henao Romero<sup>1</sup>, J. C. Acevedo González<sup>1</sup>, L. E. Basto Aluja<sup>1</sup> e I. S. Moreno Luna<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Neurocirugía, Hospital Universitario San Ignacio. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia. <sup>2</sup>Departamento de Epidemiología, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia

#### ABSTRACT

**Objective:** Low back pain is one of the most common pathologies in adult population. Its economic burden to the health system and its impact on quality of life and function, makes it a relevant theme. In most of the cases the etiology of pain can be delimited but a diagnostic scale for discogenic low back pain (DLBP) is not available. Reviewing the most frequent signs and symptoms of DLBP in literature may improve the approach to the patient with pain. Additionally, it may aid the creation of a pilot diagnostic scale for DLBP.

**Materials and methods:** A systematic review of literature was done over the last 20 years in MEDLINE and BIREME. A mapping review of the most frequent symptoms and signs (clinical and imaging) used to suspect DLBP was conducted. A total of 1010 articles were reviewed, 103 of which were selected to analyze the frequency of reporting signs and symptoms included in the diagnosis.

**Results:** In the mapping review, the most frequent symptom was axial low back pain, followed by the absence of radicular pain. A lower frequency of description was observed in the literature regarding the signs associated with disc pain, finding mention only in 12 % of the articles of biphasic movements when passing from sitting to standing. The centralization of pain to the physical examination, a positive vibration test and the absence of improvement with facet and sacroiliac infiltration, were other signs found in the review. As for the diagnostic images, the Pfirrmann scale had the highest frequency of appearance,

#### RESUMEN

**Objetivo:** El dolor lumbar constituye una de las patologías con mayor prevalencia en la población adulta. Su carga económica para el servicio de salud e impacto en la calidad de vida y funcionalidad de los pacientes lo convierte en un tema de suma relevancia. En la mayoría de los casos es posible atribuir el dolor a una de las estructuras de la columna lumbar; sin embargo, no existe una escala diagnóstica que permita diferenciar el dolor lumbar de origen discogénico (DLD). La revisión de los signos y síntomas del DLD más frecuentes en la literatura permite un mejor abordaje al paciente con dolor lumbar, y a la vez una aproximación a la creación de una escala diagnóstica piloto para definir DLD.

**Materiales y métodos:** Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura de los últimos 20 años en MEDLINE y BIREME, a partir de la cual se realizó una revisión de mapeo del reporte de los signos y síntomas comúnmente utilizados para sospechar DLD. Se revisaron un total de 1010 artículos, de los cuales se seleccionaron 103 para analizar la frecuencia de reporte de signos y síntomas incluidos en el diagnóstico.

**Resultados:** En la revisión de mapeo el síntoma más frecuente fue el dolor lumbar axial, seguido por la ausencia de dolor radicular. Se observó menor frecuencia de descripción en la literatura en torno a los signos asociados al dolor discal, encontrando mención solamente en el 12 % de los artículos de movimientos bifásicos al pasar de sedestación a bipedestación. La centralización del dolor al examen físico, el test de vibra-

followed by the HIZ (High intensity zone) and Modic changes.

*Conclusions:* Low back pain is a complex pathology in its treatment and its consequences in the lives of patients. Diagnosing DLD can improve how we manage patients. Symptoms and clinical and radiological signs have a greater diagnostic impact when used together. The characteristics with the highest frequency of appearance in the literature were selected to generate a pilot scale, which should be compared to the gold standard in DLD, discography.

**Key words:** Intervertebral disc, low back pain, discogenic pain.

ción y la ausencia de mejoría con bloqueo facetario y sacroiliaco fueron otros de los signos encontrados en la revisión. En cuanto a las imágenes diagnósticas, la escala de Pfirrmann tuvo la mayor frecuencia de aparición, seguida de los cambios HIZ (High intensity zone) y Modic.

*Conclusión:* El dolor lumbar es una patología compleja en su tratamiento y en sus consecuencias en la vida de los pacientes. El diagnóstico del DLD puede mejorar el enfoque del paciente. Los síntomas y signos clínicos y radiológicos tienen mayor impacto diagnóstico cuando se usan en conjunto. Se seleccionaron las características con mayor frecuencia de aparición en la literatura para generar una escala piloto, que debe ser comparada con el patrón de oro en DLD, la discografía.

**Palabras clave:** Disco intervertebral, dolor lumbar, dolor discogénico.

## INTRODUCCIÓN

La prevalencia del dolor lumbar lo convierte en un tema de suma importancia, teniendo en cuenta que el 60-80 % de los adultos se verán afectados por este en algún momento de su vida [1]. A medida que la pirámide poblacional se invierte, esta patología toma mayor relevancia por la carga económica que genera en el sistema de salud, debido a la alta frecuencia de consulta por urgencias, a la utilización de recursos para su tratamiento y a su impacto en la funcionalidad de los individuos [1]. El dolor lumbar se encuentra dentro de las diez enfermedades que generan mayor número de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), según el Estudio de Carga Global de Enfermedad realizado en 2010 por la OMS [2]. Existen múltiples factores de riesgo para la aparición de dolor lumbar, entre estos las exposiciones laborales (sedentarismo, levantamiento de cargas), estrés y obesidad [3]. Sin embargo, la causa del dolor permanece oculta en gran parte de los pacientes.

El dolor lumbar constituye una patología compleja, en la que la identificación de la estructura que origina el dolor es crucial. En la mayoría de los casos el dolor se puede atribuir a una de las estructuras de la columna lumbar. Pese a las diferencias clínicas y radiológicas entre las diferentes etiologías del dolor lumbar, no existe una escala diagnóstica que permita diferenciar el origen discogénico del dolor. Los errores diagnósticos generan fallos terapéuticos que llevan a un uso inapropiado de los recursos y aumentan la morbilidad de los pacientes. Para comprender la etiología del dolor lumbar de origen discogénico (DLD) es importante entender elementos de la anatomía del disco y su degeneración.

Los discos intervertebrales forman un sistema biomecánico con las articulaciones facetarias confirmando movilidad a los segmentos. El núcleo pulposo absorbe cargas por sus propiedades viscoelásticas, y las redistribuye de forma radial al anillo fibroso a través de fuerzas hidrostáticas. La estructura laminar alternante

del anillo fibroso está diseñada para resistir fuerzas de tracción [4]. Posterior al nacimiento el aporte vascular disminuye, lo que conlleva a cambios en el tejido a partir de la segunda década de la vida [5]. El porcentaje de proteoglicanos agregados disminuye por degradación proteolítica, y las cadenas de condroitin sulfato son sustituidas por cadenas de sulfato de queratina, debido a la baja presión de oxígeno; estos cambios llevan a una disminución de las características hidrofílicas del núcleo y aumentan la rigidez de la matriz extracelular. Esto altera la habilidad de disipar cargas y, de la mano del adelgazamiento del núcleo, hace que al anillo fibroso esté expuesto de forma directa a las cargas axiales [6].

La degeneración del disco puede conducir a estados de dolor secundarios a herniación discal, que genera compresión de raíces nerviosas, deformidad y estenosis. Sin embargo, el disco mismo puede ser origen de dolor lumbar a través de su inervación intrínseca [7]. En el adulto normal, el tercio externo del anillo fibroso se encuentra inervado por ramas del nervio sinuvertebral de Luschka y ramos simpáticos. Durante el proceso de degeneración discal se ha visto una neoinervación asociada a la formación de tejido de granulación, llegando a capas internas del anillo fibroso, e incluso hasta el núcleo pulposo [8], y contribuyendo así a la etiología del DLD.

Los cambios radiológicos secundarios a la degeneración discal son evidentes en resonancia magnética, con pérdida de la altura del disco, disminución de la señal en T2 secundaria al menor contenido de agua, cambios en las placas terminales y lesiones anulares [5]. Es importante entender que la degeneración del disco intervertebral no siempre está acompañada por dolor lumbar. Sin embargo, cuando esta es la etiología del dolor, se caracteriza por predominar en la línea media, exacerbarse con cargas axiales, sedestación y flexión del tronco y no asociarse a síntomas radiculares ni alteraciones al examen neurológico [9].

No existe un patrón de oro para el diagnóstico del DLD. En la actualidad, el examen de referencia es la

discografía, y continúa siendo un método diagnóstico controversial al ser invasivo, tener potencial de generar lesión a nivel discal, una alta tasa de falsos positivos y baja especificidad (10). La búsqueda de métodos diagnósticos para un mejor abordaje de los pacientes con DLD continúa, y es de gran importancia para la caracterización de los pacientes y la determinación de su tratamiento. En el presente artículo se realizó una revisión de mapeo de la literatura sobre los signos y síntomas clínicos y radiológicos que permiten diferenciar el dolor de origen discogénico de otras etiologías de dolor lumbar en la población adulta.

**Materiales y métodos**

Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura de los últimos 20 años en MEDLINE y BIREME utilizando los siguientes términos de búsqueda:

- (intervertebral disc[MeSH Terms]) AND low back pain[MeSH Terms].
- ((disco intervertebral]) AND (tw:(dolor lumbar))) AND (instance:"regional") AND ( fulltext:("1") AND type\_of\_study:(("cohort" OR "systematic\_reviews" OR "case\_control" OR "clinical\_trials" OR "guideline"))).

Se realizó una revisión de mapeo del reporte de signos, síntomas y cambios radiológicos asociados a DLD, teniendo en cuenta que la búsqueda no es acerca del desenlace de una intervención, sino de la frecuencia del reporte de los signos y síntomas. La revisión de mapeo permite la identificación de los criterios diagnósticos que presenta la literatura médica, sin buscar determinar la precisión de los mismos (Tabla I).

Se revisaron en total 1010 artículos y, después de eliminar duplicados, se seleccionaron 103 artículos para el análisis. De cada artículo se evaluaron los criterios utilizados para determinar la posibilidad diagnóstica

de dolor discogénico. La revisión de mapeo no busca evaluar la calidad de los artículos utilizados, sino evaluar la frecuencia de reporte de los distintos signos y síntomas clínicos y radiológicos utilizados en el diagnóstico de dolor lumbar discogénico (Figura 1).

**RESULTADOS**

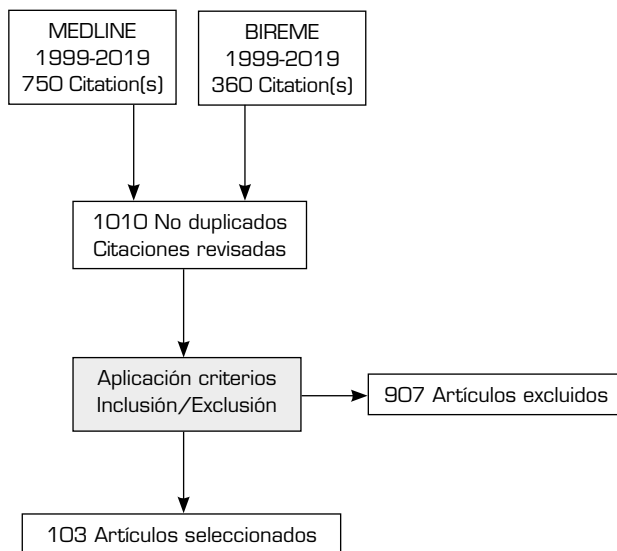
En la revisión de mapeo se seleccionaron 103 artículos en los que se describían los criterios utilizados para diagnosticar al paciente con DLD. Estos criterios se desglosaron en síntomas, signos y cambios radiológicos en resonancia magnética nuclear.

De los 103 artículos revisados, el 48 % utilizó características sintomáticas del dolor para identificar a los pacientes con etiología discal. La frecuencia de aparición de estas se ilustra en la Tabla II. La localización axial del dolor es la característica más frecuente, seguida por la ausencia de síntomas radiculares. Los pacientes con dolor discogénico muestran exacerbación de los síntomas con la sedestación, las posturas prolongadas y la flexión del tronco. La irradiación a glúteos, caderas y muslos puede acompañar al dolor axial, sin embargo este dolor no tiene características radiculares. El tipo de dolor (difuso, constante, no incapacitante) no aparece de forma frecuente en la revisión de la literatura.

En cuanto a los signos al examen físico, la dificultad para pasar de sedestación a bipedestación, realizando este movimiento de forma bifásica, fue el signo con mayor frecuencia de aparición en nuestra búsqueda. Diez de los artículos analizados descartaron otras causas de dolor lumbar por medio de manejo percutáneo, antes de definir la etiología discal. El fenómeno de centralización del dolor durante la movilización al examen físico fue reportado en 8 artículos como criterio de dolor discogénico. Cinco estudios utilizaron la

**TABLA I**  
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

<i>Criterios de inclusión</i>	<i>Criterios de exclusión</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipos de estudios: revisión de la literatura, metanálisis, revisiones sistemáticas de la literatura, experimentos clínicos, experimentos clínicos aleatorizados, estudios observacionales analíticos y estudios descriptivos</li> <li>- Estudios que contengan información sobre:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas de dolor de origen discal</li> <li>• Signos de dolor de origen discal</li> <li>• Cambios radiológicos en el disco intervertebral</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estudios en animales</li> <li>- Reportes de caso</li> <li>- Estudios sobre dolor lumbar asociado a procesos infecciosos</li> <li>- Estudios sobre dolor radicular</li> </ul>



**Fig. 1.** Selección de artículos.

**TABLA II**  
FRECUENCIA DE APARICIÓN DE SÍNTOMAS  
DE DOLOR LUMBAR DISCOGÉNICO

<i>Síntomas</i>	<i>Frecuencia de aparición (%)</i>
Dolor lumbar axial	41,7
Ausencia de dolor radicular	15,5
Intolerancia a la sedestación	10,7
Empeoramiento con flexión del tronco	5,8
Dolor con posturas prolongadas	5
Dolor irradiado a glúteos, caderas, muslos	3,8
Dolor difuso, constante, no incapacitante	1,9

**TABLA III**  
FRECUENCIA DE APARICIÓN DE SIGNOS  
AL EXAMEN FÍSICO

<i>Signos</i>	<i>Frecuencia de aparición (%)</i>
Levantarse en dos tiempos	12,6
Pobre respuesta a bloqueo facetario y sacroiliaco	9,7
Centralización del dolor	7,8
Test de vibración	4,9

replicación del dolor con el test de vibración sobre las apófisis espinosas, donde mediante la utilización de un dispositivo para ejercer esta modalidad sensitiva (por ejemplo el diapason), se pueden desencadenar fenómenos dolorosos similares a los referidos habitualmente por el paciente con DLD (Tabla III).

La resonancia magnética nuclear constituye una ayuda diagnóstica importante en el estudio de dolor lumbar. Los cambios secundarios a la discopatía degenerativa pueden clasificarse según su señal con la escala de Pfirrmann, escala que evalúa la intensidad de señal del núcleo pulposos en la secuencia T2 de resonancia magnética y la asocia con el proceso de degeneración discal clasificando de uno a cinco puntos el grado de compromiso de esta estructura. Dentro de las alteraciones en resonancia magnética nuclear, la escala de Pfirrmann tuvo la mayor frecuencia de aparición como método diagnóstico, como se observa en la Tabla IV, encontrando su mayor relevancia con clasificación igual o mayor a 2. La aparición de zonas de señal de alta intensidad en la parte posterior del anillo fibroso en la secuencia T2 (High intensity zone - HIZ) se han relacionado con la etiología discal del dolor lumbar, y se encontraron en 27 de los estudios revisados. Este fenó-

**TABLA IV**  
FRECUENCIA DE APARICIÓN DE ALTERACIONES  
EN RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

<i>Cambio radiológico</i>	<i>Frecuencia de aparición (%)</i>
Escala de Pfirrmann	27,2
High Intensity zone (HIZ)	26,2
Cambios Modic	24,3
Disminución de altura del disco máximo al 50 %	15,5
Infiltración grasa de músculos paraespinales	1,9

meno representa la neovascularización que se presenta en las fisuras anulares posteriores, como resultado del proceso inflamatorio asociado a la degeneración discal.

Los cambios Modic son fenómenos radiológicos identificables en la resonancia magnética a nivel de la médula ósea y en los platillos cartilagosos terminales. Según la intensidad de señal de estas estructuras en las secuencias T1 y T2, se describen tres tipos diferentes de cambios (Tipo I edema, Tipo II grasa, Tipo III esclerótico). Estos cambios Modic se correlacionan con el proceso degenerativo de la columna y se asocian con un compromiso estructural que repercute sobre la fisiología normal, contribuyendo a la presencia de inestabilidad. Dentro de nuestra revisión, los cambios Modic aparecieron en 25 artículos. La disminución de la altura del disco intervertebral se encontró en 16 estudios como parte del diagnóstico de dolor discogénico, siempre especificando que el disco debía mantener al menos el 50 % de su altura original. La infiltración grasa de los músculos paraespinales apareció con una frecuencia baja dentro de la revisión.

## DISCUSIÓN

La degeneración del disco intervertebral es un proceso asociado al envejecimiento que ocurre tanto en los sujetos sanos como en los pacientes con dolor lumbar [11]. La enfermedad discal sin herniación constituye el dolor discogénico, que es un diagnóstico de exclusión dentro de la patología lumbar [12], por lo que es común que se realicen pruebas diagnósticas para otras etiologías antes de determinar el disco intervertebral como fuente de dolor. El diagnóstico de dolor discal se ha basado en la discografía con la reproducción del dolor al inyectar medio de contraste en el disco intervertebral, evidenciando distribución anormal del contraste y presencia de uno o dos discos adyacentes de control sin dolor [7]. Su utilización con adecuada técnica constituye un método útil, sin embargo, se ha asociado a aceleración de los cambios degenerativos en el disco intervertebral [13].

La búsqueda de diferentes métodos diagnósticos para el dolor lumbar discogénico es esencial. Las

características del dolor lumbar constituyen parte fundamental de la historia clínica del paciente, y enfocan al clínico en su diagnóstico. La localización axial del dolor fue la característica más frecuente en nuestra búsqueda, sin embargo, múltiples etiologías pueden causar dolor de estas características [14], por lo que por sí sola no es suficiente criterio diagnóstico. En el abordaje del paciente con dolor lumbar la diferenciación entre dolor axial o radicular es un paso fundamental, lo que explica que la ausencia de dolor radicular sea el segundo criterio más frecuente en la determinación de los síntomas. El patrón del dolor discal puede ser difuso e irradiarse a la región de glúteos, caderas y muslos, sin un patrón radicular. Esta distribución es común en otras etiologías del dolor lumbar, sobretudo el secundario a alteraciones en las articulaciones sacroilíacas [15], y su frecuencia de aparición en los síntomas revisados fue baja.

La función del disco en la absorción de la carga axial se ve deteriorada con su degeneración [6], adicionalmente en experimentos *in vitro* se ha visto que los cambios inflamatorios a nivel del disco degenerado generan secreción de factores neurotróficos, que generan neoinervación, importante en la fisiopatología del dolor discal [16]. Secundario a esto, el dolor discogénico se exacerba con los movimientos que aumentan la presión sobre el disco; de estos, la intolerancia a la sedestación fue el más frecuente, seguido por el dolor con la flexión del tronco y el mantenimiento de posturas prolongadas. Siete de los artículos describen esto como un conjunto de síntomas.

En cuanto al examen físico, el paso de la sedestación a la bipedestación de manera bifásica fue una característica común en los artículos revisados. El fenómeno de centralización se refiere al desplazamiento del dolor a la línea media durante la realización de ejercicios de flexión y extensión de la columna en decúbito y bipedestación, y fue descrito por McKenzie, en 1981, como un signo sugestivo de dolor lumbar de origen discal [17]. En menor frecuencia se observó la positividad del test de vibración a nivel del disco, prueba que se introdujo por Yrjama y Vanharanta en 1994, mostrando buena correlación con discografía [18].

Las alteraciones radiológicas constituyen parte importante de la identificación de la estructura responsable del dolor lumbar, sin embargo, estas pueden encontrarse también en sujetos asintomáticos. La disminución de la intensidad de señal en la secuencia T2 es secundaria a la deshidratación y degradación de la matriz del núcleo [5], y este es el cambio más frecuentemente reportado en nuestra búsqueda. Según su severidad se clasifica con la escala de Pfirrmann, encontrando mayor relevancia clínica con puntajes iguales o mayores a dos. El HIZ fue el segundo factor radiológico más frecuente en la búsqueda de la literatura. Se ha sugerido que este ocurre por inflamación del anillo fibroso, y que esta misma inflamación irrita las terminales nerviosas, asociando su aparición a la presencia de dolor [18].

Los platillos articulares sufren pérdida de su vascultura durante la infancia, lo que genera desorganización en el cartilago y fisuras de este, con posteriores microfracturas del hueso subcondral y esclerosis de la placa terminal [19]. En 1998, Modic y cols. describió

**TABLA V**  
ESCALA DIAGNÓSTICA PILOTO A PARTIR  
DE FRECUENCIA DE APARICIÓN DE SIGNOS Y  
SÍNTOMAS EN LA LITERATURA

<i>Aspecto evaluado</i>
Características del dolor lumbar: – Axial – Ausencia de dolor radicular – Exacerbación con la sedestación – Exacerbación con la flexión del tronco
Al examen físico: – Dificultad para pasar de sedestación a bipedestación, movimiento bifásico – Centralización del dolor
Pobre respuesta a bloqueo facetario y sacroilíaco
Resonancia magnética con: – Escala de Pfirrmann $\geq 2$ – Aparición de HIZ – Cambios Modic (I, II o III)

los cambios en la intensidad de señal en resonancia magnética nuclear a nivel del platillo vertebral, delimitando tres fases en el proceso degenerativo: una fase inflamatoria, una fase grasa y una fase esclerótica [20]. Los cambios Modic fueron frecuentes en la revisión, seguidos por la disminución de la altura del disco, conservando al menos el 50 % de su tamaño original, para así diferenciarlo del disco herniado o protruido. La infiltración grasa es un hallazgo común en la patología lumbar de distintas etiologías, con baja frecuencia de aparición en nuestra revisión que lo asocie al dolor discogénico.

Al tratarse de una revisión de mapeo, no se pueden determinar valores predictivos para las distintas características, sin embargo, se puede generar una escala diagnóstica piloto utilizando la frecuencia de aparición en la literatura de los distintos síntomas y signos. La Tabla V ilustra la escala piloto, que debe ser verificada en estudios subsiguientes, comparando su eficacia con la del patrón de oro, en este caso, la discografía.

## CONCLUSIÓN

El dolor lumbar constituye un reto en la práctica clínica por su etiología multifactorial y el impacto que genera sobre la calidad de vida de los pacientes. Al considerar la complejidad del dolor lumbar discogénico, es importante recalcar que ninguno de estos diferentes síntomas y signos clínicos y radiológico pueden ser diagnósticos por separado. Los criterios con mayor frecuencia de aparición deben entenderse como un conjunto, pues es la suma de estos la que genera mayor probabilidad diagnóstica. Se requieren estudios adicionales para poner a prueba la escala piloto y así determinar su eficacia en el diagnóstico de este tipo de dolor lumbar.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ganesan S, Acharya A, Chauhan R, Acharya S. Prevalence and Risk Factors for Low Back Pain in 1,355 Young Adults: A Cross-Sectional Study. *Asian Spine J.* 2017;11(4):610-7. DOI: 10.4184/asj.2017.11.4.610.
2. World Health Organization. Priority diseases and reasons for inclusion [Internet]. WHO; 2013. Available in: [https://www.who.int/medicines/areas/priority\\_medicines/Ch6\\_24LBP.pdf](https://www.who.int/medicines/areas/priority_medicines/Ch6_24LBP.pdf).
3. Ramdas J, Jella V. Prevalence and risk factors of low back pain. *Int J Adv Med.* 2019;5(5):1120-3. DOI: 10.18203/2349-3933.ijam20183413.
4. Benzel E, Francis T. *Spine surgery*. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012. p. 119-23.
5. Benzel E, Francis T. *Spine surgery*. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012. p. 165-75.
6. Adams MA, McNally DS, Dolan P. (Stress) distributions inside intervertebral discs. The effects of age and degeneration. *J Bone Joint Surg Br.* 2019;78(6):965-72. DOI: 10.1302/0301-620x78b6.1287.
7. Yu Y, Liu W, Song D, Guo Q, Jia L. Diagnosis of discogenic low back pain in patients with probable symptoms but negative discography. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2012;132(5):627-32. DOI: 10.1007/s00402-011-1448-5.
8. Yang G, Liao W, Shen M, Mei H. Insight into neural mechanisms underlying discogenic back pain. *J Intl Med Res.* 2018;46(11):4427-36. DOI: 10.1177/0300060518799902.
9. Maus T, Aprill C. Lumbar diskogenic pain, provocation discography, and imaging correlates. *Radiol Clin North Am.* 2012;50(4):681-704. DOI: 10.1016/j.rcl.2012.04.013.
10. Carragee E, Lincoln T, Parmar V, Alamin T. A Gold Standard Evaluation of the "Discogenic Pain" Diagnosis as Determined by Provocative Discography. *Spine.* 2006;31(18):2115-23. DOI: 10.1097/01.brs.0000231436.30262.dd.
11. Prithvi Raj P. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment. *Pain.* 2008;8(1):18-44. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2007.00171.x.
12. Manchikanti L, Hirsch J. An update on the management of chronic lumbar discogenic pain. *Pain Management.* 2015; 5(5):373-86. DOI: 10.2217/pmt.15.33.
13. Huddleston P. 2009 ISSLS Prize Winner: Does Discography Cause Accelerated Progression of Degeneration Changes in the Lumbar Disc: A Ten-Year Matched Cohort Study. *Yearbook Of Orthopedics.* 2010;2010:262-3. DOI: 10.1016/s0276-1092(10)79682-6.
14. Allegri M, Montella S, Salici F, Valente A, Marchesini M, Compagnone C, Baciarello M, et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. *F1000Research.* 2016;5:1530. DOI: 10.12688/f1000research.8105.1.
15. Hancock M, Maher C, Latimer J, Spindler M, McAuley J, Laslett M, et al. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. *Eur Spine J.* 2007;16(10):1539-50. DOI: 10.1007/s00586-007-0391-1.
16. Navone S, Marfia G, Canzi L, Ciusani E, Canazza A, Visintini S, et al. Expression of neural and neurotrophic markers in nucleus pulposus cells isolated from degenerated intervertebral disc. *J Orthop Res.* 2012;30(9):1470-7. DOI: 10.1002/jor.22098.
17. Berthelot J, Delecrin J, Maugers Y, Passuti N. Contribution of centralization phenomenon to the diagnosis, prognosis, and treatment of diskogenic low back pain. *Joint Bone Spine.* 2007;74(4):319-23. DOI: 10.1016/j.jbspin.2006.12.002.
18. Zhang Y, Guo T, Guo X, Wu S. Clinical diagnosis for discogenic low back pain. *Int J Biol Sci.* 2009;5(7):647-58. DOI: 10.7150/ijbs.5.647.
19. Herlin C, Kjaer P, Espeland A, Skouen JS, Leboeuf-Y de C, Karppinen J, et al. Modic changes-Their associations with low back pain and activity limitation: A systematic literature review and meta-analysis. *PLoS One.* 2018;13(8):e0200677. DOI: 10.1371/journal.pone.0200677.
20. Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS, Carter JR. Imaging of degenerative disk disease. *Radiology.* 1988;168(1):177-86. DOI: 10.1148/radiology.168.1.3289089.



## **Fallo terapéutico del bloqueo de ramo medial lumbar y su relación con la obesidad. Estudio de cohorte retrospectivo**

### *Therapeutic failure of the lumbar medial branch block and its relation to obesity. Retrospective cohort study*

M. E. Bravo Peña<sup>1</sup>, J. H. Arias Botero<sup>2</sup>, J. Buriticá Franco<sup>3</sup>, C. Salazar Galeano<sup>3</sup> y A. F. Yépes Ríos<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Programa de Especialización en Dolor y Cuidados Paliativos. Universidad CES. Medellín, Colombia.

<sup>2</sup>Dirección de Investigación, Universidad CES. Medellín, Colombia. <sup>3</sup>Facultad de Medicina, Universidad CES. Medellín, Colombia. <sup>4</sup>Instituto Colombiano del Dolor INCODOL. Medellín, Colombia

#### ABSTRACT

**Objective:** To compare the frequency of therapeutic failure of bilateral lumbar facet block in patients with chronic axial low back pain, obese with non-obese, in a chronic pain care center in western Colombia for one year.

**Materials and methods:** An observational analytical follow-up study of a retrospective cohort was performed. electronic medical records of patients were reviewed, the patients were over 18 years old, of both sexes, bilateral lumbar facet block was performed due to chronic axial low back pain, they had a record of body mass index, and post-procedure control between the 1st of January and December 31, 2018.

Pain score values were recorded by the Visual Analog Scale (VAS) before and after the procedure. Therapeutic failure was considered when the improvement in pain was less than 50 % of the initial VAS value (4), and an analysis was applied for other modifying variables reported in the literature.

**Results:** 190 patients were included, with an average age of 56.8 years ( $\pm$  13.5), 49.5 % female, 66.3 % were employees, 17.4 % housewives, 8.9 % independent, and 7.4 % pensioners.

29 % showed a normal BMI, 42.6 % overweight, and 28.4 % obesity. The most frequent monotherapy was acetaminophen in 12.1 %, a third of the patients had received physical therapy. 23.7 % had a history of previous interventionism and most of these had a positive response.

#### RESUMEN

**Objetivo:** Comparar la frecuencia de fallo terapéutico del bloqueo de ramo medial lumbar bilateral en pacientes con dolor lumbar crónico axial, obesos con no obesos, en un centro de atención de dolor crónico del occidente colombiano durante un año.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio analítico observacional de seguimiento a una cohorte retrospectiva. Se revisaron las historias clínicas electrónicas de pacientes, mayores de 18 años, de ambos sexos, a quienes se les realizó bloqueo de ramo medial lumbar bilateral por dolor lumbar crónico axial, que contaron con registro de índice de masa corporal, y control pos-procedimiento entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2018.

Se registraron los valores de calificación de dolor por la Escala Visual Análoga (EVA) antes y después del procedimiento. Se consideró fallo terapéutico cuando la mejoría de dolor fue menor al 50 % del valor de EVA inicial (4), y se aplicó un análisis por otras variables modificadoras reportadas en la literatura.

**Resultados:** Se incluyeron 190 pacientes, con una edad promedio de 56,8 años ( $\pm$  13,5), el 49,5 % de sexo femenino, el 66,3 % fueron empleados, el 17,4 % amas de casa, el 8,9 % independientes, y el 7,4 % pensionados.

El 29 % mostró un IMC normal, el 42,6 % sobrepeso y el 28,4 % obesidad. La monoterapia más frecuente fue el acetaminofén en un 12,1 %, una tercera parte

The percentage of therapeutic failure was 54.7 % (104 patients); and the variables that showed statistical association with this were: age ( $p = 0.014$ ), the previous response to interventionism ( $p = 0.014$ ), and time of evolution of pain ( $p = 0.045$ ).

The percentage of obesity among those who presented therapeutic failure was 76.9 %, while in those who did not present it, it was 64 % ( $p = 0.05$ ).

In the multivariate analysis, the variables that showed statistical significance against therapeutic failure were: age younger than 50 years OR 2.7, CI [1.37 - 5.34]  $p = 0.004$ ; and overweight OR 2.36, IC [1.11 - 5.04],  $p = 0.026$ .

*Conclusion:* In this study, evidence that being overweight is associated with therapeutic failure in lumbar facet block was found, although the same did not happen with obesity.

**Key words:** Obesity, low back pain, medial branch block, zygapophyseal joint, spine.

de los pacientes había recibido terapia física. El 23,7 % tuvo historia de intervencionismo previa y la mayoría de estos habían tenido una respuesta positiva.

El porcentaje de fallo terapéutico fue de 54,7 % (104 pacientes), y las variables que mostraron asociación estadística con esta fueron: la edad ( $p = 0,014$ ), la respuesta previa al intervencionismo ( $p = 0,014$ ) y tiempo de evolución del dolor ( $p = 0,045$ ).

El porcentaje de obesidad entre los que presentaron fallo terapéutico fue del 76,9 %, mientras que en los que no la presentaron fue del 64 % ( $p = 0,05$ ).

En el análisis multivariado, las variables que mostraron significancia estadística frente a fallo terapéutico fueron: edad menor de 50 años OR 2,7, IC [1,37 - 5,34],  $p = 0,004$ , y sobrepeso OR 2,36, IC [1,11 - 5,04],  $p = 0,026$ .

*Conclusión:* En este estudio se encontró evidencia de que el sobrepeso se asocia al fallo terapéutico en el bloqueo de ramo medial lumbar, aunque no sucedió lo mismo con la obesidad.

**Palabras clave:** Obesidad, dolor lumbar, bloqueo rama medial, articulación cigapofisaria, columna.

## INTRODUCCIÓN

En el mundo el dolor lumbar crónico alcanza una prevalencia del 84 %, y constituye una gran carga económica y una causa de discapacidad considerable [1]. Esta patología ha evidenciado una fuerte asociación con la obesidad, la cual también representa un grave problema de salud pública [2].

Las articulaciones facetarias han sido descritas como una causa de dolor mecánico lumbar, crónico, axial, que varía entre el 15 y el 45 % [3]. Los bloqueos de ramo medial son el segundo tipo de procedimiento más frecuente en el tratamiento del dolor en los Estados Unidos, siendo el único método confiable para identificar las articulaciones facetarias como fuente de dolor [4].

Existe poca evidencia acerca de la frecuencia de fallo terapéutico del bloqueo de ramo medial en el dolor de origen facetario, pero muchos factores pueden influir en la perpetuación del dolor, y el mejor método para comprobar el origen es el propio bloqueo.

A nivel global, la evidencia es controversial en cuanto al impacto de la obesidad en los procedimientos intervencionistas en dolor [2]. Ospina y cols. han mostrado que el bloqueo de ramo medial no exitoso en dolor lumbar axial crónico presuntamente por clínica de origen facetario se presenta aproximadamente en un 30 % de pacientes, sin embargo las variables que influyen en el fallo terapéutico se han estudiado poco en nuestro medio [5].

Diferentes series han mostrado que la obesidad es un factor que influye en el dolor lumbar persistente [3]; pero se desconoce si tiene un papel determinante en el fallo terapéutico del intervencionismo en dolor lumbar crónico axial.

El objetivo del presente estudio es describir la frecuencia de fallo terapéutico del bloqueo de ramo medial lumbar bilateral por dolor lumbar crónico axial en un centro de atención de dolor crónico del occidente colombiano, comparándola entre pacientes obesos y no obesos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de seguimiento a una cohorte de pacientes con dolor lumbar crónico axial a quienes se les realizó bloqueo de ramo medial como parte de su tratamiento. A partir del listado de procedimientos de la institución, se identificaron los pacientes sometidos a bloqueo de ramo medial lumbar bilateral entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2018. Se excluyeron pacientes menores a 18 años y a quienes en la historia clínica no se contaba con información del seguimiento posterior al procedimiento.

La institución cuenta con un protocolo de bloqueo de ramo medial lumbar guiado por fluoroscopia en el cual, con una aguja raquídea calibre 22 G, se ubica anatómicamente el ramo medial bilateral en l3-l4 y dorsal de l5, se aplica una mezcla de anestésico local (bupivacaína al 0,5 %) más un esteroide de depósito (acetato de metilprednisolona) en un volumen menor a 1 cc.

Se revisaron las historias clínicas electrónicas de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. La información fue recolectada por médicos que cursan la subespecialidad de dolor y por estudiantes de medicina, quienes fueron previamente entrenados y estandarizados en el formulario de recolección. Se recogió información de la edad, sexo, ocupación, variables antropométricas, comorbilidades asocia-

das, tiempo de evolución del dolor, medicamentos utilizados, terapia física e intervencionismo previos. El índice de masa corporal (IMC) se categorizó así: normal menor a 25, sobrepeso entre 25 y 30 y obesidad mayor a 30 kg/m<sup>2</sup>. Además, se buscó anotaciones en la historia clínica asociadas a reclamación laboral secundaria al dolor lumbar para analizar un posible efecto confusor.

Se registraron los valores de calificación de dolor por la Escala Visual Análoga (EVA) antes y después del procedimiento. Se consideró fallo terapéutico cuando la mejoría de dolor fue menor a 50 % del valor de EVA antes del procedimiento [4].

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Investigación e Innovación de la universidad CES (acta n.º 223) y por la institución de manejo de dolor donde se desarrolló la investigación.

### Análisis estadístico

Para describir las características de la población se reportaron promedio y desviación estándar, para las variables cuantitativas y frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. Para comparar las variables estudiadas entre los grupos (fallo terapéutico vs. no falla), se utilizó la prueba de Chi cuadrado. Se consideró significativo un valor de  $p \leq 0,05$ . Con el fin de estimar la asociación entre obesidad y el fallo terapéutico, se realizó un modelo de regresión logística binaria ajustando por las variables del paciente, características del dolor y uso de medicamentos. Se reportan los RR ajustados con su intervalo de confianza del 95 %. Los análisis se realizaron en SPSS v21.

### RESULTADOS

En el periodo de estudio 190 pacientes cumplieron los criterios para ingresar al estudio. La edad promedio fue de 56,8 años con una desviación estándar de 13,5 años; el 50,5 % (96 pacientes) eran hombres. La mayoría (66,3 %) eran empleados. Solamente el 4,2 % tenía una reclamación laboral relacionada con el dolor lumbar. El 50 % de los pacientes presentaban un dolor de un año o menos de evolución. Los tratamientos farmacológicos recibidos fueron variados, siendo más frecuentes las combinaciones de medicamentos. La monoterapia más frecuentemente fue el acetaminofén (12,1 %). Solamente una tercera parte de los pacientes habían recibido terapia física para el tratamiento del dolor lumbar. El 23,7 % tuvieron historia de intervencionismo previa y, de estos, el 73 % habían tenido una respuesta positiva a este manejo (Tabla I). La frecuencia de fallo terapéutico fue del 54,7 % (104 pacientes).

En el análisis bivariado (Tabla II) presentaron asociación estadísticamente significativa con el fallo terapéutico la edad menor a 50 años ( $p = 0,014$ ), la respuesta previa al intervencionismo ( $p = 0,014$ ) y tiempo de evolución del dolor ( $p = 0,045$ ). La obesidad (IMC > 30) no se asoció a fallo terapéutico, aunque la frecuencia de fallo de bloqueo fue mayor entre los pacientes con sobrepeso que entre los de peso normal (61,7 vs. 43,6 %) (Tabla II). Cuando se agrupan las categorías,

el 77 % de quienes presentaron fallo terapéutico tenían sobrepeso u obesidad, mientras estas dos estaban presentes en el 64 % de quienes el bloqueo fue efectivo ( $p = 0,05$ ).

En el modelo multivariado, además de la clasificación del IMC, se ingresaron las covariables que se consideraron podrían asociarse a fallo terapéutico incluyendo edad, sexo, tiempo de evolución, terapia física, antecedente de intervencionismo. Inicialmente se ingresaron inicialmente las combinaciones “acetaminofén-opioide” y “acetaminofén-AINE” pero se retiraron por no ser significativas en el multivariado, además de no aportar varianza adicional al modelo. Se evidenció que las variables que mostraron asociación con el fallo terapéutico fueron la edad menor de 50 años (RR 1,48 IC 95 % [1,16-1,72]  $p = 0,004$ ); y tener sobrepeso (RR 1,48 IC 95 % [1,06-1,83],  $p = 0,026$ ) (Tabla III).

Un análisis adicional para el subgrupo de pacientes que tuvieron bloqueos previos evidenció relación de la fallo terapéutico con no haber recibido terapia física (OR 7,33 IC 95 % [1,15-46,55]) y con la falta de mejoría a un bloqueo anterior (OR 14,27 IC 95 % [1,93-105,4]).

### DISCUSIÓN

El presente estudio reporta una frecuencia de fallo terapéutico del bloqueo de ramo medial mayor a la de otros reportes. Ospina y cols. reportan una mejoría en el 78 % de los pacientes, sin embargo, el método para evaluación de mejoría fue cualitativo, lo que no permite comparar los resultados [5]. Consideramos que utilizar un umbral de mejoría mayor a 50 % del dolor basal es una medida más adecuada de efectividad, teniendo en cuenta la posibilidad de efecto placebo [4], además del carácter terapéutico y diagnóstico del procedimiento [6].

Hay que anotar que el porcentaje de falla puede estar afectado por diferentes variables como edad, género, etc., variando entre poblaciones [7]. También se ha analizado la variación del porcentaje de fallo terapéutico relacionada con la técnica; por ejemplo intrarticular, de rama medial, con o sin esteroide, ecoguiado, etc. [8,10]. En este estudio se tomó una técnica estandarizada, bilateral y de ramo medial para hacer el grupo de estudio más homogéneo. Por otro lado, es importante mencionar que en la evaluación del resultado no se midió el tiempo de respuesta dado el carácter retrospectivo del estudio, sin embargo, los periodos de seguimiento oscilaron entre uno y tres meses.

El fallo terapéutico se presentó en un porcentaje mayor en los individuos con sobrepeso, pero no en aquellos con obesidad, acorde con lo reportado por Cohen y cols. [11], quienes reportan que un IMC > 30 no fue un factor relacionado con el éxito de la radiofrecuencia facetaria lumbar.

Existen diferentes reportes acerca de la relación del IMC anormal con el dolor lumbar en diferentes aspectos: Manchikanti menciona que las articulaciones facetarias son una causa importante de dolor lumbar persistente indistintamente en pacientes obesos y con IMC normal [3]; Ibrahimi, en 2015, reporta que la obesidad no tiene influencia directa en el dolor lumbar bajo de espalda, pero podría prolongar el tiempo de recuperación [12].

**TABLA I**  
**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DE LOS PACIENTES**

<b>Edad</b> Prom (± DS)	56,8	(± 13,5)
<b>Sexo</b> n (%)		
Masculino	96	(50,5)
Femenino	94	(49,5)
<b>Ocupación</b> n (%)		
Empleado	126	(66,3)
Ama de casa	33	(17,4)
Independiente	17	(8,9)
Pensionado	14	(7,4)
<b>Conflicto laboral</b> n (%)		
No	182	(95,8)
Sí	8	(4,2)
<b>Fumador</b> n (%)		
No	179	(94,2)
Sí	11	(5,8)
<b>IMC</b> n (%)		
Normal	55	(29)
Sobrepeso	81	(42,6)
Obesidad	54	(28,4)
<b>Tiempo de evolución del dolor</b> Me (Riq)	1	(1 - 5)
<b>Tipo de enfermedad asociada</b> n (%)		
No musculoesqueléticas	108	(56,9)
Musculoesqueléticas	19	(10)
Ninguna	63	(33,1)
<b>Medicamentos</b> n (%)		
Acetaminofén	23	(12,1)
AINE	10	(5,3)
Opioide	3	(1,6)
Antineuropático	4	(2,1)
Acetaminofén/Opioide	40	(21,1)
AINE/Opioide	1	(0,5)
Opioide/Antineuropático	4	(2,1)
Acetaminofén/AINE	13	(6,8)
Acetaminofén/Antineuropático	6	(3,2)
Otros	86	(45,3)
<b>Terapia física</b> n (%)		
Sí	60	(31,6)
No	130	(68,4)
<b>Historia de intervencionismo</b> n (%)		
Sí	45	(23,7)
No	145	(76,3)
<b>Respuesta al intervencionismo previo*</b> n (%)		
Sí	33	(73,3)
No	12	(26,7)

\*Calculado para el total que recibieron intervencionismo anterior.

Prom: promedio. DS: desviación estándar. Riq: rango intercuartílico. IMC: índice de masa corporal.

**TABLA II**  
**CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES SEGÚN FALLO TERAPÉUTICO**

Variable	Fallo terapéutico		p
	Sí	No	
	n= 104	n= 86	
<b>Edad</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	0,014
Menor o igual a 50 años	43 (67,2)	21 (32,8)	
Mayor a 50 años	61 (48,4)	65 (51,6)	
<b>Sexo n</b>			0,458
Masculino	50 (52,1)	46 (47,9)	
Femenino	54 (57,4)	40 (42,6)	
<b>Ocupación</b>			0,421
Empleado	66 (52,4)	60 (47,6)	
Ama de casa	21 (63,6)	12 (36,4)	
Independiente	11 (64,7)	6 (35,3)	
Pensionado	6 (42,9)	8 (57,1)	
<b>Conflicto laboral</b>			1
No	100 (54,9)	82 (45,1)	
Sí	4 (50)	4 (50)	
<b>Fumador</b>			0,757
Sí	7 (63,6)	4 (36,4)	
No	97 (54,2)	82 (45,8)	
<b>IMC</b>			0,114
Obesidad	30 (55,6)	24 (44,4)	
Sobrepeso	50 (61,7)	31 (38,3)	
Normal	24 (43,6)	31 (56,4)	
<b>Tiempo de evolución del dolor</b>			0,045
Hasta 1 año	67 (60,9)	43 (39,1)	
Mayor a 1 año	37 (46,3)	43 (53,8)	
<b>Tipo de enfermedad asociada</b>			0,695
No musculoesqueléticas	57 (52,8)	51 (47,2)	
Musculoesqueléticas	12 (63,2)	7 (36,8)	
Ninguna	35 (55,6)	28 (44,4)	
<b>Medicamentos</b>			
Acetaminofén	13 (56,5)	10 (43,5)	0,854
AINE	5 (50)	5 (50)	0,757
Opioide	3 (100)	0	0,253
Antineuropático	3 (75)	1 (25)	0,628
Acetaminofén/Opioide	26 (65)	14 (35)	0,142
AINE/Opioide	1 (100)	0	1
Opioide/Antineuropático	1 (25)	3 (75)	0,33
Acetaminofén/AINE	5 (38,5)	8 (61,5)	0,222
Acetaminofén/Antineuropático	3 (50)	3 (50)	1
Otros	44 (51,2)	42 (48,8)	0,368
<b>Terapia física</b>			0,067
No	77 (59,2)	53 (40,8)	
Sí	27 (45)	33 (55)	
<b>Historia de intervencionismo</b>			0,112
Sí	20 (44,4)	25 (55,6)	
No	84 (57,9)	61 (42,1)	
<b>Respuesta al intervencionismo previo*</b>			0,014
No	10 (71,4)	4 (28,6)	
Sí	10 (32,2)	21 (67,7)	

TABLA III  
FACTORES ASOCIADOS CON EL FALLO TERAPÉUTICO DEL BLOQUEO DEL RAMO MEDIAL

Covariables	RR	IC 95 %	p
<b>Edad</b>			
Menor a 50 años	1,48	[1,16 - 1,72]	0,004
Mayor a 50 años	1		
<b>Sexo</b>			
Masculino	0,81	[0,55 - 1,08]	0,17
Femenino	1		
<b>Tiempo de evolución</b>			
Hasta 1 año	1,28	[0,95 - 1,58]	0,095
Mas de 1 año	1		
<b>Terapia física</b>			
No	1,32	[0,95 - 1,65]	0,09
Sí	1		
<b>Historia de intervencionismo</b>			
Sí	0,82	[0,53 - 1,13]	0,264
No	1		
<b>Categorías IMC</b>			
Obesidad	1,21	[0,77 - 1,64]	0,366
Sobrepeso	1,48	[1,06 - 1,83]	0,026
Normal	1		

Test de bondad de ajuste (Hosmer-Lemeshow)  $p = 0,566$ .

Adicionalmente Shiri y cols. [13] determinan factores de riesgo para el dolor lumbar, describiendo una correlación con el índice de masa corporal.

Debido a los estudios que relacionan dolor lumbar y obesidad, hay una tendencia fuerte a creer que la obesidad pudiera ser un factor de mal pronóstico para el éxito terapéutico de los procedimientos intervencionistas. Sin tener evidencia clara y contundente, esto podría llevar a una restricción de los bloqueos en los pacientes obesos, sin embargo es necesario tener en cuenta que otros factores, como el diagnóstico clínico adecuado, también influyen directamente en el éxito del bloqueo de ramo medial en los pacientes obesos [11].

Asimismo, el fallo terapéutico fue menos frecuente en los pacientes que realizaron terapia física previa al procedimiento, particularmente para el subgrupo que había recibido intervencionismo previo; esto apoya lo reportado en la literatura por o Gomes-Neto y cols. [14] en un metanálisis que demuestra que la terapia física es útil en el tratamiento del dolor lumbar axial [15], y que el manejo multidisciplinario trae mejores resultados en el grupo de pacientes [4] con dolor bajo de espalda, sometidos a intervencionismo como alternativa de manejo del dolor [16].

También se evidenció que una buena respuesta previa al intervencionismo y un mayor tiempo de evolución del dolor se asociaron de manera estadísticamente significativa a un menor fallo terapéutico, probable-

mente debido a que el punto de corte que se tomó fue de un año, y la etiología del dolor menor a este tiempo pudo ser con menor probabilidad de origen facetario. Se ha mencionado la relación entre el tiempo de evolución y el pronóstico del dolor de manera similar en un estudio en facetes cervicales realizado por Cohen y cols. en 2007 [11], aunque de manera inversa el mayor tiempo de evolución se relacionó con un mal pronóstico.

En este estudio, los mayores de 50 años mostraron un mayor porcentaje de éxito del procedimiento que los menores de 50 años. Esto es coherente con lo reportado en la literatura, aunque con diferentes puntos de corte para la edad. Este estudio tomó como valor de referencia la revisión de Manchikanti [7]. Estos resultados son explicados probablemente porque en el grupo de mayor edad la etiología del dolor lumbar es principalmente de origen facetario [12,17].

Para las personas que tomaban monoterapia no hubo diferencia en el fallo terapéutico. Las variables de tratamiento con medicamentos no se ingresaron al modelo por no ser significativas en el bivariado, contrariamente a lo mencionado en estudios previos [8], donde el manejo farmacológico se ha reportado como una variable modificadora.

Además, se midieron variables como el género, se encontró igual proporción para masculino y femenino en contraposición a lo reportado en otros estudios, como el de Manchikanti, donde se evidencia mayor prevalen-

cia de dolor lumbar en las mujeres [3]. La edad promedio de los pacientes fue alrededor de los 50 años, lo que se ha mencionado de manera similar en otros estudios [18].

Más de la mitad de los pacientes del estudio estaban activos laboralmente; siendo principalmente empleados, la mayoría no se presentó conflicto laboral, aspecto conocido por influir probablemente en el desenlace del bloqueo [8]. En este estudio no se encontraron muchos pacientes con conflicto laboral, lo que podría explicarse porque al ser un conocido factor de mal pronóstico se evita realizar el procedimiento de manera frecuente.

Una fortaleza importante del estudio es el alto número de pacientes con que cuenta la institución, dedicada exclusivamente al manejo de pacientes con dolor crónico; esto permitió excluir los bloqueos combinados, los bloqueos unilaterales y dejar los bloqueos de ramo medial lumbares bilaterales puros estandarizados, lo que hace el grupo de estudio más homogéneo. Se debe mencionar que el control posprocedimiento está protocolizado en la institución, al igual que hay un espacio en la historia clínica dedicado a medidas antropométricas llenado por la mayoría de los médicos, lo que hizo que la cantidad de pacientes excluidos por poca disponibilidad de información fuera baja. A pesar de la existencia de un protocolo estandarizado de bloqueo de ramo medial para la institución, la variabilidad en la respuesta podría depender del operador, teniendo en cuenta el nivel de experiencia o la curva de aprendizaje; este aspecto no puede ser controlado y debe reportarse como una limitante del estudio. Por otro lado, el carácter retrospectivo del estudio hace que se dependa de la calidad de los datos registrados en la historia clínica.

Finalmente, se plantea la necesidad de estudios adicionales de tipo prospectivo, con diseños epidemiológicos que permitan la comparación entre pacientes obesos y no obesos con seguimiento a corto y a largo plazo.

## CONCLUSIÓN

En este estudio encontró que el fallo terapéutico es un fenómeno frecuente posterior al bloqueo de ramo medial lumbar para manejo del dolor crónico axial. No se encontró evidencia de que la obesidad se asocie al fallo terapéutico del bloqueo de ramo medial lumbar bilateral, pero sí se encontró una asociación significativa con el sobrepeso.

## RECONOCIMIENTOS

A las entidades colaboradoras universidad CES, instituto colombiano del dolor INCODOL.

## CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## FINANCIACIÓN

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## BIBLIOGRAFÍA

- Williams A, Wiggers J, O'Brien KM, Wolfenden L, Yoong S, Campbell E, et al. A randomised controlled trial of a lifestyle behavioural intervention for patients with low back pain, who are overweight or obese: study protocol. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2016;17(1):70. DOI: 10.1186/s12891-016-0922-1.
- Okifuji A, Hare B. The association between chronic pain and obesity. *J Pain Res.* 2015;8:399-408. DOI: 10.2147/JPR.S55598.
- Manchikanti L, Pampati V, Singh V, Beyer C, Damron K, Fellows B. Evaluation of the role of facet joints in persistent low back pain in obesity: a controlled, prospective, comparative evaluation. *Pain Physician.* 2001;4(3):266-72.
- Cohen SP, Huang JHY, Brummett C. Facet joint pain—advances in patient selection and treatment. *Nat Rev Rheumatol.* 2013;9(2):101-16. DOI: 10.1038/nrrheum.2012.198.
- Ospina A, Campuzano D, Hincapié E, Vásquez LF, Montoya E, Zapata IC, et al. Eficacia del bloqueo facetario en pacientes con síndrome facetario lumbar. *Rev Colomb Anestesiol.* 2012;40(3):177-82. DOI: 10.1016/j.rca.2012.06.002.
- Ellard DR, Underwood M, Achana F, Antrobus JH, Balasubramanian S, Brown S, et al. Facet joint injections for people with persistent non-specific low back pain (Facet Injection Study): a feasibility study for a randomised controlled trial. *Health Technol Assess.* 2017;21(30):1-184. DOI: 10.3310/hta21300.
- Manchikanti L, Hirsch JA, Falco FJ, Boswell MV. Management of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *World J Orthop.* 2016;7(5):315-37. DOI: 10.5312/wjo.v7.i5.315.
- Cohen SP, Doshi TL, Constantinescu OC, Zhao Z, Kurihara C, Larkin TM, et al. Effectiveness of Lumbar Facet Joint Blocks and Predictive Value before Radiofrequency Denervation: The Facet Treatment Study (FACTS), a Randomized, Controlled Clinical Trial. *Anesthesiology.* 2018;129(3):517-35. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002274.
- Vekaria R, Bhatt R, Ellard DR, Henschke N, Underwood M, Sandhu H. Intra-articular facet joint injections for low back pain: a systematic review. *Eur Spine J.* 2016;25(4):1266-81. DOI: 10.1007/s00586-016-4455-y.
- Santiago AEQ, Leal PC, Bezerra EHM, Giraldez ALA, Ferraro LC, Rezende AH, et al. Bloqueo facetario guiado por ultrasonido para lumbalgia: relato de caso. *Braz J Anesthesiol.* 2014;64(4):278-80. DOI: 10.1016/j.bjane.2012.09.006.
- Cohen S, Bajwa Z, Kraemer J, Dragovich A, Williams K, Stream J, et al. Factors Predicting Success and Failure for Cervical Facet Radiofrequency Denervation: A Multi-Center Analysis. *Reg Anesth Pain Med.* 2007;32(6):495-503. DOI: 10.1016/j.rapm.2007.05.009.
- Ibrahimi-Kacuri D, Murtezani A, Rrecaj S, Martinaj M, Haxhiu B. Low Back Pain and Obesity. *Med Arch.* 2015;69(2):114-6. DOI: 10.5455/medarh.2015.69.114-116.
- Shiri R, Falah-Hassani K, Heliövaara M, Solovieva S, Amiri S, Lallukka T, et al. Risk Factors for Low Back Pain: A

- Population-Based Longitudinal Study. *Arthritis Care Res.* 2019;71(2):290-9. DOI: 10.1002/acr.23710.
14. Gomes-Neto M, Lopes JM, Conceição CS, Araujo A, Brasileiro A, Sousa C, et al. Stabilization exercise compared to general exercises or manual therapy for the management of low back pain: A systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport.* 2017;23:136-42. DOI: 10.1016/j.ptsp.2016.08.004.
  15. da Cruz Fernandes IM, Pinto RZ, Ferreira P, Lira FS. Low back pain, obesity, and inflammatory markers: exercise as potential treatment. *J Exerc Rehabil.* 2018;14(2):168-74. DOI: 10.12965/jer.1836070.035.
  16. Veizi E, Hayek S. Interventional Therapies for Chronic Low Back Pain: Interventional therapies for chronic low back pain. *Neuromodulation Technol Neural Interface.* 2014;17(Suppl. 2):31-45. DOI: 10.1111/ner.12250.
  17. Jorge M, Patarroyo M. Utilidad de los bloqueos anestésicos en patología de columna vertebral en el Hospital Universitario Clínica San Rafael. *Rev Fac Med.* 2009;17(1):50-4.
  18. Martínez-Martínez A, García-Espinosa J, Ruiz-Santiago F, Guzmán-Álvarez L, Castellano-García M. Abordaje intervencionista del síndrome facetario lumbar: Denervación con radiofrecuencia. *Rev Chil Radiol.* 2017;23(1):7-14. DOI: 10.4067/S0717-93082017000100003.



## ***Uso inadecuado de opioides en pacientes con dolor oncológico: revisión sistemática integradora de la literatura***

### *Opioid misuse in patients with cancer pain: an integrative systematic review of the literature*

M. Labori Trias<sup>1</sup>, R. Hernández-Ribas<sup>2</sup> y J. Porta-Sales<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cuidados Paliativos, Institut Català d'Oncologia. Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España.

<sup>2</sup>Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari Bellvitge. Institut Català d'Oncologia. CIBERSAM. Universitat de Barcelona, España. <sup>3</sup>Universitat Internacional de Catalunya. Barcelona, España

#### ABSTRACT

**Background:** Opioids are widely used for the treatment of cancer pain and non-malignant pain. There is a lot of information about opioid misuse (OM) in patients with non-malignant pain, however in cancer patients there is less evidence.

**Objectives:** To identify, appraise and synthesize existing evidence about epidemiology, risk factors, clinical tools and evolution of OM in patients with cancer pain.

**Methods:** Integrative systematic review with data extraction and narrative synthesis. PubMed, Web of Science y PsychINFO databases were searched for articles published through 31 December 2017. Study inclusion criteria were as follows: 1) published in English, Spanish or French language; and 2) containing data on the prevalence or incidence of OM in patients with cancer pain; or/and 3) providing information about OM risk factors, mortality, duration and remission.

**Results:** The search yielded 3520 articles, of which 40 met the inclusion criteria. Four themes were identified: 1) epidemiology, 2) risk factors, 3) patient's and professional's opinion, and 4) specific policies. The obtained results were very heterogeneous; the prevalence of OM varied from 0 up to 26 % and the prevalence of opioid-associated aberrant behaviours from 12 to 85 %. Different risk factors for OM were identified, highlighting young age and history of psychiatric disorders or substance abuse, and different tools for

#### RESUMEN

**Introducción:** Los opioides son ampliamente utilizados para el control del dolor oncológico y no oncológico. Existe mucha información sobre el uso inadecuado de opioides (UIO) en pacientes no oncológicos, sin embargo en pacientes oncológicos existe menos evidencia.

**Objetivos:** Identificar, analizar y sintetizar la evidencia disponible sobre la epidemiología, los factores de riesgo, instrumentos clínicos y evolución del UIO en pacientes con dolor oncológico.

**Material y métodos:** Revisión sistemática integradora de la literatura con extracción de datos y síntesis narrativa. Las fuentes utilizadas para buscar artículos publicados hasta el 31 de diciembre de 2017 fueron las bases de datos PubMed, Web of Science y PsychINFO. Se eligieron aquellos artículos que siguieran los siguientes criterios de inclusión: 1) publicados en lengua inglesa, española o francesa, y 2) que incluyesen información sobre la prevalencia o incidencia del UIO en pacientes con dolor oncológico, o/y 3) que aportasen información sobre factores de riesgo, mortalidad, duración del UIO y su remisión.

**Resultados:** De la búsqueda surgieron 3520 artículos, de los cuales 40 cumplieron los criterios de inclusión. Se identificaron cuatro áreas temáticas: 1) epidemiología, 2) factores de riesgo, 3) opinión de pacientes y profesionales, y 4) políticas específicas. Los resultados obtenidos fueron muy heterogéneos, iden-

Recibido: 12-03-2020

Aceptado: 06-06-2020

Labori Trias M, Hernández-Ribas R, Porta-Sales J. Uso inadecuado de opioides en pacientes con dolor oncológico: revisión sistemática integradora de la literatura. *Rev Soc Esp Dolor*. 2020;27(5):306-315

Correspondencia: Maria Labori Trias  
mlabori@iconcologia.net

risk assessment or diagnosis of OM were described. Regarding professional's opinion, it seems to be more awareness about OM but nevertheless policies regarding this problem are scarce.

*Conclusions:* Even though there is a greater awareness among professionals about OM in cancer patients, the current information is very heterogeneous and does not allow clear conclusions. For this reason, it will be necessary to carry out new studies trying to standardize criteria and establish better protocols and policies for detection and management of OM.

**Keywords:** Cancer pain, analgesics opioids, opioid-related disorders, epidemiology, risk factors.

tificándose una prevalencia que oscila entre el 0 y el 26 % en el UIO y entre el 12 y el 85 % en las conductas aberrantes relacionadas con opioides. Se identificaron diferentes factores de riesgo de UIO, destacando la edad joven y la presencia de antecedentes psiquiátricos o de abuso de sustancias, y se describieron diferentes instrumentos dirigidos a la evaluación del riesgo o bien al diagnóstico del UIO. En cuanto a la opinión de los profesionales, parece haber un incremento de la sensibilización al respecto, pero las políticas de los centros en relación con esta problemática suelen ser casi inexistentes.

*Conclusiones:* A pesar de que existe una mayor sensibilización de los profesionales acerca del UIO en pacientes oncológicos, la información de que disponemos es muy heterogénea y no nos permite extraer conclusiones claras. Por esta razón será necesaria la realización de nuevos estudios intentando homogeneizar criterios y establecer mejores protocolos y políticas de detección e intervención frente al UIO.

**Palabras clave:** Dolor oncológico, opioides, uso inadecuado, epidemiología, factores de riesgo.

## INTRODUCCIÓN

Es ampliamente conocido que los opioides son sustancias capaces de producir trastornos adictivos, al igual que sucede con otras drogas como el alcohol, las benzodiacepinas o la cocaína. La última edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM-5) describe al “trastorno por consumo de opioides” como el conjunto de signos y síntomas que reflejan la autoadministración prolongada y compulsiva de opioides que no se utilizan para un propósito médico legítimo o, si existe otra afección médica que requiere tratamiento con opioides, por la utilización en dosis muy superiores a la cantidad necesaria para dicha afección médica [1]. Si nos centramos solo en los trastornos relacionados con los opioides prescritos médicamente, y de forma independiente del DSM-5, en la literatura han hecho fortuna los conceptos “uso inadecuado de opioides”, que se podría definir como el uso de dicha medicación de forma distinta a la pauta en el plan terapéutico, y “comportamiento aberrante relacionado con opioides”, que incluiría cualquier conducta que reflejase un uso inadecuado [2,3]. La presencia o ausencia de conductas aberrantes en el consumo de opioides prescritos es un punto fundamental a la hora de valorar la respuesta clínica a dicho tratamiento y, de hecho, forma parte de las llamadas 4A's que definen el éxito del tratamiento con opioides: 1) la Analgesia obtenida; 2) la posibilidad de realizar las Actividades de la vida diaria; 3) la ausencia de efectos Adversos, y 4) la ausencia de comportamientos “Aberrantes” en la toma de opioides [4]. Las conductas “aberrantes” incluirían en sí mismas diferentes situaciones, definidas en inglés como: “misuse” (mal uso), “abuse” (abuso), “addiction” (adicción),

“diversion” (desvío) y “chemical copying” (afrontamiento químico) [2,3,5] (ver definiciones en Tabla I). Merece especial atención la conducta de afrontamiento químico, que puede o no formar parte de una adicción y que se define como el consumo por encima de los límites aconsejados con finalidad ansiolítica y acompañado de conductas compulsivas y destructivas. En el caso de los pacientes con cáncer dicha conducta de afrontamiento químico podría tener como objetivo manejar la ansiedad que implica la enfermedad y el dolor [5].

Uno de los aspectos centrales en el uso inadecuado de opioides es la valoración clínica del mismo y, en este sentido, se han desarrollado diversas herramientas de evaluación. Los instrumentos existentes hasta la fecha se podrían dividir en dos grandes grupos: los dirigidos a la estimación del riesgo de incumplir la prescripción médica de opioides, siendo los más utilizados el “CAGE-AID”, modificación del cuestionario CAGE encaminado a la detección del consumo problemático de drogas como los opioides [6], el “Opioid Risk Tool” (ORT) [7], y el “Screening and Opioid Assessment for Patients with Pain” (SOAPP) [8], y los centrados en la detección y monitorización del uso inadecuado ya establecido, donde destacaría el “Current Opioid Misuse Measure” [9]. Es importante puntualizar que, a fecha de hoy, ninguna de estas herramientas está validada al español.

En cuanto a la prevalencia del uso inadecuado de opioides, cabe resaltar que en la última década diversos autores [10-12] y entidades, como el Departamento de Justicia de los Estados Unidos [13], han llamado la atención sobre el incremento, cercano al 150 %, en el consumo de opioides y su uso inadecuado, especialmente en pacientes con dolor crónico no oncológico en Estados Unidos (EE. UU.), hecho que condiciona,

**TABLA I**  
**DIFERENTES SITUACIONES DE USO DE OPIOIDES INCLUIDAS EN EL CONCEPTO**  
**DE CONDUCTA “ABERRANTE” (3)**

<i>Término inglés</i>	<i>Término español</i>	<i>Definición</i>
<i>Misuse</i>	Mal uso	Uso de un opioide con intención terapéutica diferente a la indicada, ya sea intencionada o no, con o sin efectos adversos para el paciente
<i>Abuse</i>	Abuso	Uso intencionado de un opioide prescrito o no prescrito para cualquier finalidad no médica
<i>Addiction</i>	Adicción	Es una enfermedad neurobiológica crónica cuyas manifestaciones y evolución se ven influenciadas por factores genéticos, psicosociales y ambientales. Se caracteriza por: deficiente control sobre el uso, uso compulsivo, uso continuado a pesar del daño, y ansiedad por obtener el fármaco ( <i>craving</i> )
<i>Diversion</i>	Desvío	Desvío intencionado de opioide/s de los canales legales de dispensación y control
<i>Physical dependence</i>	Dependencia física	Estado que se manifiesta por un síndrome de abstinencia que aparece ante la retirada abrupta del opioide, una reducción rápida de su dosis, el descenso de sus niveles plasmáticos o la administración de un antagonista
<i>Tolerance</i>	Tolerancia	Estado en que hay una disminución del efecto terapéutico del opioide, tras un periodo de uso prolongado con la necesidad de incrementar sus dosis para obtener el mismo efecto farmacológico previo

además, un incremento global de los costos sanitarios asociados sin evidencia de beneficio clínico, e incremento de las comorbilidades relacionadas a los opioides. En EE. UU. se ha estimado un incremento de hasta un 43 % en el uso inadecuado de opioides en la primera década de este siglo, con un incremento paralelo de muertes no intencionales por opioides [14]. En Canadá, se describen situaciones parecidas a las de los EE. UU., reportándose que de entre todos los fallecimientos relacionados con el uso de fármacos, entre 2006 y 2008 en Ontario, el 58 % tenían relación con el uso de opioides, mayoritariamente (93 %) en pacientes no oncológicos [15]. Progresivamente, esta alarma se ha ido extendiendo a Europa [16], y en los últimos años los estudios se han empezado a ocupar de los pacientes con dolor oncológico [17].

En España, respondiendo a esta inquietud general, se realizó en 2017 la “Guía de consenso para el buen uso de analgésicos opioides”, resultado del trabajo de cuatro sociedades científicas: Socidrogalcohol, la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFyC), la Federación de Asociaciones de Enfermería Comunitaria y Atención Primaria (FAECAP) y la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) [18]. Dicha guía intenta dar pautas de actuación estándar, tanto a nivel de prevención como de abordaje global, para el uso inadecuado de opioides prescritos médicamente.

En cualquier caso, y a pesar de la razonable alarma suscitada, es importante puntualizar que la gran mayoría de información disponible hace referencia al uso de opioides en pacientes con dolor crónico de origen no oncológico. De hecho, los estudios que analizan el uso

inadecuado de opioides prescritos en pacientes con cáncer lo describen como muy poco frecuente, ya sea en el manejo del dolor basal como del irruptivo [19-21]. Las dos primeras revisiones realizadas en pacientes con cáncer determinaron que la información que se disponía era poco concluyente, oscilando la prevalencia de adicción a opioides entre el 0 y el 7,7 %, en función de los estudios analizados [22,23]. De todas formas, una revisión más reciente concluye que uno de cada cinco pacientes oncológicos estaría en riesgo de presentar un uso inadecuado de opioides prescritos, cifra de franca relevancia clínica que aconseja profundizar en el estudio de este proceso [17].

Por todo lo anterior, consideramos que es preciso aportar mayor evidencia sobre el potencial uso inadecuado de opioides en pacientes con cáncer. Así pues, el objetivo de la presente revisión es revisar y sintetizar de forma sistemática la evidencia disponible sobre la frecuencia, tipo y factores de riesgo asociados con el uso inapropiado de opioides en pacientes con dolor oncológico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Diseño y fuente de los datos

Se ha realizado una revisión sistemática siguiendo la guía PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis) [24]. La búsqueda de la literatura se hizo en las siguientes bases de datos: PubMed, Web of Science y PsychINFO, evaluándose

todas las publicaciones desde su puesta en marcha hasta el 31 de diciembre de 2017.

### Criterios de elegibilidad

Se consideraron como elegibles aquellos artículos en lengua inglesa, española o francesa que incluyesen información sobre la prevalencia o incidencia del uso inadecuado de opioides en pacientes con dolor oncológico y/o que aportasen información sobre factores de riesgo, mortalidad, duración del uso inadecuado y su remisión. No se incluyeron editoriales ni cartas al director, ni series de casos, ni revisiones no sistemáticas.

### Estrategia de búsqueda y selección de estudios

La estrategia de búsqueda para la base de datos PubMed, que utiliza tanto términos MeSH como palabras clave que no eran términos MeSH, se muestra en el Anexo 1. Siguiendo el mismo modelo, se adaptó la estrategia de búsqueda para cada base de datos. Los artículos identificados siguieron un proceso de selección realizado por tres evaluadores (M. L., R. H-R. y

J. P-S.) en tres fases: inicialmente por título, posteriormente por abstract y finalmente por texto completo. Además, se realizó una búsqueda manual de las referencias de los artículos identificados. Se excluyeron aquellos artículos que no cumplían los criterios de inclusión mencionados previamente y, en caso de duda, se resolvió mediante acuerdo entre los tres revisores. La Figura 1 muestra el proceso de búsqueda y selección de los artículos.

### Extracción y análisis de los datos y síntesis de los resultados

Los datos se extrajeron y sintetizaron utilizando el método integrador descrito por Whitemore y Knafel [25], que permite la síntesis de diversas fuentes incluyendo tanto trabajos empíricos (cualitativos, cuantitativos y métodos mixtos) como estudios teóricos (casos, modelos teóricos, comentarios y reflexiones). El proceso de análisis de los datos mediante esta metodología permite integrar los hallazgos de todos los estudios incluidos. Todos los estudios que cumplieron los criterios de inclusión se trataron de la misma forma en esta síntesis. Se utilizó, también, el proceso de análisis de datos propuesto por Whitemore y Knafel [25], que inclu-

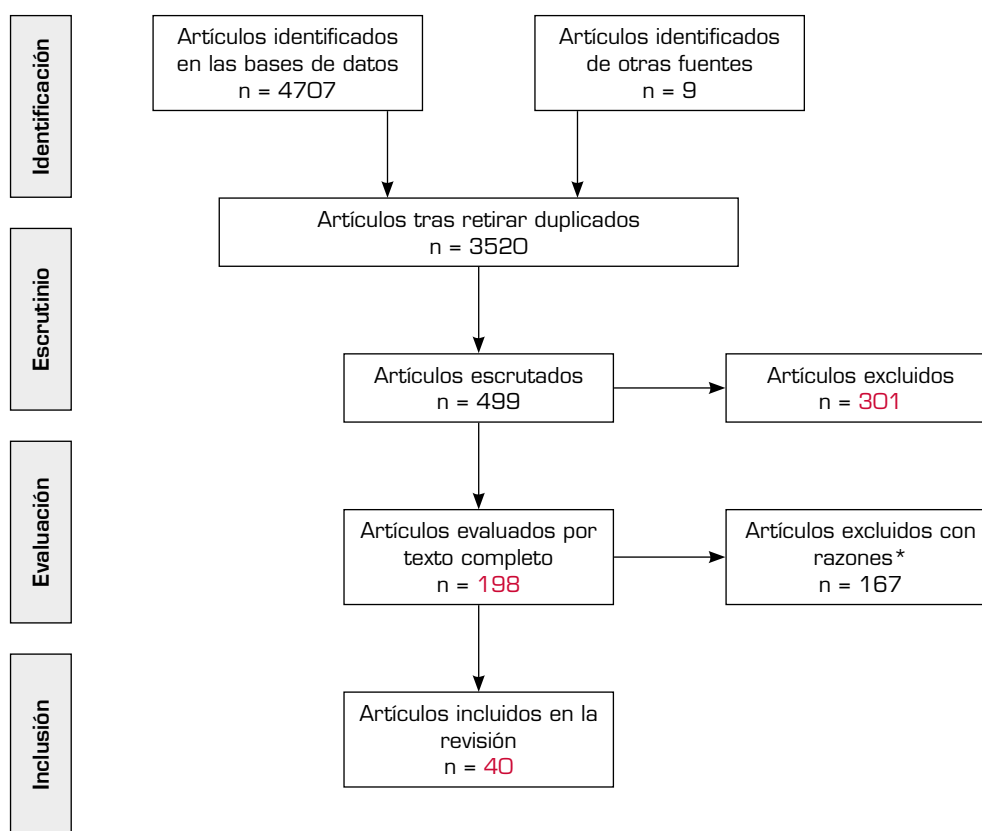


Fig. 1. Diagrama de flujo PRISMA de la selección de estudios.

\* Razones para exclusión: a) Idioma no inglés ni francés (n = 2); b) No cumplían criterios inclusión (n = 126); c) No incluía pacientes oncológicos (n = 35); d) Serie de 2 casos (n = 4).

ye la síntesis, la presentación y la comparación de los datos, así como llegar a conclusiones. El primer paso es desarrollar una matriz para extraer las principales características de cada uno de los artículos incluidos: autor/es, año de publicación, país donde se realizó el estudio, tipo de estudio, número de pacientes incluidos, objetivo principal, opioide/s evaluado/s, y resultados principales. Tras el análisis de la matriz de datos emergieron cuatro temas relacionados con los objetivos de la presente revisión: 1) prevalencia/incidencia, 2) factores de riesgo e instrumentos para la evaluación, 3) opinión de los profesionales y de los pacientes, y 4) políticas específicas sobre el uso inadecuado de opioides llevadas a cabo. A continuación, todos los artículos que cumplieron los criterios de inclusión se clasificaron dentro de alguna de las cuatro categorías anteriores y fueron analizados. Los datos de cada artículo se extrajeron y se compilaron en la matriz de datos, independientemente del grado de evidencia que aportaban. El tercer paso fue la comparación punto por punto de los datos extraídos con el fin de garantizar que se comparaban, categorizaban y sintetizaban datos similares. Los datos se manejaron manualmente para organizar y facilitar el análisis.

### Análisis de la calidad

Se siguió la guía PRISMA para comunicar las características de los estudios y su calidad metodológica [24]. Debido a la falta de consenso en la literatura respecto a la exclusión de estudios por razones metodológicas [26], se decidió no excluir ningún estudio por cuestiones de calidad.

## RESULTADOS

De los 3520 artículos identificados inicialmente se revisaron por texto completo un total de 198, de los cuales se excluyeron 167 (ver las razones de exclusión en la Figura 1). Cuarenta de las publicaciones cumplieron los criterios de inclusión y fueron incluidas en la revisión. En el Anexo 2 se muestran las principales características de los 40 artículos escogidos con un resumen de los principales hallazgos. Las metodologías de los artículos incluidos en la revisión son diversas: revisiones sistemáticas (n = 2; 5 %), estudios retrospectivos (n = 12; 30 %), prospectivos (n = 8; 20 %), transversales (n = 15; 37,5 %), estudios cualitativos (n = 2; 5 %) y estudios Delphi (n = 1; 2,5 %). Veintidós (55 %) artículos se han publicado en EE. UU., 9 (22,5 %) en países europeos, 3 (7,5 %) en países asiáticos, 1 (2,5 %) en Egipto, 1 (2,5 %) en Australia, 1 (2,5 %) en Brasil y 3 (7,5 %) son trabajos internacionales. En cuanto al tipo de opioide analizado en los diferentes trabajos cabe resaltar que en 25 (62,5 %) se incluye a todos los opioides sin especificar ninguno en concreto, que en 7 (17,5 %) de los estudios se analiza la dosis equivalente de morfina diaria, en 3 (7,5 %) se describe el tratamiento de cada paciente pero en los resultados no se diferencia entre los distintos opioides y solo 5 (12,5 %) de los estudios se centran en un solo opioide (ver detalle en Anexo 2).

A continuación se procederá a describir los resultados de los artículos revisados clasificados en cada una de las cuatro áreas temáticas emergentes del análisis de la matriz: epidemiología, factores de riesgo, opinión y políticas específicas.

### Epidemiología: prevalencia/incidencia

Los primeros estudios realizados en pacientes oncológicos detectaron una frecuencia muy baja de adicción a analgésicos opioides, describiéndose cifras de incidencia del 0 % en seguimientos de 3 y 6 meses [27], y de prevalencia inferiores al 5 % tanto en pacientes adultos como pediátricos [28,29]. En la misma línea, un trabajo que recogía la experiencia de 100 médicos de atención primaria concluía que únicamente un 1 % de estos detectaba pacientes con dependencia a opioides, con cifras de incidencia que oscilaban entre 1 o 2 pacientes al año [30]. Un estudio más reciente, en cambio, ha reportado una prevalencia mayor de dependencia a opioides, situándola en el 5,65 %, aunque debemos puntualizar que en este caso no se especificaba si los opioides eran prescritos médicamente o bien se trataba de opioides ilegales [31].

En los últimos años se ha acuñado el término "Uso inadecuado de opioides", que tal como referíamos en la introducción, incluye diversos conceptos a parte de la adicción como son el mal uso, el abuso, el desvío o el afrontamiento químico. Entre los estudios realizados bajo este paraguas cabría destacar un trabajo prospectivo que concluye que el 90 % de los pacientes oncológicos cumplen la prescripción pautada de opioides [20], un estudio retrospectivo que detecta tan solo un 0,1 % de uso inadecuado de opioides en pacientes con cáncer [32] y dos estudios multicéntricos realizados con el objetivo de valorar la seguridad de las presentaciones de fentanilo de absorción transmucosa que no reportan ningún caso de uso inadecuado [33,34].

De forma contrapuesta a estos resultados, algunos estudios reportan incidencias mayores de uso inadecuado y profundizan en las llamadas conductas aberrantes. En este sentido, cabría destacar el trabajo prospectivo realizado por Kwon y cols. [35], que detecta un 18 % de afrontamiento químico en el consumo de opioides prescritos en pacientes con cáncer. Si profundizamos en este dato, es importante referir que la cifra de 18 % es el resultado de la valoración del paciente por un especialista en cuidados paliativos, mientras que al contrastar con la historia clínica general de los mismos pacientes, el porcentaje detectado es tan solo del 4 %. Este trabajo nos da información interesante acerca del posible infradiagnóstico del uso inadecuado de opioides en pacientes con cáncer cuando no son evaluados por un profesional con conocimiento amplio del tema. Respecto a las conductas aberrantes que reflejan un uso inadecuado, dos trabajos estudian el tipo de almacenamiento de opioides en domicilio, así como el estilo de uso de los mismos. En dichas publicaciones se reportan unos resultados francamente alarmantes, ya que determinan que más del 85 % de los pacientes oncológicos almacenan de forma no segura los opioides y que entre el 13 y el 26 % de los pacientes realizan un uso inseguro, definido como el uso compartido o la

pérdida de medicación [36,37]. Respecto a pacientes adolescentes y adultos jóvenes con cáncer, dos estudios sitúan la incidencia de uso inadecuado de opioides alrededor de un 12 %, siendo las conductas aberrantes más frecuentes la preocupación de una tercera persona por el abuso opiode o por el manejo de los fármacos del paciente y la manera que tiene el paciente de nombrar o hablar del fármaco: si utiliza el nombre comercial o bien alguno procedente del argot callejero [38,39].

Si nos centramos en las revisiones sistemáticas, tan solo dos de ellas incluyen información sobre la epidemiología del uso inadecuado de opioides en pacientes oncológicos: la primera se focaliza en la adicción a opioides en pacientes con dolor crónico [22] y la segunda en el desarrollo de dependencia a opioides como analgésicos [23]. Hojsted y Sjogren [22] consideran 5 estudios realizados en población oncológica [40-44] y describen una frecuencia de "adicción" que oscila entre el 0 y 7,7 %. Por otra parte, la segunda de las revisiones sistemáticas [23] incluye dos estudios que contemplan a los pacientes con cáncer [45,46] pero no ofrece información concluyente, sobre todo por dificultades metodológicas. En estos dos estudios considerados por Minozzi, es interesante comentar la comparativa realizada por Passik y cols. [45], que muestra una baja frecuencia de "uso inadecuado" de opioides en pacientes con cáncer, cuando se compara con los pacientes con SIDA, donde es 6 veces superior.

### Factores de riesgo e instrumentos de evaluación

Un total de dieciséis estudios [28,35-39,47-56] aportan información respecto a los factores de riesgo de uso inadecuado de opioides. Se han identificado factores relacionados con la edad, teniendo más riesgo aquellos pacientes menores de 55 años [35,49,50]. También se han descrito como factores de riesgo la depresión [39,49,51,53,56], los antecedentes personales o familiares de abuso de alcohol [50,51,53], el consumo de sustancias ilegales [50,56] y el dolor intenso [35,49,56]. Además, se han descrito factores de riesgo relacionados con los propios opioides entre los que destacarían la presencia de clínica abstinencial intensa al inicio del tratamiento [28], el uso únicamente de medicación de rescate [47] y la prescripción de altas dosis [47,49]. En relación a este último punto, se ha visto que el riesgo de uso inadecuado de opioides aumenta cuanto mayor es la dosis de opiode prescrita; si bien no se define una dosis concreta a partir de la cual este riesgo es más elevado, los estudios parecen apuntar que a partir de una dosis equivalente de morfina oral diaria de 50 mg el riesgo es mayor. Finalmente, Silvestre y cols. describen otros factores de riesgo como la situación laboral, la percepción de prescripción excesiva por parte del paciente y el desconocimiento sobre programas de devolución de fármacos [37].

Tal como se refería en la introducción, para la identificación de factores de riesgo vinculados al uso inadecuado de opioides se han utilizado diversos instrumentos como el CAGE, el SOAPP o el ORT. Además, se han realizado trabajos utilizando técnicas de detección precoz como la detección de opioides en orina. A continuación detallaremos los principales datos al respecto.

Varios estudios evalúan el riesgo de uso inadecuado de opioides en pacientes con cáncer relacionándolo con los cuestionarios CAGE y CAGE-AID [35,36,52-55]. De los resultados de los estudios analizados, podemos resumir que los pacientes oncológicos fumadores presentan un porcentaje mayor de positivos en el cuestionario CAGE que los no fumadores [55] y que un resultado positivo en dicho instrumento en pacientes con cáncer ha mostrado ser un potente predictor de afrontamiento químico [35], de uso inseguro de opioides [36] y además aumenta la probabilidad de que el profesional sanitario solicite un test de orina [54]. Es importante destacar que, curiosamente y de forma aparentemente contraintuitiva, el CAGE positivo es predictor de almacenamiento seguro de opioides [36].

Dos trabajos realizan una evaluación del riesgo mediante el ORT [50,51] y cinco estudios evalúan el riesgo mediante el uso del test SOAPP, dos de ellos utilizan la versión original revisada: SOAPP-R [38,56] y tres de ellos la versión corta: SOAPP-SF [48,49,52]. A resaltar que dos de estas publicaciones añaden a las herramientas de estimación de riesgo un test de detección de opioides en orina [50,52]. Además, un estudio evalúa el riesgo en 94 pacientes adolescentes y adultos jóvenes mediante una herramienta propia llamada "Screen for Opioid-Associated Aberrant Behavior Risk (SOABR) [39]. Finalmente, en un estudio retrospectivo se analizan los motivos del profesional para solicitar un test de opioides en orina [54], siendo estos: edad menor de 45 años, raza afroamericana, nivel educacional bajo, estadio precoz de la enfermedad, CAGE-AID positivo, puntuación alta del dolor, baja puntuación de astenia. Los estudios realizados con el test ORT determinan un riesgo moderado-alto de desarrollar un uso inadecuado de opioides en un 43 % de los pacientes oncológicos [50,51], mientras que un trabajo más reciente que utiliza el SOAPP-R lo sitúa en el 32 % [56]. En cambio, un estudio realizado mediante SOAPP-SF en una población que incluye un 91 % de pacientes oncológicos determina en cambio un riesgo más bajo, entorno el 8 % de los casos [52]. De forma francamente interesante, los pacientes clasificados como de riesgo moderado-alto mediante el ORT muestran una alta probabilidad de presentar un test de opioides en orina alterado, describiéndose en el 62,5 % de los pacientes estudiados, hecho que le otorga un potente papel como predictor [50]. Al igual que se ha descrito con el CAGE, los fumadores presentan un mayor riesgo de uso indebido de opioides estimado mediante el SOAPP-SF y además presentan mayores cambios de humor, mayor probabilidad de tomar medicamentos distintos a los recetados, de presentar antecedentes de problemas legales o consumo de drogas ilegales [48]. Respecto a los pacientes oncológicos adolescentes y adultos jóvenes, el estudio que evalúa el riesgo mediante el SOAPP-R detecta un 39,5 % de los pacientes con un riesgo alto y es importante puntualizar que de este grupo, el 33 % desarrolló conductas aberrantes en el seguimiento [38]. En el estudio que utiliza el instrumento SOABR, se detectan factores de riesgo para un uso inadecuado en un 90,9 % de los casos, siendo los más frecuentes los antecedentes personales y familiares de trastorno mental y el uso simultáneo de más de un opiode [39].

## Opinión de los profesionales y de los pacientes

En la revisión efectuada se han encontrado catorce estudios sobre la opinión de profesionales y pacientes acerca de los opioides o de algún aspecto relacionado con el uso inadecuado de los mismos: cuatro versan acerca de la opinión de profesionales [30,53,57,58], ocho se centran en pacientes con cáncer [29,59-65] y dos en personas de la población general [66,67].

Respecto a la opinión de los profesionales, un estudio de Vainio y cols. concluyó en la década de los ochenta que un 50 % de los médicos de atención primaria referían no detectar nunca pacientes con dependencia a opioides y un 23 % no solían prescribir opioides [30]. En la misma línea, se describió que entre los profesionales de hospitales oncológicos, un 61 % de los médicos manifestaban reticencia para prescribir opioides y un 38 % de las enfermeras para administrarlos [57]. Estudios posteriores muestran un mayor conocimiento del tema por parte de los profesionales, destacando que los médicos de atención primaria sitúan la prevalencia de dependencia a opioides en pacientes con cáncer entorno al 10 % [58] y que especialistas en Cuidados Paliativos y Dolor muestran un consenso del 92 % en la definición y detección de algunos aspectos concretos del uso inadecuado de opioides como el afrontamiento químico frente al malestar emocional [53].

En relación con lo que piensan al respecto los propios pacientes oncológicos, un 52 % considera que fácilmente pueden presentar adicción a opioides [60] y un 55,6 % manifiesta preocupación por presentar adicción [59], siendo esta preocupación una de las barreras más frecuentes en el manejo del dolor [63]. Algunos pacientes relacionan el uso de la morfina con el final de vida, hecho que también puede dificultar el manejo del dolor mediante opioides [62]. Respecto al dolor irruptivo, un 81 % de los pacientes preguntados en un trabajo de Davies y cols. refieren dificultad para la toma de opioide de rescate por preocupaciones acerca de la posibilidad de presentar tolerancia, sobredosis o adicción [61]. Además, puede existir alguna diferencia transcultural en la percepción de los pacientes, ya que los estudios realizados en diferentes países nos aportan resultados distintos. Así, en un trabajo realizado en Egipto se concluye que un 50,6 % de los pacientes rechazarían tramadol por miedo a la adicción [64] y otro centrado en Brasil detecta un 19,2 % de pacientes que rechazarían un tratamiento con morfina por miedo a desarrollar una dependencia [65]; sin embargo, en un estudio en pacientes pediátricos suecos, ningún niño o padre rechazó el tratamiento con morfina para el dolor por miedo a la adicción [29].

En cuanto a la población general, dos estudios reportan la existencia de preocupación sobre el riesgo de adicción a opioides en el tratamiento del dolor en cáncer [66,67].

## Políticas, programas y protocolos de centros sanitarios acerca del uso inadecuado de opioides

Dos artículos hacen referencia a la política de los centros sanitarios respecto al uso inadecuado de opioides [68,69]. En el primero de ellos se concluye que la

mayoría de los centros de cuidados paliativos incluidos en el estudio no perciben el abuso de sustancias ni el desvío como un problema, no tienen protocolos establecidos y no realizan formación al respecto [68]. El segundo trabajo pretende medir los resultados de implantar un programa educacional dirigido a mejorar el uso y el almacenamiento de los opioides en pacientes oncológicos. De forma francamente interesante, dicha implantación consigue mejorar las conductas aberrantes disminuyendo el uso y almacenamiento inseguro de opioides en estos pacientes [69].

## DISCUSIÓN

El objetivo de la presente revisión es actualizar la evidencia disponible en relación con el uso inadecuado de opioides en pacientes con dolor oncológico. Los estudios revisados son francamente heterogéneos en metodología y resultados, pero pueden agruparse entorno cuatro grandes áreas temáticas: epidemiología, factores de riesgo, opinión de los pacientes y los profesionales y políticas específicas. A continuación realizaremos un análisis y discusión breve de los principales resultados que hemos encontrado en cada una de ellas.

Respecto a la prevalencia de uso inadecuado de opioides o conductas aberrantes, los resultados obtenidos son muy heterogéneos tanto en población adulta como adolescente, describiéndose frecuencias que abarcan desde el 0 al 26 % de uso inadecuado [32-37] y del 12 al 85 % de conductas aberrantes [36-39]. En nuestra opinión, las cifras de prevalencia baja, entorno al 0 %, podría estar influida por una baja detección del uso inadecuado de opioides, hecho que, de acuerdo con los resultados de Kwon y cols., podría relacionarse con el grado de especialización y conocimiento del personal sanitario responsable del paciente [35]. La baja detección de problemas relacionados con sustancias en pacientes con patología médica no es un tema nuevo y en las últimas décadas existen multiplicidad de trabajos al respecto. A modo de ejemplo podríamos citar el estudio ALCHIMIE que sitúa el porcentaje de detección del consumo perjudicial de alcohol en pacientes ingresados en Unidades de Medicina Interna de 43 hospitales europeos en tan solo el 50 % [70].

Los resultados reportados en cuanto a los factores de riesgo son más homogéneos, describiéndose una mayor probabilidad de presentar un uso inadecuado de opioides en los pacientes de edad joven, con antecedentes psiquiátricos o de consumo de sustancias, con una intensidad elevada del dolor y con uso de dosis elevadas de opioides y/o únicamente de medicación de rescate [35,39,47,49,50,51,53,56]. Estas características descritas nos permiten establecer perfiles de pacientes con un riesgo mayor de presentar un uso inadecuado de opioides, paso fundamental para diseñar protocolos de intervención específicos encaminados a la prevención y la detección precoz de posibles conductas aberrantes. Algunos autores han intentado cuantificar el riesgo mediante diversos instrumentos entre los que destacarían por su frecuencia de uso el CAGE, el ORT o el SOAPP. Dichos trabajos ofrecen una amplia variabilidad de resultados, determinándose entre un 8 y un 43 % de los pacientes con riesgo moderado-alto en función del instrumento utilizado [50-52,56]. Debido

a esta disparidad de resultados sería probablemente aconsejable llegar a un consenso internacional para determinar la mejor metodología de detección de riesgo y de esta manera poder realizar políticas globales de detección e intervención.

En relación con la opinión de los profesionales, la impresión general es que actualmente el personal sanitario está más sensibilizado frente a esta problemática. En los primeros estudios realizados, los resultados pueden parecer contradictorios puesto que a pesar de la percepción de pocos casos de dependencia a opioides por parte de los profesionales, estos mostraban mayor dificultad en prescribir opioides [30,57]. Los estudios más recientes revelan una mayor inquietud sobre el uso inadecuado de opioides en pacientes oncológicos por parte de los profesionales [35,58] y se ha llegado a un consenso internacional para la definición de afrontamiento químico del uso de opioides como el uso de los opioides para afrontar el malestar emocional que se caracteriza por un uso inadecuado y/o excesivo de opioide [53].

Referente a la percepción de los pacientes, es importante recalcar que la preocupación en relación con la adicción a opioides presente en la mitad de los pacientes oncológicos [59,60] y la asociación del uso de morfina con el final de vida [62] interfiere notablemente en el manejo del dolor. Además, también son notorias las diferencias de resultados según el país donde se ha realizado el estudio.

En cuanto a la existencia de políticas específicas en los centros sanitarios, y a pesar de la impresión de una mayor sensibilización al respecto, llama la atención la ausencia de protocolos y de formación especializada sobre esta problemática en centros de cuidados paliativos [68]. De manera interesante, De la Cruz y cols. [69] muestran una notable disminución en el uso y almacenamiento inseguro de opioides en pacientes oncológicos tras la implantación de un programa educacional para los pacientes. Por todo ello consideramos de gran importancia que se puedan diseñar e implementar programas de intervención específica destinados a la formación de los profesionales y la educación sanitaria de los pacientes.

## CONCLUSIONES

Dados los resultados de la presente revisión, consideramos que es importante realizar un seguimiento pormenorizado y estructurado de cualquier paciente oncológico al que se inicia tratamiento opioide y, de manera más estricta, en aquellos perfiles descritos como de mayor riesgo. Dicho control longitudinal iría en la línea de la transición en el modelo de atención paliativa que se ha producido en las últimas décadas y que aboga por una atención paliativa precoz [71,72]. En este sentido consideramos que es fundamental establecer protocolos y políticas de detección precoz e intervención frente al uso inadecuado de opioides.

## FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Una potencial limitación de esta revisión es la heterogeneidad de los estudios incluidos en términos de objetivos, metodología y calidad. De todas maneras, la metodología de revisión sistemática integradora ha

mostrado minimizar el riesgo de pasar por alto información relevante [73].

La principal fortaleza de esta revisión integradora es la búsqueda exhaustiva e inclusión de una selección de las publicaciones relevantes sobre el tema. Adicionalmente, esta metodología nos ha permitido sintetizar información de una amplia gama de fuentes, creemos que esto contribuye a una mejor comprensión al estudiar fenómenos desde una amplia gama de puntos de vista. A pesar de que el número de publicaciones acerca del uso inadecuado de opioides en pacientes oncológicos no es muy elevado, la presente revisión actualiza el conocimiento actual y proporciona tanto a clínicos como a investigadores una valiosa referencia para continuar trabajando en mejorar la atención de los pacientes. En este sentido los resultados de la revisión sistemática pueden representar un punto de partida sólido para diseñar protocolos de detección precoz e intervención en esta población y para realizar nuevos trabajos de investigación que aporten una mayor evidencia acerca de perfiles de pacientes de riesgo y estrategias de intervención exitosas.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5ª ed. Arlington, VA: Asociación Americana de Psiquiatría; 2014.
2. Portenoy RK, Payne R. Acute and chronic pain. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB (eds). *Comprehensive Textbook of Substance Abuse*. 3rd Edit. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997. p. 564.
3. Webster L, St Marie B, McCarberg B, Passik SD, Panchal SJ, Voth E. Current status and evolving role of abuse-deterrent opioids in managing patients with chronic pain. *J Opioid Manag*. 2011;7(3):235-45. DOI: 10.5055/jom.2011.0066.
4. Passik SD, Weinreb HJ. Managing chronic nonmalignant pain: overcoming obstacles to the use of opioids. *Adv Ther*. 2000;17(2):70-83. DOI: 10.1007/BF02854840.
5. Del Fabbro E. Assessment and management of chemical coping in patients with cancer. *J Clin Oncol*. 2014;32(16):1734-8. DOI: 10.1200/JCO.2013.52.5170.
6. Brown RL, Rounds LA. Conjoint screening questionnaires for alcohol and other drug abuse: criterion validity in a primary care practice. *Wis Med J*. 1995;94(3):135-40.
7. Webster LR, Webster RM. Predicting aberrant behaviors in opioid-treated patients: preliminary validation of the Opioid Risk Tool. *Pain Med*. 2005;6(6):434-42. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2005.00072.x.
8. Akbik H, Butler SF, Budman SH, Fernandez K, Katz NP, Jamierson RN. Validation and clinical application of the Screener and Opioid Assessment for Patients with Pain (SOAPP). *J Pain Symptom Manage*. 2006;32(3):287-93. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2006.03.010.
9. Butler SF, Budman SH, Fernandez KC, Houle B, Benoit C, Katz N, et al. Development and validation of the Current Opioid Misuse Measure. *Pain*. 2007;130(1-2):144-56. DOI: 10.1016/j.pain.2007.01.014.
10. Manchikanti L, Singh A. Therapeutic opioids: a ten-year perspective on the complexities and complications of the

- escalating use, abuse, and nonmedical use of opioids. *Pain Physician*. 2008; 11(2 Suppl):S63-88.
11. Jay GW, Barkin RL. Perspectives on the opioid crisis from pain medicine clinicians. *Dis Mon*. 2018;64(10):451-66. DOI: 10.1016/j.disamonth.2018.07.002.
  12. Shipton EA, Shipton EE, Shipton AJ. A Review of the opioid epidemic: What do we do about it? *Pain Ther*. 2018;7(1):23-36. DOI: 10.1007/s40122-018-0096-7.
  13. U.S. Department of Justice – Drug enforcement administration – Diversion control division [Internet]. Springfield, VA. Disponible en: [http://www.deadiversion.usdoj.gov/arcs/retail\\_drug\\_summary/index.html](http://www.deadiversion.usdoj.gov/arcs/retail_drug_summary/index.html).
  14. Manchikanti L, Helm S 2nd, Fellows B, Janata JW, Pampati V, Grider JS, et al. Opioid epidemic in the United States. *Pain Physician*. 2012; 15(3 Suppl):ES9-38.
  15. Madadi P, Hildebrandt D, Lauwers AE, Koren G. Characteristics of opioid-users whose death was related to opioid-toxicity: a population-based study in Ontario, Canada. *PLoS One*. 2013;8(4):e60600. DOI: 10.1371/journal.pone.0060600.
  16. Schubert I, Ihle P, Sabatowski R. Increase in opiate prescription in Germany between 2000 and 2010: a study based on insurance data. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(4):45-51. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0045.
  17. Carmichael AN, Morgan L, Del Fabbro E. Identifying and assessing the risk of opioid abuse in patients with cancer: an integrative review. *Subst Abuse Rehabil*. 2016;7:71-9.
  18. Sociedad científica española de estudios sobre el alcohol, el alcoholismo y las otras toxicomanías (Socidrogalcohol). Guía de consenso para el buen uso de analgésicos opioides en el dolor crónico. 1ª ed, 2017. ISBN: 978-84-945737-4-3.
  19. Miaskowski C, Dodd MJ, West C, Paul SM, Tripathy D, Koo P, et al. Lack of adherence with the analgesic regimen: a significant barrier to effective cancer pain management. *J Clin Oncol*. 2001;19(23):4275-9. DOI: 10.1200/JCO.2001.19.23.4275.
  20. Nguyen LM, Rhondali W, De la Cruz M, Hui D, Palmer L, Kang DH, 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. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2012.02.023.
  21. Mayahara M, Foreman MD, Wilbur J, Paice JA, Fogg LF. Effect of hospice nonprofessional caregiver barriers to pain management on adherence to analgesic administration recommendations and patient outcomes. *Pain Manag Nurs*. 2015;16(3):249-56. DOI: 10.1016/j.pmn.2014.07.001.
  22. Hojsted J, Sjogren P. Addiction to opioids in chronic pain patients: a literature review. *Eur J Pain*. 2007;11(5):490-518. DOI: 10.1016/j.ejpain.2006.08.004.
  23. Minozzi S, Amato L, Davoli M. Development of dependence following treatment with opioid analgesics for pain relief: a systematic review. *Addiction*. 2013;108(4):688-98. DOI: 10.1111/j.1360-0443.2012.04005.x.
  24. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *J Clin Epidemiol*. 2009;62(10):1006-12. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2009.06.005.
  25. Whittemore R, Knafk K. The integrative review: updated methodology. *J Adv Nurs*. 2005;52(5):546-53. DOI: 10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x.
  26. Carroll C, Booth A, Lloyd-Jones M. Should we exclude inadequately reported studies from qualitative systematic reviews? An evaluation of sensitivity analyses in two case study reviews. *Qual Health Res*. 2012;22(10):1425-34. DOI: 10.1177/1049732312452937.
  27. Kanner RM, Foley KM. Patterns of narcotic drug use in a cancer pain clinic. *Ann N Y Acad Sci*. 1981;362:161-72. DOI: 10.1111/j.1749-6632.1981.tb12804.x.
  28. Sun WZ, Chen TL, Fan SZ, Peng WL, Wang MS, Huang FY. Can cancer pain attenuate the physical dependence on chronic long-term morphine treatment? *J Formos Med Assoc*. 1992;91(5):513-20.
  29. Ljungman G, Gordh T, Sörensen S, Kreuger A. Pain in paediatric oncology: interviews with children, adolescents and their parents. *Acta Paediatr*. 1999;88(6):623-30. DOI: 10.1080/08035259950169279.
  30. Vainio A. Practising physicians' experiences of treating patients with cancer pain. *Acta Oncol*. 1989;28(2):177-82. DOI: 10.3109/02841868909111243.
  31. Tabei SZ, Heydari ST, Mehrabani D, Shamsina SJ, Ahmadi J, Firouzi SM. Current substance use in patients with gastric cancer in Southern Iran. *J Cancer Res Ther*. 2006;2(4):182-5. DOI: 10.4103/0973-1482.29828.
  32. Santana Pineda MM, Jover López-Rodríguez R, Rodríguez Sainz P, Gómez Cortes MD, Rodríguez Huertas F, Morgado Muñoz I. Uso y abuso de opioides en el área norte de la provincia de Cádiz. *Rev Soc Esp Dolor*. 2016;23(3):127-34.
  33. Payne R, Coluzzi P, Hart L, Simmonds M, Lyss A, Rauck R, et al. Long-term safety of oral transmucosal fentanyl citrate for breakthrough cancer pain. *J Pain Symptom Manage*. 2001;22(1):575-83. DOI: 10.1016/s0885-3924(01)00306-2.
  34. Taylor D, Radbruch L, Revnic J, Torres LM, Ellershaw JE, Perelman M. A report on the long-term use of fentanyl pectin nasal spray in patients with recurrent breakthrough pain. *J Pain Symptom Manage*. 2014;47(6):1001-7. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2013.07.012.
  35. Kwon JH, Tanco K, Park JC, Wong A, Seo L, Liu D, et al. Frequency, predictors, and medical record documentation of chemical coping among advanced cancer patients. *Oncologist*. 2015;20(6):692-7. DOI: 10.1634/theoncologist.2015-0012.
  36. Reddy A, de la Cruz M, Rodriguez EM, Thames J, Wu J, Chisholm G, et al. Patterns of storage, use, and disposal of opioids among cancer outpatients. *Oncologist*. 2014;19(7):780-5. DOI: 10.1634/theoncologist.2014-0071.
  37. Silvestre J, Reddy A, de la Cruz M, Wu J, Liu D, Bruera E, et al. Frequency of unsafe storage, use, and disposal practices of opioids among cancer patients presenting to the emergency department. *Palliat Support Care*. 2017;15(6):638-43. DOI: 10.1017/S1478951516000158.
  38. Anghelescu DL, Ehrentraut JH, Faughnan LG. Opioid misuse and abuse: risk assessment and management in patients with cancer pain. *J Natl Compr Canc Netw*. 2013;11(8):1023-31. DOI: 10.6004/jnccn.2013.0120.
  39. Ehrentraut JH, Kern KD, Long SA, An AQ, Faughnan LG, Anghelescu DL. Opioid misuse behaviors in adolescents and young adults in a hematology/oncology setting. *J Pediatr Psychol*. 2014;39(10):1149-60. DOI: 10.1093/jpepsy/jsu072.
  40. Evans PJ. Narcotic addiction in patients with chronic pain. *Anaesthesia* 1981;36(6):597-602. DOI: 10.1111/j.1365-2044.1981.tb10323.x.
  41. Macaluso C, Weinberg D, Foley KM. Opioid abuse and misuse in a cancer pain population. *J Pain Symptom Manage* 1988;3:S24.
  42. Schug SA, Zech D, Grond S, Jung H, Meuser T, Stobbe B. A long-term survey of morphine in cancer pain patients. *J Pain Symptom Manage*. 1992;7(5):259-66. DOI: 10.1016/0885-3924(92)90059-q.
  43. Passik SD, Kirsh KL, McDonald MV, Ahn S, Russak SM, Martin L, et al. A pilot survey of aberrant drug-taking attitudes

- des and behaviors in samples of cancer and AIDS patients. *J Pain Symptom Manage.* 2000;19:274-86. DOI: 10.1016/s0885-3924(00)00119-6.
44. Passik SD, Schreiber J, Kirsh KL. A chart review of the ordering of urine toxicology screen in a cancer center: do they influence on pain management. *J Pain Symptom Manage.* 2000;19(1):40-4. DOI: 10.1016/s0885-3924(99)00137-2.
45. Passik SD, Kirsh KL, Donaghy KB, Portenoy RK. Pain and aberrant drug-related behaviors in medically ill patients with and without histories of substance abuse. *Clin J Pain.* 2006;22(2):173-81. DOI: 10.1097/O1.aip.0000161525.48245.aa.
46. Hojsted J, Nielsen PR, Guldstrand SK, Frich L, Sjogren P. Classification and identification of opioid addiction in chronic pain patients. *Eur J Pain.* 2010;14(10):1014-20. DOI: 10.1016/j.ejpain.2010.04.006.
47. Bohnert AS, Valenstein M, Bair MJ, Ganoczy D, McCarthy JF, Ilgen MA, et al. Association between opioid prescribing patterns and opioid overdose-related deaths. *JAMA.* 2011;305(13):1315-21. DOI: 10.1001/jama.2011.370.
48. Novy DM, Lam C, Gritz ER, Hernandez M, Driver LC, Koyyalagunta D. Distinguishing features of cancer patients who smoke: pain, symptom burden, and risk for opioid misuse. *J Pain.* 2012;13(11):1058-67. DOI: 10.1016/j.jpain.2012.07.012.
49. Koyyalagunta D, Bruera E, Aigner C, Nusrat H, Driver L, Novy D. Risk stratification of opioid misuse among patients with cancer pain using the SOAPP-SF. *Pain Med.* 2013;14(5):667-75. DOI: 10.1111/pme.12100.
50. Barclay JS, Owens JE, Blackhall LJ. Screening for substance abuse risk in cancer patients using the Opioid Risk Tool and urine drug screen. *Support Care Cancer.* 2014;22(7):1883-8. DOI: 10.1007/s00520-014-2167-6.
51. Ma JD, Horton JM, Hwang M, Atayee RS, Roeland EJ. A single-center, retrospective analysis evaluating the utilization of the opioid risk tool in opioid-treated cancer patients. *J Pain Palliat Care Pharmacother.* 2014;28(1):4-9. DOI: 10.3109/15360288.s2013.869647.
52. Childers JW, King LA, Arnold RM. Chronic pain and risk factors for opioid misuse in a palliative care clinic. *Am J Hosp Palliat Care.* 2015;32(6):654-9. DOI: 10.1177/1049909114531445.
53. Kwon JH, Hui D, Bruera E. A pilot study to define chemical coping in cancer patients using the Delphi method. *J Palliat Med.* 2015;18(8):703-6. DOI: 10.1089/jpm.2014.0446.
54. Arthur JA, Edwards T, Lu Z, Reddy S, Hui D, Wu J, et al. Frequency, predictors, and outcomes of urine drug testing among patients with advanced cancer on chronic opioid therapy at an outpatient supportive care clinic. *Cancer.* 2016;122(23):3732-9. DOI: 10.1002/cncr.30240.
55. 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. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2015.11.012.
56. Reyes-Gibby CC, Anderson KO, Todd KH. Risk for opioid misuse among emergency department cancer patients. *Acad Emerg Med.* 2016;23(2):151-8. DOI: 10.1111/acem.12861.
57. Von Roenn JH, Cleeland CS, Gonin R, Hatfield AK, Pandya KJ. Physician attitudes and practice in cancer pain management. A survey from the Eastern Cooperative Oncology Group. *Ann Intern Med.* 1993;119(2):121-6. DOI: 10.7326/0003-4819-119-2-199307150-00005.
58. Serra E, Marchand F, Mimassi N, Ganry H. Point de vue des médecins généralistes sur les risques de survenue d'une dépendance lors de la prescription d'opioïdes forts. *Ann Med Psychol (Paris).* 2014;172(4):323-9.
59. Paice JA, Toy C, Shott S. Barriers to cancer pain relief: fear of tolerance and addiction. *J Pain Symptom Manage.* 1998;16(1):1-9. DOI: 10.1016/s0885-3924(98)00025-6.
60. Wills BS, Wootton YS. Concerns and misconceptions about pain among Hong Kong Chinese patients with cancer. *Cancer Nurs.* 1999;22(6):408-13. DOI: 10.1097/00002820-199912000-00002.
61. Davies AN, Vriens J, Kennett A, McTaggart M. An observational study of oncology patients' utilization of breakthrough pain medication. *J Pain Symptom Manage.* 2008;35(4):406-11. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2007.05.010.
62. Reid CM, Gooberman-Hill R, Hanks GW. Opioid analgesics for cancer pain: symptom control for the living or comfort for the dying? A qualitative study to investigate the factors influencing the decision to accept morphine for pain caused by cancer. *Ann Oncol.* 2008;19(1):44-8. DOI: 10.1093/annonc/mdm462.
63. Jacobsen R, Samsanaviciene J, Liuabarskiene Z, Sciupokas A. Barriers to pain management among Lithuanian cancer patients. *Pain Pract.* 2010;10(2):145-57. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2009.00333.x.
64. Alsirafy SA, Saleh RN, Fawzy R, Alnagar AA, Hammad AM, El-Sherief W, et al. The fear of using tramadol for pain control (tramadolophobia) among Egyptian patients with cancer. *J Opioid Manag.* 2015;11(6):474-80. DOI: 10.5055/jom.2015.0300.
65. Cella IF, Trindade LCT, Sanvido LV, Skare TL. Prevalence of opiophobia in cancer pain treatment. *Rev Dor. Sao Paulo.* 2016;17(4):245-7.
66. Levin DN, Cleeland CS, Dar R. Public attitudes toward cancer pain. *Cancer.* 1985;56(9):2337-9. DOI: 10.1002/1097-0142(19851101)56:9<2337::aid-cncr2820560935>3.0.co;2-w.
67. Grant M, Ugalde A, Vafiadis P, Philip J. Exploring the myths of morphine in cancer: views of the general practice population. *Support Care Cancer.* 2015;23(2):438-9. DOI: 10.1007/s00520-014-2379-9.
68. Blackhall LJ, Alfons ED, Barclay JS. Screening for substance abuse and diversion in Virginia hospices. *J Palliat Med.* 2013;16(3):237-42. DOI: 10.1089/jpm.2012.0263.
69. De la Cruz M, Reddy A, Balankari V, Epner M, Frisbee-Hume S, Wu J, et al. The impact of an educational program on patient practices for safe use, storage, and disposal of opioids at a comprehensive cancer center. *Oncologist.* 2017;22(1):115-21. DOI: 10.1634/theoncologist.2016-0266.
70. Rosón B, Corbella X, Perney P, Santos A, Stauber R, Lember M, et al. Prevalence, Clinical Characteristics, and Risk Factors for Non-recording of Alcohol Use in Hospitals across Europe: The ALCHIMIE Study. *Alcohol Alcohol.* 2016;51(4):457-64. DOI: 10.1093/alcalc/agg142.
71. Ferrel BR, Temel JS, Temin S, Alesi ER, Balboni TA, Basch EM, et al. Integration of palliative care into standard oncology care: american society of clinical oncology clinical practice guideline update. *J Clin Oncol.* 2017;35(1):96-112.
72. Kaasa S, Loge JH, Aapro M, Albrecht T, Anderson R, Bruera E, et al. Integration of oncology and palliative care: a Lancet Oncology Commission. *Lancet Oncol.* 2018;19(11):e588-e653. DOI: 10.1016/S1470-2045(18)30415-7.
73. Higginson IJ, Evans CJ, Grande G, Preston N, Morgan M, McCrone P, et al. Evaluating complex interventions in end of life care: the MORECare statement on good practice generated by a synthesis of transparent expert consultations and systematic reviews. *BMC Med.* 2013;11:111. DOI: 10.1186/1741-7015-11-111.



## ***Consideraciones para el examen clínico del síndrome de opérculo torácico neurogénico inespecífico***

### *Considerations for clinical examination of nonspecific neurogenic thoracic outlet syndrome*

E. Pacheco y L. Rodríguez

*Universidad San Sebastián, Facultad de Ciencias de la Salud. Valdivia, Chile*

#### **ABSTRACT**

Thoracic outlet syndrome (SOT) is a controversial condition to this day, caused by compression of neurovascular structures in their passage between the neck and thorax. It is classified as vascular and neurogenic. If the electrophysiological tests are not positive it is subclassified as nonspecific neurogenic. This is between 95-98 % of cases, but its diagnostic criteria are not yet clear. The main aspects to be taken into account during the clinical examination are reviewed to guide the diagnosis of patients with nonspecific neurogenic SOT, such as symptoms, triggers, differential diagnosis, assessment scales and psychosocial factors.

**Key words:** Thoracic outlet syndrome, neurovascular compression, cervicobrachialgia, differential diagnosis.

#### **RESUMEN**

El síndrome del opérculo torácico (SOT) es una condición causada por la compresión de las estructuras neurovasculares en su paso entre cuello y tórax. Se clasifica en vascular y neurogénico. Si las pruebas electrofisiológicas no son positivas, se subclasifica como neurogénico inespecífico. Este último constituye entre el 95 y el 98 % de los casos, pero aún no están claros sus criterios diagnósticos. En el presente artículo se revisan los principales aspectos a tener en cuenta durante el examen clínico para guiar el diagnóstico de los pacientes con SOT neurogénico inespecífico, como sintomatología, factores desencadenantes, diagnóstico diferencial, escalas de valoración y factores psicosociales.

**Palabras clave:** Síndrome de opérculo torácico, compresión neurovascular, cervicobraquialgia, diagnóstico diferencial.

#### **INTRODUCCIÓN**

El síndrome de opérculo torácico (SOT) fue descrito como una entidad clínica por primera vez en 1956 por Peet, quien se refirió a este como "una compresión del paquete neurovascular de la extremidad superior en la zona del opérculo torácico" [1]. En la actualidad, este diagnóstico involucra cuadros clínicos con diferentes etiologías, que presentan en común el compromi-

so de carácter compresivo de uno o más elementos neurovasculares en alguna parte de su recorrido por el opérculo torácico [2,3].

Se estima que su incidencia es aproximadamente de un 8 % en la población general [4], es extremadamente poco común en niños [5], tiene una edad de presentación que oscila entre los 20 y los 60 años de edad [6] y una mayor preferencia por el sexo femenino con una relación que va de 4:1 a 2:1 [5,7].

Recibido: 09-07-2020  
Aceptado: 07-09-2020

Correspondencia: Edison Pacheco  
andres.pacheco@uss.cl

El SOT se caracteriza por presentar de manera aislada o combinada los siguientes síntomas: dolor, parestias, debilidad y malestar. Con un agravamiento de los síntomas a la elevación de brazos, movimientos extremos de cabeza y cuello, cambios en la postura, posición escapular y un aumento nocturno de la sintomatología [8]. A causa del habitual solapamiento de estos síntomas, su diagnóstico, frente a otros cuadros de cuarto superior, se vuelve bastante complejo [9].

Un SOT puede presentar síntomas muy similares a: síndrome del túnel del carpo, tenosinovitis de Quervain, epicondilitis lateral, epitroclealgias, síndrome doloroso complejo regional tipo 1 y 2, síndrome de Horner, enfermedad de Raynaud, cervicalgia mecánica, traumatismo del plexo braquial, trombosis venosa profunda de la extremidad superior, patología del manguito de los rotadores, inestabilidad glenohumeral, cefalea tensional y dolor orofacial, entre otros [9].

Mientras aún se debate si es una entidad clínica subdiagnosticada o sobrediagnosticada [10,11], el SOT representa hasta hoy en día un desafío diagnóstico, tanto en el ámbito clínico como en el campo de la investigación.

## CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Históricamente, el SOT ha sido clasificado de acuerdo con su etiología en dos claras entidades [7,9,12]: SOT vascular (SOTv) y SOT neurogénico (SOTn) [13]. De acuerdo con Davinovic y cols. [4], solo un 2 % de los pacientes diagnosticados con SOT son clasificados como SOTv, siendo el de origen venoso mucho más prevalente que el de tipo arterial [14,16].

El 98 % de los casos restantes son diagnosticados como SOTn, en donde el 1 % es considerado verdadero y el otro 99 % es clasificado como inespecífico [13,17].

Finalmente, la literatura describe el llamado SOT mixto, que combina características clínicas de los cuadros anteriores [18].

Existen alteraciones congénitas, evidenciables por medio de pruebas de imagen, que normalmente se han asociado al diagnóstico de SOTn. Sin embargo, muchas de estas alteraciones permanecen asintomáticas por largos periodos de tiempo hasta que un evento traumático despierta la sintomatología [19]. Esto queda de manifiesto en estudios en cadáveres que evidencian que más del 90 % de la población pueden presentar anomalías anatómicas en la región opercular [20].

En las últimas décadas, y con el objetivo de mejorar el diagnóstico clínico, se ha subclasificado el SOT neurogénico como verdadero o inespecífico.

El SOT neurogénico verdadero (SOTnv), presenta síntomas motores (mano de Gilliat-Sumner), alteraciones neurofisiológicas cuantificables por medio de pruebas electrodiagnósticas y, generalmente, presencia de anomalías anatómicas. Mientras que en el SOT neurogénico inespecífico (SOTni), no es posible encontrar una correlación estructural [21] ni confirmar su presencia mediante test electrodiagnósticos [22] o mediante la aplicación de test ortopédicos individuales, debido a su poca sensibilidad y especificidad [23], siendo el reporte de síntomas sensitivos intermitentes y dolor el principal motivo de consulta.

Es por esta razón que la aplicación de una exhaustiva recopilación de datos en la historia clínica, un adecuado examen físico y un razonamiento clínico correcto, conforman las mejores herramientas diagnósticas [3,24].

En vista de lo anterior, queda en evidencia la necesidad de establecer criterios claros de evaluación y lineamientos de tratamiento para este grupo en particular.

## EXAMEN CLÍNICO

Si bien la etiología de SOT es atribuida generalmente a patología ósea o alteraciones del tejido blando, estas no son requisito imperativo para su diagnóstico. En el caso de SOTn inespecífico, al no existir gold estándar, su pesquisa es fundamentalmente clínica y debe basarse en una detallada historia del caso y en la examinación objetiva y subjetiva del paciente (Tabla I). Sin embargo, es infrecuente lograr un nivel de certeza elevado. Con el fin de atenuar la incertidumbre diagnóstica, se presentan a continuación algunas de las principales consideraciones en el examen clínico.

Dentro del relato del paciente con SOTn inespecífico, la ubicación de la sintomatología es variable: parestesia en la extremidad superior (98 %), dolor cervical (88 %), dolor de trapecio (92 %), hombro y/o brazo (88 %), dolor supraclavicular (76 %), dolor en el pecho (72 %), dolor en región occipital (76 %), parestesias en los cinco dedos (58 %), solo el cuarto y quinto dedos (26 %) o en los primeros tres dedos (14 %) [25].

Dependiendo de la región del plexo que se encuentre más irritada, la clínica puede variar. Por ejemplo, si la compresión irrita más la porción superior del plexo (C5, C6, C7), los síntomas pueden expresarse como dolor en la cara anterior de la columna cervical, clavícula, mandíbula, oído y área mastoidea. Asimismo, pueden producirse irradiaciones a la cara y cefaleas ocasionales por anterior hacia la parte superior del tórax, por posterior en la región periescapular, y a través de la zona externa del brazo hacia el dorso del pulgar y el dedo índice. Por su parte, quienes presentan un mayor compromiso del plexo inferior (C8, T1) relatan principalmente síntomas en el borde cubital del brazo y la mano, y en ocasiones, combinado con síntomas en la región anterior del hombro y zona axilar [26]. A su vez, es relevante identificar si los síntomas se presentan en la actividad o durante la noche.

Un grupo de pacientes reporta despertar por parestias en la extremidad, o bien sentirse inquietos, sin la posibilidad conciliar el sueño, viéndose obligados a cambiar repetidamente la postura al dormir. Este grupo de pacientes son conocidos como "releasers" [26]. Generalmente presentan brazos grandes y pesados, ya sea por tejido adiposo o masa muscular, con hombros redondeados y descendidos, escápulas en aducción/retracción y un característico cuello alargado. Normalmente este grupo tiende a presentar Test de Cyriax positivo durante la examinación.

El mecanismo subyacente a este comportamiento es el compromiso nutricional del plexo braquial mediante la compresión o la tracción del paquete vasculonervioso. El cese de esta afectación mecánica durante la noche genera la reperusión del plexo y producto de ello la aparición de las parestias. Cabe mencionar que es

**TABLA I**  
**CUADRO COMPARATIVO SINTOMATOLÓGICO**

Subtipo	SOT vascular		SOT neurogénico		SOT traumático
	Venoso	Arterial	Verdadero	Inespecífico	
<i>Signos y síntomas</i>	Usualmente en hombres jóvenes	Usualmente en adultos jóvenes	Predominio raíces C5/6/7	Síntomas con predominio neurológico, intermitentes y transitorios	Historia reciente o antigua de accidente automovilístico
	Historia de deportes de lanzamiento y de alta intensidad	Historia de ejercicio vigoroso	Cambios sensoriales en los primeros tres dedos	Parestesia en dedos con distribución variable	Síntomas con predominio neurológico, intermitentes y transitorios
	Usualmente el edema es unilateral	Dolor espontáneo en la mano	Entumecimiento en la mejilla, lóbulo de la oreja, brazo, cara lateral del codo	Sensación de fatiga o debilidad en la mano o en el brazo	Parestesia en dedos con distribución variable
	Dolor	El dolor en el hombro o columna cervical es poco frecuente	Dolor cervical, pecho (pseudoaingina), hombro, brazo, cara, mandíbula, sienes, pabellón auditivo y cefaleas occipitales	Sensación de rigidez, edema o pérdida del control motor	Sensación de fatiga o debilidad en la mano o en el brazo
	Cianosis	Isquemia en extremidad superior	Mareos, vértigo y visión borrosa	Dolor en columna cervical y hombro, codo espalda alta, región pectoral, supra y medio escapular	Sensación de rigidez, edema o pérdida del control motor
	Fatigabilidad	Embolización arterial múltiple	Predominio raíces C7/8/T1	Dolor cervical y cefalea	Dolor en columna cervical y hombro, codo espalda alta, región pectoral, supra y medio escapular
	Sensación de rigidez o pesadez	Claudicación	Cambios sensoriales en los dedos cuarto y quinto, pérdida de sensibilidad en cara medial del codo	Dolor luego de posturas inusuales o prolongadas	Dolor cervical y cefalea
	Parestesia en mano	Cianosis	Dolor y parestesia cara medial del codo, antebrazo y meñique	Rápida disminución de los síntomas después de un cambio de postura, usualmente en la posición contraria	Dolor después de posturas inusuales o prolongadas
	Congestión venosa con colateralización de vasos periféricos	Ausencia o disminución del pulso arterial	Debilidad mano, pérdida de dixeria, atrofia eminencia tenar e hipotenar	Aumento de los síntomas al final del día	Rápida disminución de los síntomas después de un cambio de postura
	Trombosis vena axilar o subclavia	Parestesias por isquemia	Usualmente asociado a variantes anatómicas	Pobre respuesta a medicamentos antiinflamatorios	Puede estar asociado a variantes anatómicas
	Embolia pulmonar parestesia	Calambres musculares		Ausencia de historia de trauma	
	Usualmente asociado a variantes anatómicas	Intolerancia al frío o calor			
	Usualmente asociado a variantes anatómicas	Usualmente asociado a variantes anatómicas			

un signo de buen pronóstico y guiará en gran medida el abordaje terapéutico [26].

Por otro lado, es posible caracterizar a un grupo de pacientes que experimentan síntomas especialmente durante el día, al realizar actividades con elevación de extremidades, mantener posturas prolongadas o efectuar maniobras que soliciten considerablemente la musculatura del cuarto superior y musculatura respiratoria accesoria. Se les identifica como "compressors". Es común identificar en la observación: postura de cabeza adelantada, hombros en protracción, escápulas en abducción y en algunos casos cifosis dorsal marcada. Usualmente este grupo de pacientes presentan Test de Ross positivo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Según los síntomas se puede clasificar la espondilosis cervical en: espondilosis con dolor cervical de origen multifactorial, radiculopatía y espondilosis cervical mielo-pática [27]. El flujograma de evaluación propuesto para patología cuarto superior se presenta en la Figura 1.

### Radiculopatía cervical

La radiculopatía se caracteriza por presentar dolor, debilidad muscular, disminución de los reflejos tendinosos o atrofia muscular de cuarto superior. Los síntomas se originan por la compresión e inflamación del nervio espinal. La compresión puede ser generada por tejido discal blando con sintomatología aguda, tejido discal duro asociado a sintomatología crónica o, menos comúnmente, por hipertrofia facetaria [28]. Puede presentar un patrón compresivo (responde mejor a maniobras de tracción), inflamatorio (no presenta comportamiento mecánico claro) o mixto. Determinar el patrón contribuye a orientar el abordaje.

Los dos sitios de mayor aparición son la raíz C6 y C7. En caso de compromiso claro de C6 se observa: déficit del reflejo braquiorradial, debilidad del bíceps y dolor o parestesias en dirección al pulgar e índice. Por otro lado, la afección de la raíz C7 pueden ocasionar pérdida del reflejo tricipital, debilidad del tríceps y dolor o parestesias en el dedo medio. Es importante destacar que la presencia de estos síntomas radiculares definidos en los textos clásicos en muchos casos dista de la realidad clínica, por lo que es necesaria la aplicación de una completa valoración [29]. En este sentido, los criterios descritos por Wainner resultan útiles para el descarte del cuadro: rotación cervical menor a 60°, Spurling test positivo, test de distracción positivo y test de tensión neural de la extremidad superior positivo. Con más de tres signos positivos la especificidad sube sobre el 90 %, siendo de gran utilidad clínica [30].

### Mielopatía cervical degenerativa

La mielopatía cervical degenerativa, conocida también como mielopatía espondilótica cervical, es una patología neurológica producto de la compresión medu-

lar en la columna cervical [31]. Es importante considerar su presencia en pacientes mayores de 50 años que presentan dolor y rigidez en la columna cervical o extremidades, pérdida del equilibrio, hormigueo, caídas frecuentes y/o incontinencia [32]. Cook y cols. [33] presentan unos criterios de predicción clínica para mielopatía. Estos son: 1) desviación de la marcha, 2) test de Hoffman positivo, 3) signo supinador invertido, 4) test de Babinsky positivo, 5) paciente mayor de 45 años. En la presencia de un signo positivo, el valor de la sensibilidad es de 94 % y la especificidad de un 31 %. Sin embargo, en presencia de cuatro de los cinco signos la sensibilidad cambia a un 99 % y la especificidad a un 100 %. Lo anterior lo transforma en una útil herramienta clínica.

### Dolor cervical inespecífico

El dolor cervical inespecífico muchas veces es considerado un diagnóstico de exclusión, debido a que existen múltiples estructuras capaces de generar nocicepción en la columna cervical, variados factores de riesgo (sexo femenino, edad avanzada, altas demandas laborales, ser exfumador, poco apoyo social o laboral y antecedentes de trastornos cervicales o lumbares) y a una pobre asociación entre hallazgos imagenológicos de degeneración articular y dolor [34]. Sin embargo, la sintomatología reportada puede expresarse como dolor axial en la columna cervical con limitación dolorosa en los movimientos de extensión rotación, dolor referido hacia uno de los dos hombros y región torácica superior, sensibilidad a la palpación, cefaleas y ausencia de signos neurológicos [35]. Resulta interesante, entonces, considerarlo como un diagnóstico de exclusión en cuadros con compromiso cervical y de hombro.

### Dolor neuropático

El descarte del dolor neuropático (DN) en el cuadro del paciente es fundamental durante la examinación, ya que este tipo de dolor se asocia a mayor severidad, requiere de una medicación específica y genera un impacto sustancial en la calidad de vida [36,37]. La identificación del DN requiere satisfacer principios y criterios neurológicos diagnósticos para demostrar la lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial. Esto puede ser complejo fuera del escenario de la Neurología, pero la literatura disponible ofrece herramientas para lograrlo. En ausencia de gold estándar para DN, la historia clínica, una distribución neuroanatómicamente plausible del dolor, termoalgesia positiva y la aplicación de la escala LANSS orientan hacia un desorden del sistema somatosensorial como causante del dolor en una topografía típica [38]. No siempre se tiene acceso a test diagnósticos objetivos para confirmar con certeza la lesión o enfermedad del sistema somatosensorial. Pero no es necesario. El nivel de certeza probable es suficiente para poner en marcha el tratamiento para DN.

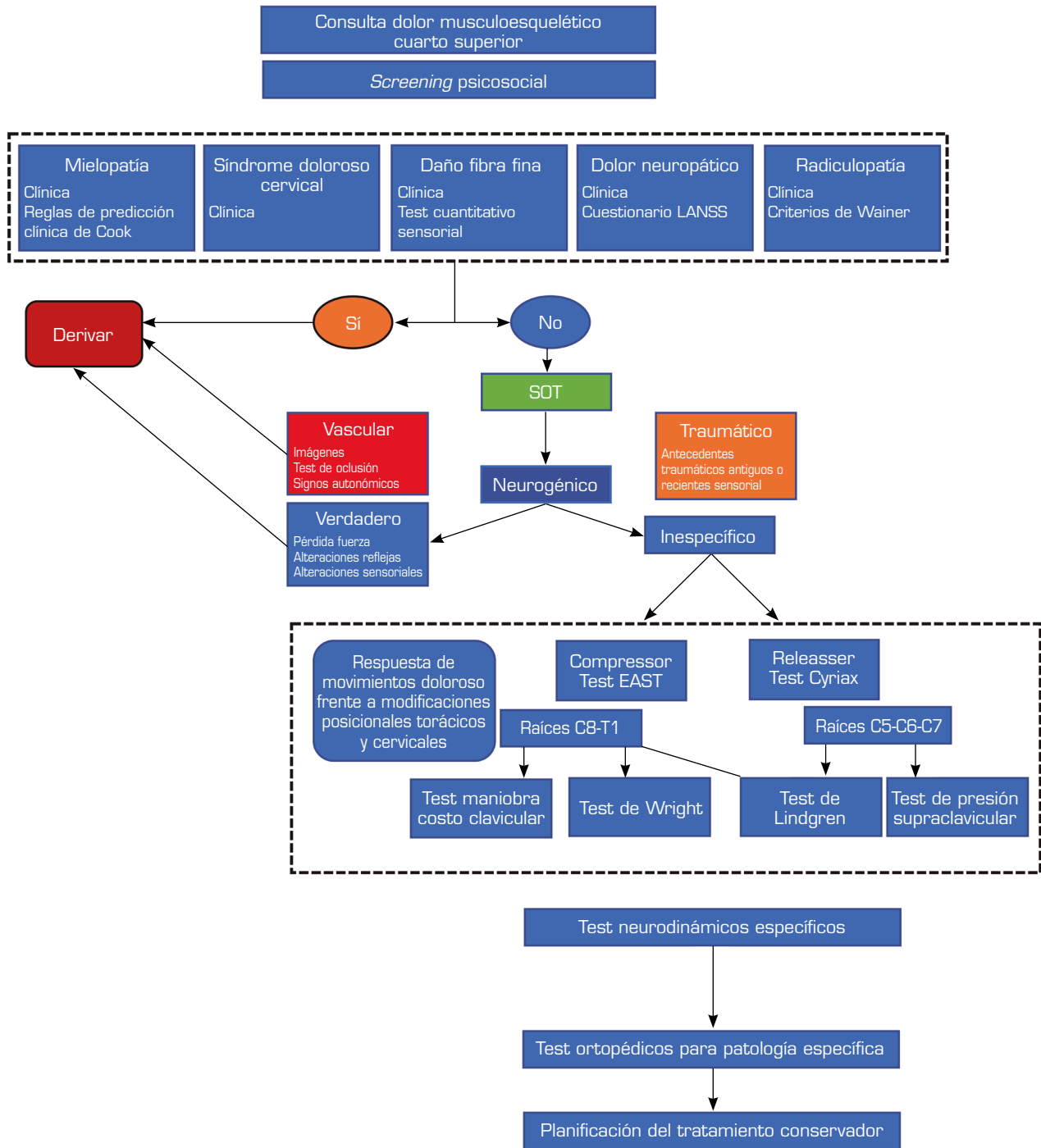


Fig. 1. Flujograma de evaluación propuesto para patología cuarto superior.

**Daño neural**

La confirmación del daño neural es a través de un estudio electrodiagnóstico y hallazgos clínicos concordantes con déficit neurológico (fuerza, tacto, reflejos). Sin embargo, no debemos olvidar que la electromiografía solo puede confirmar compromiso de fibras gruesas

(A-beta y motoras), que constituyen aproximadamente un 20 % de un nervio periférico promedio. Para constatar el déficit sensitivo del 80 % restante, compuesto por fibras finas (A-delta y C), se requiere de un test sensorial cuantitativo. Por consiguiente, aunque los síntomas se correlacionen fuertemente con el compromiso neural, es posible que estos test entreguen

resultados negativos en presencia de SOTn inespecífico. Baselgia y cols. [39] concluyen que el 54 % de las veces, un estudio de electromiografía positivo con test de tensión neural negativo indica compromiso, tanto de fibra gruesa como fina.

En algunas neuropatías por atrapamiento, como el síndrome del túnel carpiano, es posible evidenciar alteraciones de la función de fibras finas tanto distal como proximalmente [40,41]. Y aunque se solía pensar por experimentos en animales que esta compresión afectaba principalmente fibras gruesas [42,43], estudios recientes sugieren que la compresión leve y progresiva, como ocurre en el SOTn inespecífico, afecta inicialmente a las fibras finas [44-46].

Resulta de suma importancia destacar que, ante este escenario, es útil complementar el examen con la evaluación de las fibras finas por la percepción de sensaciones punzantes agudas y umbral de temperatura mediante el test sensorial cuantitativo. Es más, Ridehalgh y Schmid [47], proponen que no es necesaria la biopsia de piel para objetivar la reducida inervación y disfunción de umbrales de presión y temperatura, sino que se puede usar en la clínica un mondadientes y una moneda (fría/caliente) para el mismo fin: simular un test sensorial. Para descartar la degeneración de fibra pequeña, tanto el umbral de detección de frío como el umbral de detección de calor deben ser negativos.

## MEDIDAS DE RESULTADO

Un instrumento válido y confiable es la "Escala de función del miembro superior abreviada" (QuickDASH) [48]. Permite hacer una evaluación y registro rápido de la percepción de la limitación funcional de los pacientes con patologías de las extremidades superiores, con lo cual se pueden comparar cambios entre cada consulta médica y objetivar las variaciones en el compromiso funcional de estos. Es un método práctico para evaluar y realizar el seguimiento en pacientes ambulatorios. Además, se recomienda el Cervical Brachial Symptom Questionnaire (CBSQ) [49], que cuantifica la extensión de los síntomas relacionados con el SOT (dolor, fatiga, hinchazón, parestesia y entumecimiento) en la extremidad superior con ciertas actividades. Ambos instrumentos son complementarios.

## FACTORES PSICOSOCIALES

Es esencial recordar que el dolor no es simplemente el producto final de un sistema de transmisión sensorial lineal, sino un proceso dinámico que implica interacciones continuas entre sistemas complejos, creencias, cultura, emociones, experiencias previas, entre otros.

Dentro de los factores afectivos asociados con el dolor, se incluyen el estrés y la ansiedad. Y dada la cronicidad e impacto de esta condición, no debe sorprender que un elevado número de pacientes puede cursar con trastorno de ansiedad. Hay amplia evidencia que demuestra que la ansiedad desmedida conlleva miedo al dolor, conductas de evitación, hiperreactividad muscular en respuesta al estrés y afrontamiento disfuncional [50,51]. Y esto tiene estrecha asociación con la cronificación del dolor. La edu-

cación completa y empática al paciente es una estrategia eficaz para prevenir el desarrollo de estrés y ansiedad. Para objetivarla se recomienda usar la Escala State and Trait Anxiety Scale (STAI) [52].

Con el fin de maximizar las posibilidades de un resultado exitoso, es importante identificar los factores que ayudarían a determinar si es probable que un paciente se beneficie de una intervención o no. Los factores socioeconómicos asociados a la discapacidad laboral o los reclamos de indemnización de los trabajadores no diferencian los pacientes con SOT que responden al tratamiento de los que no. En una investigación se observaron varios factores frecuentes en pacientes resistentes al tratamiento quirúrgico: afecciones sensoriales que van más allá de los dermatomas del tronco inferior (42 vs. 10 %), debilidad que va más allá de los miotomas del tronco inferior (19 vs. 2 %), antecedentes de cirugía previa de cuello o extremidades superiores (50 vs. 17 %), comorbilidades de fibromialgia o síndrome de dolor regional complejo (81 vs. 12 %) y depresión (35 vs. 10 %) [49].

## CONCLUSIÓN

El SOTn inespecífico es un posible diagnóstico al evaluar pacientes con síntomas de cuello y extremidad superior. A pesar de que no existen criterios diagnósticos específicos para determinar este síndrome, se puede establecer su existencia a través de una anamnesis clara que describa la sintomatología asociada, la aplicación de los instrumentos mencionados, y el descarte de otras causas potenciales para el examen clínico, y la eliminación de otras. La primera opción de atención clínica es el tratamiento conservador, que en la mayoría de los casos es suficiente para que el paciente recupere el funcionamiento normal.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Peet RM, Henriksen JD, Anderson TP, Martin GM. Thoracic outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1956;31(9):281-7.
2. Levine N, Rigby B. Thoracic Outlet Syndrome: Biomechanical and Exercise Considerations. *Healthcare.* 2018;6(2):68. DOI: 10.3390/healthcare6020068.
3. Ferrante Mark A, Ferrante Nicole D. The Thoracic Outlet Syndromes: Part 1. Overview of the thoracic outlet syndromes and review of true neurogenic thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve.* 2017;55(6):782-93. DOI: 10.1002/mus.25536.
4. Davidovic LB, Kostic DM, Jakovljevic NS, Kuzmanovic IL, Simic TM. Vascular thoracic outlet syndrome. *World J Surg.* 2003;27(5):545-50. DOI: 10.1007/s00268-003-6808-z.
5. Çağlı K, Özçakar L, Beyazit M, Sirmali M. Thoracic outlet syndrome in an adolescent with bilateral bifid ribs. *Clin Anat.* 2006;19(6):558-60. DOI: 10.1002/ca.20280.

6. Sanders RJ, Annest SJ, Goldson E. Neurogenic thoracic outlet and pectoralis minor syndromes in children. *Vasc Endovascular Surg.* 2013;47(5):335-41. DOI: 10.1177/1538574413481858.
7. Gockel M, Vastamäki M, Alaranta H. Long-term results of primary scalenotomy in the treatment of thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg Br.* 1994;19(2):229-33. DOI: 10.1016/0266-7681(94)90174-0.
8. Lindgren KA. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome: A 2-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78(4):373-8. DOI: 10.1016/S0003-9993(97)90228-8.
9. Watson LA, Pizzari T, Balster S. Thoracic outlet syndrome part 1: Clinical manifestations, differentiation and treatment pathways. *Man Ther.* 2009;14(6):586-95. DOI: 10.1016/j.math.2009.08.007.
10. Shukla PC, Carlton FB. Diagnosis of thoracic outlet syndrome in the emergency department. *South Med J.* 1996;89(2):212-7. DOI: 10.1097/00007611-199602000-00011.
11. Wilbourn AJ. The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Arch Neurol.* 1992;47(3):328-30. DOI: 10.1001/archneur.1990.00530030106024.
12. Sharp WJ, Nowak LR, Zamani T, Kresowik TF, Hoballah JJ, Ballinger BA, et al. Long-term follow-up and patient satisfaction after surgery for thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2001;15(1):32-6. DOI: 10.1007/s100160010018.
13. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Thoracic outlet syndrome: A review. *Neurologist.* 2008;14(6):365-73. DOI: 10.1097/NRL.0b013e318176b98d.
14. Hussain MA, Aljabri B, Al-Omran M. Vascular Thoracic Outlet Syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;28(1):151-7. DOI: 10.1053/J.SEMTCVS.2015.10.008.
15. Freischlag J, Orion K. Understanding Thoracic Outlet Syndrome. *Scientifica (Cairo).* 2014;2014:248163. DOI: 10.1155/2014/248163.
16. Hanna A, Bodden LON, Siebiger GRL. Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome Caused by Vascular Compression of the Brachial Plexus: A Report of Two Cases. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj.* 2018;13(1):e1-e3. DOI: 10.1055/s-0037-1607977.
17. Laulan J. Thoracic outlet syndromes. The so-called "neurogenic types." *Hand Surg Rehabil.* 2016;35(3):155-64. DOI: 10.1016/j.hansur.2016.01.007.
18. Franklin GM. Work-Related Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome. Diagnosis and Treatment. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2015;26(3):551-61. DOI: 10.1016/j.pmr.2015.04.004.
19. Christo PJ, McGreevy K. Updated perspectives on neurogenic thoracic outlet syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2011;15(1):14-21. DOI: 10.1007/s11916-010-0163-1.
20. Juvonen T, Satta J, Laitala P, Luukkonen K, Nissinen J. Anomalies at the thoracic outlet are frequent in the general population. *Am J Surg.* 1995;170(1):33-7. DOI: 10.1016/S0002-9610(99)80248-7.
21. Sobey AVF, Grewal RP, Hutchison KJ, Urschel JD. Investigation of nonspecific neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1993;34(4):343-5.
22. Abe M, Katsuaki I, Nishida J. Diagnosis, treatment, and complications of thoracic outlet syndrome. *Neurosurg Clin N Am.* 2001;12(2):295-309. DOI: 10.1007/s007760050075.
23. Dessureault-Dober I, Bronchti G, Bussièrès A. Diagnostic Accuracy of Clinical Tests for Neurogenic and Vascular Thoracic Outlet Syndrome: A Systematic Review. *J Manipulative Physiol Ther.* 2018;41(9):789-99. DOI: 10.1016/j.jmpt.2018.02.007.
24. Rayan GM. Thoracic outlet syndrome. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998;7(4):440-51. DOI: 10.1016/S1058-2746(98)90042-8.
25. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg.* 2007;46(3):601-4. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.04.050.
26. Hooper TL, Denton J, McGalliard MK, Brismée J-M, Sizer PS. Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 1: anatomy, and clinical examination/diagnosis. *J Man Manip Ther.* 2010;18(2):74-83. DOI: 10.1179/106698110X12640740712734.
27. Choi BW, Kim SS, Lee DH, Kim JW. Cervical radiculopathy combined with cervical myelopathy: prevalence and characteristics. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2017;27(7):889-93. DOI: 10.1007/s00590-017-1972-2.
28. Voorhies RM. Cervical spondylosis: recognition, differential diagnosis, and management. *Ochsner J.* 2001;3(2):78-84.
29. Murphy DR, Hurwitz EL, Gerrard JK, Clary R. Pain patterns and descriptions in patients with radicular pain: Does the pain necessarily follow a specific dermatome? *Chiropr Osteopat.* 2009;17:1-9. DOI: 10.1186/1746-1340-17-9.
30. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Boninger ML, Delitto A, Allison S. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003;28(1):52-62. DOI: 10.1097/00007632-200301010-00014.
31. Fehlings MG, Tetreault LA, Riew KD, Middleton JW, Aarabi B, Arnold PM, et al. A Clinical Practice Guideline for the Management of Patients With Degenerative Cervical Myelopathy: Recommendations for Patients With Mild, Moderate, and Severe Disease and Nonmyelopathic Patients With Evidence of Cord Compression. *Glob Spine J.* 2017;7(3 Suppl.): 70S-83S. DOI: 10.1177/2192568217701914.
32. Davies BM, Mowforth OD, Smith EK, Kotter MRN. Degenerative cervical myelopathy. *BMJ.* 2018;360(Febuary):8-11. DOI: 10.1136/bmj.k186.
33. Cook C, Brown C, Isaacs R, Roman M, Davis S, Richardson W. Clustered clinical findings for diagnosis of cervical spine myelopathy. *J Man Manip Ther.* 2010;18(4):175-80. DOI: 10.1179/106698110X12804993427045.
34. Blanpied PR, Gross AR, Elliott JM, Devaney LL, Clewley D, Walton DM, et al. Neck Pain: Revision 2017. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2017;47(7):A1-A83. DOI: 10.2519/jospt.2017.0302.
35. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, Ohno K, Karasawa H, Nagayama Y, et al. Referred pain distribution of the cervical zygapophyseal joints and cervical dorsal rami. *Pain.* 1996;68(1):79-83. DOI: 10.1016/S0304-3959(96)03173-9.
36. O'Connor AB. Neuropathic pain: quality-of-life impact, costs and cost effectiveness of therapy. *Pharmacoeconomics.* 2009;27(2):95-112. DOI: 10.2165/00019053-200927020-00002.
37. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: Systematic review, meta-analysis and updated NeuPSig recommendations. *Lancet Neurol.* 2015;14(2):162-73. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0.
38. Wong CS, Hui GK, Chung EK, Wong SH. Diagnosis and management of neuropathic pain. *Pain Manag.* 2014;4(3):221-31. DOI: 10.2217/pmt.14.7.
39. Baselgia LT, Bennett DL, Silbiger RM, Schmid AB. Negative Neurodynamic Tests Do Not Exclude Neural Dysfunction in Patients With Entrapment Neuropathies. *Arch Phys Med Rehabil.* 2017;98(3):480-4. DOI: 10.1016/j.apmr.2016.06.019.

40. Schmid AB, Soon BT, Wasner G, Coppieters MW. Can widespread hypersensitivity in carpal tunnel syndrome be substantiated if neck and arm pain are absent? *Eur J Pain*. 2012;16(2):217-28. DOI: 10.1016/j.ejpain.2011.06.003.
41. Tampin B, Slater H, Hall T, Lee G, Briffa NK. Quantitative sensory testing somatosensory profiles in patients with cervical radiculopathy are distinct from those in patients with nonspecific neck-arm pain. *Pain*. 2012;153(12):2403-14. DOI: 10.1016/j.pain.2012.08.007.
42. Basbaum AI, Gautron M, Jazat F, Mayes M, Guilbaud G. The spectrum of fiber loss in a model of neuropathic pain in the rat: an electron microscopic study. *Pain*. 1991;47(3):359-7. DOI: 10.1016/0304-3959(91)90229-Q.
43. Dahlin LB, Shyu BC, Danielsen N, Andersson SA. Effects of nerve compression or ischaemia on conduction properties of myelinated and nonmyelinated nerve fibres. An experimental study in the rabbit common peroneal nerve. *Acta Physiol Scand*. 1989;136(1):97-105. DOI: 10.1111/j.1748-1716.1989.tb08634.x.
44. Schmid A, Coppieters M, Ruitenbergh M, McLachlan E. Local and remote immune-mediated inflammation after mild peripheral nerve compression in rats. Schmid AB1, Coppieters MW, Ruitenbergh MJ, McLachlan EM. No Title. *J Neuro-pathol Exp Neurol*. 2013;72(7):662-80. DOI: 10.1097/NEN.0b013e318298de5b.
45. Tamburin S, Cacciatori C, Praitano ML, Cazzaroli C, Foscatto C, Fiaschi A, et al. Median nerve small- and large-fiber damage in carpal tunnel syndrome: A quantitative sensory testing study. *J Pain*. 2011;12(2):205-12. DOI: 10.1016/j.jpain.2010.06.010.
46. Schmid AB, Bland JDP, Bhat MA, Bennett DLH. The relationship of nerve fibre pathology to sensory function in entrapment neuropathy. *Brain*. 2014;137(12):3186-99. DOI: 10.1093/brain/awu288.
47. Ridehalgh C, Sandy-Hindmarch OP, Schmid AB. Validity of Clinical Small-Fiber Sensory Testing to Detect Small-Nerve Fiber Degeneration. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2018;48(10):767-74. DOI: 10.2519/jospt.2018.8230.
48. García González GLA, Aguilar Sierra SF, Rodríguez Ricardo RMC. Validación de la versión en español de la escala de función del miembro superior abreviada: Quick Dash. *Rev Colomb Ortop y Traumatol*. 2018;32(4):215-9. DOI: 10.1016/j.rccot.2017.06.012.
49. Jordan SE, Ahn SS, Gelabert HA. Differentiation of thoracic outlet syndrome from treatment-resistant cervical brachial pain syndromes: Development and utilization of a questionnaire, clinical examination and ultrasound evaluation. *Pain Physician*. 2007;10(3):441-52.
50. Leeuw M, Goossens MEJB, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JWS. The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: Current state of scientific evidence. *J Behav Med*. 2007;30(1):77-94. DOI: 10.1007/s10865-006-9085-0.
51. Vlaeyen JWS, Seelen HAM, Peters M, de Jong P, Aretz E, Beisiegel E, et al. Fear of movement/(re)injury and muscular reactivity in chronic low back pain patients: An experimental investigation. *Pain*. 1999;82(3):297-304. DOI: 10.1016/S0304-3959(99)00054-8.
52. Renzi DA. State-Trait Anxiety Inventory. *Meas Eval Couns Dev*. 1985;18(2):86-9. DOI: 10.1080/07481756.1985.12022795.



## ***Escuela de pacientes con dolor crónico no oncológico y tratamiento opioide***

### *School of non-oncologic chronic pain patients and opioid treatment*

A. Martínez Navas<sup>1</sup>, M. J. García Rodríguez<sup>1</sup>, M. Sánchez Herrera<sup>1</sup>, F. Cobo Castro<sup>1</sup>, M. Turmo Tejera<sup>1</sup>, A. Sianes Blanco<sup>2</sup>, J. C. Castillo Velasco<sup>1</sup>, R. Trinidad Martín-Arroyo<sup>1</sup> y M. Echevarría Moreno<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Dolor Crónico y <sup>2</sup>Unidad de Atención a la Ciudadanía, Hospital Universitario de Valme. Sevilla, España

#### ABSTRACT

Pain is one of the disorders that most affects and worries people and is the accompanying symptom that most often motivates medical consultation. The frequency of chronic pain in the Spanish adult population is very high and constitutes a general public health problem. The school of patients has demonstrated its effectiveness in the therapeutic approach of certain processes (arterial hypertension, mellitus diabetes and others). We present the first school of patients with non-oncologic chronic pain and opioid treatment implemented in the Public Health System of Andalusia, which has allowed training patients with opioids treatment for their pain processes with a very high satisfaction degree.

**Key words:** Chronic pain, school of patients, opioid treatment.

#### RESUMEN

El dolor es uno de los trastornos que más afecta y preocupa a las personas y es el síntoma acompañante que con mayor frecuencia motiva una consulta médica. La frecuencia de dolor crónico en la población adulta española es muy elevada y constituye un problema generalizado de salud pública. La Escuela de Pacientes ha demostrado su eficacia en el abordaje terapéutico de determinados procesos (hipertensión arterial, diabetes mellitus y otros). Presentamos la primera *Escuela de Paciente con Dolor Crónico No Oncológico y Tratamiento Opiode* implementada en el Sistema Sanitario Público de Andalucía, que ha permitido formar a pacientes en el tratamiento opioide para su proceso de dolor crónico no oncológico con muy elevado grado de satisfacción.

**Palabras claves:** Dolor crónico, escuela de pacientes, tratamiento opioide.

#### INTRODUCCIÓN

El dolor es uno de los trastornos que más afecta y preocupa a las personas y es el síntoma acompañante que con mayor frecuencia motiva una consulta médica. La frecuencia de dolor crónico en la población adulta española es muy elevada y constituye un problema generalizado de salud pública. Entre el 15 y el 25 % de los adultos sufren dolor crónico en un determinado

momento de sus vidas, cifra que asciende al 50 % en mayores de 65 años [1]. Los opioides de tercer escalón son los fármacos más potentes de que disponemos para el tratamiento del dolor crónico, sin embargo, se han relacionado con diversos efectos adversos: náuseas, vómitos, estreñimiento, confusión, sedación, depresión respiratoria y otros [2]. Con el objetivo de identificar y establecer de forma consensuada unas prácticas seguras para el uso de opioides en pacientes

Martínez Navas A, García Rodríguez MJ, Sánchez Herrera M, Cobo Castro F, Turmo Tejera M, Sianes Blanco A, Castillo Velasco JC, Trinidad Martín-Arroyo R, Echevarría Moreno M. Escuela de pacientes con dolor crónico no oncológico y tratamiento opioide. *Rev Soc Esp Dolor*. 2020;27(5):324-328

Recibido: 26-03-2020  
Aceptado: 17-05-2020

Correspondencia: Ángel Martínez Navas  
angelmartnav@gmail.com

con dolor crónico, dirigidas a prevenir los errores de medicación y, en consecuencia, a reducir los eventos adversos prevenibles causados por estos medicamentos, el Ministerio de Sanidad y Consumo publicó en 2015 un *“Informe sobre prácticas seguras para el uso de opioides en pacientes con dolor crónico”* en el que se recomienda mejorar la seguridad del manejo de opioides en todos los procesos de su utilización; asegu-

rar una adecuada conciliación de los tratamientos con opioides en las transiciones asistenciales y asegurar la participación de los pacientes en el tratamiento y educarlos en el uso seguro de los opioides [3].

En este contexto, surgió la primera *Escuela de Paciente con Dolor Crónico No Oncológico y Tratamiento Opiode del Área de Gestión Sanitaria Sur de Sevilla* en Andalucía (Figuras 1 y 2), con el objetivo principal

**BIENVENIDOS** a la **ESCUELA DE PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO EN TRATAMIENTO OPIOIDE.**

¡Y **gracias** por tu asistencia! En esta escuela y durante dos reuniones de aproximadamente 2 horas cada una, **pacientes como tú**, te enseñarán conceptos, estrategias y habilidades para mejorar la relación con tu tratamiento para el dolor y tu **calidad de vida.**

Durante las reuniones aprenderás en qué consiste el tratamiento para tu dolor, cuáles son los efectos beneficiosos que obtendrás, pero también cuáles son sus efectos secundarios y como sobrellevarlos.

Además, podrás preguntar todas las dudas que tengas al respecto y expresar todas tus inquietudes.

En definitiva, esta escuela está hecha **por pacientes y para pacientes**, como una parte más de tu tratamiento para el dolor.

Desde la Unidad de Dolor Crónico del Hospital de Valme esperamos y deseamos que te sea muy útil.

**NOTAS**

**ESCUELA DE PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO NO ONCOLÓGICO Y TRATAMIENTO OPIOIDE.**

Unidad de Dolor Crónico.  
Hospital de Valme.



Área Gestión Sanitaria Sur de Sevilla

**Fig. 1.** Tríptico de la Escuela de Pacientes con Dolor Crónico No Oncológico y Tratamiento Opiode. Unidad de Dolor Crónico del Hospital Universitario de Valme. Sevilla (anverso).

**¿QUÉ ES EL DOLOR CRÓNICO?**

Cualquier dolor que dura más de 3 meses, de intensidad moderada, y que afecta a las actividades habituales de la vida de cada persona.

El dolor crónico se trata mediante **ejercicio físico**, una **alimentación saludable** que permita mantener un peso adecuado, **fármacos** y, en algunos casos, infiltraciones, bloqueos y otras **técnicas intervencionistas.**

**¿QUÉ SON LOS OPIOIDES?**

Son fármacos derivados de la morfina que están indicados en el tratamiento del dolor de intensidad moderada y grave.

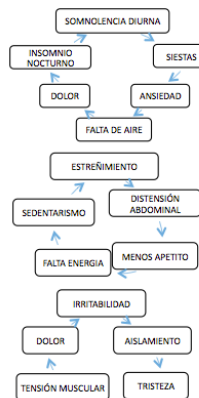
TRAMADOL	CODEINA
MORFINA	TAPENTADOL
BUPRENORFINA	OXICODONA
HIDROMORFONA	FENTANILO

<b>DOLOR LEVE:</b> paracetamol, metamizol, etc.	<b>DOLOR MODERADO:</b> Opioides débiles, Paracetamol, metamizol, pregabalina, gabapentina, Duloxetina, amitriptilina, etc.	<b>DOLOR GRAVE:</b> Opioides potentes, Paracetamol, metamizol, pregabalina, gabapentina, etc.
--	--	---

**EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS OPIOIDES**

- SOMNOLENCIA:** suele ser diurna acompañándose de insomnio nocturno. Se recomiendan medidas de **higiene de sueño** como usar la cama solo para dormir, evitar las bebidas estimulantes, hacer una cena ligera al menos dos horas antes de ir a dormir, no usar pantallas de móviles o TV antes de dormir, etc.
- ESTREÑIMIENTO:** se recomienda tomar abundante **agua**, dieta rica en **fibra** basada en frutas y verduras, y una **vida activa**. El médico podría prescribir un laxante.
- NÁUSEAS Y VÓMITOS: “el cuerpo se acostumbra”.** Para ello suele recomendarse empezar el tratamiento a dosis bajas y aumentarlo progresivamente. El médico podría prescribir algún antiemético.
- SENSACIÓN DE LENTITUD Y DESPISTES:** Es un efecto secundario muy frecuente que suele sobrellevarse haciendo uso de libretas de notas o **recordatorios.**
- ERRORES DE MEDICACIÓN:** Hay que tener cuidado con la polimedición y con los despistes. Los opioides además no deben de mezclarse con alcohol.

**¿CUÁL ES TU CÍRCULO DE CONSECUENCIAS?**



**¿CUÁL SERÁ TU PLAN DE ACCIÓN?**

Reflexiona sobre **“qué voy a hacer, durante cuánto tiempo, cuándo y con qué frecuencia”** con el fin de conseguirlo.

**Fig. 2.** Tríptico de la Escuela de Pacientes con Dolor Crónico No Oncológico y Tratamiento Opiode. Unidad de Dolor Crónico del Hospital Universitario de Valme. Sevilla (reverso).

de proporcionar información y recursos sobre el tratamiento con opioides de procesos de dolor crónico de difícil control y de contribuir a la mejora de la calidad de vida y una mayor seguridad de las personas que los utilizan, haciendo posible el intercambio de conocimientos y experiencias en el manejo de dicho tratamiento entre los pacientes que los emplean y las personas que los cuidan. Con ello se pretende que todas las personas puedan ejercer un papel más activo y responsable en sus procesos de dolor crónico y en el tratamiento con opioides. En esta Escuela, pacientes formados enseñan a otros a vivir mejor con su proceso de dolor y el tratamiento opioide.

## MATERIAL Y MÉTODO

La Escuela de Pacientes (EP) está formada por profesionales de la Unidad de Dolor Crónico (anestesiólogos y enfermería) y de la Unidad de Atención a la Ciudadanía, pacientes con dolor crónico y tratamiento opioide y sus familiares del Área de Gestión Sanitaria Sur de Sevilla. Se ha desarrollado a partir de una estrategia de formación de formadores [4], de manera que cuatro pacientes se han formado como personas expertas, implicándose en la formación de otros pacientes en sesiones sucesivas. Estos cuatro pacientes (formadores) han sido instruidos en dos sesiones formativas por parte de los profesionales sanitarios de la Unidad de Dolor Crónico y por parte del personal de la Unidad de Atención a la Ciudadanía en el manejo del tratamiento opioide y sus efectos adversos, adquiriendo algunas habilidades en la comunicación y exposición oral. Esta estrategia ha permitido que las personas que han acudido a las sesiones formativas se hayan encontrado un profesorado que ha hablado su mismo lenguaje, sin tecnicismos, ya que son también pacientes, lo cual les ha permitido ponerse en el lugar del otro y entender sus dificultades.

La organización de la EP propiamente dicha ha consistido de dos sesiones presenciales con el grupo de pacientes:

### 1. Primera sesión presencial. Esta sesión, a su vez, se ha desarrollado en varias fases:

- a) Presentación: el moderador (profesional de la Unidad de Dolor Crónico) da la bienvenida a los asistentes, presenta a los pacientes formadores y explica los objetivos de la acción formativa, por ejemplo "en esta EP se ha pretendido mejorar la calidad de vida de las personas y para ello ha sido necesario querer incorporar acciones saludables en la vida diaria y saber cómo hacerlo, es decir, aprender estrategias fáciles para poder hacerlo".
- b) Los pacientes formadores explican los siguientes puntos:
  - En esta EP se podrán compartir experiencias, se aprenderá de otras personas que han vivido una situación similar y se programará un plan de acción que nos ayude.
  - Se analizarán las necesidades y problemas diarios de una persona con tratamiento opioide para su dolor y se propondrán acciones que contribuyan a vivir de una forma más saludable.

- En esta EP se considera que nadie, mejor que otro paciente con experiencia en el tratamiento opioide para el dolor crónico no oncológico, es mejor para enseñar cuidados útiles, fáciles y eficaces. Tu experiencia, nuestra experiencia, ayudará a mejorar a otras personas en una situación similar.
- c) Comunicación por parte de los pacientes formadores de experiencias positivas y útiles para los demás, apoyándose en una presentación con diapositivas.
- d) Seguidamente se da la oportunidad a los asistentes para que comenten su experiencia sobre cómo les afecta el dolor crónico y el tratamiento opioide a su vida diaria, utilizando una técnica de tormenta de ideas, de la siguiente manera: el paciente formador plantea una pregunta al grupo, dejando unos minutos de reflexión y haciendo rondas en las que cada persona aporta solo una idea, sin discusión de estas, hasta que se hayan expuesto todas las ideas, de manera que el formador las va anotando en un papel.
- e) A continuación, el paciente formador lee textualmente lo siguiente: "nos gustaría que ahora pensáramos en nuestra propia experiencia personal. Vivir con dolor crónico y su tratamiento con opiáceos genera cambios, consecuencias y dificultades a las que necesitamos dar respuesta. Estas pueden ser de tipo físico, por ejemplo, relacionadas con algunos efectos de estos medicamentos (náuseas, vómitos, estreñimiento y sedación), de tipo emocional (miedo y ansiedad), de tipo familiar y de tipo social (reacción de nuestros familiares y amigos). Haremos una lista con todo ello de forma individual y lo anotamos en un folio".
- f) Después formula una pregunta al grupo: "¿cómo ha afectado tener dolor crónico tratado con opioides a mi vida cotidiana?", "¿cuáles han sido los principales cambios, consecuencias y dificultades que he sufrido con el tratamiento opioide?".
  - Ejemplo: el paciente formador presenta un ejemplo: "desde que realizo tratamiento opioide para mi dolor crónico no puedo conducir, algo que antes realizaba con frecuencia porque me gusta mucho conducir".
  - El formador plantea una pregunta al grupo: "¿cómo ha afectado realizar tratamiento con opiáceos para mi dolor crónico a mi vida?". Tras la reflexión individual anota en un papel las ideas que surjan de la tormenta de ideas.
  - Síntesis y análisis: el paciente formador lee textualmente lo siguiente: "la experiencia de padecer dolor crónico tratado con opioides puede ocasionar todos estos cambios o circunstancias nuevas en nuestras vidas. Hay que decir que la vivencia de tomar opioides para el control del dolor crónico es algo muy personal y que no hay dos personas iguales. Por tanto, esto significa que unas personas se encontrarán con

unas dificultades o problemas que no aparecerán en otras o se vivirán con diferente intensidad. En caso de que sí aparezcan, nos tranquiliza saber que a otros pacientes también les ha pasado y que lo han superado. En este curso vamos a ver cómo lo han conseguido”.

- g) Se explica cómo funciona el círculo de consecuencias en el caso de personas con tratamiento opioide para el dolor crónico; se dibuja un círculo en un papel y se van anotando consecuencias según las van contando los pacientes. Por ejemplo: “en muchas enfermedades y en nuestro caso también unos síntomas o dificultades provocan otras. La enfermedad nos genera tensión muscular, la tensión puede provocar dolor, el dolor nos preocupa y nos produce estrés y ansiedad. Esto afecta a nuestro estado de ánimo que se viene abajo y puede producir una depresión. Nos cuesta respirar, sentimos más cansancio y nos vemos más enfermos. Por ello, es muy importante romper este círculo y nosotros podemos hacer mucho para conseguirlo. En unos casos será más fácil y en otros más complicado, pero nos anima saber que otras personas en circunstancias parecidas a las nuestras lo han conseguido. ¿Cómo podemos romper el círculo? Cada persona tiene que atacarlo por la parte en la que se sienta más capaz de hacerlo. Da igual la zona, ya que al final todo mejorará, como consecuencia de una mejora anterior”.

Se dibuja otro círculo y se propone atacarlo por una zona concreta y pedir que en una tormenta de ideas vayan sugiriendo propuestas sobre cómo se mejoraría la situación, pensando en positivo. Se anotan las propuestas en el papel y se dibuja un círculo nuevo. Por ejemplo: “si soy realista, no dramatizo y aprendo a relajarme, estaré menos tenso, no sentiré dolor, disminuirá mi ansiedad, mejorará mi estado de ánimo, me apetecerá salir, hacer alguna actividad física y relacionarme con los demás. En definitiva, me sentiré mejor, con menos sensación de enfermedad y empezaré a estar mejor y a querer cuidarme”.

- h) Se realiza una propuesta para que cada uno de los asistentes haga su Plan de Acción y su propio Plan de Autocuidados, que permita romper el círculo de consecuencias negativo y convertirlo en positivo.

Un Plan de Acción es una o varias actividades concretas para nuestra vida diaria, que cada uno voluntariamente se propone realizar para conseguir unos objetivos de mejora de nuestra salud y calidad de vida. Para que un Plan de Acción tenga éxito es muy importante: querer (las actividades que cada uno se proponga tienen que ser voluntarias) y sentirse capaz de conseguirlo. Por ello, es fundamental empezar por aquellas actividades que nos parecen más fáciles de llevar a cabo y posteriormente se pueden ir añadiendo otras actividades de mayor dificultad.

En el resto de la EP se va a ir aprendiendo a definir acciones y a incluirlas en el Plan de Acción de cada uno de los asistentes. Entonces, vamos a proponer mejorar la calidad de vida en estos momentos mediante acciones concretas que incluiremos en nuestro Plan de Acción.

Un Plan de Acción debe tener los siguientes requisitos y debe responder a las siguientes preguntas: algo que quieres hacer, algo razonable, algo que puedes hacer en una semana, referido a un comportamiento concreto y responder a las siguientes preguntas: ¿qué voy a hacer?, ¿cuánto tiempo?, ¿cuándo? y ¿con qué frecuencia? El nivel de confianza en que harás el Plan debe ser de 7 o más en una escala de 0 a 10. El paciente Formador pone un ejemplo del Plan de Acción: “Os voy a contar algún Plan de Acción”.

“De todas las acciones que se nos ocurran empezaremos por 1 o 2, en concreto por aquellas en las que tengamos más confianza de llevarlas a cabo, y posteriormente poco a poco añadiremos otras”.

- 2. Segunda sesión presencial.** En esta sesión se revisan los Planes de Acción planteados en la sesión previa y cuando algún miembro del grupo manifieste haber tenido alguna dificultad en el cumplimiento de su Plan de Acción, el grupo ofrecerá algunas ideas que le puedan ayudar a superar dicha dificultad, la cual le ha impedido concluir con éxito su Plan de Acción. Por último, cada asistente aportó las ventajas e inconvenientes de la EP y cumplimentó un cuestionario de satisfacción respondiendo a las siguientes preguntas:

- a) Adecuación de objetivos (0-10).
- b) Organización y desarrollo de la actividad:
  - Adecuación de las actividades para conseguir los objetivos planteados (0-10).
  - Adecuación de la programación horaria (0-10).
  - Calidad del material entregado (0-10).
  - Ambiente de trabajo (0-10).
- c) Profesorado y moderación de la actividad:
  - Preparación de las personas encargadas del taller (0-10).
  - Adaptación de las personas a las necesidades del grupo (0-10).
  - Fomento de la participación del grupo (0-10).
  - Calidad del trato recibido (0-10).

## RESULTADOS

En un periodo de tiempo de seis meses se ha realizado la formación de 30 pacientes y familiares en dolor crónico no oncológico y tratamiento opioide. La puntuación media referida por los asistentes en los diversos epígrafes incluidos en el cuestionario de satisfacción fue la siguiente:

- a) Adecuación de objetivos (0-10): 9,4.
- b) Organización y desarrollo de la actividad:
  - Adecuación de las actividades para conseguir los objetivos planteados (0-10): 9,6.

- Adecuación de la programación horaria (0-10): 9,4.
- Calidad del material entregado (0-10): 9,4.
- Ambiente de trabajo (0-10): 9,8.
- c) Profesorado y moderación de la actividad:
  - Preparación de las personas encargadas del taller (0-10): 9,8.
  - Adaptación de las personas a las necesidades del grupo (0-10): 10.
  - Fomento de la participación del grupo (0-10): 9,8.
  - Calidad del trato recibido (0-10): 10.

## DISCUSIÓN

Las EP han demostrado su eficacia en el tratamiento del dolor crónico lumbar a través de la escuela de espalda, habiendo demostrado su impacto positivo en el dolor, la capacidad funcional y en las reincorporaciones laborales [5]. Son diversas las EP desarrolladas en el Sistema Sanitario Público de Andalucía, por ejemplo sobre cáncer, enfermedades cardiovasculares, diabetes, fibromialgia y otras, pero ninguna de ellas sobre dolor crónico y tratamiento opioide [6]. Esta estrategia de EP, implementada en la Unidad de Dolor Crónico del Área de Gestión Sanitaria Sur de Sevilla, ha permitido la formación de pacientes y su entorno en dolor crónico no oncológico y tratamiento opioide, con un muy elevado grado de satisfacción, similar al reflejado en otras publicaciones [7], con la limitación de no haber valorado el impacto que dicha estrategia tiene sobre el dolor crónico, la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes, lo cual puede ser objetivo de futuras investigaciones.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

## FINANCIACIÓN

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Palanca Sánchez I (Dir.), Puig Riera de Conías MM (Coord. Cient.), Eloia Somoza J (Dir.), Bernal Sobrino JL (Comit. Redac.), Paniagua Caparrós JL (Comit. Redac.). Grupo de Expertos. Unidad de tratamiento de dolor: estándares y recomendaciones. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
2. Torralba A, Miquel A, Darba J. Situación actual del dolor crónico en España: iniciativa "Pain Proposal". Rev Soc Esp Dolor. 2014;21(1):16-22. DOI: 10.4321/S1134-80462014000100003.
3. Prácticas seguras para el uso de opioides en pacientes con dolor crónico. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2015.
4. Davet A, Prieto Rodríguez MA, Gamboa Moreno E, Ocha de Retana García L, Merch Cerdá JC. La formación entre iguales para pacientes con diabetes mellitas 2. Una evaluación cuantitativa y cualitativa en el País Vasco y Andalucía. Aten Primaria. 2016;48(8):507-17. DOI: 10.1016/j.aprim.2015.10.010.
5. Morata Crespo AB, Tris Ara MJ, Marín Redondo M, Ramos Carrera N, Ripol Muñoz E. Seguimiento de pacientes con dolor lumbar crónico tras tratamiento de escuela de espalda. Rehabilitación. 2006;40(5):248-55. DOI: 10.1016/S0048-7120(06)74903-9.
6. Escuela de pacientes [internet]. Junta de Andalucía; 2020. Disponible en: <https://escueladepacientes.es/>.
7. Bigorda Sague A. Estudio sobre la eficacia de la escuela de espalda en la lumbalgia inespecífica. Rehabilitación. 2012;46(3):222-6. DOI: 10.1016/j.rh.2012.03.006.



## **Seguimiento fisioterápico a lo largo de 14 meses a niño con síndrome de Sandifer**

### *A 14-month physiotherapy follow up to a child with Sandifer syndrome*

M. A. Capó-Juan<sup>1</sup> y M. A. Marquès-Castell<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Área de Fisioterapia. Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de las Islas Baleares, Palma, España. <sup>2</sup>Servei de Desenvolupament Infantil i Atenció Primerenca. Fundació per a persones amb discapacitat de Menorca, Islas Baleares, España

#### **ABSTRACT**

*Introduction:* The Sandifer's Syndrome was described in 1964 by the neurologist Paul Sandifer when detected a disorder of the upper gastrointestinal tract that generated gastroesophageal reflux disease, especially in new-borns and children. It tends to present with esophagitis, iron deficiency anemia and paroxysmal postural movements. These symptoms are related with the ingestion and they use to remit during the sleep. This syndrome generates to the child a psychomotor delay and, therefore, the Early Care is essential to detect and to identify all the signs early; always focusing on the process of learning and consolidation of psychomotor achievements. Thus, the treatment consists of stimulating the child through the active game to get the psychomotor progression, working on perceptual and sensory changes, and avoiding pain during the intervention.

*Case report:* 8-month-old lactating child with psychomotor delay referred to Early Care from Hospital. The baby presents neck hyperextension, cervicoaxial hypotonia, rejection of the prone position, opisthotonus in supine position and sporadic regurgitations. The child can not move neither maintains the sedestation. Furthermore, he does not hit toys; he has good contact but does not point out objects and does not emit bisyllables.

*Comments:* After fourteen months of Early Care (Physiotherapy), the toddler can up and down the stairs grabbed to the railing with one hand and he gets up from the ground practically alone. He can make more complex lace with dominance of the right hand. The toddler understands concepts of permanence and of

#### **RESUMEN**

*Introducción:* El síndrome de Sandifer fue descrito en 1964 por el neurólogo Paul Sandifer cuando detectó un trastorno del tracto gastrointestinal superior, que generaba enfermedad de reflujo gastroesofágico, especialmente en bebés y recién nacidos. Suele presentarse con esofagitis, anemia ferropénica y movimientos posturales paroxísticos relacionados con la ingesta, que remiten durante el sueño. Puede provocar en el niño un retraso psicomotor y, por lo tanto, la detección y la identificación precoz de los signos son fundamentales. Con respecto al tratamiento no farmacológico, la estimulación precoz resulta imprescindible en el proceso de aprendizaje y la consolidación de hitos psicomotrices. El tratamiento consiste en estimular al niño mediante el juego activo para la progresión psicomotora y trabajar las alteraciones perceptivas y sensoriales evitando el dolor.

*Caso clínico:* Lactante de ocho meses con retraso psicomotor derivado a Atención Temprana desde el ámbito hospitalario. Presenta hiperextensión de cuello, hipotonía cervicoaxial, rechazo del decúbito prono, opistótonos en decúbito supino y regurgitaciones esporádicas. A nivel motriz no tiene ninguna vía de desplazamiento y tampoco mantiene la sedestación; en cuanto a la manipulación, aún no choca juguetes. A nivel comunicativo, el contacto es bueno, pero no señala objetos ni emite bisílabos.

*Comentarios:* Después de catorce meses de Atención Temprana (Fisioterapia), el niño sube y baja escaleras cogido de la barandilla con una mano y puede

Recibido: 02-05-2020

Aceptado: 10-09-2020

action-reaction; and he repeats many words and emits more than ten words spontaneously. The family collaboration by applying the recommended patterns has been a key piece in the treatment. The guidelines applied in various settings facilitated the achievement of motor skills and the consolidation of stages.

**Key words:** Sandifer's syndrome, gastroesophageal reflux, psychomotor performance, pain, early intervention.

levantarse del suelo casi solo. Además, puede realizar encajes complejos, con dominancia de la mano derecha. A nivel cognitivo-comunicativo comprende los conceptos de permanencia y de acción-reacción, repite muchas palabras y emite de forma espontánea más de diez palabras. La colaboración familiar aplicando las pautas recomendadas ha sido una pieza clave en el tratamiento. Así, las pautas aplicadas en diversos entornos facilitaron la consecución de hitos motrices y el afianzamiento de etapas.

**Palabras clave:** Síndrome de Sandifer, reflujo gastroesofágico, desempeño psicomotor, atención temprana, dolor.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sandifer (SS) fue descrito en 1964 por el neurólogo Paul Sandifer, detectando un trastorno del tracto gastrointestinal superior que generaba enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), especialmente en bebés y recién nacidos [1]. Se caracteriza por esofagitis, anemia ferropénica, movimientos en hiperextensión de cuello, cabeza y tronco, así como rotación de la cabeza durante o justo después de la ingesta, que remiten durante el sueño [2]. Así pues, el reflejo extensor y la posición de la cabeza son una respuesta del niño que lleva a disminuir el dolor abdominal causado por el SS [3].

En cuanto al tratamiento, la supresión ácida con un bloqueante  $H_2$  o un inhibidor de la bomba de protones pueden ayudar al niño con ERGE [4]. Resulta importante no confundir el SS con el cólico del lactante u otros problemas digestivos al evaluar a un niño con tortícolis o una postura inusual que no está asociada con una enfermedad o lesión neuromuscular [5].

El SS puede repercutir en el niño generando un retraso psicomotor, por lo que la detección y la identificación precoz de este retraso son fundamentales para su bienestar y su entorno [6]. La estimulación precoz de las carencias en el desarrollo psicomotor será clave para la inhibición de los patrones inadecuados adquiridos. El tratamiento aplicado consiste en estimular el niño mediante el juego activo para conseguir la progresión psicomotora más adecuada, evitando el dolor y malestar generado por alteraciones perceptivo-sensoriales y por el propio SS [7].

## CASO CLÍNICO

Lactante de ocho meses con retraso psicomotor derivado a Atención Temprana desde el ámbito hospitalario.

Sin antecedentes familiares graves, embarazo controlado a término con parto eutócico de 41 SG; sin signos de complicación, plagiocefalia ni presentación con doble vuelta de cordón en el parto; APGAR 9/10; perímetro craneal 36 cm; examen neonatal y test de

metabolopatías normales. El motivo de la primera consulta a los dos meses fue una hiperextensión del cuello, sobre todo al cogerlo en brazos (*pull to sit*), hipotonía cervicoaxial, rechazo del decúbito prono, opistótonos en decúbito supino y regurgitaciones esporádicas. Por eso, se solicitó una ECO cerebral y, posteriormente, a los tres meses, se detectó una tortícolis paroxística benigna del lactante. Asimismo, se programó una pHmetría.

La exploración neurológica a los cuatro meses no detectó signos anormales (pares craneales, tono y reflejos correctos; cabe resaltar que, por lo que hace a la progresión de los reflejos primitivos hacia otros tipos de reflejos, nos llama la atención que los reflejos primitivos estuvieran presentes tanto tiempo en el niño); asimismo, no se tienen datos sobre la exploración física del bebé que pudieran ayudar a orientar el tratamiento manual. Los resultados de la ECO cerebral, EEG, ECG, RM craneal y de columna fueron normales. Pruebas complementarias: pHmetría con valores dentro de la normalidad pero con límites altos.

Los estudios inmunológicos solicitados a los siete meses determinaron la intolerancia a la ingesta de proteínas de leche de vaca.

Respeto a la intervención, y previamente al inicio de la atención temprana, empezó la estimulación fisioterápica a los cuatro meses en el ámbito hospitalario. La valoración por parte del fisioterapeuta de los servicios de atención temprana a los nueve meses de edad indicó: hipertonía, gran reflejo extensor, opistótonos, *pull to sit* y control cefálico pobres, dificultad para la sedestación y rastreo casi ausente. El objetivo inicial planteado en las sesiones fue inhibir los hábitos posturales y los movimientos que interferían en la motricidad normal, además de controlar el reflejo extensor y conseguir una sedestación autónoma. De esta manera, no se siguió ningún método específico de rehabilitación neurofuncional para la mejora del desarrollo psicomotriz del niño, más allá de facilitar dichas etapas de desarrollo respetando sus tiempos y conseguir posiciones funcionales mediante el juego. Al primer mes de terapia se consiguió una mejora significativa del *pull to sit* con excelente control cefálico. A los diez meses el niño consiguió la sedestación mantenida durante cinco minutos, y a los diez y medio el rastreo. A partir de los once meses

se propició la posición cuadrúpeda y la promoción del desplazamiento mediante el gateo, promoviendo la participación y la coordinación de los cuatro miembros. Para facilitar dicho hito, el entrenamiento del gateo se realizó en rampa (inclinación de 45°). A los trece meses logró el gateo coordinado y simétrico. Un mes después se facilitó el trabajo de rodilla y la posición de caballero, que condujo al mantenimiento de la bipedestación estática y a la marcha lateral, lograda a los catorce meses. Al año y medio, el niño adquirió un mejor control motriz y una mayor consciencia corporal.

A los veinte meses inició los primeros pasos solo, pero con falta de confianza y ligera inestabilidad con escasas reacciones de equilibrio caminando con guardia alta. A los veintidós meses consiguió la marcha autónoma; y a los veintidós pudo subir y bajar escaleras cogido de la barandilla con una mano, aunque a veces para bajar la escalera solía rotar el tronco y realizar marcha lateral. Para levantarse del suelo tendía a buscar un punto de soporte, pero no siempre.

A nivel motor fino, cabe señalar que el niño empezó a chocar juguetes entre ellos y sostenerlos durante cinco minutos en sedestación a los diez meses; a apilar dos bloques a los doce; a encajar el círculo a los trece, y el triángulo y el cuadrado a los catorce. A los veintidós meses podía realizar encajes más complejos y hacer coordinación óculo-manual con dominancia de la mano derecha. Además, inició la prensión de la lapicera de forma trifalángica distal para empezar el garabateo.

A nivel cognitivo, comprendió los conceptos de permanencia y de acción-reacción; e inició el juego imitativo al año y el simbólico a partir de los veinte meses.

A nivel comunicativo, a los trece meses empezó a señalar objetos, a pronunciar bisílabos repetitivos ("ma-ma") y a despedirse con la mano. A los veintidós meses ya emitía veinte palabras y repetía las terminaciones de muchas de ellas.

En cuanto a la estimulación del desarrollo psicomotor, las herramientas terapéuticas se basaron en las prácticas centradas en la familia [8]. Así, las pautas aplicadas en diversos entornos facilitaron el logro de hitos motrices y el afianzamiento de etapas, siempre respondiendo a las preocupaciones y objetivos de la familia.

Para disminuir el dolor, el malestar y los patrones posturales disfuncionales se dieron pautas a lo largo del proceso de intervención como: 1) favorecer posturas que promovieran el desarrollo psicomotor, promoviendo en las primeras fases el decúbito prono y posiciones funcionales que evitaran la hiperextensión de cuello y la tortícolis; 2) aplicar algunas recomendaciones fisioterápicas de terapia manual y visceral utilizadas en el cólico del lactante en las primeras fases; y 3) favorecer la lactancia materna y ayudar en la transición al proceso de alimentación [9]. El juego supuso la clave dentro de la terapia por parte del fisioterapeuta, proponiendo diversas actividades. Además se recibió asesoramiento por parte del psicólogo de atención temprana para determinadas conductas.

## DISCUSIÓN

En los años cincuenta se mantenía la idea de que los lactantes con RGE, mantenidos sentados día y

noche inclinados entre 45-60° de forma repetitiva y constante hasta seis-ocho meses, dejaban de producir vómitos [10]. Hoy en día, ha cambiado la visión, incluyendo la atención temprana liderada por fisioterapia como intervención fundamental. Así, una derivación a atención temprana en edad muy precoz podría evitar un tratamiento tan prolongado a lo largo del tiempo, siendo además fundamentales para la intervención las prácticas centradas en la familia [8].

El caso permite mostrar la influencia que puede tener una alteración digestiva sobre el desarrollo psicomotor, y se destaca la figura del fisioterapeuta como referente terapéutico [11].

## CONFLICTO DE INTERESES

Ningún conflicto de interés. No se obtuvieron becas para la realización de este estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bamji N, Berezin S, Bostwick H, Marvin S, Medow MD. Treatment of Sandifer Syndrome with an Amino-Acid-Based Formula. *AJP Rep*. 2015;5(1):e51-e52. DOI: 10.1055/s-0035-1545672
- Quintero MI, López K, Blandria K, Navarro D. Síndrome de Sandifer. A propósito de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en niños. *Rev Gen*. 2012;66(2):133-5.
- Narchi H. A Rare Under-Recognized Cause of Pseudo-Seizures. *International Pediatrics*. 2004;19(1):39-41.
- Cochran WJ. Reflujo gastroesofágico en lactantes. *Manual MSD*; 2020 [Consultado el 15 de junio de 2018]: Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/trastornos-gastrointestinales-en-reci%C3%A9n-nacidos-y-lactantes/reflujo-gastroesof%C3%A1gico-en-lactantes>
- Moore DM, Rizzolo D. Sandifer syndrome. *JAAPA*. 2018;31(4):18-22. DOI: 10.1097/O1.JAA.0000531044.72598.26.
- Council on Children With Disabilities; Section on Developmental Behavioral Pediatrics; Bright Futures Steering Committee; Medical Home Initiatives for Children With Special Needs Project Advisory Committee. Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening. *Pediatrics*. 2006;118(1):405-20. DOI: 10.1542/peds.2006-1231.
- Capó-Juan MA, Capó-Juan MM. Preescolar de 13 meses intolerant als canvis posturals. *Pediatr Catalana*. 2016;76(4):149-51.
- Dalmau M, Balcells-Balcells A, Giné C, Cañadas M, Casas O, Salat Y, et al. How to implement the family-centered model in early intervention. *Anal Psicol*. 2017;33(3):641-51. DOI: 10.6018/analesps.33.3.263611.
- García-Marqués S, Chillón-Martínez R, González-Zapata S, Rebollo-Salas M, Jiménez-Rejano JJ. Efectividad de la terapia manual visceral en el tratamiento del cólico del lactante. *Cuest Fisioter*. 2017;46(2):105-12.
- Casasa JM. El reflujo gastroesofágic i la medicina basada en l'evidència. *Pediatr Catalana*. 2001;61:269-78.
- Capó-Juan MA. Efectividad de programas educativo-terapéuticos en Fisioterapia. *Rev Soc Esp Dolor*. 2016;23(3):154-8.