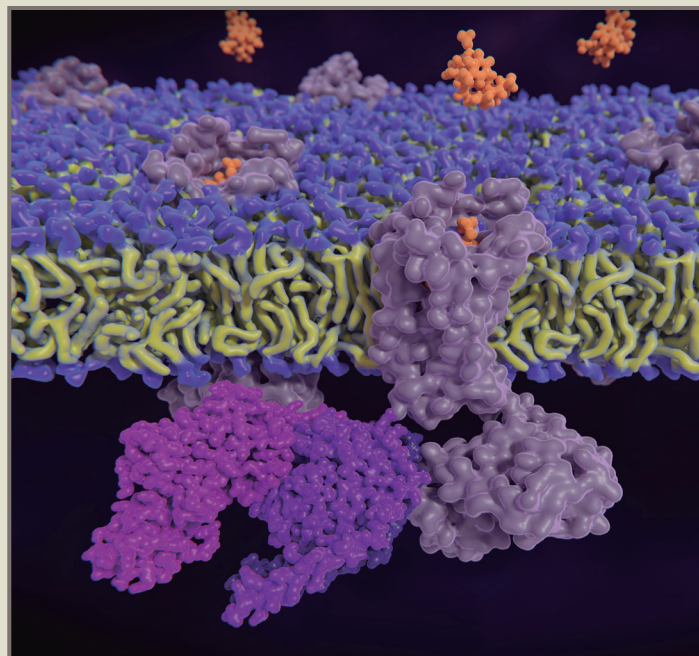




RESED Revista de la Sociedad Española del Dolor



EDITORIAL

Opioides y adicción en dolor crónico: ¿es un problema?, ¿cómo abordarlo?

AVANCES EN DOLOR

Nuevos abordajes en la epiduroscopia para el síndrome de cirugía lumbar fallida. Nuevas oportunidades

Esteroides epidurales en el dolor radicular lumbar: particulados vs. no particulados. Esta es la cuestión

ORIGINALES

Perfiles de personalidad y resiliencia en dolor crónico: utilidad del CDRISC-10 para discriminar los tipos resiliente y vulnerable

Eficacia del cruce de manos para producir analgesia en pacientes con dolor crónico de la extremidad superior

Punción seca y cambios en la actividad muscular en sujetos con puntos gatillo miofasciales: serie de casos

Deshabitación rápida de opioides

REVISIÓN

Dexmedetomidina como coadyuvante en bloqueos de nervio periférico

NOTAS CLÍNICAS

Síndrome de dolor miofascial como causa de dolor agudo postoperatorio en la cirugía de cadera

Bloqueo motor tras infiltración epidural caudal: a propósito de un caso

CASOS CLÍNICOS

¿La pregabalina es un fármaco seguro? Insuficiencia cardíaca asociada a pregabalina

Neuralgia de Arnold en paciente en fase de prueba de SCS por síndrome de espalda fallida

Tratamiento con radiofrecuencia pulsada en neuralgia del nervio pudendo: a propósito de un caso





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

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

© 2019 REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR.

© 2019 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. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos de Reprográficos, 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

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
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.



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

Farmacología:

Carlos Goicoechea García

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

Intervencionismo:

David Abejón Gonzalez

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

C. 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 (Instituto 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 26, N.º 2 MARZO-ABRIL 2019

SUMARIO

EDITORIAL	65	Opioides y adicción en dolor crónico: ¿es un problema?, ¿cómo abordarlo? <i>C. Pérez Hernández</i>
AVANCES EN DOLOR	68	Nuevos abordajes en la epiduroscopia para el síndrome de cirugía lumbar fallida. Nuevas oportunidades <i>D. Abejón González</i>
	70	Esteroides epidurales en el dolor radicular lumbar: particulados vs. no particulados. Esta es la cuestión <i>L. Cánovas Martínez</i>
ORIGINALES	72	Perfiles de personalidad y resiliencia en dolor crónico: utilidad del CDRISC-10 para discriminar los tipos resiliente y vulnerable <i>J. Soriano y V. Monsalve</i>
	81	Eficacia del cruce de manos para producir analgesia en pacientes con dolor crónico de la extremidad superior <i>I. Jorquera Cáceres, D. Ilaja Cid, C. Magaña Aguilar, M. Tabilo Ponce, S. Jiménez Torres y H. Núñez Montenegro</i>
	89	Punción seca y cambios en la actividad muscular en sujetos con puntos gatillo miofasciales: serie de casos <i>F. Araya-Quintanilla, D. Rubio-Oyarzun, H. Gutiérrez-Espinoza, L. Arias-Poblete y C. Olgún-Huerta</i>
	95	Deshabitación rápida de opioides <i>M. J. Pujante Tortosa, M. C. Ribera Montés, C. Embid Román, F. Pascual Pastor y C. Sánchez Pérez</i>
REVISIÓN	103	Dexmedetomidina como coadyuvante en bloqueos de nervio periférico <i>A. Rojas González</i>
NOTAS CLÍNICAS	117	Síndrome de dolor miofascial como causa de dolor agudo postoperatorio en la cirugía de cadera <i>M. Benítez Jiménez, A. B. Alcaraz Martínez, J. Mula Leal, M. L. Padilla del Rey, J. Cartagena Sevilla y J. P. Vicente Villena</i>
	120	Bloqueo motor tras infiltración epidural caudal: a propósito de un caso <i>J. Rodríguez Bellanco, R. Álvarez Álvarez, F. Torre Mollinedo y S. Gil Tenjido</i>
CASOS CLÍNICOS	124	¿La pregabalina es un fármaco seguro? Insuficiencia cardiaca asociada a pregabalina <i>B. Montalbán Moreno, V. Jiménez Jiménez, M. T. González López, C. M. Mateo Cerdán, R. Jiménez Tortosa, M. Girón Lacasa, A. B. Cuartero del Pozo y M. Z. Arcas Molina</i>
	126	Neuralgia de Arnold en paciente en fase de prueba de SCS por síndrome de espalda fallida <i>V. Blázquez Calvo, P. Lloreda Herradón, G. M. Márquez Garrido, A. M. S. Miyagi Yonamine, M. Lorite Godoy, M. Sánchez Santiago y E. Uriarte Brizuela</i>
	128	Tratamiento con radiofrecuencia pulsada en neuralgia del nervio pudendo: a propósito de un caso <i>F. Neira Reina, V. Aceña Fabián, O. Lozano Cintado, D. Portilla Huerta y A. Ramallo Bravo</i>



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

VOLUMEN 26, N.º 2 MARZO-ABRIL 2019

SUMARIO

CARTAS AL DIRECTOR	130	Top 10 cuestiones bioéticas en dolor <i>J. Boceta, A. M. Peiró, L. M. Vidal, M. Acedo, F. J. Cevals y V. Mayoral</i>
	131	Principales diferencias farmacodinámicas y afinidad sobre los receptores entre los inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina: implicaciones clínicas en el manejo del dolor neuropático <i>A. Alcántara Montero y A. González Curado</i>
	133	Los analgésicos de uso común pueden aumentar el riesgo de sordera <i>A. Alcántara Montero y A. González Curado</i>
	134	Aclaraciones sobre el artículo "Recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo del dolor neuropático (revisión de la literatura)" <i>A. Serrano Afonso, C. Pérez Hernández, R. Gálvez Mateo, M. D. Ochoa Mazarro, A. Navarro Sigüero y E. Paramés Mosquera</i>



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

VOLUME 26, N.º 2 MARCH-APRIL 2019

CONTENTS

EDITORIAL	65	Opioids and addiction in chronic pain: is it a problem?, how to address it? <i>C. Pérez Hernández</i>
------------------	----	--

ADVANCES IN PAIN	68	New approaches to epiduroscopy for failed back surgery syndrome. New opportunities <i>D. Abejón González</i>
	70	Epidural steroids in lumbar radicular pain: particulate vs. non-particulate. This is the question <i>L. Cánovas Martínez</i>

ORIGINALS	72	Profiles of personality and resilience in chronic pain: utility of the CDRISC-10 to discriminate between resilient and vulnerable types <i>J. Soriano and V. Monsalve</i>
	81	Effectiveness of hand crossing to produce analgesia in patients with chronic pain of the upper limb <i>I. Jorquera Cáceres, D. Iñaja Cid, C. Magaña Aguilar, M. Tabilo Ponce, S. Jiménez Torres and H. Núñez Montenegro</i>
	89	Dry needling and changes in muscular activity in subjects with myofascial trigger points: case series <i>F. Araya-Quintanilla, D. Rubio-Oyarzun, H. Gutiérrez-Espinoza, L. Arias-Poblete and C. Olguín-Huerta</i>
	95	Fast opioid detoxification <i>M. J. Pujante Tortosa, M. C. Ribera Montés, C. Embid Román, F. Pascual Pastor and C. Sánchez Pérez</i>

REVIEW	103	Dexmedetomidine as an adjuvant to peripheral nerve block <i>A. Rojas González</i>
---------------	-----	--

CLINICAL NOTES	117	Myofascial pain syndrome as a cause of postoperative acute pain in hip surgery <i>M. Benítez Jiménez, A. B. Alcaraz Martínez, J. Mula Leal, M. L. Padilla del Rey, J. Cartagena Sevilla and J. P. Vicente Villena</i>
	120	Motor block after caudal epidural infiltration: a case report <i>J. Rodríguez Bellanco, R. Álvarez Álvarez, F. Torre Mollinedo and S. Gil Tenjido</i>

CLINICAL CASES	124	Does pregabalin is a safe drug? Heart failure associated with pregabalin <i>B. Montalbán Moreno, V. Jiménez Jiménez, M. T. González López, C. M. Mateo Cerdán, R. Jiménez Tortosa, M. Girón Lacasa, A. B. Cuartero del Pozo and M. Z. Arcas Molina</i>
	126	Occipital neuralgia during stimulation trial period of SCS in failed back surgery syndrome <i>V. Blázquez Calvo, P. Lloreda Herradón, G. M. Márquez Garrido, A. M. S. Miyagi Yonamine, M. Lorite Godoy, M. Sánchez Santiago and E. Uriarte Brizuela</i>
	128	Pulsed radiofrequency treatment in the neuropathy of the pudendal nerve: report of a case <i>F. Neira Reina, V. Aceña Fabián, O. Lozano Cintado, D. Portilla Huerta and A. Ramallo Bravo</i>



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

VOLUME 26, N.º 2 MARCH-APRIL 2019

CONTENTS

LETTERS OF DIRECTOR	130	Top 10 bioethical issues in pain <i>J. Boceta, A. M. Peiró, L. M. Vidal, M. Acedo, F. J. Cevals and V. Mayoral</i>
	131	Main pharmacodynamic differences and receptor affinities between serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors: clinical implications in the management of neuropathic pain <i>A. Alcántara Montero and A. González Curado</i>
	133	Commonly used analgesics may increase the risk of hearing loss <i>A. Alcántara Montero and A. González Curado</i>
	134	Explanations on the article "Recommendations based on evidence for the management of neuropathic pain (review of the literature)" <i>A. Serrano Afonso, C. Pérez Hernández, R. Gálvez Mateo, M. D. Ochoa Mazarro, A. Navarro Sigüero and E. Paramés Mosquera</i>



Opioides y adicción en dolor crónico: ¿es un problema?, ¿cómo abordarlo?

El uso de opioides en el dolor crónico no oncológico sufrió un incremento importante en el mundo en los últimos 20 años y en España, aunque más tardíamente, ha existido también un ascenso muy importante en los últimos años, si bien es verdad que partíamos de unas dosis muy bajas de prescripción de opioides y que este incremento se ha producido fundamentalmente a expensas de dosis bajas de tramadol. Sin embargo, paralelamente también se ha producido un uso elevado del fentanilo, una parte no despreciable en las formulaciones de liberación rápida (1).

Cualquier profesional sanitario es consciente del problema desencadenado en EE. UU. por el consumo aberrante de opioides y las consecuencias negativas que ha tenido en la salud de los pacientes y el impacto en las políticas sanitarias en este país (2).

Dice un refrán castellano que cuando las barbas de tu vecino veas pelar, pongas las tuyas a remojar. Y en este sentido podríamos preguntarnos si en Europa, y más concretamente en España, este incremento en el uso de opioides se ve acompañado de un incremento del riesgo de adicción a los mismos y podría desencadenar efectos tan deletéreos como en EE. UU., donde por primera vez la esperanza de vida en la población americana ha disminuido debido a este problema. Pues claramente, ni en Europa ni en España el consumo de opioides se ha visto acompañado de un problema de adicción de forma significativa, sin negar la evidencia de la existencia de la misma en algunos pacientes (3,4).

En este número de la *Revista de la Sociedad Española del Dolor* se presenta un interesante artículo enviado por los autores Pujante y cols., sobre el uso y mal uso de los fármacos opioides para el tratamiento del dolor, desconexión rápida de opioides-DRAD. En el mismo se pone de relevancia la importancia de problema por la dificultad de diagnóstico. Probablemente los circuitos de la adicción en los pacientes con dolor sean diferentes de los pacientes sin dolor, y el impulso de consumo sea más la evitación de un estado de disforia/depresión que la búsqueda de la euforia y el disfrute. Siendo, por tanto, difícil la aplicación de los métodos de diagnóstico, que realmente han sido pensados para pacientes sin dolor. Por tanto, como bien dicen los autores, necesitamos estar alerta ante los pacientes, especialmente en aquellos que utilizan opioides de liberación ultrarrápida y fuera del entorno de la indicación clínica aprobada (5). Para lograr evitar los peligros potenciales y graves de la adicción a los opioides son importantes: primero una prescripción responsable y justificada, segundo la búsqueda de factores de riesgo, y por último el seguimiento estrecho de los pacientes (6).

A pesar de todos estos datos, la prevalencia es desconocida, no parece ser alarmante en estos momentos (7); de hecho en este artículo de una población de 220.000 habitantes detectan 6 casos. Es posible que parte de esta cifra tan baja sea debido a la falta de diagnóstico y sospecha, excepto en pacientes con un problema muy grave, pero claramente no se acerca a algunas estadísticas de EE. UU., donde se cifra el problema de la adicción en porcentajes superiores al 40 % (8).

Los autores inciden en la importancia del problema. A pesar de su baja prevalencia, al hecho de las devastadoras consecuencias en la vida de un paciente, ya complejo por tener un dolor crónico intenso, se añade otra enfermedad crónica y un elemento de potencial iatrogenia como es la adicción a opioides prescritos. Por lo tanto, y pese a la supuesta baja prevalencia en el momento actual, se hacen necesarias políticas de prevención y también de abordaje clínico en estos pacientes, siendo prioritario la deshabitación de los mismos. Existen muchas dificultades en este sentido que abarcan desde el reconocimiento del

paciente (9) y su consentimiento para la deshabituación junto al seguimiento posterior por un equipo que incluya psicólogos/psiquiatras expertos en adicciones (10,11).

Desde las Unidades del Dolor es imprescindible crear protocolos de abordaje de estos pacientes, aunque, como relatan los autores, no existe una guía de actuación clara. Uno de los problemas es que muchos de los artículos que proponen desintoxicaciones son muy antiguos; y es cierto que en la actualidad el conocimiento de los mecanismo de acción de los fármacos y el desarrollo en pacientes con altas dosis de opioides de hiperalgesia añadida a la adicción hace muy útil y necesario la valoración de nuevos fármacos en la desconexión rápida de opioides como la ketamina, y como el propofol, asociados o no a otros como la clonidina, o más recientemente la dexmedetomidina (12-17). Como el artículo pone de relevancia, no tenemos un modelo único o con evidencia en estos pacientes y, aunque es preferible un abordaje rápido y eficaz, no debemos renunciar a la seguridad del paciente, siendo fundamental buscar un protocolo que sin ser excesivamente agresivo nos permita una solución rápida inicial, aunque lógicamente esto en ningún momento evita el seguimiento estrecho posterior.

Por lo tanto, estamos ante un problema grave, poco frecuente en el momento actual en nuestro entorno, que aunque precisa de un cambio en nuestras prácticas clínicas que abarque desde la prevención hasta la incorporación de protocolos de tratamiento de la adicción a opioides.

C. Pérez Hernández
Jefa de Unidad del Dolor: Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. Universidad Alfonso X el Sabio (UAX). Madrid. España

Correspondencia: Concepción Pérez Hernández
concha.phte@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/observatorio/informes-publicados/informes-opioides-espana-2010-2017.htm>
2. Jones MR, Viswanath O, Peck J, Kaye AD, Gill JS, Simopoulos TT. A Brief History of the Opioid Epidemic and Strategies for Pain Medicine. *Pain Ther* 2018;7(1):13-21. DOI: 10.1007/s40122-018-0097-6.
3. Häuser W, Petzke F, Radbruch L, Tölle TR. The opioid epidemic and the long-term opioid therapy for chronic noncancer pain revisited: a transatlantic perspective. *Pain Manag* 2016;6(3):249-63. DOI: 10.2217/pmt.16.5.
4. O'Brien T, Christrup LL, Drewes AM, Fallon MT, Kress HG, McQuay HJ, et al. European Pain Federation position paper on appropriate opioid use in chronic pain management. *Eur J Pain* 2017;21(1):3-19. DOI: 10.1002/ejp.970.
5. Ballantyne JC. Opioids for the Treatment of Chronic Pain: Mistakes Made, Lessons Learned, and Future Directions. *Anesth Analg* 2017;125(5):1769-78. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002500.
6. Webster LR. Risk Factors for Opioid-Use Disorder and Overdose. *Anesth Analg* 2017;125(5):1741-8. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002496.
7. Higgins C, Smith BH, Matthews K. Incidence of iatrogenic opioid dependence or abuse in patients with pain who were exposed to opioid analgesic therapy: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2018;120(6):1335-44. DOI: 10.1016/j.bja.2018.03.009.
8. Cheatle MD. Prescription Opioid Misuse, Abuse, Morbidity, and Mortality: Balancing Effective Pain Management and Safety. *Pain Med*. 2015;16(Suppl 1):S3-8. DOI: 10.1111/pme.12904.
9. Matthias MS, Krebs EE, Collins LA, Bergman AA, Coffing J, Bair MJ. "I'm not abusing or anything": patient-physician communication about opioid treatment in chronic pain. *Patient Educ Couns* 2013;93(2):197-202. DOI: 10.1016/j.pec.2013.06.021.
10. Manchikanti L, Kaye AM, Knezevic NN, McAnally H, Slavin K, Trescot AM, et al. Responsible, Safe, and Effective Prescription of Opioids for Chronic Non-Cancer Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines. *Pain Physician* 2017;20(2S):S3-S92.
11. Kaye AD, Jones MR, Kaye AM, Ripoll JG, Galan V, Beakley BD, et al. Prescription Opioid Abuse in Chronic Pain: An Updated Review of Opioid Abuse Predictors and Strategies to Curb Opioid Abuse: Part 1. *Pain Physician* 2017;20(2S):S93-S109.
12. Scofield MD, Heinsbroek JA, Gipson CD, Kupchik YM, Spencer S, Smith AC, et al. The Nucleus Accumbens: Mechanisms of Addiction across Drug Classes Reflect the Importance of Glutamate Homeostasis. *Pharmacol Rev* 2016;68(3):816-71. DOI: 10.1124/pr.116.012484.

13. Yang DZ, Sin B, Beckhusen J, Xia D, Khaimova R, Iliev I. Opioid-Induced Hyperalgesia in the Nonsurgical Setting: A Systematic Review. *Am J Ther* 2018. DOI: 10.1097/MJT.0000000000000734 [Epub ahead of print].
14. Silverman SM. Opioid induced hyperalgesia: clinical implications for the pain practitioner. *Pain Physician* 2009;12(3):679-84.
15. Iacobucci GJ, Visnjevac O, Pourafkari L, Nader ND. Ketamine: An Update on Cellular and Subcellular Mechanisms with Implications for Clinical Practice. *Pain Physician*. 2017;20(2):E285-E301.
16. Strickler EM, Schwenk ES, Cohen MJ, Viscusi ER. Use of Ketamine in a Multimodal Analgesia Setting for Rapid Opioid Tapering in a Profoundly Opioid-Tolerant Patient: A Case Report. *A A Pract* 2018;10(7):179-81. DOI: 10.1213/XAA.0000000000000653.
17. Kaye AD, Chung KS, Vadivelu N, Cantemir C, Urman RD, Manchikanti L. Opioid induced hyperalgesia altered with propofol infusion. *Pain Physician* 2014;17(2):E225-8.



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

AVANCES EN DOLOR

DOI: 10.20986/resed.2019.3734/2019

Nuevos abordajes en la epiduroscopia para el síndrome de cirugía lumbar fallida. Nuevas oportunidades

D. Abejón González

Director Departamento de Unidad del Dolor. Hospital Universitario Quirón. Madrid. Profesor asociado de la Universidad Europea de Madrid, España

Martín Avellanal, Gonzalo Diaz-Reganon, Alejandro Orts, Lucio Gonzalez-Montero and Irene Riquelme. Transforaminal Epiduroscopy in Patients with Failed Back Surgery Syndrome. Pain Physician 2019; 22:89-95.

Las principales causas de la persistencia del dolor en pacientes con *failed back surgery syndrome* (FBSS) son fibrosis epidural, hernia de disco y estenosis. La epiduroscopia tiene buenos resultados a largo plazo en aproximadamente el 40 % de los pacientes con FBSS grave que no han respondido a otros tratamientos convencionales como la radiofrecuencia o la epidurolisis con catéter Racz (1,2).

Martin Avellanal y cols. (3) presentan en su artículo un abordaje nuevo para poder realizar el tratamiento cuando los pacientes están afectados de un problema más a nivel foraminal que a nivel central, todos ellos sometidos a una intervención quirúrgica, lo que el Dr. Rafaelli denominó inestabilidad funcional (4), realizando un abordaje transforaminal como alternativa al clásico por vía caudal o al desarrollado por el mismo grupo en el abordaje interlaminar.

En todos los pacientes la adhesiolisis percutánea y la radiofrecuencia habían fallado, por lo que se plantearon la realización de una endoscopia espinal con el objetivo de mejorar la condición de un porcentaje significativo de pacientes antes de ser sometidos a estimulación de la médula espinal u otros tratamientos paliativos.

Se trata de un abordaje menos invasivo y con una tasa baja de complicaciones menores. El menor volumen utilizado, en comparación con el abordaje caudal, entre seis y doce veces menor, según los artículos (5), disminuye la posibilidad de complicaciones neurológicas asociadas al incremento de la presión intracanal. En su experiencia, las adherencias causantes de dolor

radicular se ubicaron en los primeros 1 a 2 cm desde el foramen, lo que facilita el acceso a nivel del receso lateral para su tratamiento. Por tanto esta vía de abordaje parece, según la descripción de los autores, más sencilla y directa. La incidencia de cefalea postpunción dural es nula en relación con lo publicado con la epidurolisis y con el abordaje interlaminar (21 %) en otra serie de casos (6).

Lo segundo que llama la atención son los buenos resultados que se obtienen sin emplear ninguna herramienta que pueda eliminar o pueda cauterizar la fibrosis; es interesante que pacientes sometidos a tratamientos transforaminales no respondan a este tipo de tratamientos y lo hagan a largo plazo y con una disminución tan importante del dolor sin complicaciones.

Para estos pacientes, la epiduroscopia transforaminal mostró resultados significativamente mejores a largo plazo (el 54 % de los pacientes obtienen una reducción del dolor > 50 %) en comparación con otros enfoques convencionales. La endoscopia transforaminal también se puede emplear como técnica consecutiva en el mismo procedimiento cuando no se puede alcanzar el receso epidural de dentro a fuera con el abordaje caudal. La epiduroscopia parece ir ganando indicaciones y nuevas modalidades de utilización, que junto a los avances técnicos pueden mejorar la efectividad en la difícil patología axial. De todas formas, es necesario aumentar la casuística y los estudios controlados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vanelderen P, Richardson J, Van Zundert J, Heavner J, Groen GJ. Epiduroscopy for patients with lumbosacral radicular pain. *Pain Pract* 2014;14(4):365-77. DOI: 10.1111/papr.12104.
2. Avellanal M, Diaz-Reganon G, Orts A, Soto S. One-year results of an algorithmic approach for managing failed back surgery syndrome. *Pain Res Manag* 2014;19(6):313-6.
3. Avellanal M, Diaz-Reganon G, Orts A, Gonzalez-Montero L, Riquelme I. Transforaminal Epiduroscopy in Patients with Failed Back Surgery Syndrome. *Pain Physician* 2019;22(1):89-95.
4. Raffaelli W, Righetti D. Surgical radiofrequency epiduroscopy technique (RResAblator) and FBSS treatment: Preliminary evaluations. *Acta Neurochir Suppl* 2005;92:121-5.
5. Hwang B-Y, Ko H-S, Suh J-H, Shin J-W, Lee, J-G, Lee J-D. Clinical experiences of performing transforaminal balloon adhesiolysis in patients with failed back surgery syndrome: Two cases report. *Korean J Anesthesiol* 2014;66(2):169-72. DOI: 10.4097/kjae.2014.66.2.169.
6. Avellanal M, Diaz-Reganon G. Interlaminar approach for epiduroscopy in patients with failed back surgery síndrome. *British Journal of Anaesthesia* 2008;101(2):244-9. DOI: 10.1093/bja/aen165.



Esteroides epidurales en el dolor radicular lumbar: particulados vs. no particulados. Esta es la cuestión

L. Cánovas Martínez

Jefa de la Unidad del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario de Orense. España

Tagowski M, Lewandowski Z, Hodler J, Spiegel T, Goerres GW. Pain reduction after lumbar epidural injections using particulate versus non-particulate steroids: intensity of the baseline pain matters. Eur Radiol 2019. DOI: 10.1007/s00330-019-06108-9.

La inyección epidural es una de las técnicas más utilizadas para el tratamiento del dolor lumbar irradiado a miembros inferiores debido a hernia discal, estenosis de canal o como consecuencia de una cirugía lumbar. La evidencia de la asociación de anestésicos locales y corticoides para el tratamiento de la radiculitis secundaria a hernia discal es buena y limitada para la utilización de anestésicos locales solos. La utilización de anestésicos locales y esteroides en el tratamiento de la radiculitis secundaria a estenosis de canal tiene una evidencia limitada (1).

Debido a la absorción más lenta de los esteroides particulados en comparación con los no particulados, los esteroides particulados se consideraron formulaciones más potentes y han sido elegidos preferentemente por los médicos especialistas en tratamiento intervencionista del dolor.

En este artículo de Tagowski y cols. (2), los autores compararon el alivio del dolor después de las inyecciones de esteroides epidurales lumbares guiadas por TAC, en pacientes con radiculopatía, utilizando esteroides particulados (triamcinolona) y esteroides no particulados (dexametasona), y analizaron los factores que afectaron a la efectividad de ambos tipos de esteroides. Este estudio observacional retrospectivo incluyó a 806 pacientes con radiculopatía lumbar y permitió establecer dos cohortes de 209 pacientes con alteraciones en RMN y TAC homogéneas par cada grupo.

Cuatro semanas después de la inyección epidural, la probabilidad alcanzar $\geq 50\%$ de reducción del dolor fue la mitad en el grupo de dexametasona que en el grupo de triamcinolona [OR] = 0,55; $p < 0,012$). La triamcinolona fue superior a la dexametasona en la radiculopatía lum-

bar con dolor intenso ≥ 7 . Para el dolor leve a moderado, la dexametasona podría ser igualmente efectiva. La dexametasona reduce el dolor causado por hernia discal mucho mejor que el dolor causado por estenosis de canal. El efecto de triamcinolona no se vio influenciado por la intensidad del dolor ni las alteraciones anatómicas.

Tres comentarios al respecto; el primero de ellos es que el abordaje por TAC para la realización de una técnica epidural no se utiliza en la práctica clínica habitual, a lo que hay que añadir la alta radiación a la que se ven expuestos los pacientes del estudio. Sí se debe hacer con fluoroscopia.

En segundo lugar, los resultados podrían estar sesgados por la única utilización de la escala NRS (*pain numerical rating scale*) que cuantifica el dolor en leve, moderado o severo, pero que no tiene en cuenta el componente neuropático, posiblemente presente en muchos pacientes del estudio, que podría ser evaluado por una escala específica para dolor neuropático, así como el efecto de uno u otro esteroide en la mejoría de este componente (3).

Aunque las recomendaciones de consenso internacional y la FDA como observador incluyen una declaración en la que se dice que en una epidural transforaminal lumbar se debe usar un esteroide no particulado para la inyección inicial, también incorporan que un esteroide particulado podría considerarse en este contexto, por ejemplo, si el tratamiento inicial con un esteroide no particulado falla. Además, el uso de esteroides particulados en inyecciones interlaminares lumbares es aceptable, porque se minimiza el riesgo de inyección intraarterial con las normas de seguridad recomendadas en las guías (4). A pesar de esto, el esteroide particulado, triamcino-

lona, utilizado en este estudio, tiene una ficha técnica en España que contraindica su utilización por vía epidural e intradural (5). Sin embargo, la práctica clínica, como la de este estudio, recoge que los esteroides particulados, y en concreto la triamcinolona, son más efectivos que los no particulados, como la dexametasona.

Al margen de los comentarios, los autores señalan que la intensidad del dolor basal condiciona el tipo de respuesta a un esteroide epidural, tanto particulado como no particulado. Necesitamos actualización de los consensos en la utilización de esteroides epidurales que definan mejor sus indicaciones y la elección de tipo de esteroide particulado vs. no particulado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benyamin R, Manchikanti L, Parr A, Diwan S, Singh V, Falco FJ, et al. The effectiveness of lumbar interlaminar epidural injections in managing chronic low back and lower extremity pain. *Pain Physician* 2012;15(4):E363-E404.
2. Tagowski M, Lewandowski Z, Hodler J, Spiegel T, Goerres GW. Pain reduction after lumbar epidural injections using particulate versus non-particulate steroids: intensity of the baseline pain matters. *Eur Radiol* 2019. DOI: 10.1007/s00330-019-06108-9 [Epub ahead of print].
3. Adebajo A, Fabule J. Management of radicular pain in rheumatic disease: insight for the physician. *Ther Adv Musculoskel Dis* 2012;4(3):137-47. DOI: 10.1177/1759720X12437180.
4. Rathmell JP, Benzon HT, Dreyfuss P, Huntoon M, Wallace M, Baker R, et al. Safeguards to prevent neurologic complications after epidural steroid injections: consensus opinions from a multidisciplinary working group and national organizations. *Anesthesiology* 2015;122(5):974-84. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000614.
5. https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/44901/FT_44901.html.pdf



Perfiles de personalidad y resiliencia en dolor crónico: utilidad del CDRISC-10 para discriminar los tipos resiliente y vulnerable

J. Soriano¹ y V. Monsalve²

¹*Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Universidad de Valencia.*

²*Unidad Multidisciplinar para el Tratamiento del Dolor. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. España*

ABSTRACT

Introduction: One of the psychological aspects associated with the experience of chronic pain have been personality profiles and, related to them, resilience. In chronic pain, resilience refers to both the ability to go back and the repetition of problems. In this field, however, there is no reference to whether resilience is related to personality profiles. Previous studies have addressed the issue of personality profiles related to chronic pain. The objective of this study is to replicate previously found profiles, determine the differential capacity of the personality profiles evaluated through the Big Five Model (FFM) and describe their relationship with the adaptation to the disease in patients with chronic pain.

Material and method: The personality dimensions (NEO-FFI) are evaluated on the sample of 494 patients diagnosed with chronic pain who attend the Multidisciplinary Unit for Pain Treatment of the Consortium of the General University Hospital of Valencia, for the first time. Resilience (CDRISC-10), coping (CAD-R) and quality of life (SF-36).

Results: Cluster analysis yields types of personality profiles: resilient and overcontrolled or vulnerable. Subsequently, using a ROC curve, the cutoff point = 25 of the resilience measure that allows separating the resilient group from the vulnerable group was determined, clearly observing the differences in coping and quality of life in favor of the resilient group.

Conclusion: From the cut-off point of the CDRISC-10 questionnaire, the use of coping strategies and the impact on the quality of life of the personality profile of the resilient group can be differentiated from the

RESUMEN

Introducción: Uno de los aspectos psicológicos asociados a la vivencia del dolor crónico han sido los perfiles de personalidad y, relacionado con ellos, la resiliencia. En el dolor crónico la resiliencia se refiere tanto a la capacidad de volver atrás tras el daño inicial como también a la de continuar con su funcionamiento habitual pese a la repetición de los problemas. En este campo, sin embargo, no hay referencias sobre si la resiliencia se relaciona con los perfiles de personalidad. En trabajos previos se ha abordado la cuestión de los perfiles de personalidad relacionados con el dolor crónico. El objetivo de este trabajo es replicar los perfiles encontrados previamente, determinar la capacidad diferencial de la resiliencia sobre dichos perfiles de personalidad evaluados a través del Modelo de los *Big Five* (FFM) y describir su relación con la adaptación a la enfermedad en enfermos con dolor crónico.

Material y método: Sobre una muestra de 494 pacientes con diagnóstico de dolor crónico que asisten por primera vez a la Unidad Multidisciplinar para el Tratamiento del Dolor del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, se evalúan las dimensiones de personalidad (NEO-FFI), resiliencia (CDRISC-10), afrontamiento (CAD-R) y calidad de vida (SF-36).

Resultados: Mediante análisis clúster se obtienen dos tipos de perfiles de personalidad: resilientes y sobrecontrolados o vulnerables. Posteriormente, mediante una curva ROC se ha determinado el punto de corte ≥ 25 de la medida de la resiliencia que permite separar óptimamente al grupo resiliente del vulnerable, observándose claras las diferencias en afrontamiento y calidad de vida a favor del grupo resiliente.

Conclusión: A partir del punto de corte ≥ 25 del cuestionario CDRISC-10, se pueden diferenciar el uso de estrategias de afrontamiento y la repercusión en la calidad de

Recibido: 05-03-2018

Aceptado: 21-05-2018

vulnerable one, which implies a clear saving of time and patient evaluation overload.

Key words: Resilience, Big Five Model, personality profile, chronic pain.

vida del perfil de personalidad del grupo resiliente frente al vulnerable, lo cual supone un claro ahorro de tiempo y de sobrecarga de evaluación del paciente.

Palabras clave: Resiliencia, Big Five Model, perfil de personalidad, dolor crónico.

INTRODUCCIÓN

La definición clásica de la personalidad se relaciona con la descripción, predicción y explicación de la organización o estructura intraindividual de la persona (1). La personalidad se considera como un sistema de rasgos interrelacionados susceptible de cambios a lo largo del tiempo, aunque se plantea relativamente estable (2). En la actualidad el modelo más extendido y aceptado establece cinco grandes dimensiones (Five Factors Model [FFM]) configuradas por *Neuroticismo* (N) (vulnerabilidad, ansiedad, depresión), *Extraversión* (E) (sociabilidad, energía, emociones positivas), *Apertura* (O) (fantasía, valores, tolerancia a lo no convencional), *Amabilidad* (A) (franqueza, confianza, honradez) y *Responsabilidad* (C) (orden, sentido del deber, autodisciplina) (3).

En el estudio y abordaje de las relaciones de personalidad y sus repercusiones sobre el comportamiento de los individuos pueden identificarse dos formas básicas de investigación: a) un enfoque dimensional, más clásico o aproximación centrada en las variables, que busca la descripción de la personalidad del individuo en función de sus puntuaciones en diversas dimensiones y sus relaciones y repercusiones sobre la conducta, y b) un enfoque basado en la persona, desarrollado desde finales de los 90, que busca perfiles estables de personalidad basados en la identificación de tipos de individuos que comparten características básicas en estas dimensiones. Este último tiene como inicio el trabajo de Block y Block (1980) sobre "ego-resiliency" y "ego-control" y planteaba la existencia de tres perfiles de personalidad: resilientes, sobrecontrolados e infracontrolados (4), los cuales fueron inicialmente identificados por Robins y cols. utilizando niños de 13 y 14 años mediante la aplicación del análisis factorial con distribución Q (5). Siguiendo el marco teórico del FFM, se confirmó el patrón tridimensional empleando como sistema principal el análisis clúster, observando que el perfil del grupo resiliente se caracterizaba por ser el más numeroso y el mejor ajustado, mientras que el sobrecontrolado se mostraba más inhibido, con menor autoestima social, más ansiedad y más solitario (tendencias internalizantes) y el infracontrolado tendía hacia la conducta antisocial, siendo más agresividad y con menor aceptación social (tendencias externalizantes) (5-7). Estos resultados han sido corroborados en un trabajo de revisión en el que se estudiaron 23.000 individuos a través de diversas formas de evaluación (2). Dichos perfiles suponen interacciones entre rasgos que han sido utilizados como predictores de ajuste en

diversas alteraciones (8,9). Sin embargo, dichos perfiles no resultan homogéneos a través de diferentes estudios y muestras (10-12), incluso se han llegado a describir recientemente cuatro perfiles (13). Los problemas de replicación pueden deberse tanto al tipo de medida del FFM, tipo de análisis utilizado, etnia, edad o educación de la muestra (14).

Cuando nos referimos al constructo de resiliencia hay que indicar que, aunque inicialmente se refirió a la superación y adaptación ante situaciones de riesgo (15) o a sus repercusiones con relaciones familiares (16,17), en la actualidad se considera desde una perspectiva de superación y de adaptación positiva ante los estresores, el estrés y sus principales manifestaciones (18), considerándose que se relaciona con rasgos de personalidad, resultados y procesos (19). Así pues, se establece como un factor protector frente a la adversidad y las emociones negativas favoreciendo la flexibilidad de adaptación y la superación de los estresores (20). Las características de los individuos resilientes parecen contribuir a un ajuste positivo ante los problemas por tener una visión equilibrada de la propia vida, perseverancia, autoconfianza, autonomía personal y sentido de la vida (21). También ha sido considerada como un rasgo al plantearla como las características de personalidad que moderan los efectos negativos del estrés y promueven su adaptación (22,23).

Desde el enfoque centrado en las variables, la resiliencia ha sido relacionada con las cinco dimensiones básicas de personalidad, encontrándose asociaciones importantes entre las dimensiones O, C, N y E (24,25). También se ha considerado un buen indicador de salud mental (26) y en pacientes con cáncer la resiliencia se ha relacionado con menor riesgo de padecimiento de trastornos psiquiátricos (27).

En el caso del dolor crónico, definido actualmente como una enfermedad, desde la perspectiva centrada en las variables, se han encontrado relaciones entre las dimensiones de personalidad, afrontamiento y dolor (28,29), en donde aparece N como la principal dimensión de vulnerabilidad y mejor predictor de estrategias de afrontamiento desadaptativas y con E, O y C relacionándose en el sentido contrario en la adaptación del enfermo con dolor crónico a su enfermedad y relacionándose con mejor calidad de vida (CV) (30). Por otra parte, y desde el enfoque centrado en el individuo, han aparecido perfiles de personalidad desadaptativos o vulnerables, de manera que las puntuaciones altas en N, bajas en E, baja O, moderada A y baja C, han supuesto una peor calidad de vida en este tipo de pacientes

(31,32). Sin embargo, no queda clara la existencia de un perfil de personalidad claramente adaptativo (resiliente) al dolor crónico. Además, el perfil infracontrolado que otros estudios encuentran en población no clínica (2,6) no ha llegado a identificarse en los enfermos con dolor crónico.

En el dolor crónico la resiliencia se refiere tanto a la capacidad de volver atrás (*bounce back*) tras el daño inicial como también a la de continuar con su funcionamiento habitual pese a la repetición de los problemas (33). Sin embargo, en el dolor crónico no hay referencias sobre si la resiliencia se relaciona con los perfiles de personalidad. Trabajos previos (31,32) abordan la cuestión de los perfiles en donde solo han aparecido dos de los tres inicialmente establecidos: un perfil identificado con el resiliente y otro identificado con el sobrecontrolado aunque no totalmente coincidente con los trabajos citados.

El **objetivo** de este trabajo es replicar los perfiles encontrados previamente, determinar la capacidad diferencial de la resiliencia sobre dichos perfiles de personalidad evaluados a través del modelo de los Big Five (FFM) y determinar su relación con la adaptación a la enfermedad en enfermos con dolor crónico.

MATERIAL Y MÉTODO

Muestra

La muestra se compone de 494 pacientes con diagnóstico de dolor crónico, de raza blanca, que asisten de manera consecutiva y por primera vez a la Unidad Multidisciplinar para el Tratamiento del Dolor del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Todos los pacientes debían ser mayores de edad, cumplir el criterio temporal de dolor de más de tres meses de evolución, ser capaces de cumplimentar los cuestionarios y no presentar ningún tipo de trastorno psiquiátrico/psicológico. Todos los participantes dieron su consentimiento, tras ser informados, para poder ser incluidos en el estudio. El estudio posee la aprobación del Comité de Investigación del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Medidas

Los instrumentos de medida utilizados fueron los siguientes:

- Personalidad: Las dimensiones de personalidad se han evaluado mediante el cuestionario *NEO-FFI* (34). Cuestionario de autoinforme de 60 ítems evaluados en una escala de cinco puntos desde 0 (*totalmente en desacuerdo*) a 4 (*totalmente de acuerdo*). Evalúa cinco dimensiones de personalidad: neuroticismo (*N*), extraversión (*E*), apertura a la experiencia (*O*), amabilidad (*A*) y responsabilidad (*C*). Los alphas oscilan de 0,70 (*A*) a 0,86 (*N* y *E*).
- Resiliencia: se ha utilizado el cuestionario *Connor-Davidson Resilience Scale 10 ítems versión* (CD-RISC-10) (35). Es un cuestionario de autoinforme de 10 ítems que se evalúa mediante una escala de cinco puntos desde 0 (*en absoluto*) a 4 (*en*

todo momento). Evalúa una única escala que se refiere a las características personales que permiten a una persona hacer frente a las situaciones adversas (22). Sus ítems se refieren a la percepción personal de las habilidades para adaptarse al cambio, manejo de situaciones inesperadas, afrontamiento de la enfermedad o manejo de sentimientos negativos, entre otros (alpha 0,84).

- Afrontamiento: se ha evaluado con *Pain Coping Questionnaire* (CAD-R) (36,37). Cuestionario de autoinforme que consta de 24 ítems evaluados en una escala de cinco puntos de 1 (*en absoluto*) a 5 (*totalmente*). Es un cuestionario de afrontamiento al dolor que evalúa 6 escalas: distracción (no prestar atención al dolor), catarsis (búsqueda de apoyo emocional), búsqueda de información (empleo de la información para controlar el dolor), autoafirmación (darse ánimos sin rendirse), autocontrol mental (esfuerzos mentales por controlar el dolor) y religión (uso de la religión para obtener consuelo). Los alphas oscilan de 0,73 (distracción) a 0,95 (religión).
- Calidad de vida (CV): evaluada con el cuestionario *SF-36* (38). Aunque inicialmente se diseñó para la evaluación de la salud general del paciente, ha sido utilizado como medida de la calidad de vida en muestras con pacientes con dolor crónico (39). Se trata de una medida de autoinforme que evalúa salud general y se contesta en una escala de 5 puntos variable en función del contenido de los ítems (hay ítems que están invertidos). Consiste en 36 ítems agrupados en 8 escalas: funcionamiento físico (interferencia en actividades físicas como autocuidado, caminar, etc.), rol físico (problemas con el trabajo u otras actividades diarias), dolor corporal (severidad del dolor y sus efectos en las actividades diarias), salud general (autoafirmación de resistencia actual y futura ante la enfermedad), función social (interferencia en las actividades sociales habituales), role-emocional (problemas con el trabajo y otros como resultado de problemas emocionales) y salud mental (ansiedad, depresión, control comportamental y emocional). El cuestionario ha sido validado en una muestra española (40).
- Intensidad del dolor: evaluada mediante la escala analógico visual EVA (VAS) (41). Es un instrumento de medida validado para medir la intensidad del dolor (42). Consiste en una línea de 10 cm, donde el sujeto tiene que señalar la intensidad de su dolor en una escala de 0 a 10, representando el cero "nada de dolor" y el 10 "el peor dolor imaginable".

Procedimiento

Tras el consentimiento informado se realizó la evaluación en una sesión donde se recogieron los datos demográficos, el tipo de dolor y se realizaron los pases de las pruebas psicométricas que se han descrito anteriormente. Todos los pacientes completaron los cuestionarios de forma individualizada.

La recogida de datos fue posterior al diagnóstico clínico del tipo de dolor por parte del staff médico de la

Unidad Multidisciplinar para el Tratamiento del Dolor del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Siguiendo la aproximación centrada en el individuo, para la realización de los grupos se ha utilizado la técnica del análisis clúster en la que cada individuo se agrupa a partir de las cinco puntuaciones obtenidas en el cuestionario NEO-FFI (O, C, E, A, N) en función de su similitud con el resto de individuos. Para la obtención de los perfiles se utilizó la distancia euclídea. Para la selección del número de grupos se han seguido dos fases: en primer lugar se ha realizado un análisis clúster bietápico que indicó la existencia de dos clúster. Posteriormente los sujetos se clasificaron mediante el método K-means seleccionando dos clúster. También se probó un segundo método de clasificación forzando la clasificación a tres clúster (método K-Means), con la finalidad de replicar los resultados obtenidos en otros estudios (2,6). Una vez obtenidos los grupos se procedió mediante una curva ROC al establecimiento del punto de corte óptimo para la variable de resiliencia que permitiese la mejor separación entre los grupos de individuos en función de sus puntuaciones en NEO-FFI. Por último, a partir de dicho punto, se comparó el grupo de individuos superior e inferior a dicho punto de corte en sus puntuaciones de afrontamiento y en calidad de vida. La finalidad de dos y tres grupos es determinar qué solución pueda ser la más útil y ajustada en enfermos con dolor crónico.

Para la derivación fiable de los prototipos (clúster) se ha seguido el procedimiento descrito por Blashfield y Aldenderfer (1988) (43), que es el utilizado por otros estudios para replicar las soluciones resultantes de los análisis clúster (6,44). En este procedimiento la muestra total se dividió en dos partes aleatorias procediéndose con los análisis en cada una de ellas separadamente. Posteriormente las soluciones obtenidas de los clúster se compararon asignando a los participantes de cada mitad a un nuevo análisis utilizando las distancias euclídeas entre sus perfiles de personalidad y los centros del otro grupo aleatorio. La replicación de dichas soluciones se obtuvo mediante la comparación de los nuevos clúster con los originales utilizando el coeficiente κ de Cohen (45). La recomendación de Asendorpf y colaboradores (6) es una obtención mínima de acuerdo de $\kappa = 0,60$. En el presente estudio dicha condición solo se obtuvo para la solución de dos clúster y la de tres fue rechazada ($\kappa_2 = 0,67^{***}$, $\kappa_3 = 0,05^{**}$).

RESULTADOS

La media de edad de la muestra es de 52,56 ($SD = 12,73$), el 42,3 % ($n = 209$) son hombres, el 91,5 % ($n = 452$) viven acompañados, el 67,4 % ($n = 333$) poseen estudios primarios (desde 1 = *sabe leer y escribir*, hasta 4 = *estudios universitarios*) y su distribución por tipo de dolor indica que el 80 % ($n = 395$) tiene dolor asociado a daño o alteración de las estructuras del sistema nervioso tanto a nivel periférico como a nivel central (dolor neuropático) y el 20 % ($n = 99$) tiene dolor asociado a la estimulación de nociceptores por estímulos dañinos (dolor somático).

Los niveles de consistencia interna obtenidos en cada una de las escalas de los cuestionarios resultan

satisfactorios salvo en la escala de calidad de vida (CV) de dolor corporal y salud general (Tabla I).

Los estadísticos descriptivos indican que la puntuación media de resiliencia es semejante a la obtenida en otros trabajos que utilizaron el mismo cuestionario con muestras no clínicas, estando todos ellos alrededor del valor de 27 (27,35,46). Las puntuaciones obtenidas en las estrategias de afrontamiento y calidad de vida resultan semejantes a las obtenidas con pacientes con dolor crónico (31,32). Por último, las puntuaciones en las cinco dimensiones de personalidad indican que la muestra en general tiene un N moderado, E y O bajo y A y C altos (34).

Validez convergente

La resiliencia se asocia significativamente con dimensiones de personalidad, N ($r = -0,59$, $p < 0,000$), E ($r = 0,63$, $p < 0,000$), O ($r = 0,38$, $p < 0,000$), A ($r = 0,19$, $p < 0,000$) y C ($r = 0,56$, $p < 0,000$). La mayor relación entre el afrontamiento y la resiliencia se establece con la autoafirmación ($r = 0,62$, $p < 0,000$), moderadamente con distracción ($r = 0,32$, $p < 0,000$) y baja

TABLA I
ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS Y ALPHA DE CRONBACH

	Media	D.T.	Alpha
Resiliencia	24,67	7,45	0,84
Distracción	11,21	4,08	0,72
Búsqueda de información	11,68	4,05	0,81
Religión	9,15	5,70	0,95
Catarsis	10,11	4,04	0,81
Autocontrol mental	9,55	4,84	0,88
Autoafirmación	15,89	3,63	0,84
Funcionamiento físico	39,43	23,06	0,86
Rol físico	10,53	22,30	0,72
Dolor corporal	2265	17,27	0,66
Salud general	35,84	17,03	0,56
Vitalidad	32,71	23,28	0,82
Funcionamiento social	47,39	28,93	0,78
Rol emocional	33,54	42,06	0,87
Salud mental	46,51	23,34	0,83
Neuroticismo	22,88	10,04	0,86
Extraversión	26,65	9,68	0,86
Apertura	23,17	8,43	0,74
Amabilidad	35,78	6,67	0,70
Responsabilidad	34,38	7,76	0,84

relación con autocontrol mental ($r = 0,22$, $p < 0,000$) y con búsqueda de información ($r = 0,13$, $p < 0,005$). Las relaciones con CV más significativas son con salud mental ($r = 0,44$, $p < 0,000$), rol emocional ($r = 0,36$, $p < 0,000$) y vitalidad ($r = 0,33$, $p < 0,000$) y bajas con salud general ($r = 0,28$, $p < 0,000$) y funcionamiento social ($r = 0,27$, $p < 0,000$).

Perfiles de personalidad: dos y tres grupos

Utilizando las cinco dimensiones del cuestionario NEO-FFI y tras la realización de un análisis clúster bietápico que indicó la presencia de dos grupos, se realizó un análisis clúster (K-means) para la obtención de la máxima separación y descripción de los grupos (Tabla II). Puede observarse que todas las dimensiones resultan aptas para una correcta clasificación de los dos grupos (clúster). Posteriormente, se realizó un segundo análisis clúster K-means seleccionando tres clústers con la finalidad de replicar los estudios previos que indican la presencia de tres agrupaciones en función de las cinco dimensiones de personalidad (2,6).

El clúster 2 (2) y el clúster 3 (3) se corresponderían con los denominados "resilientes" en trabajos previos (2,6) caracterizados por puntuaciones medias en N y E y altas en C. El clúster 1 (2) y el clúster 2 (3) se corresponden con los denominados "sobrecontrolados", caracterizados por puntuaciones más altas en N, bajas en E, en O y en C y moderadas en A. En la solución de tres clúster el denominado clúster 1 (3) posee semejanzas con los denominados sobrecontrolados, con la diferencia de puntuar moderadamente en A (Tabla II).

Debido a la gran coincidencia existente en la solución de tres clúster entre los clúster 1 (3) y 2 (3), así como la baja puntuación obtenida en el coeficiente Kappa de Cohen tras la aleatorización de los sujetos, se decidió continuar con la solución de dos grupos o clúster (Figura 1).

Centrándolos en la solución de dos clúster, entre ambos perfiles se han comparado las puntuaciones de cada grupo en la variable de resiliencia en donde

aparecen diferencias significativas puntuando significativamente más bajo el grupo primero (Cl1 $M = 29$, $DT = 6,6$; Cl2 $M = 37,9$, $DT = 5,7$; $F = 6,22$, $p = 0,000$; $d = 0,25$).

Ajuste de delimitación de resiliencia sobre el perfil de personalidad resiliente

A partir de los dos perfiles de personalidad establecidos, se procede a realizar una curva ROC partiendo de la puntuación total de resiliencia (CD-RISC-10) sobre el perfil de personalidad resiliente. AUC fue de $0,85$ ($p < 0,000$, $95\% \text{ CI} = 0,82-0,88$), indicando que el CD-RISC-10 posee un buen ajuste para detectar el perfil obtenido con el NEO-FFI. La Figura 2 muestra la representación gráfica de la curva entre la sensibilidad y 1-especificidad. La Tabla III muestra los ajustes de personalidad, siendo el punto óptimo de corte de ≥ 25 .

Para determinar la capacidad de discriminación del cuestionario CD-RISC-10 a partir del punto de corte

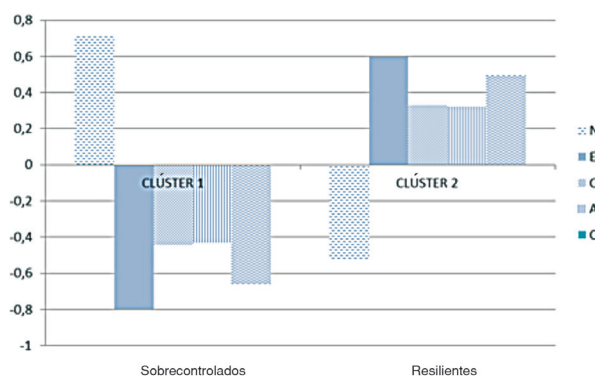


Fig. 1. Puntuaciones z en los cinco factores para la solución de dos clústers de sobrecontrolados y resilientes.

TABLA II
ANÁLISIS CLÚSTER DE LAS DIMENSIONES DE PERSONALIDAD. SOLUCIONES DE DOS Y TRES CLÚSTER.
MEDIA FINAL DE LOS CLÚSTER (CENTIL). ANOVA

	Solución de dos clúster			Solución de tres clúster			
	Clúster 1(2)	Clúster 2(2)	F	Clúster 1(3)	Clúster 2(3)	Clúster 3(3)	F
N	31 (97)	17 (65)	382.892***	26 (90)	34 (98)	14 (45)	360.491***
E	18 (2)	33 (50)	569.519***	25 (10)	14 (1)	34 (55)	322.510***
O	20 (10)	26 (30)	74.244***	24 (20)	16 (2)	26 (30)	62.584***
A	34 (55)	37 (75)	32.647***	35 (65)	33 (45)	38 (80)	31.273***
C	30 (10)	38 (60)	176.780***	34 (30)	25 (3)	39 (70)	160.863***
n total	205	289		221	88	185	

N: neuroticismo. E: extraversión. O: apertura. A: amabilidad. C: responsabilidad. *** $p < 0,000$.

TABLA III
SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL CD-RISC-10 EN LA DISCRIMINACIÓN DEL PERFIL DE PERSONALIDAD RESILIENTE

Valor	Se	Sp	YI	C _{pp}	C _{pn}	DOR
≥ 22,50	0,87	0,33	0,20	1,30	0,39	3,30
≥ 23,50	0,83	0,30	0,14	1,19	0,55	2,17
≥ 24,50	0,78	0,24	0,02	1,03	0,90	1,15
≥ 25,50	0,71	0,19	-0,09	0,88	1,47	0,60
≥ 26,50	0,65	0,16	-0,19	0,77	2,22	0,35
≥ 27,50	0,57	0,09	-0,33	0,63	4,38	0,14

Se: sensibilidad. Sp: especificidad. YI: índice de Youden. CPP: predicción de ratio positiva. CPN: predicción de ratio negativa. DOR: diagnóstico Odds Ratio.

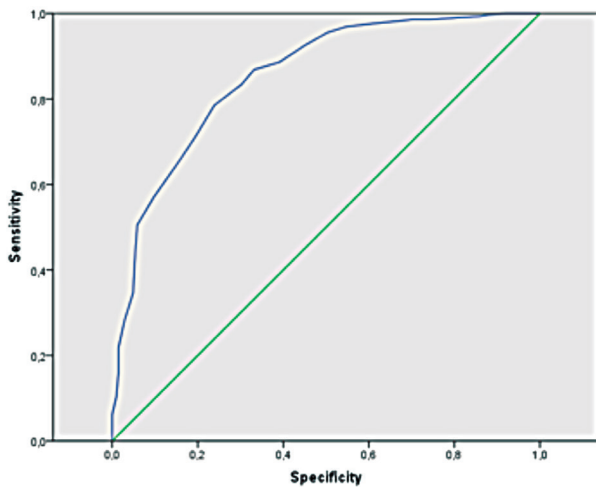


Fig. 2. Análisis de curva ROC para el perfil resiliente para establecer el punto de corte del cuestionario CD-RISC-10.

establecido (alta resiliencia ≥ 25), la muestra ha vuelto a dividirse en dos grupos, calculándose las diferencias existentes entre las estrategias de afrontamiento y la calidad de vida. Para ello se divide la muestra en dos grupos en función de que superen o no dicho punto de corte.

Los resultados mostrados en la Tabla IV solo incluyen las diferencias significativas referentes a VAS, edad, nivel de estudios, afrontamiento y calidad de vida. No aparecen diferencias significativas en edad y, pese a aparecer diferencias en nivel de estudios, el tamaño del efecto (d de Cohen) indica su baja relevancia. Un aspecto importante a destacar es que no aparecen diferencias significativas en VAS inicial del dolor. En el afrontamiento, la autoafirmación es la medida que mayor diferencia obtiene, seguida de la estrategia de distracción y con menor tamaño del efecto la búsqueda de información y autocontrol mental. En CV la mayor diferencia aparece en la escala de salud mental, junto con rol emocional, vitalidad y salud general. En menor grado se encuentra función social, función física y dolor corporal.

TABLA IV
DIFERENCIAS DE MEDIAS ENTRE PUNTUACIONES ALTAS Y BAJAS EN RESILIENCIA

	Baja resiliencia (0-24)	Alta resiliencia (25-40)	t(g) = 492	d
Nivel de estudios	2,22	2,36	-1,956 *	-0,18
Distracción	10,18	12,03	-5,131 ***	-0,46
Búsqueda de información	11,15	12,10	-2,598 **	-0,24
Autocontrol mental	8,94	10,04	-2,566 **	-0,23
Autoafirmación	13,96	17,44	-12,033 ***	-1,06
Funcionamiento físico	35,34	42,71	-3,570 ***	-0,32
Dolor corporal	20,72	24,20	-2,236 *	-0,20
Salud general	31,18	39,60	-5,614 ***	-0,51
Vitalidad	26,36	37,81	-5,596 ***	-0,51
Funcionamiento social	40,61	52,84	-4,770 ***	-0,43
Rol emocional	19,24	45,01	-7,099 ***	-0,65
Salud mental	37,60	53,65	-8,075 ***	-0,73

*p ≤ 0,05. **p ≤ 0,01. ***p ≤ 0,001. t(g): t student (grados de libertad). d: Cohen tamaño del efecto.

Por último, se ha realizado un análisis de regresión múltiple (stepwise, F to enter $\leq 0,05$ and F to remove $\geq 0,10$) para determinar en qué grado las dimensiones de personalidad evaluadas con el NEO-FFI conseguían explicar las puntuaciones en resiliencia. Los resultados indican una buena predicción multivariada ($R^2 = 0,56$; $F = 153,588$; $p = 0,000$). Solo cuatro de las dimensiones resultaron incluidas en la ecuación, quedando fuera la dimensión A: N ($B = -0,225$; $p = 0,000$), E ($B = 0,225$; $p = 0,000$), C ($B = 0,248$; $p = 0,000$), y O ($B = 0,109$, $p = 0,000$). El valor de Durbin-Watson (autocorrelación de residuos) se encontraba en el rango admitido (1.847).

DISCUSIÓN

Uno de los problemas de evaluación en psicología de la salud consiste en la relación entre el poco tiempo disponible y el número de instrumentos utilizados para evaluar la adaptación del paciente a su enfermedad. Al mismo tiempo resulta necesario determinar a partir de qué punto una dimensión o variable puede suponer un riesgo potencial o de resistencia para el individuo. En el caso del dolor crónico en muchas ocasiones no se dispone de técnicas que permitan la eliminación del dolor, con lo que el paciente debe aprender a adaptarse al mismo. Todo ello supone la necesidad de utilizar variables que puedan anticipar si el individuo tiene una mayor o menor probabilidad de conseguir adaptarse a su condición de enfermo crónico.

Una línea de trabajo desarrollada a partir de la década de los 90 supuso tener en cuenta variables estables de temperamento que pudiesen prever algunos de estos aspectos (O, C, E, A, N). Siguiendo esta línea los resultados en este trabajo indican que la dimensión N es la que mejor representa la vulnerabilidad de los individuos, actuando E, O y C como factores protectores y quedando la dimensión A como la más pobre a estos efectos, aspectos que son ampliamente conocidos en la literatura de referencia (47,48).

Al mismo tiempo que se desarrolló el interés por el temperamento, apareció una variable que se ha ido transformando a lo largo del tiempo: la resiliencia. Aunque controvertida y criticada, ha generado cierto interés en los trabajos sobre dolor crónico (33). Esta variable ha sido relacionada con las dimensiones temperamentales y con el afrontamiento en poblaciones no clínicas (24,25,35,49), observándose que se relacionaba negativamente con N y positivamente con E, C y O, siendo la relación más débil con A, aspectos que se han replicado en este trabajo.

Un segundo aspecto menos estudiado en el dolor crónico son los perfiles de personalidad derivados del modelo FFM. Pese a los trabajos iniciales que encontraron tres perfiles (4-6,50), en este trabajo no han podido verificarse, como sucede en otros que tampoco lo han conseguido (51,52), planteándose que los tipos asociados con resultados problemáticos (sobrecontrolados e infracontrolados) pueden estar poco representados en determinado tipo de muestras (50). Al igual que apareció en trabajos previos (31,32), solo se ha conseguido obtener dos grupos, clúster o perfiles fiables: un perfil que podemos denominar resiliente y

otro que se denominó vulnerable (sobrecontrolado). La nomenclatura empleada se basa en la comparación de los resultados con trabajos previos de manera que el perfil resiliente obtenido con dos y tres clúster tiende a coincidir con otros trabajos en los que hay coincidencia con baja puntuación en N, alta en E y C y moderada en O y A (12,53). Sin embargo el perfil sobrecontrolado solo coincide con las dimensiones de N alto y E bajo, tendiendo el resto hacia puntuaciones bajas en lugar de intermedias. Por último, en el modelo de tres clúster el perfil menos coincidente es el infracontrolado, especialmente en C, que aparece intermedia y E, O y A cambian en relación con las puntuaciones obtenidas por otros trabajos, siendo N la que mayor coincidencia obtiene. Pese a las inconsistencias obtenidas en múltiples trabajos con el tipo sobrecontrolado (ver Alessandri y cols., 2013 [54], para una revisión), la conclusión general es que este presenta alta inhibición conductual y actúa con cautela ante las situaciones estresantes nuevas obteniendo puntuaciones "socialmente indeseables" y agrupa individuos con mayores niveles de ansiedad y depresión (50,55). Una explicación a los resultados obtenidos puede ser que la cronificación del dolor, entendido como estresor resulte más fácil de identificar en dos tipos mayoritariamente (aunque puede que no únicamente). El grupo infracontrolado que está más caracterizado por comportamientos más agresivos, menos empáticos y con poca responsabilidad no es un perfil claro que aparezca en la consulta clínica con facilidad y puede que suponga un sesgo de selección debido a su falta de identificación y adherencia al problema. Sin embargo, el individuo evitador, con ansiedad y depresión (vulnerable o sobrecontrolado), al igual que el resiliente son fácilmente identificables. Ello puede considerarse como características diferenciales en el sentido de compartir un estresor como es la cronificación del dolor, presente en la mayoría de enfermedades. De hecho, en la actualidad hay un importante debate respecto a la inclusión del "distrés" en la definición de dolor (56). Otra problemática paralela es el origen de los del cual sabemos poco más que se derivan de la genética y del ambiente (57).

Una vez identificados los dos perfiles (resiliente y vulnerable o sobrecontrolado) y considerando los resultados obtenidos previamente, se plantea la cuestión de intentar establecer la discriminación de los perfiles en función de una puntuación externa de resiliencia. En primer lugar, indicar que la puntuación media de resiliencia resulta semejante a la de otros trabajos con otras poblaciones (27,35,46), todas ellas alrededor de 27. Para la separación de los grupos el punto de corte se estableció en 25 a través de la curva ROC, obteniendo una buena discriminación ($AUC = 0,85$). Este resultado indica que la resiliencia, evaluada mediante el CDRISC-10, puede aportar una predicción sobre el perfil (resiliente o vulnerable) en que se encuentra el enfermo, lo cual apunta a la relación existente entre los rasgos de personalidad trabajados mediante perfiles y la resiliencia en los enfermos con dolor crónico. Ello no indica que la resiliencia sea un rasgo fijo o actúe exclusivamente como tal, sino que la puntuación obtenida con dicho cuestionario permite buena discriminación. Es más, aunque la resiliencia se considere como un rasgo se considera que puede resultar maleable (58). Este

resultado no resulta extraño al observar los ítems que configuran el cuestionario, los cuales hacen referencia a autoeficacia, valoración de desafío o afrontamiento centrado en el problema, entre otros, aspectos que individualmente ya han sido recogidos en estudios previos y que obtienen relaciones semejantes a las obtenidas en este trabajo (24,25).

La utilidad de la misma se establece cuando se divide la muestra en dos grupos en función de dicho punto de corte en donde aparecen diferencias significativas e importantes entre ambos especialmente en varias dimensiones de CV y, de forma muy notable, en la estrategia de afrontamiento de autoafirmación, la cual es la que ha resultado ser la más importante en la CV ante el dolor (36,37).

Por otra parte, el hecho de que la resiliencia sea explicada a nivel multivariado en algo más de un 50 % a partir de cuatro de las dimensiones del NEO-FFI indica su clara relación con las mismas. Es importante incidir en la contribución de la dimensión C, lo cual indica que la implicación, el orden o la necesidad de logro resultan los mejores predictores de la puntuación en resiliencia, siendo seguidos por N y E con contribuciones semejantes y algo menos D. Como era de esperar la dimensión A queda excluida de la ecuación. Como se ha indicado anteriormente estos resultados son coincidentes con estudios citados previamente.

Como puntos de reflexión, indicar que la posibilidad de que la obtención de dos grupos en lugar de tres también pueda estar relacionada con la edad, ya que los trabajos originales solían utilizar edades que no superaban los 30 años, mientras que en este trabajo la media supera los 50 años de edad (5,6,53). Otra posibilidad es el tipo de cuestionario empleado para evaluar las dimensiones de personalidad para la obtención de los perfiles (14,59), la metodología de obtención de los grupos (factorial tipo Q, análisis cluster o perfil latente) o la forma de obtención de los datos (44).

Una puntualización final es destacar que en este trabajo no se propone la existencia de un perfil de personalidad de predisposición al dolor crónico, como se plantea en otros trabajos (60), sino únicamente la utilidad que puede tener una medida de 10 ítems a la hora de clasificar a los enfermos y poder anticipar, atendiendo a la alta relación con sus perfiles de personalidad, las repercusiones que el dolor crónico puede tener tanto en su calidad de vida como en el uso de las estrategias de afrontamiento aplicadas a su enfermedad.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Allport G. *Personality: A psychological interpretation*. New York: Holt; 1937.
- Spech J, Luhman M, Geiser C. On the consistency of personality types across adulthood: latent profile analyses in two large-scale panel studies. *J Pers Soc Psychol* 2014;107(3):540-56. DOI: 10.1037/a0036863.
- McCrae R, Costa P. Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *J Pers Soc Psychol* 1987;52(1):81-90.
- Block JH, Block J. The role of ego-control and ego-resiliency in the organization of behavior. In *Minnesota Symposium on Child Psychology*, vol. 13. Collins WA (ed.) Earlbaum: Hillsdale, NJ; 1980. p. 39-101.
- Robins R, John O, Caspi A, Moffitt T, Stouthamer-Loeber M. Resilient, overcontrolled, and undercontrolled boys: Three replicable personality types. *J Pers Soc Psychol* 1996;70(1):157-71.
- Asendorpf J, Borkenau P, Ostendorf F, Van Aken M. Carving personality description at its joints: confirmation of three replicable personality prototypes for both children and adults. *Eur J Personality* 2001;15(3):169-98. DOI: 10.1002/per.408.
- Caspi A. Personality development accros the life course. In: N. Eisenberg (Ed.). *Handbook of child psychology. Social, emotional, and personality development* (5th ed.). New York: Wiley; 1998. p. 311-88.
- Gershuny B, Sher K. The relation between personality and anxiety: Findings from a 3-year prospective study. *J Abnorm Psychol* 1998;107(2):252-62.
- Jorm A, Christensen H, Henderson A, Jacomb P, Korten A, Rodgers B. Predicting anxiety and depression from personality: Is there a synergistic effect of neuroticism and extraversion? *J Abnorm Psychol* 2000;109(1):145-9.
- Asendorpf J. Head-to-head comparison of the predictive validity of personality types and dimensions. *Eur J Personality* 2003;17(5):327-46. DOI: 10.1002/per.492.
- De Fruyt F, Mervilde I, van Leeuwen, K. The consistency of personality type classification across samples and five-factor measures. *Eur J Personality* 2002;16(S1):S57-S72. DOI: 10.1002/per.444.
- Merz E, Roesch S. A latent profile of the five factor model of personality: modeling trait interactions. *Pers Indiv Dif* 2011;51(8):915-9.
- Isler L, Fletcher G, Liu J, Sibley G. Validation of the four-profile configuration of personality types within the Five-Factor Model. *Personality and Individual Differences* 2017;106(1):257-62. DOI: 10.1016/j.paid.2016.10.058.
- Steca P, Alessandri G, Caprara G. The utility of a well-known personality typology in studyin succesful aging: Resilients, undercontrollers, and overcontrollers in old age. *Personality and Individual Differences* 2010;48:442-6.
- Bowlby J. *Attachment and loss*. New York: Basic Books; 1969.
- Rutter M. Resilience in the face of adversity: Protective factors and resistance to psychiatric disorders. *Br J Psychiatry* 1985;147:598-611.
- Werner E. Resilient children. *Young Children* 1984;40(1):68-72.
- Bonanno G. Loss, trauma, and human resilience. *Am Psychol* 2004;59(1):20-8.
- Bonnano G, Romero S, Klein S. The temporal elements of psychological resilience: An integrative framework for the study of individuals, families, and communities. *Psychol Inquiry* 2015;26(2):139-69. DOI: 10.1080/1047840X.2015.992677
- Newton-John T, Mason C, Hunter M. The role of resilience in adjustment and coping with chronic pain. *Rehabil Psychol* 2014;59(3):360-5. DOI: 10.1037/a0037023.
- Waugh C, Fredrickson B, Taylor S. Adapting to life's slings and arrows: individual differences in resilience when recovering from anticipated threat. *J Res Pers* 2008;42(4):1031-46.

22. Connor K, Davidson J. Development of a new resilience scale: the Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC). *Depress Anxiety* 2003;18(2):76-82.
23. Wagnild G, Young H. Development and psychometric evaluation of the resilience scale. *J Nurs Meas* 1993;1(2):165-78.
24. Campbell-Sills L, Cohan S, Stein M. Relationship of resilience to personality, coping, and psychiatric symptoms in young adults. *Behav Res Ther* 2006;44(4):585-99.
25. Nerella V, Ramanaiah J, Sharpe P. Hardiness and major personality factors. *Psychol Rep* 1999;84(2):497-500.
26. Ozer D, Benet-Martínez V. Personality and the prediction of consequential outcomes. *Annu Rev Psychol* 2006;57:401-21.
27. Scali J, Gandubert C, Ritchie K, Soulier M, Ancelin ML, Chaudieu I. Measuring resilience in adult women using the 10-items Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC-10). Role of trauma exposure and anxiety disorders. *PLoS ONE* 2012;7(6):e39879. DOI: 10.1371/journal.pone.0039879.
28. Connor-Smith J, Compas B, Wadsworth M, Thomsen A, Saltzman H. Responses to stress in adolescence: Measurement of coping and involuntary stress responses. *J Consult Clin Psychol* 2000;68(6):976-92.
29. Jang K, Thordarson D, Stein M, Cohan S, Taylor S. Coping styles and personality: a biometric analysis. *Anxiety Stress Coping* 2007;20(1):17-24.
30. Lamé I, Peters M, Vlaeyen J, Kleef M, Patijn J. Quality of life in chronic pain is more associated with beliefs about pain, than with pain intensity. *Eur J Pain* 2005;9(1):15-24.
31. Soriano J, Monsalve V, Ibáñez E, Gómez P. Personalidad y afrontamiento en dolor crónico neuropático: un divorcio previsible. *Psicothema* 2010;22(4):637-42.
32. Soriano J, Monsalve V, Gómez P, Ibáñez E. Vulnerable personality profile in patients with chronic pain: relationship with coping, quality of life and adaptation to disease. *Int J Psychol Res* 2012;5:41-50.
33. Sturgeon J, Zautra A. Resilience: a new paradigm for adaptation to chronic pain. *Current Pain and Headache Reports* 2010;14(2):105-12. DOI: 10.1007/s11916-010-0095-9.
34. Costa P, McCrae R. NEO PI-R, Inventario de Personalidad NEO Revisado y NEO-FFI, Inventario NEO reducido de Cinco Factores. Madrid: TEA Ediciones; 2002.
35. Campbell-Sills L, Stein M. Psychometric analysis and refinement of the Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC): validation of a 10-item measure of resilience. *J Trauma Stress* 2007;20(6):1019-28.
36. Soriano J, Monsalve V. Validación del cuestionario de afrontamiento al dolor crónico reducido (CAD-R). *Rev Soc Esp Dolor* 2004;11(7):407-14.
37. Soriano J, Monsalve V. CAD-R. Cuestionario de afrontamiento al dolor crónico: análisis factorial confirmatorio. ¿Hay diferencias individuales en sexo, edad y tipo de dolor? *Rev Soc Esp Dolor* 2017;24(5):222-34. DOI: 10.20986/resed.2017.3558/2016.
38. Ware J, Sherbourne C. The MOS-36 items short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care* 1992;30(6):473-83.
39. Angst F, Verra M, Lehmann S, Aeschlimann A. Responsiveness of five condition-specific and generic outcome assessment instruments for chronic pain. *BMC Medical Research Methodology* 2008;25:8-26. DOI: 10.1186/1471-2288-8-26.
40. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, de la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin* 1998;111:410-6.
41. Scott J, Huskisson EC. Graphic representation of pain. *Pain* 1976;2(2):175-84.
42. Carlsson AM. Assessment of Chronic Pain I. Aspects of the Reliability and Validity of the Visual Analog Scale. *Pain* 1983;16(1):87-101.
43. Blaschfield R, Aldenderfer M. The methods and problems of cluster analysis. In J.R. Nesselroade & R.B. Cattell (Eds.). *Handbook of multivariate experimental psychology* (2nd ed.). New York: Plenum; 1988. p. 447-73.
44. Rammstedt B, Riemann R, Angleitner A, Borkenau P. Resilients, overcontrollers, and undercontrollers: the replicability of the three personality prototypes across informants. *Eur J Personality* 2004;18:1-14. DOI: 10.1002/per.495.
45. Cohen J. A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological Measurement* 1960;20:37-46.
46. Notario B, Solera M, Serrano M, Bartolomé R, García J, Martínez V. Reliability and validity of the Spanish version of the 10-item Connor-Davidson Resilience Scale (10-item CD-RISC) in Young adults. *Health and Quality of Life Outcomes* 2011;9. DOI: 10.1186/1477-7525-9-63.
47. Carver C, Connor-Smith J. Personality and coping. *Annual Review of Psychology* 2010;61:679-704. DOI: 10.1146/annurev.psych.093008.100352.
48. Schmidt J, Hooten W, Carlson C. Utility of the NEO-FFI in multidimensional assessment of orofacial pain conditions. *Journal of Behavioral Medicine* 2011;34: 170-81.
49. Greve W, Staudinger U. Resilience in later adulthood and old age: Resources and potentials for successful aging. In: D. Cicchetti & D. Cohen (Eds.) *Developmental psychopathology* (2nd ed., Vol.2.). New York: Wiley; 2006. p.796-840.
50. Donnellan M, Robins R. Resilient, overcontrolled, and undercontrolled personality types: Issues and controversies. *Social and Personality Psychology Compass* 2010;4:1070-83.
51. Boehm B, Asendorps J, Avia M. Replicable types and subtypes of personality: Spanish NEO-PI samples. *Eur J Personality* 2002;16:S25-S41.
52. McCrae R, Terracciano A, Costa P, Ozer D. Person factors in the California Adult Q-set: Closing the door on personality trait types? *Eur J Personality* 2006;20:29-44. DOI: 10.1002/per.553.
53. Schnabel K, Asendorpf J, Ostendorf F. Replicable types and subtypes of personality: German NEO-PI-R versus NEO-FFI. *Eur J Personality* 2002;16:S7-S24. DOI: 10.1002/per.445.
54. Alessandri G, Vecchione M, Donnellan BM, Eisenberg N, Caprara GV, Cicciuch J. On the Cross-Cultural Replicability of the Resilient, Undercontrolled, and Overcontrolled Personality Types. *J Pers* 2013;82(4):340-53. DOI: 10.1111/jopy.12065.
55. Barbaranelli V. Evaluating cluster analysis solutions: An application to the Italian NEO personality Inventory. *Eur J Personality* 2002;16:S43-S55. DOI: 10.1002/per.449.
56. Williams A, Craig K. Updating the definition of pain. *Pain* 2016;157(11):2420-3.
57. Hart D, Atkins R, Fegley S. Personality and development in childhood: A person-centered approach. *Monographs of the Society in Child Development* 2003;68:vii-109.
58. Benetti C, Kambouropoulos N. Affect-regulated indirect effects of trait anxiety and trait resilience on self-esteem. *Personality and Individual Differences* 2006;41(2):341-52. DOI: 10.1016/j.paid.2006.01.015.
59. Herzberg PY, Roth M. Beyond resilients, undercontrollers, and overcontrollers? An extension of personality prototype research. *European Journal of Personality*, 2006;20:5-28. DOI: 10.1002/per.557.
60. Naylor B, Boag S, Gustin S. New evidence for a pain personality? A critical review of the last 120 years of pain and personality. *Scandinavian Journal of Pain*, 2017;17:58-67. DOI: 10.1016/j.sjpain.2017.07.011.



Eficacia del cruce de manos para producir analgesia en pacientes con dolor crónico de la extremidad superior

I. Jorquera Cáceres, D. Ilaja Cid, C. Magaña Aguilar, M. Tabilo Ponce, S. Jiménez Torres y H. Núñez Montenegro

Escuela de Kinesiología. Facultad de Salud. Universidad Santo Tomás. Arica, Chile

ABSTRACT

Background: Recent studies report that patients with chronic pain, they undergo changes in the processing of information that reaches them from the periphery with the mere fact of changing the order in which the stimuli are exercised, for example, when their hands are crossed. In patients with chronic pain, the presence of alterations in their somatotopic frames of reference has been demonstrated, and this is why the strategy of crossing the extremities through the midline could generate changes in the perception of pain.

Objective: To evaluate if an analgesic physiotherapy program with hand crossing technique is more effective than a program without crossing hands, in order to reduce pain.

Material and method: Sixteen patients with chronic pain in elbow, wrist or hand, were randomized in two groups. One received transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) with hand crossing and closed eyes, and the other (control group) received only the application of TENS. Each group was evaluated before and after the intervention with the McGill pain questionnaire and the visual analog scale (VAS).

Results: A decrease in post-intervention pain was observed in both groups; where the control group decreased an average of 3.5 cm and the experimental group 3.75 cm. All sessions of the experimental group were statistically significant ($P = <0.05$), while one session in the control group was not statistically significant ($P = 0.051$). However, the Analysis of variance (ANOVA) between both groups, did not give statistically significant ($p = 0.863$).

Conclusions: The results do not show that the crossing of hands potentiates the effects of analgesic therapy on pain intensity. More information is the effects to include this technique as a support strategy

RESUMEN

Antecedentes: Estudios recientes refieren que los pacientes con dolor crónico sufren cambios en el procesamiento de la información que les llega desde la periferia con el solo hecho de cambiar el orden en que los estímulos les son ejercidos, por ejemplo, cuando se les cruzan las manos. En los pacientes con dolor crónico se ha demostrado la presencia de alteraciones en sus marcos de referencia somatotópicos, y es por esto que la estrategia de cruzar las extremidades por la línea media, podría generar cambios en la percepción dolorosa.

Objetivo: Evaluar si un programa de fisioterapia analgésica aplicada con cruce de manos es más eficaz que uno sin el cruce para disminuir el dolor.

Material y método: 16 pacientes con dolor crónico de codo, muñeca o mano ingresaron al estudio. Fueron aleatorizados en un grupo experimental, que recibió la aplicación de electroanalgesia nerviosa transcutánea (TENS) con cruce de manos y ojos cerrados, además de un grupo control, que recibió solo electroanalgesia. A cada grupo se les evaluó su dolor pre y postintervención, con el cuestionario del dolor de McGill y la escala visual análoga (EVA).

Resultados: Ambos grupos, el control y experimental, presentaron una disminución en el dolor postintervención; el grupo control disminuyó una media de 3,5 cm y el grupo experimental con una media de 3,75 cm. Todas las sesiones del grupo experimental fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$), mientras que el grupo control presentó una sesión no estadísticamente significativa ($p = 0,051$). El análisis de varianza (ANOVA) entre ambos grupos, sin embargo, no dio estadísticamente significativo ($p = 0,863$).

Conclusiones: Los resultados no evidencian convincentemente que el cruce de manos potencia los efectos de la terapia analgésica en relación con la intensidad dolorosa. Más estudios serían necesarios para incluir esta técnica como una estrategia de apoyo en pacientes con dolor crónico

in patients with chronic pain, and to manage sensory alterations and changes in the processing of information that reaches the periphery.

Key words: Chronic pain, analgesic physiotherapy, hand crossing, upper extremity injury.

nico, y poder manejar así las alteraciones senso perceptivas y los cambios en el procesamiento de la información que les llega de la periferia.

Palabras clave: Dolor crónico, fisioterapia analgésica, cruce de manos, lesión de extremidad superior.

INTRODUCCIÓN

La asociación internacional para estudio del dolor (IASP) define dolor como una experiencia emocional o sensitiva desagradable y que no necesita estar presente una lesión tisular física en el individuo. Esta misma asociación manifiesta que el dolor crónico es aquel que dura más de tres a seis meses, incluyendo habiéndose realizado los tratamientos adecuados (1).

El dolor crónico es un trastorno que persiste o se repite en el tiempo, y representa un cuadro multifactorial. Estudios recientes refieren que los pacientes que lo sufren presentan una reorganización funcional de su corteza somatosensorial y motora primaria, y que la representación de sus segmentos del cuerpo cambiaría a mayor cronicidad (2-9). Pacientes con lesiones crónicas de extremidad superior, específicamente síndrome doloroso regional complejo, presentarían disminuida su capacidad de determinar el orden en que los estímulos nociceptivos o táctiles les son ejercidos cuando estos son realizados con el cruce de las manos más allá de la línea media. Además, han referido menos dolor y mayor temperatura con esta misma estrategia, lo que se revierte al volver a colocar sus extremidades a los lados del cuerpo. Esto se ha interpretado como que en los pacientes con dolor crónico sus marcos de referencia somatotópicos a nivel cortical han sufrido cambios en el procesamiento desde la información que les llega de sus tejidos, y que este cambio en las percepciones dolorosas podrían ser utilizadas a favor de tratamientos rehabilitadores como la terapia física (3-5). El objetivo de este estudio fue evaluar si un programa de fisioterapia analgésica aplicada con cruce de manos es más eficaz que su aplicación sin el cruce de estas, en pacientes con dolor crónico de codo, mano o muñeca.

PACIENTES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y normas éticas

Se realizó un ensayo clínico aleatorizado. Participaron 16 pacientes que ingresaron a la Clínica Kinésica de la Universidad Santo Tomás, sede Arica, durante los meses de septiembre y octubre del 2017, con dolor crónico en codo, muñeca o mano. A todos los participantes se les explicó los alcances del estudio y se les pidió firmar una carta de consentimiento previo a su ingreso al estudio. Esta investigación se desarrolló

de acuerdo a los requerimientos de la declaración de Helsinki y las normas bioéticas del comité de ética de la Universidad Santo Tomás Macro Zona Norte.

Criterio de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión: pacientes con edad entre 18 y 70 años, con patología musculoesquelética de extremidad superior de codo, muñeca o mano, mayor o igual a seis meses y con un dolor de tipo nociceptivo (causa mecánica como etiología del dolor), que presenten una intensidad del dolor en el momento de ingreso al estudio de una puntuación mayor o igual a 3/10, según la escala visual análoga (EVA).

Criterios de exclusión: pacientes con patología aguda (menor a tres meses de sintomatología), o dolor de origen neurológico (evidenciado con examen de velocidad de conducción). Presencia de enfermedad cardíaca o arritmias, epilepsia, heridas abiertas o cirugías en extremidad superior de evolución menor a tres meses, pacientes embarazadas, con algún trastorno psiquiátrico diagnosticado o alergia a elementos fisioterapéuticos (gel conductor).

Variables de valoración

Los participantes fueron aleatorizados en dos grupos: grupo A (grupo control) y grupo B (grupo experimental). Para esto se usó un sistema de sobres oscuros que contenían dentro designada la letra de cada grupo. El investigador encargado del ingreso de los pacientes y el analista estadístico fueron ciegos a la asignación de cada grupo.

Los participantes entraban a una sala ambientada especialmente para la sesión de tratamiento y se sentaban cómodamente. Antes de comenzar la intervención se les realizó una evaluación de sensibilidad superficial y se les limpió la zona de colocación de los electrodos para prevenir lesiones. El programa de analgesia aplicada con TENS (electroanalgesia nerviosa transcutánea), se desarrolló con el equipo portátil Modelo Care Tec IV, y correspondió a 5 sesiones de 20 minutos cada uno, modalidad tipo acupuntura (baja frecuencia), onda cuadrática bipolar, con duración de pulso de 250 μ s y frecuencia de 5 Hz, a una intensidad de contracciones visibles y sensación de parestesia eléctrica. Los electrodos se colocaron sobre un miotoma del área dolorosa

de extremidad superior de cada paciente (Figura 1). Antes del comienzo del experimento, los participantes se familiarizaron con la estimulación sensorial de la corriente eléctrica (5 minutos). Durante el experimento, se les pidió a los participantes del grupo control que mantuvieran las extremidades superiores sin cruzar, y al grupo experimental cruzarlas sobre la línea media del cuerpo, además de utilizar un antifaz sobre sus ojos con el fin de bloquear su campo visual (Figura 1). La distancia entre las manos era la misma, alrededor de 40 cm en las 2 condiciones, cruzadas o no cruzadas.

Previo a iniciar su primera sesión, y al finalizar el programa de 5, a cada sujeto se le midió su intensidad del dolor con la escala visual análoga (EVA) (10) y valoró sus características, con el cuestionario de dolor de McGill (11). Para la intensidad, los participantes fueron explícitamente instruidos para colocar una línea en la escala, que iba desde calificación 0 en respuesta a un "sin dolor" y 10 (final de la escala) a "la sensación dolorosa más fuerte que se pueda imaginar". Antes y después de cada sesión también se les preguntó la intensidad percibida de su dolor con la escala EVA.

Para la valoración de las características del dolor que presentaban los pacientes pre y postexperimento, se les pidió a los participantes elegir dentro de los 78 adjetivos del cuestionario de McGill, los que más se acercaran a su experiencia dolorosa en el último día.

Análisis estadístico

Para verificar si las diferencias entre los resultados pre y postintervención entre sesiones del grupo control y el grupo experimental eran estadísticamente significativas, se aplicó un análisis estadístico con T de Student al 0,05 %. Para valorar las diferencias entre ambos grupos y su posición de sus extremidades (cruzado y no cruzado), se aplicó un análisis de varianza (ANOVA) al 0,05 % con el programa estadístico Mstat 12 versión 12.02.00 del año 2007.

RESULTADOS

Se incluyeron 16 pacientes en el estudio: 8 (1 hombre y 7 mujeres) constituyeron el grupo control (edad media de $42 \pm 14,3$); y 8 (3 hombres y 5 mujeres) conformaron el grupo experimental (edad media de $36 \pm 14,8$). Detalles de las intensidades de dolor percibidas por los participantes pre y postintervención son expuestas en la Tabla I.

En ambos grupos las intensidades del dolor disminuyeron postintervención en cada sesión. El grupo experimental inició con una media de 4,87 cm en la primera sesión y finalizó la quinta, con una media de un 1,12 cm (el paciente con menos dolor ingresó con un EVA de 4, y el paciente con más dolor con un EVA de 8). El grupo control inició con una intensidad dolorosa de 4,75 cm y finalizó con una media de 1,25 cm (el paciente con menos dolor ingresó con un EVA de 3 y el paciente con más dolor con un EVA de 7). El estadístico de Levene fue utilizado para analizar la homogeneidad entre los grupos, evidenciándose con un resultado de 0,384 (Tabla II).

En todas sus sesiones el grupo experimental, presentó diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) (Tabla I y Figura 2). El grupo control, en una de sus sesiones la diferencia entre pre y post, no fue estadísticamente significativa ($p = 0,051$) (Tabla I y Figura 3). El análisis de varianza (ANOVA) entre ambos grupos no dio estadísticamente significativo ni para la sesión 1 ($p = 0,863$), ni para la sesión 5 ($p = 0,868$) (Tabla II).

En relación con las dimensiones de dolor (Tablas III y IV), según el cuestionario del dolor de McGill (1975), el grupo experimental presentó un cambio en cuanto al índice de valoración del dolor (PRI). Preintervención, los pacientes manifestaron al menos una característica de la dimensión sensorial (62,5 %) y dimensión miscelánea (25 %), y postintervención disminuyeron la dimensión miscelánea (12,5 %) y aumentaron su dimensión sensorial (75 %). En el grupo control, al momento de la preintervención, un alto porcentaje de los pacientes describió características para la dimen-

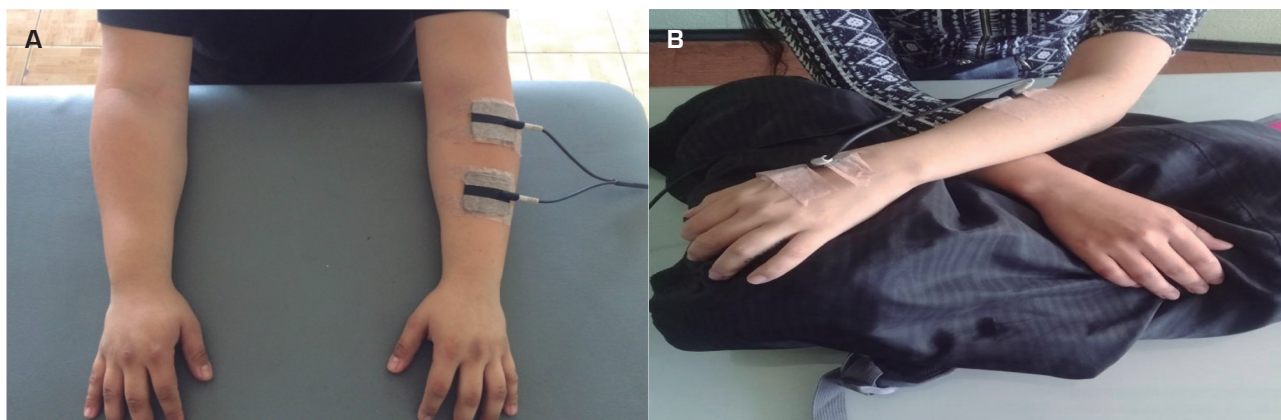


Fig. 1. Lado izquierdo: grupo A (grupo control sin cruce de manos). Lado derecho: grupo B (grupo experimental con cruce de manos).

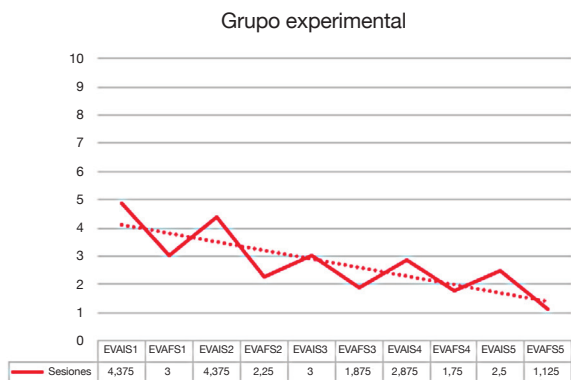
TABLA I
DOLOR GRUPO CONTROL Y EXPERIMENTAL PRE Y POSTSESIÓN, SEGÚN LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA)
Y MODELO ESTADÍSTICO

<i>Grupo control</i>			
<i>Sesión</i>	<i>Media presesión (cm)</i>	<i>Media postsesión (cm)</i>	<i>Diferencia</i>
Sesión 1	4,75	3,625	1,125
	T: 7	P: 0,051	IC: 95,00 % 0,009 to 2,259
Sesión 2	3,625	2,375	1,25
	T: 7,638	P: 0,000	IC: 95,00 % 0,863 to 1,637
Sesión 3	3,75	2,375	1,375
	T: 4,245	P: 0,004	IC: 95,00 % 0,609 to 2,141
Sesión 4	2,875	2,125	0,75
	T: 3,000	P: 0,020	IC: 95,00 % 0,159 to 1,341
Sesión 5	2,75	1,25	1,5
	T: 4,583	P: 0,003	IC: 95,00 % 0,726 to 2.274
<i>Grupo experimental</i>			
<i>Sesión</i>	<i>Media presesión (cm)</i>	<i>Media postsesión (cm)</i>	<i>Diferencia</i>
Sesión 1	4,875	3	1,875
	T: 3,071	P: 0,018	IC: 95,00 % 0,431 to 3,319
Sesión 2	4,375	2,25	2,125
	T: 2,862	P: 0,024	IC: 95,00 % 0,369 to 3,881
Sesión 3	3	1,87	1,13
	T: 3,211	P: 0,015	IC: 95,00 % 0,296 to 1,954
Sesión 4	2,87	1,75	1,12
	T: 3,813	P: 0,007	IC: 95,00 % 0,427 to 1,823
Sesión 5	2,5	1,125	1,375
	T: 2,986	P: 0,020	IC: 95,00 % 0,286 to 2,464

TABLA II
FACTOR ANOVA. DIFERENCIAS ENTRE LOS GRUPOS EXPERIMENTAL Y CONTROL

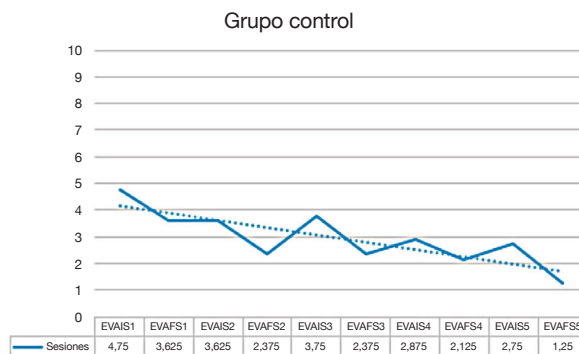
<i>Anova</i>						
		<i>Suma de cuadrados</i>	<i>gl</i>	<i>Media cuadrática</i>	<i>F</i>	<i>Sig.</i>
EVAIS 1	Entre grupos	0,063	1	0,063	0,031	0,863
EVAFS5	Entre grupos	0,063	1	0,063	0,029	0,868
<i>Prueba de homogeneidad de varianzas</i>						
	<i>Estadístico de Levene</i>	<i>gl1</i>	<i>gl2</i>	<i>Sig.</i>		
EVAIS 1	0,808	1	14	0,384		
EVAFS5	0,824	1	14	0,380		

Estadístico Levene muestra homogeneidad entre los grupos. Las diferencias entre los grupos para la sesión 1 y sesión 5 no fueron estadísticamente significativas ($p > 0,05$).



Este gráfico de línea muestra el análisis de la media calculada del grupo experimental (de ocho pacientes). En el eje X se encuentran las intervenciones realizadas y la media obtenida durante las cinco sesiones, mientras que en el eje Y se encuentra la escala visual análoga. Se puede observar que el EVA inicial de la sesión I (EVAIS1) y el EVA final de la sesión I (EVAFS1) durante las cinco sesiones realizadas en la clínica Santo Tomás Arica, que la línea tuvo una tendencia al descenso, con un inicio de una media de EVAIS1 de 4,875 en la primera sesión y en la quinta sesión con una media de un EVAFS5 de 1,125.

Fig. 2. Dolor grupo experimental pre y postsesión, según la escala visual análoga (EVA).



Este gráfico de línea muestra el análisis de la media calculada del grupo control (de ocho pacientes). En el eje X se encuentran las intervenciones realizadas y la media obtenida durante las cinco sesiones. Mientras que en el eje Y se encuentra la escala visual análoga. Se puede observar que el EVA inicial de la sesión I (EVAIS1) y el EVA final de la sesión I (EVAFS1) durante las cinco sesiones realizadas en la clínica Santo Tomás Arica que la línea tuvo una tendencia al descenso, con un inicio de una media de EVAIS1 de 4,75 en la primera sesión y en la quinta sesión con una media de un EVAFS5 de 1,25.

Fig. 3. Dolor grupo control pre y postsesión según la escala visual análoga (EVA).

TABLA III

DISTRIBUCIÓN EN PORCENTAJES PARA EL ÍNDICE DE VALORACIÓN DEL DOLOR PREINTERVENCIÓN INICIAL Y POSTINTERVENCIÓN FINAL, SEGÚN EL CUESTIONARIO DEL DOLOR (PRI) DE MCGILL PARA EL GRUPO CONTROL

PRI	Porcentaje pre	Porcentaje post
Sensorial (1-10)	50 %	0 %
Afectivo (11-15)	25 %	37,50 %
Evaluativo (16)	0 %	12,50 %
Miscelánea (17-20)	25 %	50 %

sión sensorial (50 %) y solo una pequeña parte al menos una característica para la dimensión afectiva (25 %) y dimensión miscelánea (25 %). Al finalizar el tratamiento, ningún paciente manifestó características de la dimensión sensorial (0 %), pero sí refirieron en la dimensión miscelánea (50 %), afectiva (37,5 %) e, incluso, evaluativa (12,5 %).

TABLA IV

DISTRIBUCIÓN EN PORCENTAJES PARA EL ÍNDICE DE VALORACIÓN DEL DOLOR PREINTERVENCIÓN INICIAL Y POSTINTERVENCIÓN FINAL EN EL GRUPO EXPERIMENTAL SEGÚN EL CUESTIONARIO DEL DOLOR (PRI) DE MCGILL

PRI	Porcentaje pre	Porcentaje post
Sensorial (1-10)	62,50 %	75 %
Afectivo (11-15)	0 %	12,50 %
Evaluativo (16)	12,50 %	0 %
Miscelánea (17-20)	25 %	12,50 %

DISCUSIÓN

En este estudio se hipotetizó que el cruzar las manos por la línea media dificultó el procesamiento somatosensorial en los pacientes con dolor crónico, y que esto podría ser aprovechado para tener un mayor efecto en la aplicación de una terapia física, y así disminuir el dolor.

Gallace y cols. (4), en su estudio “Efectos Analgésicos con el cruce de brazos” desarrollado el año 2011, demostró que, al cruzar los brazos sobre la línea media del cuerpo, los pacientes presentaron disminuida su intensidad de sensaciones táctiles y dolorosas percibidas cuando les entregaron estímulos eléctricos no nociceptivos y láser nociceptivo en sus manos. Sus resultados se justificaron fisiológicamente evaluando la actividad cerebral evocada de los pacientes, encontrando que para poder concienzar la localización de estímulos táctiles, no solo es primordial el rol de la corteza somatosensorial específica, sino también de áreas cerebrales que responden a estímulos pertenecientes a diferentes modalidades sensoriales (áreas como la límbica o las de asociación), y que, al cruzar los brazos se interfiere principalmente este procesamiento multimodal somatosensorial (4). Sambo y cols., el año 2013, siguiendo con esta línea de investigación, encontraron no solo déficits en la localización e intensidad, sino también en la capacidad de juzgar correctamente el orden de los estímulos táctiles ejercidos al cruzar las extremidades, denominándolo como “déficit de manos cruzadas” (3).

La habilidad para localizar donde un estímulo nociceptivo se está produciendo es fundamental para interactuar con el mundo y para la sobrevivencia. Sin embargo, en pacientes con dolor crónico se ha evidenciado que esta respuesta se encuentra alterada, incluso magnificada, lo que explicaría muchas veces las manifestaciones observadas en afecciones como el síndrome doloroso regional complejo, dolor fantasma, o síndrome de dolor lumbar crónico (2-6,9). Nosotros quisimos probar que el cruzar las manos podría ser aprovechado en el caso de un paciente con dolor crónico, ya que al generar este “déficit de manos cruzadas”, se podría intervenir con un medio físico la extremidad afectada y

potenciar sus efectos moduladores del dolor. Nuestros resultados no pudieron confirmar lo planteado, aunque la intensidad del dolor disminuyó significativamente en todas las sesiones aplicadas al grupo experimental y no así en el grupo control. Al analizar las diferencias entre grupos (con análisis de varianza ANOVA) esta diferencia no fue estadísticamente significativa a favor del cruce de manos.

En la Figura 4, los valores de dolor del mayor porcentaje de pacientes del grupo control se encontraban entre 2,4 y 3,6 cm, lo cual nos indica que estos pacientes se mantuvieron en un rango moderado de dolor, mientras que los del grupo experimental (Figura 5), al final de las 5 sesiones se encontraban entre los 2 y 3 cm, evidenciando que estos pacientes disminuyeron a un rango de dolor leve al finalizar la intervención, y considerando que el grupo experimental comenzó incluso con una media de intensidad de dolor mayor. Este resultado es muy alentador para nuestra hipótesis. Estos resultados son similares a los presentados por Gallace y cols. (2011) (4), que nos indica que la técnica de cruce de manos es efectiva para influir en la percepción del dolor a nivel central. También estos resultados se justificarían con la idea de Agliotti (1999) (12), donde señala que cruzar las extremidades por la línea media del cuerpo reduciría la capacidad de determinar qué mano fue estimulada primero, por lo tanto, las posibilidades de reconocer el lado derecho o izquierdo serían nulas tomando esta idea como una ventaja para poder confundir el cerebro.

En relación con las dimensiones de dolor, aunque esto no era una variable de interés primaria en el estudio, se observaron importantes cambios: el grupo experimental manifestó postintervención mayores características en la dimensión sensorial, evidenciando una disminución en cuanto al tipo de dolor, y el gru-

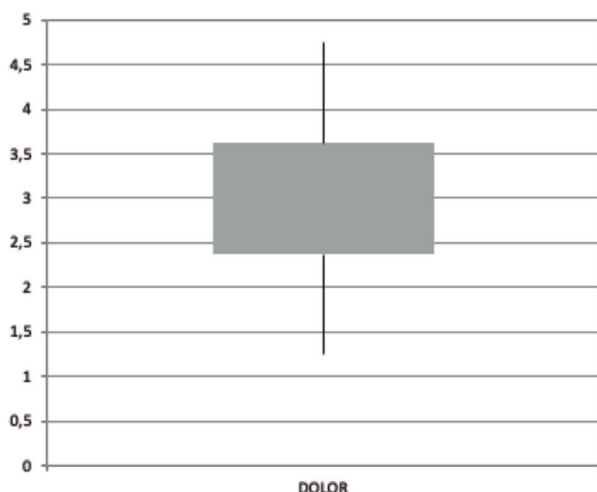


Gráfico Box Plot Intensidad de dolor para grupo control, según valores de la escala de EVA evaluados entre la primera y última sesión.

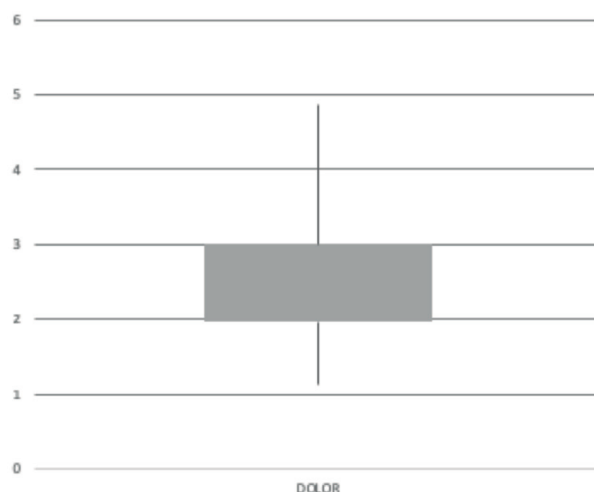


Gráfico Box Plot Intensidad de dolor para grupo experimental según valores de la escala de EVA evaluados entre la primera y última sesión.

Fig. 4. Dolor grupo control según EVA.

Fig. 5. Dolor grupo experimental según EVA.

po control, en contraste, mostró un aumento en las características miscelánea, afectiva y evaluativa, en su descripción del dolor, lo que podría hacernos pensar en que también se lograron cambios sobre su nivel de catastrofismo.

Los pacientes con dolor crónico presentan niveles elevados de catastrofismo (13, 14). El término catastrofismo hace referencia a una percepción mental negativa y exagerada respecto a la experiencia de dolor. Muchos de estos pacientes presentan creencias previas respecto al dolor, gran parte de la literatura científica sugiere que las principales consecuencias asociadas al catastrofismo son dolor más intenso, mayor consumo de analgésicos, disminución de las actividades diarias e incapacidad laboral (13, 14). Nosotros no hicimos distinción en el origen del dolor que presentaban los pacientes, solo excluimos a los que evidenciaran una lesión nerviosa asociada, por lo que la técnica del cruce de manos más los ojos cerrados podrían haber influido en estos resultados al generar cambios en su percepción de daño o amenaza. Legrain y Van Damme (15, 16) hablan sobre la influencia de la atención visual respecto a la percepción del dolor y dicen que si se centra la atención en los estímulos dolorosos, se podría exagerar la percepción del dolor, y que alejar la atención del estímulo doloroso, ya sea en otra tarea o quitando el campo visual, reduciría el dolor percibido por los pacientes, es por eso que creemos que los sujetos del grupo control que presentaron un aumento en las características de su dolor, probablemente haya sido a que mantuvieron una mayor visualización del estímulo que se les estaba aplicando.

Respecto al uso del TENS, nuevas investigaciones señalan que el dolor crónico no responde a un modelo convencional, sino más bien a un tratamiento más enfocado en la reorganización cortical. Es por esto que en este estudio ambos grupos, el experimental y control, tuvieron el mismo protocolo de tratamiento electroanalgésico, para no otorgar más resultados a la electroanalgesia nerviosa transcutánea, sin embargo, consideramos que el haber agregado un grupo al estudio que solo hubiera tenido el cruce de manos sin aplicación de TENS podría haber aportado mayor información, ya que el TENS, en este caso, pudo haber incidido en la disminución del dolor en ambos grupos y haber desestimado los resultados del grupo con cruce de manos.

Las fortalezas de la técnica de cruce de manos es que es una técnica que puede complementar otra terapia de modulación del dolor que se desarrolle en una extremidad unilateral, no tiene costo asociado, ya que solo se necesita cruzar las manos sobre la línea media del cuerpo y cerrar los ojos, y no es invasiva ni de riesgo para el paciente. Las debilidades que se deberían considerar para estudios futuros es agregar otro grupo de comparación en donde se aplique la técnica del cruce de manos, con ojos abiertos y sin el TENS, y también con otras terapias analgésicas periféricas tales como compresas húmedo calientes, masajes u otras, para evidenciar si las diferencias en la disminución de la intensidad del dolor es por la técnica del cruce de manos, que permita corroborar las alteraciones sensorio-perceptivas y cambios en el procesamiento de la información que les llega de la periferia a los pacientes con dolor crónico.

CONCLUSIONES

Los resultados no evidencian convincentemente que el cruce de manos potencia los efectos de la terapia analgésica en relación con la intensidad dolorosa. Más estudios serían necesarios para incluir esta técnica como una estrategia de apoyo en pacientes con dolor crónico, y poder manejar así las alteraciones sensorio-perceptivas y los cambios en el procesamiento de la información que les llega de la periferia.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad por permitir la realización del estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. IASP, 1994. Classification of Chronic Pain, Second Edition, IASP Task Force on Taxonomy, edited by H. Merskey and N. Bogduk. Seattle: ISAP Press; 1994. <http://www.iasp-pain.org>. Part III: 209-214.
2. Williams AC, Eccleston C, Morley S. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD007407. DOI: 10.1002/14651858.CD007407.pub3.
3. Sambo CF, Torta DM, Gallace A, Liang M, Moseley GL, Iannetti GD. The temporal order judgement of tactile and nociceptive stimuli is impaired by crossing the hands over the body midline. *Pain* 2013;154(2):242-7. DOI: 10.1016/j.pain.2012.10.010.
4. Gallace A, Torta DM, Moseley GL, Iannetti GD. The analgesic effect of crossing the arms. *Pain* 2011;152(6):1418-23. DOI: 10.1016/j.pain.2011.02.029.
5. Moseley GL, Flor H. Targeting cortical representations in the treatment of chronic pain: a review. *Neurorehabilitation Neural Repair* 2012;26(6):646-52. DOI: 10.1177/1545968311433209.
6. Di Pietro F, McAuley JH, Parkitny L, Lotze M, Wand BM, Moseley GL, et al. Primary somatosensory cortex function in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Pain* 2013;14(10):1001-18. DOI: 10.1016/j.jpain.2013.04.001.
7. Di Pietro F1, McAuley JH, Parkitny L, Lotze M, Wand BM, Moseley GL, et al. Primary motor cortex function in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Pain* 2013;14(11):1270-88. DOI: 10.1016/j.jpain.2013.07.004.
8. Moseley L. Unraveling the barriers to reconceptualization of the problem in chronic pain: the actual and perceived ability of patients and health professionals to understand the neurophysiology. *J Pain* 2003;4(4):184-9.
9. Swart CM, Stins JF, Beek PJ. Cortical changes in complex regional pain syndrome (CRPS). *Eur J Pain* 2009;13(9):902e7. DOI: 10.1016/j.ejpain.2008.11.010.
10. Serrano-Atero MS, Caballero J, Cañas A, García-Saura PL, Serrano-Álvarez C, Prieto J. Valoración del dolor (II). *Rev Soc Esp Dolor* 2002;9(2):109-21.

11. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975;1(3):277-99
12. Aglioti S, Smania N, Peru A. Frames of reference for mapping tactile stimuli in brain-damaged patients. *J Cogn Neurosci* 1999;11(1):67-79.
13. Sullivan MJL, Bishop SR, Pivick J. The pain catastrophizing scale: Development and Validation. *Psychological Assessment* 1995;7(4):524-32. DOI: 10.1037/1040-3590.7.4.524.
14. Sullivan MJL, Thorn BE, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley L, et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *The Clin J Pain* 2001;17(1):52-64.
15. Legrain V, Guerit JM, Bruyer R, Plaghki L. Electrophysiological correlates of attentional orientation in humans to strong intensity deviant nociceptive stimuli, inside and outside the focus of spatial attention. *Neurosci Lett* 2003;339(2):107-10.
16. Van Damme S, Legrain V, Vogt J, Crombez G. Keeping pain in mind: A motivational account of attention to pain. *Neurosci Biobehav Rev* 2010;34(2):204-13. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2009.01.005.



Punción seca y cambios en la actividad muscular en sujetos con puntos gatillo miofasciales: serie de casos

F. Araya-Quintanilla^{1,2}, D. Rubio-Oyarzun², H. Gutiérrez-Espinoza^{2,3}, L. Arias-Poblete² y C. Olguín-Huerta²

¹Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Gabriela Mistral. Santiago. ²Facultad de Salud. Universidad de las Américas. Santiago. ³Servicio de Kinesiología Centro Diagnóstico y Tratamiento (CDT). Hospital San Borja de Arriaran. Chile

ABSTRACT

Introduction: Myofascial trigger points (MTP) are an important cause of musculoskeletal pain and are defined as localized pain, expressed in a band of hyperirritable tense muscle fiber that can be referred to distant areas.

Objective: To describe the immediate effect of dry needling (DN) on muscle activity and pain intensity in subjects with myofascial trigger points in the upper trapezius.

Methods: A sample of 36 participants with latent PGM diagnosis was selected. They underwent an intervention with dry puncture and the variables of pain with VAS and muscular activity of the upper trapezius were measured before and after the intervention in a gesture of anterior reach.

Results: After the application of DN, muscle activity decreased by 4.53 % ($p = 0.002$), pain by 1.53 cm ($p = 0.000$).

Conclusion: The DN application has an immediate effect on the decreased muscle activity and pain in latent PGM in the upper trapezius during a previous functional range.

Key words: Dry needling, myofascial trigger points, pain.

RESUMEN

Introducción: Los puntos gatillo miofasciales (PGM) son una causa importante de dolor musculoesquelético que se definen como un dolor localizado, expresado en una banda de fibra muscular tensa, hiperirritable, que puede ser referido a zonas distantes.

Objetivo: Describir el efecto inmediato de la punción seca (PS) sobre la actividad muscular y la intensidad de dolor en sujetos con puntos gatillo miofasciales en el trapecio superior.

Métodos: Se seleccionó una muestra de 36 participantes con diagnóstico PGM latentes. Se les realizó una intervención con punción seca y se midieron las variables de dolor con EVA y actividad muscular del trapecio superior con electromiografía antes y después de la intervención en un gesto de alcance anterior.

Resultados: Posterior a la aplicación de PS, la actividad muscular disminuyó en un 4,53 % ($p = 0,002$), el dolor en un 1,53 cm ($p = 0,000$).

Conclusión: La aplicación PS tiene un efecto inmediato en la disminución de la actividad muscular y el dolor en PGM latente en el trapecio superior durante un alcance funcional anterior.

Palabras clave: Punción seca, puntos gatillo miofasciales, dolor.

INTRODUCCIÓN

Los puntos gatillo miofasciales (PGM) son una causa importante de dolor musculoesquelético, y se definen como un dolor localizado, expresado en una banda de fibra muscular tensa hiperirritable que puede ser referido a zonas distantes (1,2). Generalmente se desa-

rrollan en los músculos del cuello y hombro, siendo el trapecio superior el músculo más frecuentemente afectado (3). Algunos estudios (4,5) mencionan que la presencia de PGM latentes en el trapecio superior, alteran el patrón de movimiento durante la elevación del hombro en el plano escapular, lo que predispone a condiciones o patologías del manguito rotador. Asimis-

mo, se ha mencionado que alteraciones de la actividad eléctrica del trapecio superior podrían generar repercusiones en músculos escapulares y glenohomerales (6). Otros estudios mencionan que la persistencia de los PGM en los músculos de cuello y hombro genera dolor de cabeza, mareos y vértigos, asociado al proceso doloroso (7), además de limitar el patrón de movimiento cervical y glenohomeral generando una discapacidad funcional en la extremidad superior (8).

Dentro de las clasificaciones de PGM se encuentra la descrita por Simons y cols. (9), que los clasifican en activos y latentes, siendo estos últimos los que provocan dolor al inducir una compresión mecánica en el sitio donde se ubica el punto sensible (10,11). Con respecto a la manifestación clínica de la condición, los PGM activos y latentes pueden manifestar síntomas sensoriales y motores, siendo este último un factor influyente en el patrón de movimiento y la función (12); asimismo, también presentan síntomas autonómicos como cambios en la temperatura de la piel, sudoración y actividad pilomotor (12-14). Algunas de las teorías con respecto a los PGM han planteado la hipótesis de que la excesiva actividad motora en la unión neuromuscular inicia varios mecanismos para formar los PGM y la participación del sistema simpático, contribuye a aumentar la actividad motora en el punto gatillo, provocando el dolor muscular (11,12).

En la actualidad existen bastantes métodos de manejo no invasivos, como estiramiento muscular, laserterapia y ultrasonido (15). Por otra parte, se cuenta con métodos invasivos, como la acupuntura y/o la punción seca, para el tratamiento de los PGM. Con respecto a la punción seca (PS), es una técnica segura y mínimamente invasiva utilizada por los profesionales de la terapia física para tratar a los pacientes con PGM (15,16). Para la PS se utiliza una aguja de acupuntura sin sustancias analgésicas ni líquidos, solo introduciéndose directamente en los PGM específicamente sobre la placa motora del músculo afectado (16,17).

En la actualidad existen algunos estudios experimentales evaluando aspectos musculares de la PS. El estudio de Amirdehi y cols. (18) evalúa cambios posteriores a la PS en el trapecio superior, dentro de las características, evalúa latencia muscular, respuesta en la unión neuromuscular y umbral de presión por dolor; no considerando la actividad electromiográfica muscular. De Meulemeester y cols. (19) evalúan actividad electromiográfica en sujetos con PGM en el trapecio superior, sin embargo la evaluación estática de la actividad muscular y la baja muestra hacen dificultosas la aplicación de la intervención. No hay estudios en la literatura que evalúen la actividad muscular en movimientos funcionales posterior a la PS.

El objetivo del estudio es investigar el efecto inmediato de la punción seca (PS) sobre la actividad muscular y la intensidad de dolor durante un alcance funcional anterior en sujetos con puntos gatillos miofasciales en el trapecio superior.

OBJETIVO

Describir el efecto inmediato de la punción seca (PS) sobre la actividad muscular y la intensidad de dolor durante un alcance funcional anterior en sujetos con puntos gatillo miofasciales en el trapecio superior.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio corresponde a un estudio de tipo descriptivo con un diseño serie de casos, que fue realizado en los laboratorios de las dependencias de Universidad de las Américas de Santiago, bajo la aprobación del comité de ética del Servicio de Salud Metropolitano Central.

Muestra

Se reclutaron 36 sujetos (16 hombres y 20 mujeres) de manera forma prospectiva mediante una estrategia de muestreo no probabilístico, con un rango de edad entre los 18 a 35 años (promedio 26,5, DE 3,82). Todos los sujetos presentaban puntos gatillos miofasciales en el trapecio superior como consecuencia de dolor musculoesquelético, evaluados bajo los criterios de Simons y travell (9).

Ningún sujeto recibió tratamiento previo de punción seca ni otros tratamientos conservadores o farmacológicos, ni tenía un diagnóstico médico específico de alguna patología. Todos los sujetos incluidos en el estudio aceptaron y firmaron el consentimiento informado previo al ingreso del estudio. Se incluyeron pacientes con presencia de puntos gatillos miofasciales latentes en el trapecio superior, según el criterio clínico de Simons y Travell y Sujetos que hayan aceptado y firmado el consentimiento informado. Se excluyeron sujetos que presenten alguna contraindicación de punción seca como, por ejemplo, infección local, traumatismo local reciente, cicatriz, tratamiento con anticoagulantes, sujetos que tengan alguna cirugía reciente, menor a 6 meses en el cuello y/o hombro, sujetos que presenten alteraciones neurológicas centrales o periféricas, sujetos que hayan recibido tratamiento kinésico o farmacológico en los últimos 6 meses.

Intervención con PS

A los pacientes se les posicionó en prono sobre una camilla y el terapeuta se ubicó por el lado donde se encuentra el PGM. Se identificó la zona específica a tratar donde posicionó la cánula sin ser introducida, para posteriormente aplicar una presión haciendo que la aguja que se encuentra dentro de la cánula penetre de manera perpendicular a través de la piel llegando hasta el PGM localizado en el músculo. Se mantuvo la aguja durante 3-5 minutos y, para finalizar, al retirar la aguja se realiza una presión de 30 a 60 segundos para evitar un posible sangrado. Todo el procedimiento se basó en el manual de descripción de práctica clínica de PS de la asociación americana de terapia física (APTA) (20).

Medidas de resultados

Las medidas de resultados fueron: actividad muscular electromiográfica del músculo trapecio superior en

una tarea de alcance anterior, registrado mediante un electromiógrafo Delsys de 12 canales (21). Además, se evaluó dolor mediante la escala visual análoga (EVA) (22), ambas variables se midieron antes y después de la intervención con PS.

Un profesional externo a la investigación, con más de 10 años de experiencia en electromiografía (EMG), se encargó de realizar la evaluación. Se ubicaron los electrodos en el trapecio superior entre la línea del acromion y la vértebra cervical C7 a una distancia de 2 centímetros. Todos los pacientes se ubicaron en sedente con los brazos en reposo, según el protocolo descrito por Fernández de las Peñas y cols. (23). El siguiente paso consistió en evaluar la actividad muscular mediante un alcance funcional anterior, en donde se realizaron 3 ensayos previos para explicar el gesto motor, desprendiendo la contracción máxima voluntaria (% CVM) del músculo trapecio superior. La posición inicial fue: la mano derecha descansa sobre la pierna derecha, una mesa ajustable de incremento de 1 cm. Los sujetos alcanzan una botella vacía de 500 ml sin contenido en su interior, que se ubicó en la línea media del hombro derecho, imitando el movimiento en el plano sagital. A continuación, se registró la intensidad del dolor mediante la escala visual análoga (EVA). A todos los pacientes se les explicó la escala y los valores de puntuación, mencionando que el 0 representa el mínimo de dolor o "ningún dolor" y 10 el máximo dolor o el "peor dolor imaginable".

Análisis estadístico

Los datos se recopilaron y fueron ingresados al programa Excel para su tabulación. Posteriormente se realizó el análisis con el programa SPSS- IBM versión 22 para Windows. Los resultados de variables cuantitativas fueron presentados en promedio y desviación estándar. Para analizar la normalidad de los datos se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk, mientras que para la dócima de hipótesis se aplicó la prueba a t-student o test de Wilcoxon, estableciendo el nivel de significancia estadística para el p-valor < 0,05.

RESULTADOS

Los resultados de las características basales del grupo estudiado se presentan en la Tabla I. La muestra se compuso de 36 pacientes con PGM en el trapecio superior, de ellos 16 eran hombres (45 %) y 20 mujeres (55 %), con una edad promedio de 26,06 (DE 3,82). Cabe consignar que durante la realización de la investigación no tuvimos efectos adversos asociados a la intervención recibida.

Para la actividad muscular medida con EMG hubo una disminución de 4,53 % (DE 4,23), siendo esta diferencia estadísticamente significativa $p = 0,002$ (Figura 1). Para la intensidad de dolor medida con EVA hubo una disminución de 1,69 cm (DE 1,25) posterior a la aplicación de PS, siendo esta diferencia estadísticamente significativa $p = 0,000$ (Figura 2) (Tabla II).

TABLA I
CARACTERÍSTICAS BASALES DE PACIENTES CON PGM

<i>Variables</i>	<i>Pacientes con PGM (n = 36)</i>
Género, número (%)	16 hombres (45 %) / 20 mujeres (55 %)
Edad (años), promedio (DE)	26,06 (3,82)
Lateralidad PGM	87,5 % derecho, 12,5 % izquierdo
Actividad muscular electromiográfica preintervención % CVM (DE)	18,84 % (3,07)
Intensidad de dolor (EVA) preintervención	3,23 (DE 1,30)

DE: desviación estándar. CVM: contracción voluntaria máxima. PGM: puntos gatillo miofasciales.

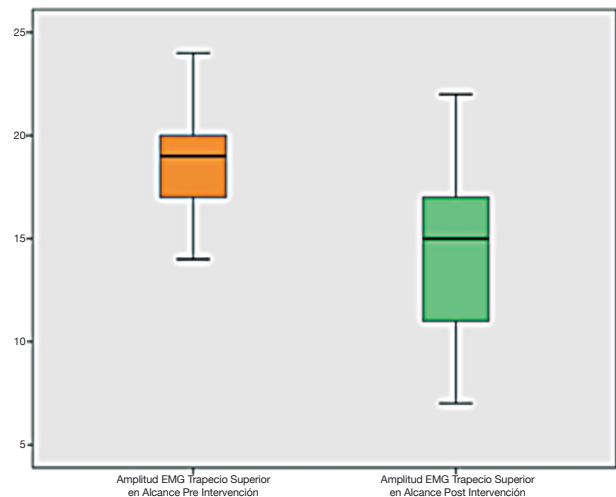


Fig. 1. Actividad muscular electromiográfica (CVM %) de trapecio superior en alcance funcional anterior pre y post-intervención.

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio indican que la PS podría ser una intervención efectiva para aliviar el dolor y disminuir la actividad muscular en el trapecio superior durante un alcance anterior. Nuestros hallazgos son concordantes con las revisiones sistemáticas publicadas del tema (23-25). Boyles y cols. (24) incluyen 19 estudios clínicos aleatorizados (ECA) que evalúan la efectividad de PS en PGM en múltiples partes del cuerpo y concluyen

que la PS podría ser efectiva en múltiples grupos musculares, sin embargo, como criterio de inclusión, solamente seleccionaron los estudios de mayor calidad metodológica, generando un sesgo importante en el reporte y análisis de resultados de la RS. Además, ninguno de los ECA seleccionados evalúa como parámetro la actividad muscular. Espejo-Antúnez y cols. (25) incluyen 15 ECA, que evalúan solamente parámetros clínicos como dolor, funcionalidad y calidad de vida. Liu y cols. (26) evalúan la efectividad de la PS en PGM en los músculos de cuello y hombro, incluyen 20 ECA, sin embargo, muchos de ellos incluían lidocaína en la aplicación de la PS y ninguno evaluaba actividad muscular en los músculos comprometidos. Finalmente concluyen que la PS ofrece la posibilidad de que los terapeutas físicos traten las restricciones de tejido blando de manera más selectiva y con resultados más rápidos que una intervención tradicional (24,25). Otro aspecto que considerar es que, en todos los estudios publicados de PS y PGM, las evaluaciones se hacen de manera estática, sin contemplar la actividad muscular en algún gesto motor.

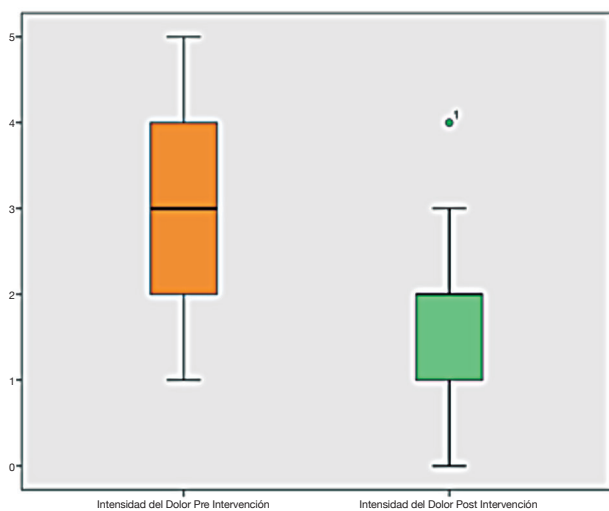


Fig. 2. Evaluación de intensidad de dolor (EVA) pre y post intervención.

Con respecto a los mecanismos de acción de la PS, existen varias hipótesis para explicar los procesos fisiológicos detrás de la reducción de síntomas en sujetos con PGM. Se ha mencionado que la PS hiperestimula el área generadora de dolor y, por lo tanto, normaliza las entradas sensoriales locales (27); otra hipótesis menciona que la PS genera la supresión del dolor mediada por opioides naturales estimulando localmente las fibras alfa-delta del nervio (28). Por otra parte, Furlan y cols. (29) proponen que la PS estimula las interneuronas inhibitorias, evitando la transmisión normal del dolor a la corteza sensorial, inclusive asociándose a la teoría del Gate Control (18). Por último, Shah y cols., en estudios experimentales *in vivo*, mencionan que la PS puede corregir el entorno químico alterado que se encuentra en el PGM, logrando normalizar el estado del músculo (30,31).

En relación con los efectos adversos, en nuestro estudio ningún paciente manifestó alguna molestia o consecuencia de la intervención con PS. Al revisar la literatura, los riesgos de la inserción de la aguja son relativamente bajos. Brady y cols. (32) reportaron que los efectos adversos más frecuentes son los hematomas, sangrado y dolor que ocurren a una tasa del 20%. Sin embargo, se clasifican como leves, ya que son reportados a corto plazo y no requirieron tratamiento médico adicional. No obstante, es importante que el profesional que realice la técnica sea calificado para no generar riesgos asociados a la intervención.

Por último, en relación con el tipo de estudio, es importante mencionar que este tipo de diseños no permite realizar una inferencia hacia la población debido a una serie de factores metodológicos. Primero, es un estudio descriptivo, por lo tanto no posee un grupo control comparativo para establecer efectividad de una intervención, ni tampoco se seleccionan los sujetos por un muestreo aleatorio probabilístico. Por lo tanto, los resultados de nuestra investigación deben ser interpretados con precaución.

CONCLUSIÓN

La aplicación PS disminuye inmediatamente la actividad muscular y la intensidad de dolor en PGM latentes en el trapecio superior durante un alcance funcional anterior.

TABLA II
RESULTADOS DESDE LA PREINTERVENCIÓN Y POSTERIOR A LA INTERVENCIÓN

	Preintervención, Promedio (DE)	Postintervención, Promedio (DE)	Diferencia de medias (DE)	Valor P
Actividad muscular electromiográfica trapecio superior (% CVM)	18,84 % (3,07)	14,30 % (4,80)	4,53 % (4,23)	0,002*
Intensidad de dolor (EVA)	63,9 (16,4)	35,3 (17,4)	28,7 (13,4)	0,0000*

DE: desviación estándar. EVA: escala visual análoga. CVM: contracción voluntaria máxima. *Valor P diferencia entre pre y postintervención.

ASPECTOS ÉTICOS

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Servicio de Salud Metropolitano Central de Chile.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses potencial con respecto a la investigación, la autoría, y/o la publicación de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simons DG. New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis. *Archives Phys Med Rehabilitation* 2008;89(1):157-9. DOI: 10.1016/j.apmr.2007.11.016.
2. Iturriaga V, Bornhardt T, Hermosilla L, Avila M. Prevalencia de Dolor Miofascial en Músculos de la Masticación y Cervicales en un Centro Especializado en Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial. *Int J Odontostomat* 2014;8(3):413-7. DOI: 10.4067/S0718-381X2014000300015
3. Chang CW, Chang KY, Chen YR, Kuo PL. Electrophysiologic evidence of spinal accessory neuropathy in patients with cervical myofascial pain syndrome. *Archives Phys. Med. Rehabilitation* 2011;92(6):935-40. DOI: 10.1016/j.apmr.2011.01.010.
4. Lucas K, Rich P, Polus B. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: The effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clinical Biomechanics* 2010;25(8):765-70. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2010.05.006.
5. Bohlooli N, Ahmadi A, Maroufi N, Sarrafzadeh J, Jaberzadeh S. Differential activation of scapular muscles, during arm elevation, with and without trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2016;20(1):26-34. DOI: 10.1016/j.jbmt.2015.02.004.
6. De Meulemeester K, Calders P, Cagnie B. EMG activity before, during and after dry needling of the upper trapezius muscle: Preliminary results. *Manual Therapy* 2016;25:126-7. DOI: 10.1016/j.math.2016.05.234.
7. Rudin NJ. Evaluation of treatments for myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(6):433-42.
8. Ziaifar M, Arab AM, Karimi N, Nourbakhsh MR. The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther* 2014;18(2):298-305. DOI: 10.1016/j.jbmt.2013.11.004.
9. Simons DG, Simons LS, Travell JG. *Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction the Trigger Point Manual*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
10. Shah J, Heimur J. New frontiers in the pathophysiology of myofascial pain. *The Pain Practitioner* 2012;22(2):26-33.
11. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Body Mov Ther* 2008;12(4):371-84. DOI: 10.1016/j.jbmt.2008.06.006.
12. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial trigger points. *Anesthesiol Clin* 2007;25(4):841-51. DOI: 10.1016/j.anclin.2007.07.003.
13. Majlesi J, Unalan H. Effect of treatment on trigger points. *curr pain headache rep* 2010;14(5):353-60. DOI: 10.1007/s11916-010-0132-8.
14. Chung JW, Ohrbach R, McCall WD. Effect of increased sympathetic activity on electrical activity from myofascial painful areas. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83(11):842-50.
15. Dommerholt J, Mayoral del Moral O, Grobbli C. Trigger point dry needling. *J Man Manip Ther* 2006;14(4):70E-87E. DOI: 10.1179/jmt.2006.14.4.70E.
16. Vulfsons S, Ratmanský M, Kalichman L. Trigger point needling: techniques and outcome. *Curr Pain Headache Rep* 2012;16(5):407-12. DOI: 10.1007/s11916-012-0279-6.
17. Tekin L, Akarsu S, Durmus O, Cakar E, Dincer U, Kiralp MZ. The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clin. Rheumatol* 2013;32(3):309-15. DOI: 10.1007/s10067-012-2112-3.
18. Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. Therapeutic effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *Acupunct Med* 2017;35(2):85-92. DOI: 10.1136/acup-med-2016-011082.
19. De Meulemeester K, et al. EMG activity before, during and after dry needling of the upper trapezius muscle: Preliminary results. *Muscleskeletal science and practice*. 2016;25:126-7
20. The APTA Public Policy, Practice, and Professional Affairs Unit. Description of dry needling in clinical practice: an educational resource paper. *APTA* 2013;1-7.
21. De Luca G. *Fundamental Concepts in EMG Signal Acquisition*. Delsys 2003;2(1):1-31.
22. McCormack HM, Horne DJ, Sheather S. Clinical applications of visual analogue scales: a critical review. *Psychol Med* 1988;18(4):1007-19.
23. Hidalgo-Lozano A, Fernández-de-las-Penas C, Díaz-Rodríguez González-Iglesias J, Palacios-Cena D, Arroyo-Morales M. Changes in pain and pressure pain sensitivity after manual treatment of active trigger points in patients with unilateral shoulder impingement: a case series. *J Body Mov Ther* 2011;15(4):399-404. DOI: 10.1016/j.jbmt.2010.12.003.
24. Boyles R, Fowler R, Ramsey D, Burrows E. Effectiveness of trigger point dry needling for multiple body regions: a systematic review. *J Man Manip Ther* 2015;23(5):276-93. DOI: 10.1179/2042618615Y.0000000014.
25. Espejo-Antúnez L, Tejada JF, Albornoz-Cabello M, Rodríguez-Mansilla J, de la Cruz-Torres B, Ribeiro F, et al. Dry needling in the management of myofascial trigger points: A systematic review of randomized controlled trials. *Complement Ther Med* 2017;33:46-57. DOI: 10.1016/j.ctim.2017.06.003.
26. Liu L, Huang GM, Liu QG, Ye G, Bo CZ, Chen MJ, et al. Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck and shoulder pain: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2015;96(5):944-55. DOI: 10.1016/j.apmr.2014.12.015.
27. Melzack R. Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62(3):114-7.
28. Baldry PE. *Myofascial Pain and Fibromyalgia syndromes: a clinical guide to diagnosis and management*. London: Churchill Livingstone; 2001.
29. Furlan AD, van Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koas B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the Cochrane collaboration. *Spine* 2005;30(8):944-63.

30. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(1):16-23. DOI: 10.1016/j.apmr.2007.10.018.
31. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in-vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005;99(5):1977-84.
32. Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, Doody C. Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *J Man Manip Ther* 2014;22(3):134-40. DOI: 10.1179/2042618613Y.0000000044.



Deshabitación rápida de opioides

M. J. Pujante Tortosa¹, M. C. Ribera Montés¹, C. Embid Román¹, F. Pascual Pastor² y C. Sánchez Pérez³

¹Médico Adjunto Servicio de Anestesiología, Cuidados Intensivos y Unidad de Dolor, Hospital General Universitario de Elda. ²Coordinador de Unidad de Conductas Adictivas, UCA Departamento de Salud de Alcoi. ³Jefe del Servicio de Anestesiología, Cuidados Intensivos y Unidad de Dolor Hospital General Universitario de Elda, Alicante, España

ABSTRACT

Introduction: For the last 15 years we have witnessed a steady increase in opioid consumption. Being aware of an undertreatment in certain pain situations, many health care providers have encouraged their physicians to prescribe opioids to avoid unnecessary suffering. Such encouragement, also by means of switching from the traditional paper prescription to the current electronic one, has led to a wide spread in opioid prescription even among those medical specialties which never did before. Besides, new synthetic opioids with apparently less side effects, favourable kinetics and easier to take, might have arosen a wrong impression of unreal harmlessness. Therefore, the increased prescription and its obvious consequence of consumption has led to an alarming increase in the number of side effects, proving our patients not to be so well controlled. We have perceived in our Health Department several different patients with opioid consumption abuse derived from medical prescription with potential life threatening side effects, that's why we have conducted a medical path for their detoxification.

Aim: To perform a safe fast opioid detoxification (FOD) in our fully monitored patients.

Method and materials: To perform our FOD path we previously admit the patients in our ICU unit. After a careful clinical, psychological, social and biological assessment, and having requested their informed consent, we monitor all their vital constants in bed and we start a deep polymodal sedation up to the required level for each patient, getting even ready for oral intubation and mechanical ventilation if needed. Our regular vital maintenance is based on fluids, deep vein thrombosis prophylaxis, digestive prophylaxis, physiotherapy, urine output and blood tests for 96 hours. Having achieved our goal, regard-

RESUMEN

Introducción: En estos últimos 15 años, el incremento del uso de analgésicos opioides ha sido progresivo y elevado. La percepción de la existencia de cuadros de dolor mal tratados ha provocado que muchos sistemas de salud incentiven a los profesionales en el uso de opioides, para evitar episodios de sufrimiento inútiles y estériles. Dicha incentivación, el uso de receta electrónica, la facilitación y simpleza de prescripción tras la desaparición de receta de estupefacientes tradicional, supuso una liberalización significativa y uso de opioides progresivo entre todas las especialidades médicas que habitualmente no los prescribían. Además, la aparición de nuevos opioides sintéticos, con aparentemente menores efectos secundarios, fáciles de usar y con buen perfil farmacocinético, quizás ha suscitado una confianza irreal en la inocuidad de dichos fármacos.

Estos últimos años han sido años de alta prescripción y de hallazgo de efectos no deseados por los elevados consumos y prescripciones un tanto quizá alejadas de la idoneidad y poco control sobre los pacientes. Nosotros detectamos en nuestro departamento de salud varios casos de pacientes con problemas reales derivados del consumo de opioides, de origen iatrogénico, siempre por prescripción médica legal y con gravísimos efectos secundarios, que conllevaban riesgo vital.

Objetivo: Realizar una deshabitación rápida del consumo de opioides, sin poner en riesgo la salud y vida del paciente, de un modo rigurosamente monitorizado y controlado.

Material y métodos: Nuestra comunicación científica se basa en la descripción del trabajo realizado sobre un grupo de pacientes afectados por un elevado consumo de opioides. Nuestro método de deshabitación a los opioides consiste en el ingreso de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos del Servicio de Anestesiología de nuestro hospital para la retirada absoluta de los mismos. Se realiza en primer lugar una valoración basal clínica, psicológica, social y biológica, y tras solicitar un consentimiento informado, se procede a

Recibido: 26-04-2018

Aceptado: 14-11-2018

ing the patients are stable, they are discharged to the ward for an additional 48 hours period, with psychiatric treatment and under the care of the Addictive Conducts Unit. The patients are finally discharged from hospital with a multimodal supervision and treatment conducted by our Pain Unit, Addictive Conducts Unit and Physical Rehabilitation.

Results: We describe the results achieved with two different drug approaches which combine different pharmacological groups frequently used for detoxification: midazolam, propofol, ketamine, clonidine and naloxone, for our aim of succeeding in keeping the patients opioid-free without endangering their haemodynamic, breathe or biology.

Conclusions: FOD has proved to be a successful treatment in rescuing the patients from a living hell out of which they would have found it impossible to leave without qualified help. We deem it safe with the right ICU surveillance, since no major complications have occurred, but a thereafter following and help is mandatory, since, like any other patient attended at a Pain Clinic, they require a favouring social and familiar environment to avoid any relapse. Finally, and given our results, we consider this detoxification method right and safe but highly costly in resources.

Key words: Opioids, opioids abuse, fast opioid detoxification, FOD.

una retirada de los opioides, con monitorización avanzada e inicio de sedación profunda multimodal, hasta el nivel que sea necesario para cada paciente, incluso con previsión de posible intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria. Realizamos mantenimiento vital convencional de cuidados intensivos, con fluidoterapia, profilaxis antitrombótica, protección digestiva, fisioterapia, control de diuresis y control bioquímico, metabólico y nutricional durante 96 horas. Posteriormente, el paciente, tras asegurar su estabilidad y seguridad, pasa a una planta de hospitalización convencional durante unas 48 horas, con tratamiento de perfil psiquiátrico manejado por la Unidad de Conductas Adictivas. Tras ser dado de alta hospitalaria, se continúa tratamiento y control por Unidad de Conductas Adictivas, Unidad de Dolor y Unidad de Rehabilitación Física.

Resultados: Describimos los resultados obtenidos con el uso de dos pautas en las que se combinan distintos grupos farmacológicos usados para la deshabitación: midazolam, propofol, ketamina, dexmedetomidina, clonidina y naloxona, en la consecución del mantenimiento del paciente libre de opioides garantizando la estabilidad hemodinámica, respiratoria y la seguridad biológica del paciente.

Conclusiones: La desconexión rápida de opioides es un tratamiento eficaz, que recupera al paciente de un infierno vital grave del que difícilmente se puede salir sin una ayuda externa. Lo consideramos un método seguro, ya que no se nos ha presentado ninguna complicación severa, aunque son pacientes que precisan de unos cuidados médicos de vigilancia intensiva. El posterior seguimiento y ayuda es imprescindible, aunque como pacientes de dolor, precisan de un buen entorno social y familiar, para conseguir el apoyo necesario y no volver a recaer. Por todo ello, y en base a los resultados obtenidos en nuestro estudio, consideramos que es un método adecuado y eficaz, aunque caro en recursos.

Palabras clave: Opioides, abuso de opioides, deshabitación rápida de opioides, DRAO.

INTRODUCCIÓN

El uso de terapia a largo plazo con opioides para el dolor crónico no oncológico (DCNO) ha aumentado significativamente en las últimas décadas, así como la posterior introducción de formulaciones de opioides de liberación rápida en estos casos podría haber producido un aumento de los casos de adicción en pacientes con DCNO (1). La proporción de pacientes con adicción yatrogénica a opioides es muy difícil de estimar debido a la ausencia de definiciones y criterios específicos para pacientes con dolor crónico y uso de opioides (2).

Los criterios utilizados para el diagnóstico del trastorno por consumo de opioides (TCO) se basan en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)*, 5.ª edición (DSM-5) (3).

El DSM-5 define el trastorno por consumo de opioides como un conjunto de síntomas cognitivos, conductuales y psicológicos que llevan a un individuo al uso continuado de una sustancia a pesar de los problemas relacionados con el uso de la misma (4).

El abuso de los opioides produce alteraciones de los circuitos cerebrales, que son las causas subyacentes para el desarrollo de la dependencia y la adicción a estas sustancias. La *dependencia* se refiere a la necesidad imperiosa de continuar el consumo de opioides para evitar el síndrome de abstinencia, y la *adicción* se define como una enfermedad crónica y recurrente del cerebro que se caracteriza por la búsqueda y el consumo compulsivo de sustancias a pesar de sus consecuencias nocivas, incapacidad para dejar de usar la sustancia, incumplimiento de las obligaciones laborales, sociales o familiares y, en ocasiones, y según la sustancia, la tolerancia y la privación o abstinencia.

Se han descrito *factores de riesgo* que se asocian a un incremento del uso inapropiado de los analgésicos opioides cuando son prescritos para el manejo del dolor crónico, como el trastorno por abuso de sustancias, la historia familiar de abuso de sustancias, enfermedad mental asociada, historia de problemas legales o encarcelamiento, raza blanca y edad menor de 40-45 años (5).

En las unidades de dolor se tratan pacientes derivados por otras especialidades, diagnosticados de diversas patologías, con dolor crónico en general valorado de moderado a severo, que en su evolución precisan del uso de opioides. Estos tratamientos, en potencia, pueden provocar cuadros adictivos, por lo que precisan por parte de los profesionales especialistas en el tratamiento del dolor un seguimiento exhaustivo para detectar los casos que pudieran desarrollar dichos cuadros.

Otros conceptos importantes a tener en cuenta son los de tolerancia y dependencia. La **tolerancia** es el estado de adaptación en el que se requiere incremento en las dosis del opioide para obtener el efecto deseado, o bien se produce disminución del efecto de la sustancia en el tiempo (6).

El uso continuado de opioides para el control del dolor crea **dependencia**. En la dependencia física a opioides existe una alteración en la respuesta fisiológica resultante de la adaptación de la unión opioide-receptor, debido al consumo crónico, caracterizado por la presencia de abstinencia que se produce tras el cese abrupto, la reducción rápida, el descenso del nivel del fármaco en la sangre y/o la administración de un antagonista (7). Es importante diferenciar este término de adicción, que describe un desorden neurobiológico crónico que conlleva un uso aberrante del opioide y un comportamiento social inadaptado que implica una pérdida de autocontrol que conduce a un uso compulsivo y muchas veces autodestructivo (8).

En el presente artículo describimos seis casos de deshabituación rápida de opioides realizados en la unidad de reanimación de nuestro hospital, entre los años 2011 y 2016, de pacientes en los que se detectaron síntomas de adicción a los mismos.

DRAO: MÉTODO DE DESHABITUACIÓN

Todos los pacientes habían sido diagnosticados de dolores de tipo neuropático, de años de evolución, con valores de > 7 respecto a su intensidad en la escala analógica EVA, en los que se habían utilizado distintos neuromoduladores así como opioides, desde menores a mayores, como indica la escalera analgésica de la OMS (Tabla I).

Se trata de dos mujeres y cuatro hombres de edades comprendidas entre los 36 y los 53 años (en el año en el que se realizó el DRAO) integrados socialmente con familiares que les apoyaban, y sin antecedentes médicos que contraindicasen la deshabituación.

Los casos descritos en el presente estudio fueron diagnosticados en su totalidad en la consulta de la Unidad del Dolor de nuestro Departamento de Salud (220.000 habitantes), cuatro de ellos derivados de atención primaria y después de tratados en nuestra unidad, y dos de ellos tras ser derivados desde atención primaria con tratamientos ya instaurados por sus médicos de familia.

Todos ellos tuvieron un punto en común, que consistió en la utilización de fentanilo de acción rápida para el tratamiento del dolor irruptivo no oncológico un tiempo antes de comenzar a aumentar sus

TABLA I
FARMACOLOGÍA UTILIZADA PREVIA AL TRATAMIENTO DE DRAO

Paciente 1	Fentanilo TTS 125 mcg/72 h Tramadol 50 mg/8 h Pregabalina 150/12h Duloxetina 60/24 h Fentanilo absorción rápida 100 mcg/demanda
Paciente 2	Hidromorfona 20 mg/24 h Fentanilo absorción rápida 400 mcg/demanda
Paciente 3	Fentanilo TTS 100 mcg/72 h Oxicodona/Naloxona 10 mg/12 h Pregabalina 300 mg/12 h Fentanilo absorción rápida 400 mcg/demanda
Paciente 4	Hidromorfona 16 mg/24 h Duloxetina 60 mg/24 h Pregabalina 75 mg/12 h Fentanilo absorción rápida 400 mcg/demanda
Paciente 5	Buprenorfina 70 mg/72 h Pregabalina 150 mg/12 h Fentanilo absorción rápida 200 mcg/demanda
Paciente 6	Oxicodona/Naloxona 30 mg/12 h Duloxetina 30 mg/24 h Fentanilo absorción rápida 400 mcg/demanda

demandas asistenciales para la prescripción de los mismos, ya que su consumo fue en aumento no solo en las dosis diarias administradas sino en la cantidad de microgramos prescrita. Este hecho, junto con la aparición de inquietud y agresividad en las consultas y la negación de que su tratamiento de base fuese efectivo, constatada por los anesthesiólogos, por nuestra enfermería que atiende consultas telefónicas en la UDO, así como por los familiares, fueron los síntomas que nos hicieron llegar al diagnóstico de síndrome de adicción y plantearnos una solución a la misma (4).

Tras el diagnóstico de síndrome de adicción (DSM5 nivel 3, trastorno por consumo de opioides de carácter grave), en todos los casos se citó al paciente junto con un familiar directo y se les informó exhaustivamente sobre la adicción que padecía y sobre la posibilidad de ingresar en la unidad de reanimación, donde se le trataría durante unos días, los fármacos que se utilizarían, la monitorización de constantes vitales y los riesgos a los que se exponía. Todos los pacientes aceptaron y firmaron un consentimiento informado junto con su familiar y un anesthesiólogo de nuestra unidad.

MÉTODO

Los pacientes ingresaron en todos los casos por la mañana de un lunes en ayunas, se les canalizó una vena periférica, se les colocó una sonda nasogástrica y una sonda urinaria y se les extrajo sangre para una analítica basal que constó de hemograma, bioquímica y coagulación.

Se monitorizaron la TA no invasiva, el ECG, la saturación de O₂, la diuresis y la temperatura horaria.

Se establecieron dos grupos de tratamiento (Tabla II).

En cuatro de los pacientes el tratamiento de base consistió en una perfusión de ketamina y midazolam más propofol, que se reservó como fármaco a utilizar, si tras horas de ingreso sin la administración de ningún opioide el paciente precisaba una sedación más profunda. A estos cuatro pacientes se les administró clonidina 150 mg 1 comprimido a través de la SNG cada 12 h, enoxaparina s.c. cada 24 h a dosis profilácticas de TVP y omeprazol 40 mg i.v. cada 24 h. Para los síntomas y signos esperables de una abstinencia a opioides (Tabla III) (tales como HTA, diarrea, mialgias, vómitos, ansiedad, etc.), protocolizamos la administración de labetalol, loperamida, paracetamol/desketoprofeno y ondansetrón, según fuesen apareciendo dichos síntomas y signos, siempre que no hubiesen contraindicaciones individuales para su uso.

En los dos casos restantes, los fármacos utilizados para la sedación durante el proceso de deshabitación fueron la dexmedetomidina y el midazolam, dejando al propofol, como en los cuatro primeros casos, para aumentar el nivel de sedación cuando comenzasen los signos de abstinencia. Asimismo, se les realizó la protección gástrica, la profilaxis de la TVP con heparina de bajo peso molecular por inmovilización prolongada, pero en estos últimos dos casos no se utilizó clonidina por vía oral, ya que es una molécula que actúa a nivel central sobre los mismos receptores que la dexmedetomidina (9).

A todos los pacientes, durante el proceso, se les valoró mediante la escala de valoración del síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO) hasta que cesaron los signos de deshabitación (Tabla III) (10).

RESULTADOS

Las dosis utilizadas siempre fueron individualizadas según las necesidades de cada paciente y en dosis crecientes, según precisaron:

TABLA II

GRUPOS DE TRATAMIENTO ESTUDIADOS

Grupo A (n = 4)	Grupo B (n = 2)
Midazolam en PC Ketamina en PC ± Propofol en PC	Midazolam en PC Dexmedetomidina en PC ± Propofol en PC
Clonidina 150 mg v.o.	
Naloxona 0,4 mg i.v.	Naloxona 0,4 mg i.v.

TABLA III
ESCALA DE VALORACIÓN DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA A OPIOIDES (SAO)

Síntomas (total máximo 15 puntos):	
- Osteomioartralgias	0-3
- Calambres-parestesias	0-3
- Distermias-escalofríos	0-2
- Espasmos intestinales	0-3
- Náuseas	0-1
- Palpitaciones	0-1
- "Deseo de drogas" (<i>craving</i>)	0-2
Signos (total máximo: 33 puntos):	
- Ansiedad (1) / irritabilidad (2) / agitación (3)	1-2-3
- Bostezos	0-2
- Fiebre > 37,9°	1
- Temblores, sacudidas musculares	0-3
- Vómitos	0-2
- Diarrea	0-3
- Piloerección	0-3
- Diaforesis	0-3
- Estornudos, rinorrea	0-2
- Lagrimeo	0-2
- Taquipnea 20-30 resp./min (1) / > 30 resp./min (2)	1-2
- Taquicardia: 90-120 lpm (1)/> 120 lpm (2)	1-2
- Hipertensión > 140/90 mmHg (1) / < 160/95 mmHg (2)	1-2
- Midriasis: leve (1) / moderada (2) / intensa (3)	1-2-3
Total:	
Valoración de la escala SAO: SAO leve: 0 a 10 puntos; SAO moderado: 11 a 24 puntos; SAO grave: igual o mayor a 25 puntos	

- Midazolam: se inició la perfusión de 0,05 a 0,1 mg/kg/h, alcanzándose dosis máximas de 7 mg/h.
- Ketamina: inicio a 0,1 mg/kg/h llegando a dosis máximas de 20 mg/h.
- Dexmedetomidina: se inició a 0,2 mcg/kg/h y se alcanzaron dosis de 1,4 mcg/kg/h.
- Propofol: se inició según necesidad de los pacientes y sus dosis oscilaron entre 1 mg/kg/h y 2 mg/kg/h.

Los dos pacientes tratados con midazolam y dexmedetomidina precisaron perfusión de propofol entre las diez y doce horas tras el inicio del proceso de deshabitación, mientras que de los 4 pacientes tratados con midazolam, ketamina y clonidina, un caso no precisó perfusión de propofol y en los 3 restantes la perfusión de propofol se inició más tardíamente, entre las 30 y las 36 h del inicio del proceso de deshabitación.

En los 4 casos en los que la sedación consistió en una perfusión de midazolam y de ketamina, los signos de abstinencia fueron menos marcados que en los dos casos en los que utilizamos perfusiones de midazolam y dexmedetomidina, y además las dosis de perfusión de propofol en los 4 primeros casos fueron menores que las del grupo midazolam-dexmedetomidina (Tabla IV).

Tanto las perfusiones de ketamina como las de dexmedetomidina no se mantuvieron más de 72 horas, y siempre se fueron disminuyendo progresivamente hasta la suspensión, manteniéndose la perfusión de midazolam y propofol que, posteriormente, se fueron disminuyendo poco a poco hasta la suspensión.

Con respecto al cese de los síntomas y signos de abstinencia, estos ocurrieron en todos los casos entre las 72 y las 96 horas, momento en el cual se les administró una dosis de 0,4 mg de naloxona i.v. y se observaron las respuestas de cada paciente, sin que ninguno de los casos manifestase signos de privación de opioides.

La duración del ingreso en la unidad de reanimación fue de cinco días en todos los pacientes, excepto un caso que permaneció ingresado en la unidad durante 8 días. En este último caso, el paciente era adicto también a la nicotina y con antecedente de enolismo moderado asociado. No hubo ningún caso de depresión respiratoria ni de dolor severo o agitación psicomotriz que precisase de la intubación del paciente.

Los pacientes se dan de alta habitualmente al quinto día a planta de hospitalización convencional, donde se mantienen 48 horas cumpliendo tratamiento alternativo, y observando si se produce algún tipo de complicación.

Tras el alta, se iniciaron tratamientos con neuromoduladores, olanzapina y en dos casos además con THC (tetrahidrocannabinol) en spray sublingual para crisis de dolor neuropático en "salvas".

Todos los pacientes, tras la deshabituación, fueron remitidos a la unidad de conductas adictivas para seguimiento evolutivo y continuaron con las revisiones periódicas en nuestra unidad.

DISCUSIÓN

La adicción a opioides es una compleja enfermedad difícil de tratar. El tratamiento se divide en tres pro-

cesos: estabilización, desintoxicación y mantenimiento (11). La **estabilización** consiste en la sustitución del opioide por tratamientos que garanticen que el uso de la droga sea independiente del estado mental y de las circunstancias. La **desintoxicación** consiste en la retirada del opioide de forma segura y efectiva, minimizando el síndrome de abstinencia (con fármacos agonistas de los receptores de opiáceos, como metadona o buprenorfina o bien con agonistas de los receptores alfa-2 adrenérgicos como la clonidina o dexmedetomidina). El **mantenimiento** consiste en la prevención de las recaídas (generalmente con la administración de antagonistas de los receptores de opioides, como la naloxona o naltrexona).

Los problemas que la experiencia clínica nos ha ayudado a observar son que, desde la introducción en los tratamientos fuera de ficha técnica (pacientes no oncológicos) de los "fentanilos rápidos", la "fascinación" que produce el efecto del fármaco a través de áreas de estimulación cerebral (con gran sentimiento de gratificación) es mayor que la analgesia en sus primeros momentos. Ello produce que casi todos nuestros pacientes no oncológicos, incluidos en el programa DRAD, tendieran a abandonar el tratamiento de base, opioides, coadyuvantes, etc., en favor de realizar analgesia mediada por el opioide rápido exclusivamente y en dosis absolutamente mayores a las recomendadas por su médico, tanto en cantidad por dosis como en frecuencia de las mismas. De hecho, es la mayor recomendación que hacemos: el seguimiento farmacoterapéutico exhaustivo de los pacientes que lleven tratamiento con fentanilo rápido fuera de ficha técnica, así como la realización de un pacto de tiempo y valoración de la eficacia terapéutica mientras se evalúan otras alternativas que nos permitan retirar precozmente estos fármacos. En general, podemos decir que la incidencia de sobredosificación y problemas iatrogénicos con este fentanilo rápido es casi inexistente cuando se prescribe y controla desde nuestra Unidad de Dolor, no así cuando es prescrito por otras especialidades médicas, con menor conocimiento del problema generado por el uso crónico de opioides.

El manejo tradicional en la década de los 1970 de este síndrome implicaba o bien la sustitución por un opioide de larga duración como la metadona y su posterior retirada gradual, o la no utilización de opioides (clonidina con adyuvantes como analgésicos, hipnóticos y benzodiacepinas). Generalmente, en ambos procesos posteriormente se introducía de forma gradual un antagonista de los receptores mu como la naltrexona (12,13). La tasa de fracaso y recaídas en ambos casos era elevada debido al malestar y desasosiego que durante el procedimiento experimentaban los pacientes; por ello, en la década de 1980, Loimer y cols. (14) desarrollaron por primera vez este proceso de desintoxicación con anestesia general e intubación, basándose en las publicaciones de la Universidad de Yale (15) acerca de los métodos de desintoxicación rápida a opiáceos.

A partir de este momento, distintos grupos de investigadores han ido introduciendo mejoras y modificaciones en la técnica ultra-rápida de desintoxicación a opiáceos (16).

TABLA IV
DOSIS PROPOFOL UTILIZADAS

Grupo A (n = 4)	Grupo B (n = 2)
Propofol en PC:	Propofol en PC:
- Paciente 1: 0,6 mg/kg/h	- Paciente 1: 1,7 mg/kg/h
- Paciente 2: 0,8 mg/kg/h	- Paciente 2: 1,6 mg/kg/h
- Paciente 3: 1 mg/kg/h	
- Paciente 4: No se utilizó propofol	

Los estudios de eficacia de los métodos de retirada paulatina de opioides mediante tratamiento con metadona o buprenorfina *versus* los nuevos métodos de desintoxicación rápida y ultrarrápida no han podido demostrar los claros beneficios en cuanto a técnica u otra. Los clínicos deben guiarse por la respuesta de los pacientes para determinar la duración del periodo de retirada de opioides (17).

Johnson y Carr (18), muy posteriormente en 2003, proponen la siguiente clasificación:

- En la **deshabitación a opioides ultra-rápida**, el uso de anestesia general se emplea durante menos de 6 horas.
- En la **deshabitación rápida a opioides**, se utiliza una sedación profunda que varía entre 6 y 72 horas en los estudios descritos.

Varios estudios han descrito las técnicas de deshabitación rápida a lo largo de los años, todos ellos utilizando agentes anestésicos potentes que inducen una hipnosis profunda para mitigar los síntomas de la abstinencia. No se conoce exactamente por qué mecanismos los agentes anestésicos son capaces de bloquear la expresión de la retirada de opioides, pero una de las explicaciones podría estar en la interferencia de estos fármacos con el glutamato, el cual está íntimamente asociado a una hiperactividad noradrenérgica que en parte está debajo de la fisiopatología del síndrome de abstinencia (19).

Los resultados de eficacia de las deshabitaciones ultrarrápidas no son nada claros y, por tanto, las recomendaciones sobre su uso son controvertidas. En una revisión reciente publicada en 2015 no se recomiendan las técnicas de deshabitación ultrarrápida a opioides bajo anestesia general debido al registro de serias complicaciones en la bibliografía, incluyendo parada cardíaca y muerte (20,21). En una revisión sistemática de 5 estudios randomizados, concluyen que no es aconsejable su uso debido a la falta de beneficio y los riesgos documentados potenciales y los grandes costes que generan los ingresos en los pacientes en unidades de cuidados intensivos en base a realizar anestesia general o sedaciones profundas (22).

Otro punto a discutir son los diferentes fármacos que hemos utilizado en la elaboración de nuestro protocolo de DRAO.

En las técnicas de deshabitación a opioides mediante inducción de la anestesia general se aprueba la utilización de fármacos como la clonidina y la dexmedetomidina, fármacos que en nuestra unidad de cuidados intensivos utilizamos de manera protocolizada. Describimos a continuación los motivos farmacológicos por los cuales estos fármacos resultan efectivos, aunque su indicación está fuera de ficha técnica.

Debido a la gran actividad noradrenérgica que se desencadena tras la retirada de opioides (síndrome de abstinencia característico), la utilización de $\alpha 2$ agonistas, como la clonidina o la dexmedetomidina, ha sido exitosa en gran cantidad de estudios publicados. Su principal limitación a la utilización es el efecto antihipertensivo. Sus efectos beneficiosos en este cometido son su actividad sedante, la reducción de la activación del sistema nervioso simpático y la disminución en los requerimientos de opioides descrita por mecanismos escasamente conocidos pero que parecen estar relacionados con su actividad sobre el núcleo ceruleus.

Los fármacos $\alpha 2$ agonistas suelen combinarse con otro tipo de fármacos, que también empleamos de manera protocolizada en nuestro estudio. Dichos fármacos son las benzodiacepinas, en nuestro caso perfusión continua (PC) de midazolam, ideales para la reducción de los niveles de ansiedad y mejoría de los niveles de sedación, ondansetrón para la disminución de las náuseas y vómitos y la loperamida para el tratamiento de la diarrea que presentan los pacientes con síndrome de abstinencia. Otros fármacos utilizados en nuestro estudio son el propofol, hipnótico que en PC controlada por TCI (Target Control Infusion) resulta ideal en sedaciones donde se pretende mantener la ventilación espontánea, y la ketamina, cuya actividad simpática podría resultar conflictiva en su uso para las deshabitaciones a opioides pero que, como hemos observado en nuestro estudio, su potencia analgésica nos resulta de utilidad en combinación con el resto de fármacos utilizados.

La ketamina es un fármaco ampliamente utilizado en anestesia. Es clasificado como antagonista de los receptores NMDA pero tiene otras muchas acciones sobre los receptores de los opioides mu, delta y kappa, y además inhibe la recaptación de serotonina, dopamina y norepinefrina (23). Este mecanismo de acción ha sido utilizado en anestesia para disminuir la tolerancia a los opioides, reduce el consumo de analgésicos y además aumenta el tiempo en el que se comienzan a consumir analgésicos en el periodo postoperatorio (24). Más aún, tiene sentido su utilización en pacientes que presentan dolor crónico establecido.

Existen casos de publicaciones de deshabitaciones a opioides exitosas con ketamina, incluso con ketamina vía oral (23). En un grupo de 58 pacientes también fue exitosa la administración de perfusiones continuas de ketamina en dosis subanestésicas, dosis de 0,5 mg/kg/h. El grupo que fue tratado con ketamina experimentó un mejor control de síntomas del síndrome de abstinencia (25). Estos datos concuerdan con los hallazgos observados en nuestro estudio que, pese a las limitaciones del tamaño muestral, el grupo tratado con ketamina presentó menos signos y síntomas asociados al síndrome de abstinencia por la privación de opioides y menor consumo de propofol.

La observación de nuestros resultados a medio y largo plazo sobre los pacientes tratados nos ratifican en la necesidad de hacer ver al paciente:

1. El **riesgo permanente de recaída** que van a tener a lo largo de su vida.
2. Que debe informar inmediatamente a su anestesiólogo si va a ser intervenido quirúrgicamente.
3. Que va a ser controlado frecuentemente por los especialistas de unidad de dolor, conductas adictivas, psiquiatría y psicología, dado que ha salido de una enfermedad muy grave y su salud debe ser vigilada.

En general, nuestros pacientes refieren haber tenido una "segunda oportunidad" de vida. Siguen con cuadros de dolor pero, en general, refieren ser menos intensos que antes del tratamiento, pero sobre todo refieren haber ganado infinitamente en calidad de vida, ya que se encontraban inmersos en la espiral de efectos secundarios de los opioides a todos los niveles, empeorando incluso severamente la percepción dolorosa.

sa. Nosotros creemos que estos pacientes necesitarán tratamiento analgésico/coadyuvante quizá de por vida, pero nuestra limitación en número de pacientes y en el tiempo postratamiento no nos permite en la actualidad conocer la evolución a largo plazo.

Desgraciadamente, hemos tenido un fracaso terapéutico en una paciente joven, en la que tras un éxito inicial extraordinario con una mejora en calidad de vida y ausencia de dolor (lo que la impulsó, además, a querer crear un grupo de ayuda a pacientes similares para que se sometieran a tratamiento DRAO), comenzó a los 6 meses con un cuadro de rechazo a todo, siendo evaluada por todo nuestro colectivo multidisciplinar asistencial, sin conseguir pasar el bache, y comenzó a usar opioides fuera de la prescripción de nuestro entorno, apartándose de la terapia guiada y recomendada para ella.

CONCLUSIONES

- Según la duración de nuestro método de deshabituación a opioides, podríamos clasificarla dentro del grupo definido como **deshabituación rápida a opioides**.
- En todos los casos se ha mantenido un buen nivel de sedación (medida mediante la escala de RASS) sin precisar asistencia invasiva de la vía aérea y manteniéndose la ventilación espontánea.
- Ningún paciente del estudio presentó complicaciones severas. Solo en uno creemos que tuvo una pequeña broncoaspiración sin consecuencias clínicas.
- Es reseñable la amnesia de los pacientes de prácticamente todo el periodo de ingreso en nuestra unidad de cuidados intensivos, incluso del tiempo en que se encontraron despiertos y colaboradores con el personal de enfermería.
- Los dos casos que precisaron mayor consumo de fármacos fueron los que basalmente tenían mayor consumo de opioides. Estos fueron tratados en el grupo de dexmedetomidina y midazolam, no administrándose ketamina, dato que cabe reseñar por el efecto analgésico e hipnótico de la misma. Además, los pacientes en esta línea de tratamiento presentaron mayores síntomas y signos de abstinencia. Estos datos son meramente observacionales debido al escaso tamaño muestral de nuestro estudio.
- Se precisa estudios con tamaño muestral mayor para lograr conclusiones con más calidad y evidencia científica.
- Recomendamos exhaustivamente, seleccionar muy bien a los pacientes para realizar la técnica, para que sean capaces de asimilar el esfuerzo y riesgo a que se van a someter, para que tomen conciencia de que se va a producir un cambio drástico en su vida, y lo acepten.
- Creemos sinceramente que la iatrogenia generada por el uso poco controlado de opioides debe solucionarse con una mayor formación sobre su uso, y la detección precoz de los pacientes susceptibles a desarrollar problemas con estos fármacos.
- Pensamos que esta técnica representa "una segunda oportunidad" de la que se pueden beneficiar pacientes seleccionados.

CONFLICTO DE INTERESES

No existencia de conflicto de intereses en la publicación. Esta publicación no tiene ningún apoyo financiero ni institucional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manchikanti L, Fellows B, Ailani H. Therapeutic use, abuse and nonmedical use of opioids: a ten-year perspective. *Pain Physician* 2010;13(5):401-35.
2. Manchikanti L, Benyamin R, Datta S, Vallejo R, Smith H. Opioids in chronic non-cancer pain. Expert review of neurotherapeutics 2010;10(5):775-89. DOI: 10.1586/ern.10.37.
3. Ballantyne JC, Sullivan MD, Kolodny A. Opioid Dependence vs. Addiction: A Distinction Without a Difference?. *Archives of Internal Medicine* 2012;172(17):1342-43. DOI: 10.1001/archinternmed.2012.3212.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V). American Psychiatric Pub 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596.
5. Becker W, Starrels J. Prescription drug misuse: Epidemiology, prevention, identification and management. Update 2015.
6. Robinson RC, Gatchel RJ, Polatin P, Deschner M, Noe C, Gajraj N. Screening for problematic prescription opioid use. *The Clinical Journal of Pain* 2001;17(13):220-8.
7. Savage SR, Joranson DE, Covington EC, Schnoll SH, Heit HA, Gilson AM. Definitions related to the medical use of opioids: evaluation towards universal agreement. *Journal of Pain and Symptom Management* 2003;26(1):655-67.
8. Brill S, Ginosar Y, Davidson EM. Perioperative management of the chronic pain patient with opioid dependency. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19(3):325-31. DOI: 10.1097/O1.aco.0000192813.38236.99.
9. Alfonso J, Reis F. Dexmedetomidina: rol actual en anestesia y cuidados intensivos. *Rev Bras Anesthesiol* 2012;62(1):118-33.
10. Wang RH, Wiesen RL, Lamid S, Byung LR. Rating the presence and severity of opiate dependence. *Clin Pharmacol Ther* 1974;16(4):653-8.
11. Praveen KT, Law F, O'Shea J, Melichar J. Opioid dependence. *BMJ Clin Evid* 2011. pii: 1015.
12. Blachley P, Casey D, Marcel L, Demey DD. Rapid detoxification from heroin and methadone using naltrexone. A model for the treatment of the opiate abstinence syndrome. *Developments in the field of drug abuse*. Cambridge MA: Schenkman Publishing Co; 1975. p. 327-36.
13. Kurland AA, McCabe L. Rapid detoxification of the narcotic addict with naloxone hydrochloride. A preliminary report. *J Clin Pharmacol* 1976;16(1):66-74.
14. Loimer N, Schmidt R, Presslich O, Lenz K. Continuous naloxone administration suppresses withdrawal symptoms in human opiate addicts during detoxification treatment. *J Psychiatry Res* 1989;23(1):81-6.
15. Riordan CE, Kleber HD. Rapid opiate detoxification with clonidine and naloxone. *Lancet* 1980;1(8177):1079-80.
16. Singh J, Basu D. Ultra-rapid opioid detoxification: current status and controversies. *J Postgrad Med* 2004;50(3):227-32.
17. Kampman K, Jarvis M. American Society of Addiction Medicine (ASAM) National Practice Guideline for the Use of Medications in the Treatment of Addiction Involving Opioid Use. *J Addict Med* 2015;9(5):358-67. DOI: 10.1097/ADM.000000000000166.

18. Johnson TS, Carr M. Naltrexona mediated opiate detoxification: a matter of terminology. *Addict Biol* 2003;8(3):267-9. DOI: 10.1080/13556210310001613471.
19. Streef E, Verbanck P. Ultrarapid Opioid Detoxification: from clinical application to basic science. *Addict Biol* 2003;8(2):141-6. DOI: 10.1080/1355621031000117365.
20. Hamilton RJ, Olmedo RE, Shah S, Hung OL, Howland MA, Perrone J, et al. Complications of ultrarapid opioid detoxification with subcutaneous naltrexone pellets. *Acad Emerg Med* 2002;9(1):63-8.
21. Centers for Disease Control. Deaths and Severe Adverse Events Associated with Anesthesia-Assisted Rapid Opioid Detoxification: New York City, 2012. *Morbidity and Mortality Weekly*; 2013.
22. Gowing L, Ali R, White JM. Opioid antagonists under heavy sedation or anaesthesia for opioid withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2010.
23. Lalanne L, Nicot C, Lang JP, Bertschy G, Salvat E. Experience of the use of Ketamine to manage opioid withdrawal in an addicted woman: a case report. *BMC Psychiatry* 2016;16(1):395. DOI: 10.1186/s12888-016-1112-2.
24. Radvansky BM, Shan K, Parikh A, Sifonios AN, Le V, Eloy JD. Role of ketamine in acute postoperative pain management: a narrative review. *Biomed Res Int* 2015;2015:749837. DOI: 10.1155/2015/749837.
25. Jovaisa T, Laurinenas G, Vosylius S, Sipylaite J, Badaras R, Ivaskevicius J. Effects of ketamine on precipitated opiate withdrawal. *Medicina (Kaunas)* 2006;42(8):625-34.



Dexmedetomidina como coadyuvante en bloqueos de nervio periférico

A. Rojas González

Servicio Anestesia y Pabellón. Unidad de Dolor Agudo. Hospital Puerto Montt. Facultad de Medicina. Universidad San Sebastián. Puerto Montt. Chile

ABSTRACT

Introduction: Dexmedetomidine (DEX) is a multifunction drug proposed in recent years as an adjuvant for regional nerve blocks with local anesthetic (LA).

Objetivos: to evaluate the analgesic properties of this α -2 agonist when added to LA in different peripheral nerve block approaches (regional anesthesia), in terms of the quality of the analgesia obtained and potential associated complications.

Materials and methods: Narrative review, using MeSH terms (English-Spanish), widely-known search engines, considering the last 5 years to date (among other filters), analyzing systematic reviews, meta-analysis or clinical trials comparing nerve blocks with/without perineural DEX added to long-term LA.

Results: In general terms, it's observed with this selective α -2 agonist, that the blockade latency decreases -19,16 %, increases analgesia duration + 60,79 % and motor blockade + 54,71 %; decreasing postoperative opioids - 49,54 % and LA consumption - 52,00 %, which would be explained by an intrinsic mechanism at perineural level. Its association with cardiovascular depression and sedation (both transient, reversible and without major clinical consequences) is dose-dependent, recommending 0,5-1 μ g/kg perineural (maximum 100 μ g).

Conclusions: In terms of risk-benefit, perineural DEX improves the quality of analgesia obtained with minimal associated adverse effects.

Key words: Dexmedetomidine, anesthetics, local analgesia, anesthesia, nerve block.

RESUMEN

Introducción: Dexmedetomidina (DEX) es un fármaco multifunción propuesto en los últimos años como coadyuvante para bloqueos regionales con anestésico local (AL). **Objetivos:** Evaluar las propiedades analgésicas de este α -2 agonista al adicionarse a AL en diferentes abordajes de bloqueo de nervio periférico (anestesia regional), en términos de calidad de la analgesia obtenida y potenciales complicaciones asociadas.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo una revisión narrativa, utilizando términos MeSH (inglés-español), con motores de búsqueda ampliamente conocidos (PUBMED, EMBASE, COCHRANE y LILACS), considerando los últimos 5 años a la fecha (entre otros filtros), analizando revisiones sistemáticas, metanálisis o ensayos clínicos que comparasen bloqueos regionales con AL de larga duración con/sin DEX perineural.

Resultados: En líneas generales, al utilizar este α -2 agonista selectivo, la latencia del bloqueo disminuyó - 19,16 %, aumentó la duración de la analgesia + 60,79 % y bloqueo motor + 54,71 %; reduciendo además consumo de opioides - 49,54 % y anestésicos locales - 52,00%, lo cual se explicaría por un mecanismo de acción intrínseco a nivel perineural. Su asociación a depresión cardiovascular y sedación (ambas transitorias, reversibles y sin mayor repercusión clínica) es dosis-dependiente, recomendándose 0,5-1 μ g/kg perineural (máximo 100 μ g).

Conclusiones: En términos de riesgo-beneficio, DEX perineural mejora la calidad de la analgesia obtenida con mínimos efectos adversos asociados.

Palabras clave: Dexmedetomidina, anestésicos, locales analgesia, anestesia, bloqueo nervio.

Recibido: 27-06-2018

Aceptado: 28-06-2018

INTRODUCCIÓN

El primer α -2 agonista sintetizado a principios de 1960 fue la clonidina, introducido al mercado farmacéutico como descongestionante nasal. Sin embargo, en 1966 fue recatalogado como antihipertensivo debido al predominio de sus efectos secundarios depresores cardiovasculares y sedantes secundarios.

Dado lo anterior, fue incorporado al arsenal terapéutico de Unidades de Paciente Crítico (UPC) y de Medicina, pero con los años, y debido a sus potenciales propiedades analgésicas, se convirtió en herramienta para el manejo anestesiológico de ciertos pacientes, desempeñando a la fecha un papel en el control del dolor, mejorando estabilidad hemodinámica y simpática, y reduciendo náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) (1).

Alrededor de 30 años después, en 1999, y tras su aprobación por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA), se introduce al mercado un nuevo α -2 agonista más selectivo, la dexmedetomidina (DEX), fármaco orientado principalmente a la sedación/analgesia abreviada de pacientes en ventilación mecánica (2).

Con el pasar de los años, su uso se extrapoló al perioperatorio, principalmente como anestésico auxiliar para intubación vigil y sedanalgesia, en especial para aquellos pacientes con alto riesgo de delirio postoperatorio. Ya en el año 2004, y tras entender un poco más su mecanismo de acción, se realizaron los primeros estudios de DEX como coadyuvante de anestésicos locales (AL) en bloqueos regionales, esto con el fin último de mejorar la calidad y duración de la analgesia obtenida (3).

El problema de los bloqueos de nervio periférico, los cuales son comúnmente utilizados como analgesia (e inclusive anestesia) sobre todo en cirugías de extremidades, es que si no se utilizan asociados a un catéter de infusión continua, proveen una duración de efecto relativamente corto (4). Es así como en la búsqueda de prolongar la duración del bloqueo monodosis, se han estudiado múltiples coadyuvantes, confirmándose hasta ahora solo las ventajas del uso de epinefrina y dexametasona en este ámbito, aumentando entre un 20-30 % la duración de la analgesia, en especial en bloqueos de plexo braquial, mientras que otros fármacos, como benzodicepinas, antiinflamatorios o la misma clonidina, no han podido demostrar su real efectividad al adicionarse a AL en bloqueos de nervio periférico (5-7).

Dado lo anterior, y conociendo el potencial beneficio analgésico de la DEX, en los últimos 5-10 años diversos ensayos clínicos han estudiado su efectividad como coadyuvante perineural en anestesia regional, obteniendo resultados hasta ahora prometedores (8).

El objetivo de este trabajo es entonces, a modo complementario de revisiones sistemáticas y metanálisis que han estudiado el rol de DEX en bloqueos de plexo braquial, evaluar las propiedades analgésicas de este α -2 agonista al adicionarse a AL pero en diferentes abordajes para anestesia regional, esto pues creemos su rol analgésico es independiente del tipo de bloqueo de nervio periférico utilizado.

Para ello, se analizaron críticamente los resultados de las publicaciones encontradas, poniendo énfasis en la calidad de la analgesia obtenida (y potenciales efectos adversos) comparando bloqueos de nervio periférico con y sin DEX como coadyuvante de AL de larga duración.

Declaramos además que la presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público o comercial, y se desarrolló sin ánimo de lucro.

METODOLOGÍA

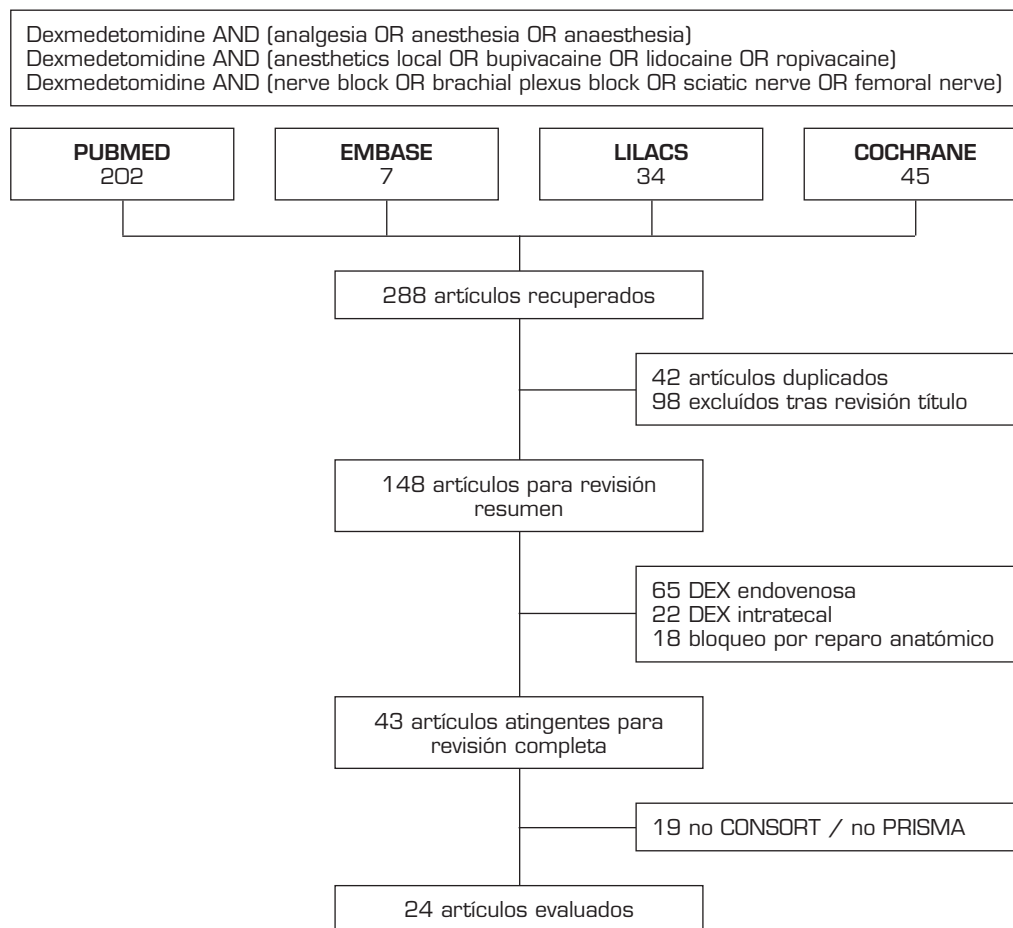
Revisión de tipo narrativa para conocer la efectividad, en términos de calidad de la analgesia obtenida, de bloqueos de nervio periférico con AL de larga duración y la adición o no de DEX como coadyuvante en anestesia-analgesia regional. A pesar de no ser una revisión sistemática (dado se evaluó el desempeño de este α -2 agonista en diferentes contextos y no uno en particular), se siguieron recomendaciones PRISMA para seguir un orden y transparencia en la presentación de los datos obtenidos y analizados.

Búsqueda bibliográfica

Se utilizaron motores de búsqueda PubMed, Embase, Cochrane y LILACS. Estrategia de búsqueda cruzada, usando términos libres y del encabezado de temas médicos (MeSH en inglés) y su respectiva traducción al español (*dexmedetomidine; analgesia; anesthesia; nerve block; brachial plexus block; sciatic nerve; femoral nerve; anesthetics, local; bupivacaine; lidocaine; ropivacaine*), operadores booleanos (AND, OR y NOT) y revisión de referencias recomendadas por las mismas publicaciones citadas.

Criterios de selección

Los criterios aplicados para definir los estudios incluidos para análisis fueron: estudios de revisión sistemática (RS), metanálisis (MA) y ensayos clínicos randomizados (ECR) en anestesia regional, comparando adición de DEX perineural a AL de larga duración (bupivacaína, levobupivacaína o ropivacaína) *versus* AL larga duración sin DEX ni otro coadyuvante, en cualquier tipo de bloqueo nervio periférico, con ejecución del bloqueo mediante ecografía y/o estimulación de nervio (excluyéndose referencia anatómica por mayor tasa falla). Se excluyeron trabajos que solo usaran DEX perineural, o bien esta se administrara por otra ruta. Tampoco se consideró el bloqueo de Bier. Los trabajos seleccionados debían adherirse a iniciativa PRISMA en caso de ser RS/MA e iniciativa CONSORT en caso de ser ECR. Los pacientes debían ser mayores de 18 años, cualquier sexo, año publicación del estudio desde 2012 a la fecha (últimos 5 años), idioma inglés o español y sin sesgo de publicación. La Figura 1 resume el total de artículos encontrados, así como el proceso de selección utilizado para aquellos estudios incluidos finalmente para análisis.



DEX: dexmedetomidina. AL: anestésico local.

Fig. 1. Flujograma resumen de los estudios encontrados tras búsqueda avanzada (inglés y español) evaluando DEX perineural asociado a AL de larga duración, así como el proceso de selección final de los artículos analizados.

Recolección de datos

Dado que es un trabajo realizado por un solo autor, se decidió incluir la mayor cantidad de estudios que cumplieren los criterios de inclusión descritos, extrayéndose los datos de interés para después presentarlos en las tablas anexas. Se buscó dirigidamente para bloqueos de extremidades: tiempo de latencia del bloqueo, duración de la analgesia hasta el primer requerimiento y duración bloqueo motor; para bloqueos centrales, y considerando que la mayoría son bloqueos continuos, se evaluó además consumo de opioides. La información presentada respecto a efectos adversos (hipotensión, bradicardia y sedación) fue tomada directamente de RS/MA consultados, dado que es información ya existente.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

La DEX es la forma dextro del enantiómero medetomidina, derivado metilado de la detomidina, agonista de receptores de imidazolina. Presenta una afinidad por receptores $\alpha\text{-}2\text{:}\alpha\text{-}1$ mucho más específica (1620:1) que su precursor clonidina (200:1), razón por la cual presenta menores efectos adversos que esta última (9).

Su vía de administración es principalmente intravenosa (i.v.), sin embargo, también puede absorberse sistémicamente a través de vía subcutánea (s.c.), así como bucal o intramuscular (i.m.), reportándose para esta última una biodisponibilidad de 104 %. Su latencia aproximada es de 15 minutos, alcanzando peak plasmático en 60 minutos tras infusión continua en dosis sugerida por fabricante (Precedex®; Abbott Labs) de

0,2-0,7 µg/kg/h, con una vida media de eliminación ($t_{1/2 \beta}$) de 120-150 minutos (10).

Su eliminación total del plasma es independiente de la edad, dado ello, dosis similares de infusión pueden usarse en niños y adultos, sin embargo, en mayores de 65 años se ha reportado mayor riesgo de hipotensión y bradicardia (dosis-dependiente), recomendando así una reducción en la dosificación en esta población (11).

Por otra parte, su duración está directamente relacionada con su capacidad de vínculo a la albúmina y glicoproteína α -1, la cual permanece constante a pesar de las diversas concentraciones del fármaco. Dado lo anterior, en personas con disfunción hepática o desnutrición importante, la fracción de vínculo disminuye, aumentando así la fracción libre, debiéndose reducir la dosis también en estos pacientes (12).

Su metabolismo ocurre en el hígado a través del citocromo P450, no existiendo metabolitos activos o tóxicos conocidos (los cuales se eliminan en un 95 % por orina), pudiendo usarse con seguridad en pacientes con falla renal (13).

Además, su efecto puede revertirse de manera dosis-dependiente con el antagonista α -2 selectivo atipamezol, sin embargo, este fármaco no está aprobado para uso en humanos, y dado ello, se encuentra habitualmente disponible en el arsenal farmacológico de veterinarias (14).

MECANISMO DE ACCIÓN EN ANESTESIA REGIONAL

Múltiples textos disponibles explican con detalle el funcionamiento de DEX. El receptor adrenérgico α -2 consiste en tres α -2 isoreceptores (α -2a, α -2b y α -2c), los cuales regulan los diversos efectos farmacodinámicos de este fármaco (15). El receptor α -2a pareciera promover la sedación y ansiólisis en el locus coeruleus, así como generar bradicardia y vasodilatación periférica por estímulo del centro vasomotor cerebral. El receptor α -2b anula el temblor, genera analgesia en las astas dorsales de la médula espinal y determina vasoconstricción periférica. El receptor α -2c modula el estado mental.

A nivel de segundo mensajero, y una vez activado cualquiera de estos adrenoreceptores por DEX, se inhibe la adenilato-ciclasa, disminuye la producción de adenosín monofosfato cíclico (AMPc), y se hiperpolarizan las neuronas noradrenérgicas (principalmente presinápticas) mediante la salida de potasio y bloqueo de entrada de calcio en sus terminales.

Este cambio en la conductancia de los iones anula la estimulación del locus coeruleus, astas dorsales y localizaciones extraespinales, disminuyendo así la descarga de las fibras nociceptivas A δ y C y generando en última instancia el efecto analgésico deseado (16).

En relación con estas localizaciones extraespinales de receptores α -2 señaladas, surge entonces el interés del estudio de la DEX como fármaco coadyuvante en anestesia regional.

Usando ropivacaína 0,5 % con DEX (20 µg/kg) perineural, Brummett y cols. reportaron una prolongación del bloqueo sensitivo y motor del nervio ciático en ratas de 120 a 210 minutos al compararlo a ropivacaína

0,5 % con suero fisiológico (SF) o ropivacaína 0,5 % y DEX subcutánea ($p < 0,001$), evidenciando además menores efectos sistémicos asociados (17).

Conociendo entonces los beneficios analgésicos de DEX, algunos autores han sostenido que independientemente de su vía de administración (perineural *versus* i.v.), y debido a su mecanismo de acción central, el consumo de opioides disminuirá y se prolongará la duración del bloqueo sensitivo, sin embargo, existen solo 2 trabajos al respecto que sostienen estos postulados (18-20).

Más recientemente se ha conocido, a través de estudios en ratas con exposición nerviosa directa a diversas combinaciones de medicamentos (entre ellos DEX y ropivacaína), que la instilación de antagonistas α -1 (prazosina) y α -2 (idazoxan) no altera la latencia ni duración del bloqueo sensitivo-motor obtenido con DEX, sin embargo, la aplicación directa en el nervio de forskolina, un agonista de los canales iónicos regulados por nucleótidos cíclicos (I_h), atenuó, de manera dosis-dependiente, el efecto del bloqueo sensitivo-motor al usar la combinación ropivacaína y DEX, no así con ropivacaína con SF, hipotetizando entonces que el agonismo en estos receptores I_h activaría la adenilato-ciclasa, aumentando los niveles de AMPc en el nervio y evitando la hiperpolarización nerviosa, sustrato del funcionamiento de los α -2 agonistas (21,22).

DEXMEDETOMIDINA Y BLOQUEOS DE EXTREMIDAD SUPERIOR

La Tabla I resume los resultados de interés en relación al objetivo primario de este trabajo en el subgrupo de anestesia regional para extremidad superior. En primer lugar, destacar que todos los artículos analizados corresponden a ECR que compararon resultados de bloqueos de nervio periférico con y sin uso de DEX perineural en diferentes abordajes de plexo braquial. En líneas generales, los trabajos analizados son bastante heterogéneos entre sí en cuanto a contexto quirúrgico y metodología anestésica; aun así, la mayoría presentan un nivel moderado-alto en cuanto a calidad de evidencia (según escala GRADE) así como nivel moderado-bajo de sesgo (según escala Cochrane) (18,20,23-38).

Factores importantes a considerar, previo a la interpretación de los resultados obtenidos, son la variabilidad de tipo AL (bupi, levobupi o ropivacaína), así como concentración y volumen utilizado (0,25-0,75 % 15-40 ml), debido a que es conocida la asociación entre estos factores y la calidad del bloqueo, sobre todo motor.

Tal y como se señaló en la metodología, no se consideraron ensayos cuyo bloqueo se realizase mediante referencia anatómica, sin embargo, también debemos considerar potenciales sesgos al comparar la tasa de éxito de bloqueos realizados mediante neuroestimulación y/o ecografía, impresionando hoy en día como gold estándar el uso de ultrasonido; sin embargo, en nuestros resultados solo 6 autores utilizaron ecografía para el procedimiento (ejecutado por médicos con experiencia según indicaron explícitamente) y, de estos, solo en 2 se complementó con neuroestimulador. El resto de los trabajos confirmaron el bloqueo al obtener una respuesta motora esperada con un estímulo $\leq 0,5$ mA. Destacar, además, que sobre el

TABLA I
 CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DE ENSAYOS CLÍNICOS EVALUADOS CON RESPECTO AL USO DE DEXMETOMETIDINA PERINEURAL EN BLOQUEOS DE PLEXO BRAQUIAL. TIEMPOS PROMEDIO DE LATENCIA, DURACIÓN ANALGESIA Y BLOQUEO MOTOR EXPRESADOS EN MINUTOS. DIFERENCIAL INDICA GANANCIA O PÉRDIDA DE EFECTO (EN PORCENTAJE) COMPARANDO DEXMETOMETIDINA VERSUS SF. BASADO (Y MODIFICADO) EN EL TRABAJO DE VOROBECHIK Y COLS. (49)

Autor	Cirugía	Uso	Localización	n	Grupos (n)	Anestésico local	Dosis DEX	Objetivo primario	Latencia	Analgesia	Motor			
<i>Interescalénico</i>														
Abdallah (18) (2016)	Hombro	Analgésico	Ecografía	99	1. Ropivacaína + SF (32)	0,5 % 15 ml		Duración analgesia	41,91	402,43	924,01			
					2. Ropivacaína + Dex + SF i.v. (33)		0,5 µg/kg					41,72	654,23	984,05
					3. Ropivacaína + SF + Dex i.v. (34)		0,5 µg/kg					42,54	588,38	966,47
Bengisun (23) (2014)	Hombro	Analgésico	Estimulador	48	1. Levobupivacaína + SF (25)	0,5 % 20 ml		Evaluación dolor	17,97	ND	936,34			
					2. Levobupivacaína + Dex (23)		10 µg					15,43	ND	576,73
Fritsch (24) (2014)	Hombro	Analgésico	Ecografía	61	1. Ropivacaína + SF (30)	0,5 % 10 ml		Duración analgesia	ND	840,49	ND			
					2. Ropivacaína + Dex (31)		150 µg					ND	1080,34	ND
Rashmi (25) (2016)	Brazo	No definido	Estimulador	60	1. Ropivacaína + SF (30)	0,75 % 30 ml		Hemodinamia	16,13	590,15	456,17			
					2. Ropivacaína + Dex (30)		50 µg					11,94	872,18	610,36
									Prom AL - SF	25,30	611,02	772,17		
									Prom AL - DEX	27,92	798,78	784,40		
									Diferencial (%)	+ 10,35	+ 30,72	+ 1,58		

(Continúa en la página siguiente)

TABLA I (CONT.)
 CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DE ENSAYOS CLÍNICOS EVALUADOS CON RESPECTO AL USO DE DEXMETOMETIDINA PERINEURAL EN BLOQUEOS DE PLEXO BRAQUIAL. TIEMPOS PROMEDIO DE LATENCIA, DURACIÓN ANALGESIA Y BLOQUEO MOTOR EXPRESADOS EN MINUTOS. DIFERENCIAL INDICA GANANCIA O PÉRDIDA DE EFECTO (EN PORCENTAJE) COMPARANDO DEXMETOMETIDINA VERSUS SF. BASADO (Y MODIFICADO) EN EL TRABAJO DE VOBOBEICHIK Y COLS. (49)

Autor	Cirugía	Uso	Localización	n	Grupos (n)	Anestésico local	Dosis DEX	Objetivo primario	Latencia	Analgésia	Motor
<i>Supraclavicular</i>											
Agarwal (26) (2014)	Brazo	No definido	Estimulador	50	1. Bupivacaína + SF (25) 2. Bupivacaína + Dex (25)	0,325 % 30 ml	100 µg	No definido	19,04	241,45	208,02
									13,20	776,41	702,05
Biswas (27) (2014)	Antebrazo	Quirúrgico	Estimulador	60	1. Levobupivacaína + SF (30) 2. Levobupivacaína + Dex (30)	0,5 % 35 ml	100 µg	No definido	ND	645,52	512,03
									ND	898,26	840,15
Das (28) (2014)	Antebrazo	Quirúrgico	Estimulador	84	1. Ropivacaína + SF (42) 2. Ropivacaína + Dex (42)	0,5 % 30 ml	100 µg	Duración analgesia	15,17	544,26	516,12
									14,74	846,15	624,48
Das (29) (2016)	Brazo	Quirúrgico	Estimulador	80	1. Ropivacaína + SF (40) 2. Ropivacaína + Dex (40)	0,5 % 30 ml	1 µg/kg	Duración analgesia	16,75	197,35	184,74
									10,75	413,73	312,05
Gurajala (30) (2015)	Antebrazo	Analgésico	Estimulador	36	1. Ropivacaína + SF (18) 2. Ropivacaína + Dex (18)	0,5 % 35 ml	50 µg	Latencia motor	36,15	480,15	390,18
									24,61	960,25	840,73
Kathuria (20) (2015)	Antebrazo	Quirúrgico	Ecografía	60	1. Ropivacaína + SF (20) 2. Ropivacaína + Dex (20) 3. Ropivacaína + Dex EV (20)	0,5 % 30 ml	50 µg	No definido	22,25	536,75	387,85
									9,75	967,55	754,60
Kwon (31) (2015)	Antebrazo	Quirúrgico	Ecografía + estimulador	60	1. Ropivacaína + SF (30) 2. Ropivacaína + Dex (30)	0,5 % 40 ml	1 µg/kg	Cambio BIS	14,55	970,50	612,04
									8,35	654,87	606,31
Singh (32) (2016)	Brazo	Quirúrgico	Estimulador	60	1. Levobupivacaína + SF (30) 2. Levobupivacaína + Dex (30)	0,5 % 30 ml	100 µg	Duración analgesia	5,16	869,16	768,74
									10,54	678,68	550,84
									3,24	1273,79	1051,26
									18,32	497,37	419,51
									12,00	886,20	722,90
									- 34,50	+ 78,17	+ 72,32

(Continúa en la página siguiente)

TABLA I (CONT.)
 CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DE ENSAYOS CLÍNICOS EVALUADOS CON RESPECTO AL USO DE DEXMETETOMIDINA PERINEURAL EN BLOQUEOS DE PLEXO BRAQUIAL. TIEMPOS PROMEDIO DE LATENCIA, DURACIÓN ANALGESIA Y BLOQUEO MOTOR EXPRESADOS EN MINUTOS. DIFERENCIAL INDICA GANANCIA O PÉRDIDA DE EFECTO (EN PORCENTAJE) COMPARANDO DEXMETETOMIDINA VERSUS SF. BASADO (Y MODIFICADO) EN EL TRABAJO DE VOROBECHIK Y COLS. (49)

Autor	Cirugía	Uso	Localización	n	Grupos (n)	Anestésico local	Dosis DEX	Objetivo primario	Latencia	Analgesia	Motor
<i>Infraclavicular</i>											
Ammar (33) (2012)	Antebrazo	Quirúrgico	Ecografía + estimulador	60	1. Bupivacaína + SF (30)	0,33 % 30 ml	0,75 µg/kg	Duración analgesia	19,42	233,00	105,78
					2. Bupivacaína + Dex (30)				13,26	403,00	155,59
Elyazed (34) (2018)	Antebrazo	Quirúrgico	Ecografía + estimulador	105	1. Ropivacaína + SF (35)	0,5 % 35 ml	150 mg	Duración analgesia	18,29	403,26	331,43
					2. Ropivacaína + Magnesio (35)				18,80	598,71	510,86
					3. Ropivacaína + Dex (35)				15,25	684,14	600,86
									18,83	318,65	218,60
									14,25	543,57	378,22
									- 24,33	+ 70,58	+ 73,01
<i>Axilar</i>											
Arun (35) (2016)	Antebrazo	No definido	Estimulador	60	1. Ropivacaína + SF (30)	0,75 % 25 ml	50 µg	Duración analgesia	12,71	607,33	357,67
					2. Ropivacaína + Dex (30)				9,97	774,67	360,01
Bangera (36) (2016)	Antebrazo	Quirúrgico	Estimulador	80	1. Ropivacaína + SF (40)	0,375 % 39 ml	1 µg/kg	Duración analgesia	20,50	576,88	526,25
					2. Ropivacaína + Dex (40)				16,30	764,38	712,88
Hanoura (37) (2013)	Antebrazo	Quirúrgico	Estimulador	48	1. Bupivacaína + SF (24)	0,25 % 40 ml	100 µg	No definido	25,80	130,00	123,20
					2. Bupivacaína + Dex (24)				21,80	141,50	129,60
Zhang (38) (2014)	Antebrazo	Quirúrgico	Estimulador	45	1. Ropivacaína + SF (15)	0,33 % 40 ml	50 µg	Duración analgesia	18,54	689,00	511,86
					2. Ropivacaína + Dex1 (15)				15,46	804,00	737,73
					3. Ropivacaína + Dex2 (15)				13,34	1190,00	1033,80
									19,38	500,80	379,74
									15,37	734,91	594,80
									- 20,70	+ 46,64	+ 56,63

SF: suero fisiológico. DEX: dexmedetomidina. i.v.: intravenoso. ml: mililitro. µg: microgramo. mg: miligramo. kg: kilogramo. AL: anestésico local. ND: no disponible.

80 % de estos trabajos fueron realizados en pacientes de 18-65 años, ASA (clasificación de riesgo anestésico para pacientes de la Sociedad Americana de Anestesiólogos) II, en el contexto de cirugía traumatológica abierta o artroscópica de extremidad superior (con un evidente componente doloroso asociado).

En términos objetivos, observamos que al utilizar DEX perineural (en dosificación 0,5-1 µg/kg con máximo 100 µg), sin otros coadyuvantes, en bloqueos de plexo braquial con AL de larga duración (e independientemente del tipo de abordaje), la latencia del bloqueo se redujo en promedio un 15,11 % (20,45 a 17,38 minutos), la duración de la analgesia aumentó en promedio un 53,76 % (481,81 a 740,86 minutos) y la duración del bloqueo motor aumentó en promedio un 38,56 % (447,50 a 620,08 minutos) (18,20,23-38).

DEXMEDETOMIDINA Y BLOQUEOS DE EXTREMIDAD INFERIOR

De manera similar a los ensayos clínicos que estudiaron el rendimiento de DEX perineural en extremidad superior, la mayoría de los trabajos analizados en este apartado tenían un nivel moderado en cuanto a calidad de evidencia (GRADE) y sesgo (COCHRANE). Todos los trabajos analizados en este subgrupo se realizaron en mayores de 18 años, ASA I-II y con fin último como analgesia para cirugía traumatológica de rodilla o tobillo (Tabla II) (8,39-43).

En este apartado es difícil poder establecer una relación directa entre la dosificación de la DEX perineural y la duración de la analgesia tras el bloqueo, pues de los trabajos analizados, en 4 se utilizó de manera concomitante anestesia neuroaxial o general, dado ello, el tipo, concentración y volumen de AL usado posteriormente fue muy variado (0,125-0,5 % 20-40 ml), sumado al hecho de que en algunos de los ensayos se instaló un catéter para bloqueo continuo de nervio periférico, dificultando aún más el poder establecer una correlación tan exacta entre la DEX perineural y el primer requerimiento de analgesia solicitado por paciente (8,39-43).

En términos objetivos, observamos que al utilizar DEX perineural (en dosificación 0,5-2 µg/kg), con AL de larga duración, sin otros coadyuvantes, en bloqueos de extremidad inferior (nervio femoral, ciático y/o safeno), la latencia del bloqueo se redujo en promedio un 41,42 % (15,20 a 8,90 minutos), la duración de la analgesia aumentó en promedio un 67,84 % (487,18 a 834,47 minutos) y la duración del bloqueo motor aumentó en promedio un 107 % (545,00 a 1132,25 minutos), sin embargo, debemos recordar al interpretar estos resultados, sobre todo con respecto al bloqueo motor, que se usó inicialmente anestesia espinal y/o catéter de bloqueo continuo en varios de los trabajos analizados (40-43).

DEXMEDETOMIDINA Y BLOQUEOS CENTRALES

Existe muy poca información disponible con respecto al rendimiento de la DEX perineural adicionado a AL en bloqueos centrales de tronco, no encontrando a la fecha, y en base a la metodología utilizada, más allá de 10-12 ensayos clínicos al respecto. La Tabla III resu-

me los estudios encontrados en base a los criterios metodológicos establecidos (44-47). La mayoría de los ensayos evaluados son de un nivel moderado de calidad de evidencia (GRADE) y sesgo (Cochrane), fueron realizados mayoritariamente en mujeres adultas, ASA I-II, y principalmente en el contexto de mastectomía oncológica (solo el trabajo de Xu y cols. estudió resultados de DEX en bloqueo paravertebral continuo para videotoracosopia) (46).

Dado que la mayoría de los ensayos clínicos implicaron el uso de anestesia general e instalación de catéter para bloqueo continuo de nervio periférico, no se pudo estudiar adecuadamente los tiempos de latencia y, por ello, no se evaluó este punto en este subgrupo. Considerando los antecedentes previamente expuestos, y con respecto a la duración de la analgesia, observamos que al utilizar DEX perineural (en dosificación 1 µg/kg), con AL de larga duración (0,25-0,5 % 20-30 ml), sin otros coadyuvantes, en bloqueos interpectores o paravertebrales, la duración de la analgesia aumentó en promedio un 78,28 % (574,67 a 1024,57 minutos), no estudiándose tampoco compromiso motor dado que son bloqueos esencialmente sensitivos. Si se evaluó el consumo de opioides de rescate, observándose una reducción promedio de un 49,57 % (17,30 mg de consumo morfina promedio en las primeras 24 horas con AL *versus* 8,73 mg al adicionar DEX al bloqueo de nervio con AL).

EFECTOS ADVERSOS

La toxicidad local de la DEX perineural ha sido investigada en modelos animales, demostrándose que tanto la mielina como el axón no son afectados tras administrarse este α -2 agonista de manera controlada y directa en dosis altas (20 µg/kg evaluado al día 1 y 14) (17,48,49). A nivel clínico, sin embargo, se ha descrito parestesias por hasta 72 horas en el área de inervación, esto en 2 voluntarios que recibieron 150 µg de DEX perineural junto con 3 ml de ropivacaína 0,75 % en el nervio cubital a la altura codo (brazo no dominante y aplicado mediante ultrasonido) (48).

Con respecto a otros efectos adversos, en la mayoría de los ensayos presentados se ha evaluado dirigiéndose el riesgo de depresión cardiovascular y sedación, sin embargo, todos los autores reportan que, en caso de presentarse, dichas complicaciones han sido transitorias y reversibles, no determinando mayor repercusión clínica y, por ende, no requiriendo mayor intervención terapéutica (18,20,22-47).

Según la revisión sistemática de Vorobeichik y cols., del uso de DEX perineural en bloqueos de plexo braquial, el riesgo de complicaciones asociadas aumenta de manera exponencial dosis-dependiente (sobre todo > 50 µg), reportándose un odds ratio (OR) de 3,3 veces para bradicardia ($p < 0,01$), hipotensión 5,4 veces ($p < 0,01$) y sedación 17,2 veces ($p < 0,01$), al compararlo con bloqueos con anestésico local exclusivo. En este último punto, debemos destacar la no estandarización en la escala utilizada para la medición de sedación, aun así, no se reportaron eventos hipóxicos asociados (49). Finalmente, el riesgo de NVPO fue bajo y similar en pacientes con bloqueos con y sin DEX perineural (49).

TABLA II
 CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DE ENSAYOS CLÍNICOS EVALUADOS CON RESPECTO AL USO DE DEXMETOMIDINA PERINEURAL EN BLOQUEOS DE EXTREMIDAD INFERIOR. TIEMPOS PROMEDIO DE LATENCIA, DURACIÓN ANALGESIA Y BLOQUEO MOTOR EXPRESADOS EN MINUTOS. DIFERENCIAL INDICA GANANCIA O PÉRDIDA DE EFECTO (EN PORCENTAJE) COMPARANDO DEXMETOMIDINA VERSUS SF

Autor	Cirugía	Uso	Localización	n	Grupos (n)	Anestésico local	Dosis DEX	Objetivo primario	Latencia	Analgesia	Motor
<i>Femoral + Ciático</i>											
Helal (39) (2016)	Pierna	Quirúrgico	Ecografía	60	1. Bupivacaína + SF (30) 2. Bupivacaína + Dex (30)	0,5 % 40 ml	100 µg	Calidad analgesia	19,81	462,52	274,00
									16,52	807,67	335,00
Chaudhary (40) (2016)	Pierna	Analgesia	Ecografía	90	1. Levobupivacaína + SF (30) 2. Levobupivacaína + Dex (30) 3. Levobupivacaína + Clonidin (30)	0,125 % 40 ml	0,5 µg/kg	Duración analgesia	ND	249,60	ND
							0,5 µg/kg		ND	438,60	ND
								Prom AL - SF	19,81	356,06	274,00
								Prom AL - DEX	16,52	708,93	335,00
								Diferencial (%)	- 16,61	+ 99,10	+ 22,26
<i>Femoral</i>											
Sharma (41) (2016)	Pierna	Analgesia	Ecografía + estimulador	50	1. Ropivacaína + SF (25) 2. Ropivacaína + Dex (25)	0,2 % 20 ml	1,5 µg/kg	Duración analgesia	ND	150,00	ND
									ND	346,80	ND
Abdulatif (42) (2016)	Rodilla	Analgesia	Ecografía	60	1. Bupivacaína + SF (15) 2. Bupivacaína + Dex1 (15) 3. Bupivacaína + Dex2 (15) 4. Bupivacaína + Dex3 (15)	0,5 % 25 ml	25 µg	Duración analgesia	10,60	648,00	816,00
							50 µg		9,00	660,00	924,00
							75 µg		5,80	1308,00	1164,00
									4,30	1716,00	2166,00
Packiasabapathy (43) (2017)	Rodilla	Analgesia	Estimulador	60	1. Bupivacaína + SF (20) 2. Bupivacaína + Dex1 (20) 3. Bupivacaína + Dex2 (20)	0,25 % 20 ml	1 µg/kg	Calidad analgesia	ND	273,00	ND
							2 µg/kg		ND	342,00	ND
								Prom AL - SF	10,60	357,00	816,00
								Prom AL - DEX	6,36	795,30	1418,00
								(%)	- 40,00	+ 122,77	+ 73,00

(Continúa en la página siguiente)

TABLA II (CONT.).
 CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DE ENSAYOS CLÍNICOS EVALUADOS CON RESPECTO AL USO DE DEXMETETOMIDINA PERINEURAL EN BLOQUEOS DE EXTREMIDAD INFERIOR. TIEMPOS PROMEDIO DE LATENCIA, DURACIÓN ANALGESIA Y BLOQUEO MOTOR EXPRESADOS EN MINUTOS. DIFERENCIAL INDICA GANANCIA O PÉRDIDA DE EFECTO (EN PORCENTAJE) COMPARANDO DEXMETETOMIDINA VERSUS SF

Autor	Cirugía	Uso	Localización	n	Grupos (n)	Anestésico local	Dosis DEX	Objetivo primario	Latencia	Analgesia	Motor
Andersen (8) (2017)	Voluntario	Analgesia	Ecografía	21	1. Ropivacaína + SF (21 / pierna)	0,5 % 20 ml	100 µg	Duración bloqueo	ND	1200,00	ND
					2. Ropivacaína + Dex (21 / pierna)				ND	1320,00	ND

SF: suero fisiológico. DEX: dexmedetomidina; i.v.: intravenoso. ml: mililitro. µg: microgramo. kg: kilogramo. AL: anestésico local. ND: no disponible.

CONCLUSIONES

De los múltiples coadyuvantes utilizados en anestesia regional, y tras analizar diversos estudios, pareciera que DEX perineural mejora la calidad de la analgesia obtenida en base a bloqueos de nervio periférico.

Aun desconociéndose una dosificación óptima de este α -2 agonista en este contexto, impresiona suficiente, en términos de riesgo-beneficio, una dosis de 0,5-1 µg/kg perineural, con un tope máximo de 50-100 µg según la bibliografía analizada.

Con respecto a sus ventajas, encontramos que, al adicionar DEX a AL de larga duración para anestesia regional, disminuye la latencia del bloqueo (-19,16 %), aumenta la duración de la analgesia (+ 60,79 %), aumenta la duración del bloqueo motor (+ 54,71 %) y reduce el consumo de opioides (- 49,54 %).

Dentro de sus desventajas están los cambios hemodinámicos y sedación asociada, dosis-dependientes, transitorios, sin mayor repercusión clínica (en poblaciones seleccionadas) y de mínima incidencia utilizando la dosificación previamente señalada (19,49).

Impresiona entonces que los beneficios de DEX perineural sobrepasan a sus riesgos, sin embargo debemos recordar que, a pesar de ser un medicamento conocido, de uso regular en UPC y pabellón, su aplicación en analgesia regional no está aprobada aún en España y otros países, encontrándose a la espera de que ensayos multicéntricos futuros permitan su aprobación en este ámbito por los organismos reguladores pertinentes de cada país.

Es entonces que la decisión de usar este α -2 agonista en bloqueos de nervio periférico dependerá del criterio del algólogo tratante, primando siempre el principio de beneficencia y no maleficencia, sobre todo en poblaciones de alto riesgo cardiovascular, síndrome apnea del sueño, potencial vía aérea difícil y cirugía ambulatoria, cuya recuperación y alta hospitalaria pudiese dificultarse por el aumento del bloqueo motor (mayor riesgo de caídas).

Corresponde así al futuro investigar con mayor detalle la dosificación de este fármaco, ver si se autoriza de manera global su aplicación a nivel perineural, definir si realmente la vía de administración altera o no su efecto clínico y si se modifica con la adición de otros coadyuvantes. Aun así, y en base a los antecedentes presentados, creemos se debe considerar a la DEX perineural como parte del arsenal farmacológico de uso habitual en anestesia regional y control del dolor, sobre todo postoperatorio.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Muñoz MC, de Kock M, Forget P. What is the place of clonidine in anesthesia? Systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials. *J Clin Anesth* 2017;38:140-53. DOI: 10.1016/j.jclinane.2017.02.003.

TABLA III
 CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DE ENSAYOS CLÍNICOS EVALUADOS CON RESPECTO AL USO DE DEXMETOMIDINA PERINEURAL EN BLOQUEOS CENTRALES. TIEMPOS PROMEDIO DE LATENCIA Y DURACIÓN ANALGESIA EXPRESADOS EN MINUTOS. CONSUMO PROMEDIO OPIOIDES EXPRESADO EN MILIGRAMOS (MG). DIFERENCIAL INDICA GANANCIA O PÉRDIDA DE EFECTO (EN PORCENTAJE) COMPARANDO DEXMETOMIDINA VERSUS SF

Autor	Cirugía	Uso	Localización	n	Grupos (n)	Anestésico local	Dosis Dex	Objetivo primario	Latencia	Analgesia	Motor			
<i>Interpectoral</i>														
Kaur (44) (2017)	Mama	Analgesia	Ecografía	60	1. Ropivacaína + SF (30)	0,25 % 30 ml	1 µg/kg	No definido	ND	298,20	21,60			
					2. Ropivacaína + Dex (30)							ND	469,60	14,80
Bakr (45) (2018)	Mama	Analgesia	Ecografía	60	1. Bupivacaína + SF (30)	0,25 % 30 ml	1 µg/kg	Duración analgesia	ND	1020,00	12,00			
					2. Bupivacaína + Dex (30)							ND	1524,00	9,00
									Prom AL - SF	659,10	16,80			
									Prom AL - DEX	996,80	11,90			
									Diferencial (%)	+ 51,23	- 29,17			
<i>Paravertebral</i>														
Xu (46) (2018)	VATS	Analgesia	Ecografía	60	1. Ropivacaína + SF (30)	0,375 % 20 ml	1 µg/kg	Duración analgesia	ND	480,00	ND			
					2. Ropivacaína + Dex (30)							ND	240,00	ND
Mohr (47) (2016)	Mama	Analgesia	Ecografía	45	1. Bupivacaína + SF (15)	0,5 % 0,3 ml/kg	1 µg/kg	Duración analgesia	ND	500,50	18,30			
					2. Bupivacaína + Dex (15)							ND	1864,70	2,40
					3. Placebo SF (15)							ND	370,80	17,40
									Prom AL - SF	490,25	14,70			
									Prom AL - DEX	1052,35	18,30			
									Diferencial (%)	+ 114,65	- 86,89			

SF: suero fisiológico. DEX: dexmedetomidina. ml: mililitro. µg: microgramo. kg: kilogramo. AL: anestésico local. ND: no disponible.

2. Afonso J, Reis F. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. *Rev Bras Anesthesiol* 2012;62(1):118-33. DOI: 10.1016/S0034-7094(12)70110-1.
3. Memis D, Turan A, Karamanlioglu B, Pamukcu Z, Kurt I. Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98(3):835-40.
4. Ilfeld BM. Continuous peripheral nerve blocks: a review of the published evidence. *Anesth Analg* 2011;113(4):904-25. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3182285e01.
5. Kirksey MA, Haskins SC, Cheng J, Liu SS. Local anesthetic peripheral nerve block adjuvants for prolongation of analgesia: a systematic qualitative review. *PLoS ONE* 2015;10(9):e0137312. DOI: 10.1371/journal.pone.0137312.
6. Brummett C, Williams B. Additives to local anesthetics for peripheral nerve blockade. *Int Anesthesiol Clin* 2011;49(4):104-16. DOI: 10.1097/AIA.0b013e31820e4a49.
7. El-Baradei GF, Elshmaa NS. The efficacy of adding dexmethasone, midazolam, or epinephrine to 0.5 % bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Saudi J Anaesth* 2014;8(1):S78-S83. DOI: 10.4103/1658-354X.144083.
8. Andersen J, Grevstad U, Siegel H, Dahl JB, Mathiesen O, Jaeger P. Does dexmedetomidine have a perineural mechanism of action when used as an adjuvant to ropivacaine? a paired, blinded, randomized trial in healthy volunteers. *Anesthesiology* 2017;126(1):66-73. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001429.
9. Afonso J, Reis F. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. *Rev Bras Anesthesiol* 2012;62(1):118-33. DOI: 10.1016/S0034-7094(12)70110-1.
10. Dyck JB, Maze M, Haack C, Vuoriolehto L, Shafer SL. The pharmacokinetics and hemodynamic effects of intravenous and intramuscular dexmedetomidine hydrochloride in adult human volunteers. *Anesthesiology* 1993;78(5):813-20.
11. Vilo S, Rautiainen P, Kaisti K, Aantaa R, Scheinin M, Manner T, et al. Pharmacokinetics of intravenous dexmedetomidine in children under 11 yr of age. *Br J Anaesth* 2008;100(5):697-700. DOI: 10.1093/bja/aen070.
12. Chrysostomou C, Schmitt CG. Dexmedetomidine: sedation, analgesia and beyond. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2008;4(5):619-27. DOI: 10.1517/17425255.4.5.619.
13. De Wolf AM, Fragen RJ, Avram MJ, Fitzgerald PC, Rahimi-Danesh F. The pharmacokinetics of dexmedetomidine in volunteers with severe renal impairment. *Anesth Analg* 2001;93(5):1205-9.
14. Panzer O, Moitra V, Sladen RN. Pharmacology of sedative-analgesic agents: dexmedetomidine, remifentanyl, ketamine, volatile anesthetics, and the role of peripheral mu antagonists. *Crit Care Clin* 2009;25(3):451-69. DOI: 10.1016/j.ccc.2009.04.004.
15. Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. Alpha-2 and imidazoline receptor agonists: their pharmacology and therapeutic role. *Anaesthesia* 1999;54(2):146-65.
16. Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of alpha-2 adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000;93(5):1345-49.
17. Brummett CM, Amodeo FS, Janda AM, Padda AK, Lydic R. Perineural dexmedetomidine provides an increased duration of analgesia to a thermal stimulus when compared with a systemic control in a rat sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2010;35(5):427-31. DOI: 10.1097/AAP.0b013e3181ef4cf0.
18. Abdallah FW, Dwyer T, Chan VW, Niazi AU, Ogilvie-Harris DJ, Oldfield S, et al. IV and perineural dexmedetomidine similarly prolong the duration of analgesia after interscalene brachial plexus block: a randomized, three-arm, triple-masked, placebo-controlled trial. *Anesthesiology* 2016;124(3):683-95. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000983.
19. Abdallah FW, Brull R. Facilitatory effects of perineural dexmedetomidine on neuraxial and peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2013;110(6):915-25. DOI: 10.1093/bja/aet066.
20. Kathuria S, Gupta S, Dhawan I. Dexmedetomidine as an adjuvant to ropivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Saudi J Anaesth* 2015;9(2):148-54. DOI: 10.4103/1658-354X.152841.
21. Brummett CM, Hong EK, Janda AM, Amodeo FS, Lydic R. Perineural dexmedetomidine added to ropivacaine for sciatic nerve block in rats prolongs the duration of analgesia by blocking the hyperpolarization-activated cation current. *Anesthesiology* 2011;115(4):836-43. DOI: 10.1097/ALN.0b013e318221fcc9.
22. Kroin JS, Buvanendran A, Beck DR, Topic JE, Watts DE, Tuman KJ. Clonidine prolongation of lidocaine analgesia after sciatic nerve block in rats is mediated via the hyperpolarization-activated cation current, not by alpha-adrenoreceptors. *Anesthesiology* 2004;101(2):488-94.
23. Bengisun ZK, Ekmekçi P, Akan B, Koroğlu A, Tüzüner F. The effect of adding dexmedetomidine to levobupivacaine for interscalene block for postoperative pain management after arthroscopic shoulder surgery. *Clin J Pain* 2014;30(12):1057-61. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000065.
24. Fritsch G, Danninger T, Allerberger K, Tsodikov A, Felder TK, Kapeller M, Gerner P, Brummett CM, et al. Dexmedetomidine added to ropivacaine extends the duration of interscalene brachial plexus blocks for elective shoulder surgery when compared with ropivacaine alone: a single-center, prospective, triple-blind, randomized controlled trial. *Reg Anesth Pain Med* 2014;39(1):37-47. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000033.
25. Rashmi HD, Komala HK. Effect of dexmedetomidine as an adjuvant to 0.75 % ropivacaine in interscalene brachial plexus block using nerve stimulator: a prospective, randomized double-blind study. *Anesth Essays Res* 2017;11:134-9. DOI: 10.4103/O259-1162.181431.
26. Agarwal S, Aggarwal R, Gupta P. Dexmedetomidine prolongs the effect of bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2014;30(1):36-40. DOI: 10.4103/0970-9185.125701.
27. Biswas S, Das RK, Mukherjee G, Ghose T. Dexmedetomidine an adjuvant to levobupivacaine in supraclavicular brachial plexus block: a randomized double blind prospective study. *Ethiopian Journal of Health Sciences* 2014;24(3):203-8.
28. Das A, Majumdar S, Halder S, Chattopadhyay S, Pal S, Kundu R, et al. Effect of dexmedetomidine as adjuvant in ropivacaine-induced supraclavicular brachial plexus block: a prospective, double-blinded and randomized controlled study. *Saudi Journal of Anaesthesia* 2014;8(Suppl 1): S72-S77. DOI: 10.4103/1658-354X.144082.
29. Das B, Lakshmegowda M, Sharma M, Mitra S, Chauhan R. Supraclavicular brachial plexus block using ropivacaine alone or combined with dexmedetomidine for upper limb surgery: A prospective, randomized, double-blinded, comparative study. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2016;63(3):135-40. DOI: 10.1016/j.redar.2015.04.012.
30. Gurajala I, Thippampall AK, Durga P, Gopinath R. Effect of perineural dexmedetomidine on the quality of supraclavicular brachial plexus block with 0.5 % ropivacaine and

- its interaction with general anaesthesia. *Indian J Anaesth* 2015;59(2):89-95. DOI: 10.4103/0019-5049.151369.
31. Kwon Y, Hwang SM, Lee JJ, Kim JH. The effect of dexmedetomidine as an adjuvant to ropivacaine on the bispectral index for supraclavicular brachial plexus block. *Korean J Anaesthesiol* 2015;68(1):32-6. DOI: 10.4097/kjae.2015.68.1.32.
 32. Singh AP, Mahindra M, Gupta R, Singh Bajwa SJ. Dexmedetomidine as an adjuvant to levobupivacaine in supraclavicular brachial plexus block: a novel anesthetic approach. *Anesth Essays Res* 2016;10(3):414-9. DOI: 10.4103/0259-1162.176404.
 33. Ammar AS, Mahmoud KM. Ultrasound-guided single injection infraclavicular brachial plexus block using bupivacaine alone or combined with dexmedetomidine for pain control in upper limb surgery: a prospective randomized controlled trial. *Saudi J Anaesth* 2012;6(2):109-14. DOI: 10.4103/1658-354X.97021.
 34. Elyazed MMA, Mogahed MM. Comparison of magnesium sulfate and dexmedetomidine as an adjuvant to 0.5 % ropivacaine in infraclavicular brachial plexus block. *Anesthesia, Essays and Researches* 2018;12(1):109-15. DOI: 10.4103/aer.AER_70_17.
 35. Arun S. Effect of dexmedetomidine as an adjuvant to 0.75% ropivacaine in axillary brachial plexus block for forearm and hand surgeries. *IJBR* 2016;7(4): 187-92. DOI: 10.7439/ijbr.
 36. Bangera A, Manasa M, Krishna P. Comparison of effects of ropivacaine with and without dexmedetomidine in axillary brachial plexus block: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Saudi J Anaesth* 2016;10(1):38-44. DOI: 10.4103/1658-354X.169473.
 37. Hanoura S, Elsayed M, Abdullah A, Elsayed H, Nor Eldeen T. Dexmedetomidine improves the outcome of a bupivacaine brachial plexus axillary block: a prospective comparative study. *Ain-Shams J Anaesthesiol* 2013;6:58-62. DOI: 10.7123/01.ASJA.0000423112.43733.8b.
 38. Zhang Y, Wang CS, Shi JH, Sun B, Liu SJ, Li P, Li EY. Perineural administration of dexmedetomidine in combination with ropivacaine prolongs axillary brachial plexus block. *Int J Clin Exp Med* 2014;7(3):680-5.
 39. Helal SM, Eskandr AM, Gaballah KM, Gaarour IS. Effects of perineural administration of dexmedetomidine in combination with bupivacaine in a femoral-sciatic nerve block. *Saudi Journal of Anaesthesia* 2016;10(1):18-24. DOI: 10.4103/1658-354X.169469.
 40. Chaudhary SK, Verma RK, Rana S, Singh J, Gupta B, Singh Y. Ultrasound-guided femoro-sciatic nerve block for post-operative analgesia after below knee orthopaedic surgeries under subarachnoid block: Comparison between clonidine and dexmedetomidine as adjuvants to levobupivacaine. *Indian Journal of Anaesthesia* 2016;60(7):484-90. DOI: 10.4103/0019-5049.186027.
 41. Sharma B, Rupal S, Swami AC, Lata S. Effect of addition of dexmedetomidine to ropivacaine 0.2% for femoral nerve block in patients undergoing unilateral total knee replacement: A randomised double-blind study. *Indian Journal of Anaesthesia* 2016;60(6):403-8. DOI: 10.4103/0019-5049.183392.
 42. Abdulatif M, Fawzy M, Nassar H, Hasanin A, Ollaek M, Mohamed H. The effects of perineural dexmedetomidine on the pharmacodynamic profile of femoral nerve block: a dose-finding randomised, controlled, double-blind study. *Anaesthesia* 2016;71(10):1177-85. DOI: 10.1111/anae.13603.
 43. Packiasabapathy SK, Kashyap L, Arora MK, Batra RK, Mohan VK, Prasad G, et al. Effect of dexmedetomidine as an adjuvant to bupivacaine in femoral nerve block for perioperative analgesia in patients undergoing total knee replacement arthroplasty: a dose-response study. *Saudi Journal of Anaesthesia* 2017;11(3):293-8. DOI: 10.4103/sja.SJA_624_16.
 44. Kaur H, Arora P, Singh G, Singh A, Aggarwal S, Kumar M. Dexmedetomidine as an adjunctive analgesic to ropivacaine in pectoral nerve block in oncological breast surgery: A randomized double-blind prospective study. *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology* 2017;33(4):457-61. DOI: 10.4103/joacp.JOACP_298_16.
 45. Bakr MA, Mohamed SA, Mohamad MF, Mohamed MA, El Sherif FA, Mosad E, et al. Effect of dexmedetomidine added to modified pectoral block on postoperative pain and stress response in patient undergoing modified radical mastectomy. *Pain Physician* 2018;21(2):E87-E96.
 46. Xu J, Yang X, Hu X, Chen X, Zhang J, Wang Y. Multilevel thoracic paravertebral block using ropivacaine with/without dexmedetomidine in video-assisted thoracoscopic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2018;32(1):318-24. DOI: 10.1053/j.jvca.2017.06.023.
 47. Mohta M, Kalra B, Sethi AK, Kaur N. Efficacy of dexmedetomidine as an adjuvant in paravertebral block in breast cancer surgery. *J Anesth* 2016;30(2):252-60. DOI: 10.1007/s00540-015-2123-8.
 48. Keplinger M, Marhofer P, Kettner SC, Marhofer D, Kimberger O, Zeitlinger M. A pharmacodynamic evaluation of dexmedetomidine as an additive drug to ropivacaine for peripheral nerve blockade: a randomised, triple-blind, controlled study in volunteers. *Eur J Anaesthesiol* 2015;32(11):790-6. DOI: 10.1097/EJA.000000000000246.
 49. Vorobeichik L, Brull R, Abdallah FW. Evidence basis for using perineural dexmedetomidine to enhance the quality of brachial plexus nerve blocks: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 2017;118(2):167-81. DOI: 10.1093/bja/aew411.



Síndrome de dolor miofascial como causa de dolor agudo postoperatorio en la cirugía de cadera

M. Benitez Jiménez, A. B. Alcaraz Martínez, J. Mula Leal, M. L. Padilla del Rey, J. Cartagena Sevilla y J. P. Vicente Villena

Unidad de Dolor. Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario José María Morales Meseguer. Murcia, España

ABSTRACT

Myofascial pain syndrome (MPS) is a regional pain of muscular origin, usually presents as a cause of chronic pain, being a pathology not uncommon in the consultations of the Pain Unit. The present work refers to the case of a patient undergoing hip arthroplasty who developed an MDS in the immediate postoperative period, thus generating a situation of acute postoperative pain. In this clinical case reference is made to the great importance of a correct differential diagnosis for the treatment of a painful syndrome

As is known, patients undergoing joint replacement surgery experience intense and sustained postoperative pain if adequate perioperative analgesia is not carried out. Poor pain control would prevent early recovery and discharge from the patient. In the case in question, the control of perioperative pain was carried out satisfactorily, and it was not until the third day postintervention when an inguinal pain irradiated to the thigh and knee appeared that it was accompanied by muscular spasms to the mobilization. Coinciding this fact with the beginning of the rehabilitation of the member

Until the final diagnosis was reached, first the causes attributable to the prosthesis itself (dislocation, friction, malposition ...) were discarded, later a possible nerve injury that could have occurred during the surgical act was ruled out and finally, after the evaluation for the Pain Unit, a possible myofascial syndrome with involvement of the right psoas muscle was suspected and treated as such.

For the treatment of the condition, a muscle infiltration was performed with 40 mg of Triamcinilone and 5 ml of 0.25% levobupivacaine. The location was made by fluoroscopy and water-soluble contrast. After the procedure, a clear symptomatic improvement was obtained,

RESUMEN

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es un cuadro de dolor regional de origen muscular. Normalmente se presenta como una causa de dolor crónico, siendo una patología no poco frecuente en las consultas de la Unidad de Dolor. El presente trabajo hace referencia al caso de un paciente intervenido de artroplastia de cadera que desarrolló un SDM en el postoperatorio inmediato, generando así una situación de dolor agudo postoperatorio. En este caso clínico se hace referencia a la gran importancia que tiene un correcto diagnóstico diferencial de cara al tratamiento de un síndrome doloroso.

Como es sabido, los pacientes sometidos a cirugía de reemplazo articular experimentan un dolor postoperatorio intenso y sostenido si no se lleva a cabo una adecuada analgesia perioperatoria. El mal control del dolor impediría la recuperación precoz y el alta hospitalaria del paciente. En el caso que nos ocupa, el control del dolor perioperatorio fue llevado a cabo de forma satisfactoria, y no fue hasta el tercer día postintervención cuando apareció un dolor inguinal irradiado a muslo y rodilla que se acompañaba de espasmos musculares a la movilización, coincidiendo este hecho con el inicio de la rehabilitación del miembro.

Hasta llegar al diagnóstico final, se descartó en primer lugar las causas atribuibles a la propia prótesis (luxación, fricción, mal posición...). Posteriormente se descartó una posible lesión nerviosa que pudiera haber tenido lugar durante el acto quirúrgico y, finalmente, tras la valoración por la Unidad del Dolor se sospechó un posible síndrome miofascial con afectación del músculo psoas derecho y se trató como tal.

Para el tratamiento del cuadro se realizó una infiltración muscular con 40 mg de triamcinilona y 5 ml de levobupivacaína al 0,25 %. La localización se realizó mediante fluoroscopia y contraste hidrosoluble. Tras el procedimiento se obtuvo una clara mejoría sintomatológica, pudiendo

and the patient could begin the rehabilitation of the limb again. After 4 days of infiltration with local anesthetic and corticosteroids, the patient presented pain similar to the previous one, so it was decided to perform infiltrations of the right psoas muscle with 100 IU of botulinum toxin, in addition to repeating the dose of local anesthetic and corticosteroids already done previously, with the aim of controlling the pain in the window period that is required until the botulinum toxin takes effect, obtaining satisfactory results.

As we have already said, the pain attributed to the myofascial syndrome usually presents as a chronic pain, although in the present case it debuted in the immediate postoperative period, presenting itself acutely. In the literature reviewed, only one case of MS has been described in the postoperative period of hip arthroplasty, the occurrence of this syndrome being more frequent in knee arthroplasty. There is no clear cause to explain the reason for the syndrome. In knee arthroplasty, intraoperative ischemia is discussed as a possible triggering factor for PG, although this is not proven.

Key words: Myofascial pain syndrome, trigger point, hip arthroplasty, acute postoperative pain.

comenzar el paciente nuevamente la rehabilitación del miembro. A los cuatro días de la infiltración con anestésico local y corticoides, el paciente volvió a presentar dolor de características similares al previo, por lo que se decidió realizar infiltraciones del músculo psoas derecho con 100 UI de toxina botulínica, además de repetir la dosis de anestésico local y corticoides ya realizada previamente, con el objetivo de controlar el dolor en el periodo ventana que se requiere hasta que la toxina botulínica surte efecto, obteniéndose resultados satisfactorios.

Como ya hemos dicho, el dolor atribuido al síndrome miofascial suele presentarse como un dolor crónico, aunque en el caso que nos ocupa debutó en el postoperatorio inmediato, presentándose de forma aguda. En la literatura revisada solamente hay descrito un caso de SM en el postoperatorio de artroplastia de cadera, siendo más frecuente la aparición de este síndrome en la artroplastia de rodilla. No existe una causa clara que explique el motivo desencadenante del síndrome. En artroplastia de rodilla se habla de la isquemia intraoperatoria como posible factor desencadenante del PG, aunque esto no está demostrado.

Palabras clave: Síndrome de dolor miofascial, punto gatillo, artroplastia de cadera, dolor agudo postoperatorio.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es un cuadro de dolor regional de origen muscular, localizado en un músculo o grupo muscular (1), que consta de una banda tensa, aumentada de consistencia, dolorosa, identificable por palpación y en cuyo seno se encuentra el punto gatillo (PG). Se suele acompañar de dolor referido a distancia, espontáneamente o a la presión digital (2). Los PG pueden permanecer latentes por mucho tiempo y se pueden tornar activos bajo algunas circunstancias: estrés, sobreuso, estiramiento, etc.

Las causas del SDM están relacionadas con factores biomecánicos de sobrecarga, sobreutilización muscular o microtraumatismos repetitivos (3). No se conoce la fisiopatología, pero parece deberse a una disfunción de la placa motora por liberación excesiva de acetilcolina (4).

CASO CLÍNICO

Les presentamos el caso de un varón de 52 años que ingresó para ser intervenido de artroplastia total de cadera derecha por luxación congénita. Como antecedentes personales de interés destacaban: no alergia medicamentosa, fumador de 1 paquete/día, bebedor de 30-60 g/día, luxación congénita de cadera derecha intervenida a los dos años de edad, fractura de cabeza femoral derecha secundaria a traumatismo que requirió doble intervención, polineuropatía axonal sensitivo-motora crónica de etiología no filiada (probablemente tóxica-

etanólica) con empeoramiento en 2009 por aparición de un componente desmielinizante en el contexto de una varicela y lumbalgia crónica con protusión L5-S1.

Tras la intervención, el paciente quedó ingresado a cargo de traumatología. Al día siguiente de la intervención comenzó con tratamiento rehabilitador. Al tercer día postquirúrgico, el paciente comenzó con dolor intenso en la zona intervenida, que tuvo lugar tras la rehabilitación, y que precisó rescates con morfina intravenosa para obtener un adecuado control del dolor. A la exploración presentaba una disminución de la fuerza en flexión de la cadera, sin afectación sensitiva acompañante, además de arreflexia e hipoestesia distal ya conocidas, atribuibles a su polineuropatía de base.

En los días sucesivos persistieron los episodios de dolor al intentar movilizar la articulación, a la exploración destacaba un MI en rotación externa y acortado, con imposibilidad de rotarlo a interno y sin déficit sensitivo motor asociado. Ante la sospecha de una posible luxación de cadera que quedó descartada mediante pruebas de imagen.

Al séptimo día postquirúrgico, el paciente continuaba con episodios de dolor intenso en la zona inguinal, que el traumatólogo definió como de "características neuropáticas" y que se acompañaba de movimientos involuntarios espasmódicos en relación con la movilización del miembro, imposibilitando la realización de la rehabilitación. En este contexto, el servicio de traumatología solicitó la realización de un bloqueo crural o ciático a la Unidad del Dolor.

Desde la Unidad del Dolor se indicó, en primer lugar, valoración por parte de neurología con la finalidad de

que descartase afectación nerviosa antes de realizar tratamiento analgésico invasivo para control de síntomas. Tras la valoración, se descartó causa neurológica que explicase el cuadro.

En la valoración del paciente por parte de la Unidad del Dolor, se pudo identificar un dolor en la región inguinal derecha que se irradiaba a la zona anterolateral del muslo y rodilla, el dolor se desencadenaba con la movilización en flexión de la cadera, y además se acompañaba de espasmos involuntarios vigorosos (posible activación del punto gatillo).

Ante estos hechos se sospechó un posible SDM con afectación del músculo psoas derecho. Se procedió, en primer lugar, a la infiltración muscular con 40 mg de triamcinilona y 5 ml de levobupivacaína al 0,25 % para control analgésico. La localización se realizó mediante fluoroscopia y contraste hidrosoluble. Tras el procedimiento se obtuvo una clara mejoría sintomatológica, pudiendo comenzar el paciente nuevamente la rehabilitación del miembro.

A los cuatro días de la infiltración con anestésico local y corticoides el paciente volvió a presentar dolor de características similares al previo, por lo que se decidió realizar infiltraciones del músculo psoas derecho con 100 UI de toxina botulínica, además de repetir la dosis de anestésico local más corticoides ya realizada previamente, con el objetivo de controlar el dolor en el periodo ventana que se requiere para que la toxina botulínica surta efecto. Tras la infiltración, el paciente volvió a mejorar claramente, por lo que fue dado de alta a domicilio y se continuó con tratamiento de forma ambulatoria.

DISCUSIÓN

Los pacientes sometidos a cirugía de reemplazo articular experimentan un dolor postoperatorio intenso y sostenido si no se lleva a cabo una adecuada analgesia perioperatoria (5). El mal control del dolor impediría la recuperación precoz y el alta hospitalaria del paciente.

En el caso que nos ocupa, el control del dolor perioperatorio fue llevado a cabo de forma satisfactoria, y no fue hasta el tercer día postintervención cuando apareció un dolor inguinal irradiado a muslo y rodilla acompañado de espasmos musculares a la movilización, coincidiendo este hecho con el inicio de la rehabilitación del miembro.

En el caso expuesto se observa la presencia de puntos gatillo como causa del dolor postoperatorio en artroplastias de cadera. El dolor al que se hace referencia no era previo a la intervención quirúrgica, ya que el paciente no lo identificaba como tal; esto hace descartar que la activación de los PG encontrados fuera anterior a la cirugía, y lleva a pensar que el desencadenante de la activación de este PG estuviese en relación con la artroplastia y/o la rehabilitación.

El dolor atribuido al síndrome miofascial suele presentarse como un dolor crónico, aunque en el caso que nos ocupa debutó en el postoperatorio inmediato, pre-

sentándose de forma aguda. En la literatura revisada solamente hay descrito un caso de SM en el postoperatorio de artroplastia de cadera (6), siendo más frecuente la aparición de este síndrome en la artroplastia de rodilla. No existe una causa clara que explique el motivo desencadenante del síndrome. En artroplastia de rodilla se habla de la isquemia intraoperatoria como posible factor desencadenante del PG (7), aunque esto no está demostrado.

CONCLUSIÓN

El correcto control del dolor agudo postoperatorio representa un reto para el médico y es de vital importancia en el devenir del paciente durante su estancia hospitalaria.

Para lograr un correcto control del dolor postoperatorio es necesario realizar un correcto diagnóstico diferencial de las posibles causas de dolor.

Los puntos gatillo miofasciales pueden permanecer latentes y ser desencadenados por diferentes estímulos, por ejemplo tras un procedimiento quirúrgico, dando lugar a un síndrome de dolor miofascial que cause un cuadro de dolor agudo postoperatorio.

En el caso que nos ocupa se descartó en primer lugar las causas atribuibles a la propia prótesis (luxación, fricción, mal posición...); posteriormente se descartó una posible lesión nerviosa que pudiera haber tenido lugar durante el acto quirúrgico; finalmente, tras la valoración por la Unidad de Dolor, se sospechó un posible síndrome miofascial y se trató como tal, obteniéndose resultados satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simons DG. The nature of myofascial trigger points. *Clin J Pain* 1995;11(1):83-4.
2. Gerwin RD. Classification, epidemiology and natural history of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(5):412-20.
3. Torres JC, Hernández Santos JR, Ortiz Ramírez EM, Tenopala Villegas S. Toxina botulínica tipo A para el manejo del dolor en pacientes con síndrome de dolor miofascial crónico. *Rev Esp Dolor* 2010;17(1):22-7.
4. Hernández FMF. Myofascial pain syndrome. *Reumatol Clin* 2009;5(Supl E2):1-39.
5. Mejía-Terrazas GE, Peña-Riveron A, Unzueta-Navarro D. Analgesia postoperatoria en cirugía de reemplazo articular. *Acta Ortop Mex* 2013;27(4):273-8.
6. Zuñil Escobar JC, Martínez Cepa CB. Artroplastia de cadera y síndrome del dolor miofascial. A propósito de un caso. *Fisioterapia*. 2006;28(2):98-102. DOI: 10.1016/S0211-5638(06)74030-5.
7. Rodríguez AL, Bartolomé JL. Relación entre la cirugía artroscópica de rodilla y la activación de puntos gatillo miofasciales: presentación de una hipótesis. *Fisioterapia* 2003;25(4):189-246. DOI: 10.1016/S0211-5638(03)73061-2.



Bloqueo motor tras infiltración epidural caudal: a propósito de un caso

J. Rodríguez Bellanco, R. Álvarez Álvarez, F. Torre Mollinedo y S. Gil Tenjido

Hospital Galdakao-Usansolo, Bizkaia. España

ABSTRACT

Chronic back pain is an illness with a prevalence that goes from 54 to 80 per-cent in our population. It has a significant occupational and social health impact.

The Origen is very varied and obeys to multiple causes. Only 10 percent turns chronic, but consumes Health resources than can reach up to 80 percent. To consider are the perineural cysts or Tarlov cysts. They are alterations of the duramater of the nerve roots.

The diagnosis is usually casual by magnetic resonance. The incidence is variable, because the finding is incidental. The are usually asymptotic, but can cause radiculopathy, perineural pain or neurogenic bladder.

Key words: Motor block, caudal infiltration, Tarlov cyst, chronic back pain.

RESUMEN

El dolor lumbar crónico es una dolencia con una prevalencia que va desde un 54 % hasta el 80 % en nuestra población, con un importante impacto sanitario laboral y social.

El origen es muy variado y obedece a múltiples causas. Solo un 10 % se cronifica, pero consume recursos sanitarios que pueden llegar hasta el 80 %.

Los "quistes perineurales" o "Quistes de Tarlov" son alteraciones en la duramadre de las raíces nerviosas, que se producen más frecuentemente en la zona sacra. El diagnóstico suele ser casual mediante RMN; la incidencia es variable, debido a que el hallazgo es incidental. Habitualmente son asintomáticos, pero pueden producir radiculopatía, dolor perineal o vejiga neurogénica, entre otros.

Palabras clave: Bloqueo motor, infiltración epidural caudal, quistes Tarlov, dolor lumbar crónico.

RESUMEN DEL CASO

Presentamos el caso de una paciente con dolor lumbar crónico de larga evolución de características mecánicas con irradiación hasta el pie izquierdo con una disminución de su calidad de vida. En la RMN no se observaron alteraciones del esqueleto axial, pero se visualiza un quiste de Tarlov como hallazgo casual. A la paciente se le cita para para realizar una infiltración epidural caudal por la clínica de radiculopatía.

Tras realizar la técnica, la paciente presenta un bloqueo motor con retención de orina que precisa ingreso hospitalario.

INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar crónico es una dolencia con una prevalencia de un 54 % hasta el 80 % en nuestra población (1-3). No solo tiene un impacto a nivel sanitario, laboral y económico, sino también a nivel social e individual.

El origen del dolor lumbar es muy variado y no obedece a una sola causa, sino que es un síntoma de múltiples patologías. La causa más frecuente, un 80% de los pacientes que consultan por ello, se debe a un cuadro de lumbalgia aguda que evoluciona de forma favorable (4,5) en la mayoría de los casos.

Solo un 10 % se cronifica, pero con un consumo de recursos sanitarios que puede llegar hasta al

Recibido: 02-03-2018

Aceptado: 21-06-2018

80 % (6). Algunas de las causas que lo condicionan son aplastamiento y fracturas vertebrales, discopatías, dolores musculares inespecíficos, degeneración facetaria, tumores primarios o metástasis.

Una vez que la clínica supera las 12 semanas, se considera dolor lumbar crónico.

Los objetivos del tratamiento son la disminución del dolor, minimizar el consumo de opioides y ser una alternativa a la cirugía. Pero sobre todo mejorar las condiciones del paciente para que este pueda retomar su rutina cotidiana (7).

Una de las causas de dolor crónico a tener en cuenta son los "quistes perineurales" o "quistes de Tarlov". Desde su primera descripción en 1938, son numerosos los artículos en los que se hace referencia. Se trata de lesiones nerviosas que se producen más frecuentemente en la zona sacra (8). En un estudio de Paulsen RD sobre la prevalencia y el drenaje de los quistes de Tarlov, se observó que en 500 pacientes que se sometían a una Resonancia Magnética (RMN) por dolor lumbar, el 5 % presentaba quistes de Tarlov y un 20 % de esos pacientes padecían síntomas relacionados con ellos (9,10). El diagnóstico suele ser casual mediante RMN; la cifra es variable debido a que solo se solicita a aquellos pacientes que presentan dolor lumbar crónico. Dicha técnica es más sensible que la tomografía axial computerizada (11,12).

Los síntomas relacionados corresponden a radiculopatías con o sin irradiación a los miembros inferiores por compresión nerviosa. También se han descrito dolor perineal, vejiga neurógena con incontinencia de urgencia y/o retención de orina (13,14).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 49 años de edad con alergia al ácido acetilsalicílico y a metamizol. Sin factores de riesgo cardiovasculares conocidos. Presenta como antecedentes médico-quirúrgicos hipotiroidismo en tratamiento farmacológico con L-tiroxina en control por su médico de atención primaria, una mutación homocigota del gen MTHFR de la homocisteína y como consecuencia una hiperhomocisteinemia, en seguimiento por hematología por déficit de factores de maduración y anemia sin ferropenia. Como tratamiento habitual tiene prescrito ferrimanitol, L-tiroxina, tramadol/paracetamol, gabapentina y amitriptilina con buena adherencia.

Acude por primera vez a la unidad del dolor de nuestro hospital en mayo del 2015 con una historia de dolor crónico de 3 años de evolución de características mecánicas, con irradiación del dolor hasta la cara dorsal del pie izquierdo sin afectación de los dedos. La paciente cuenta que el dolor interfiere en su calidad de vida. Ha tenido que dejar su trabajo de dependienta e incluso ha tenido que ser ingresada en una ocasión por el mal control del dolor.

Se realiza una RMN donde no se observan alteraciones estructurales que justifiquen las dolencias que presenta. Como hallazgo casual se describen quistes de Tarlov a nivel de S2. Se solicita una valoración por el servicio de neurocirugía, quienes dudan que la clínica sea consecuencia de los quistes (Figuras 1 y 2).

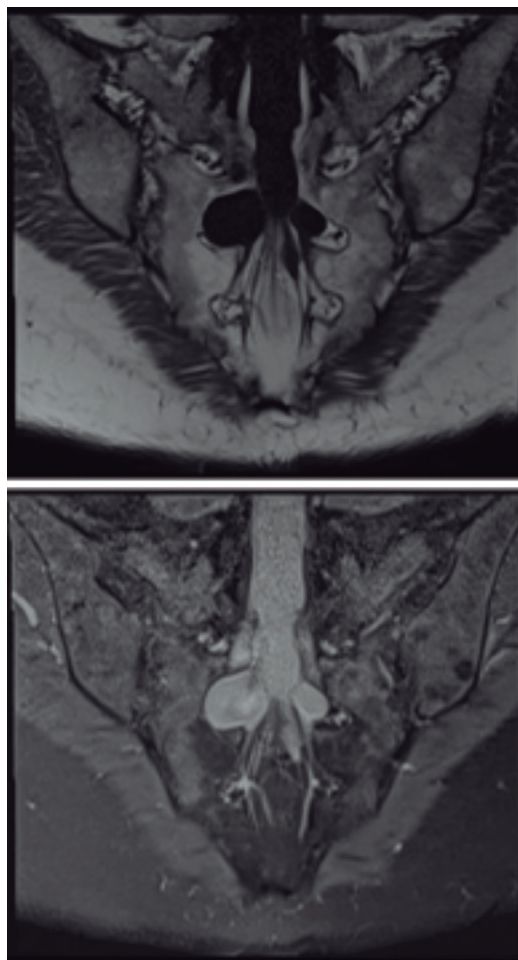


Fig. 1. RMN de quistes de Tarlov, corte axial, señal T1 imagen superior, T2 imagen inferior; se pueden observar los tractos fistulosos hacia el canal raquídeo.



Fig. 2. RMN, quiste de Tarlov, corte sagital, señal T1.

En una visita sucesiva se infiltra el músculo piramidal izquierdo y el trocánter izquierdo. La paciente refiere mejoría con las infiltraciones. Posteriormente comienza con dolor sacro bilateral y glúteo izquierdo y clínica radicular. Se propone para realizar infiltración epidural caudal (IEC) en quirófano. En la exploración física presenta fuerza en ambas extremidades inferiores a todos los niveles, con sensibilidad propioceptiva y termoalgésica conservadas.

Es citada para realizar una IEC en quirófano bajo control ecográfico y radiológico. Se monitoriza de forma estándar con electrocardiograma de cinco derivaciones, pulsioximetría de oxígeno y presión arterial no invasiva. Se posiciona a la paciente en quirófano en decúbito prono. Se coloca el radioscopio con el cabezal lateral a 90 grados hasta visualizar de forma correcta la imagen del coxis.

Con un ecógrafo "Sonosite", con sonda lineal de (frecuencia 13- 6 MHz) colocada en posición transversal, se busca la imagen de los cuernos sacros y membrana sacrococcígea con el hiato sacro en el centro también llamada de "ojos de rana". Una vez centrada la imagen en la pantalla se introduce una aguja espinal pincan 23 G hacia el hiato sacro. Se cambia la posición de la sonda a una posición longitudinal, localizando una imagen de la espinosa sacra y membrana sacrococcígea también llamada en "pico de pelícano". Se introduce la aguja bajo visión directa y cuando está posicionada, se inyecta 1 cc de contraste yodado. En la comprobación radioscópica se observa cómo se dibuja el espacio epidural de manera correcta. Tras la comprobación de seguridad, se inyecta una solución que contiene 2 cc de levobupivacaína 0,25 %, 12 mg de dexametasona y 15 ml de suero fisiológico para aportar volumen. Finalizada la técnica y viendo que la paciente se encuentra bien, se retira la monitorización y se le pide que se desplace a su cama, siendo incapaz de movilizar las extremidades inferiores.

La paciente se traslada a la unidad de recuperación postanestésica donde se le realiza una exploración neurológica.

1. Presenta un bloqueo motor grado III, incapaz de mover rodillas y tobillos, aunque es más pronunciado en la pierna derecha con reflejos osteotendinosos abolidos.
2. Se pide a la paciente que cierre los ojos. Se le movilizan de forma pasiva el primer dedo de ambos pies sin saber precisar la posición (abolición de la propiocepción).
3. Mediante una gasa se recorren las metámeras desde L1 hasta S2 para explorar la sensibilidad táctil; se obtiene respuesta cuando se llega a T9.
4. Mediante una aguja se realiza una exploración de la sensibilidad dolorosa; se obtiene respuesta a la altura de T11.

Al alta de la unidad de recuperación postanestésica ha recuperado la sensibilidad táctil y dolorosa, pero persiste un grado de bloqueo motor II al igual que una alteración de sensibilidad epicrítica en los pies. Se decide ingresar a la paciente en planta para un posterior control de los síntomas.

A las 10 horas de la intervención presenta movilidad completa. Durante el ingreso en planta, requiere sonda vesical por retención de orina.

Tras 24 horas la paciente recuperó por completo la sensibilidad táctil, dolorosa y epicrítica, al igual que la fuerza y la movilidad, pudiendo caminar por la habitación con ayuda. Con dichas condiciones se retira la sonda urinaria y es capaz de realizar una micción espontánea. Es dada de alta con cita por parte de la unidad de dolor y un control radiológico por RMN donde no objetivaron lesiones agudas óseas ni medulares que expliquen el cuadro, al igual que no había cambios en los quistes de Tarlov con respecto a la RMN previa.

DISCUSIÓN

La técnica de IEC en el manejo del dolor lumbar y radicular crónico es una de las más utilizadas en la práctica clínica, preferiblemente antes de realizar una intervención quirúrgica.

La incidencia de complicaciones de la técnica es baja. Se utiliza una guía por fluoroscopia y a la vez una guía ecográfica para localizar las estructuras con exactitud.

No obstante, debemos tener en cuenta las variaciones anatómicas como son los quistes de Tarlov, a expensas de las capas más internas de las meninges, la piamadre y el aracnoides. Estos quistes principalmente se sitúan en la zona sacra y lumbar, y suelen diagnosticarse de manera incidental en el transcurso de una RMN. Aunque la clínica producida por los mismos no es frecuente, se deben tener en cuenta como posible diagnóstico diferencial ante posible dolor lumbar crónico.

A la hora de realizar técnicas intervencionistas que invaden el espacio epidural, se debe tener especial precaución por la variabilidad anatómica que suponen dichos quistes. Las complicaciones neurológicas son raras. Podrían ser indicativo de lesión o alteración previa (15). Se han reportado casos de punciones durales inadvertidas cuando preexisten variantes anatómicas (16,17). Otras complicaciones derivadas de la técnica pueden ser infecciones, especialmente en pacientes inmunocomprometidos o retención aguda de orina.

Por otro lado, las reacciones adversas derivadas de los fármacos pueden ser insomnio, cefalea, aumento del dolor, episodios de vómitos y reacciones vageles (18).

No obstante, es una técnica sencilla y segura de realizar con el material adecuado, sin apenas efectos adversos, aunque con resultados muy variados entre pacientes.

Es probable que existan una relación entre los quistes de Tarlov y las complicaciones de la técnica. Aunque es difícil de asegurar, ya que no existe bibliografía suficiente al respecto. Sería recomendable reportar otros casos similares para poder entablar una relación causal más estrecha.

BIBLIOGRAFÍA

1. Humbria Mendiola A, Carmona L, Peña Sagredo JL, Ortiz AM. Impacto poblacional del dolor lumbar en España: resultados del estudio EPISER. *Rev Esp Reumatol* 2002;29(10):471-8.
2. National Center for Health Statistics: Health, United States, 2008. Hyattsville, MD. US Department of Health and Human Services; 2009. P. 278-9.

3. Manchikanti L, Singh V, Datta S, Cohen SP, Hirsch JA; American Society of Interventional Pain Physicians. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *Pain Physician* 2009;12(4):E35-E70.
4. Gepner P, Charlot J, Avouac B, Pierron D, Pireault J, Scherding F, et al. Lumbago. Socioeconomic, epidemiological and medicolegal aspects. *Rev Rhum [Ed Fr]* 1994;61(4 Pt 2):5S-7S.
5. Konstantinou K, Dunn KM. Sciatica: review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine* 2008;33(22):2464-72. DOI: 10.1097/BRS.0b013e318183a4a2.
6. Benhamou M, Brondel M, Sanchez K, Poiraudreau S. *Tratado de medicina*; volúmen 16, número 4. p. 1-6.
7. Shamliyan TA, Staal JB, Goldmann D, Sands-Lincoln M. Epidural steroid injections for radicular lumbosacral pain: a systematic review. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2014;25(2):471-89. DOI: 10.1016/j.pmr.2014.02.001.
8. Feigenbaum F, Henderson FC, Voyadzis JM. Benzel's spine Surgery 162. p. 1423-9e.
9. Paulsen RD, Call GA, Murtagh FR. Prevalence and percutaneous drainage of cysts of the sacral nerve root sheath (Tarlov cysts). *Am J Neuroradiol* 1994;15(2):293-7.
10. Paulsen RD, Call GA, Murtagh FR. Prevalence and percutaneous drainage of cysts of the sacral nerve root sheath (Tarlov cysts). *AJR Am J Neuroradiol* 1994;15(2):293-29.
11. Murphy K, Oaklander AL, Eljas G, Kathuria S, Long DM. Treatment of 213 Patients with Symptomatic Tarlov Cysts by CT- Guided Percutaneous Injection of Fibrin Sealant. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016;37(2):373-9. DOI: 10.3174/ajnr.A4517.
12. Boukobza M, Sichez JP, Rolland E, Cornu P. MRI evaluation of sacral cysts. *J Neuroradiol* 1993;20(4):266-71.
13. Feigenbaum F, Henderson F. Surgical Management of Meningeal Cysts, Including Perineural (Tarlov) Cysts and Meningeal Diverticula. *Semin Spine Surg* 2006;18(3):154-60. DOI: 10.1053/j.semss.2006.06.004.
14. Rodríguez Bellanco J, Gil Tenjido S, Torre F, Callejo A, Alvarez R, Latorre S. Bloqueo motor tras infiltración epidural caudal. *Rev Soc Esp Dolor* 2017;24(Supl. 1):155.
15. Joo J, Kim J, Lee J. The prevalence of anatomical variations that can cause inadvertent dural puncture when performing caudal block in Koreans: a study using magnetic resonance imaging. *Anaesthesia* 2010;65(1):23-6. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2009.06168.x.
16. Park BC, Kim BS, Hwang WJ, Lee J, Moon DE. Anatomical variations which can result in inadvertent dural puncture when performing caudal block: a report of 3 cases. *Korean J Anesthesiol* 2006;50(3):332-6. DOI: 10.4097/kjae.2006.50.3.332.
17. Waldman SD. Caudal Epidural Nerve Block: Prone Position. *Atlas of Interventional Pain Management*. Philadelphia; 2015. p. 551-63.
18. Botwin KP, Gruber RD, Bouchlas CG, Torres-Ramos FM, Hanna A, Rittenberg J, et al. Complications of fluoroscopically guided caudal epidural injections. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80(6):416-24.



¿La pregabalina es un fármaco seguro? Insuficiencia cardíaca asociada a pregabalina

B. Montalbán Moreno¹, V. Jiménez Jiménez², M. T. González López³, C. M. Mateo Cerdán¹, R. Jiménez Tortosa¹, M. Girón Lacasa⁴, A. B. Cuartero del Pozo¹ y M. Z. Arcas Molina¹

¹Área Integrada de Albacete. ²Hospital de Manacor. ³Área Integrada de Almansa. ⁴Área Integrada de Villarrobledo. España

Palabras clave: Pregabalina, insuficiencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

En todos los estudios clínicos en los que se ha utilizado pregabalina para el tratamiento del dolor neuropático se concluye que se trata de un fármaco seguro (1). Los efectos adversos que se han descrito son de carácter leve, aparecen de forma dosis dependiente y desaparecen sin dejar secuelas tras la suspensión. Sin embargo, durante la experiencia postcomercialización, se han notificado casos de insuficiencia cardíaca congestiva en algunos pacientes en tratamiento con pregabalina.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 76 años que consulta por cuadro de lumbociatalgia de varios años de evolución, con aumento de intensidad en los últimos meses. Como antecedentes personales destaca diabetes, HTA y cardiopatía estructural con insuficiencia cardíaca crónica. En la exploración presenta dolor a la presión de la musculatura paravertebral con maniobras de elongación radicular positivas en miembro inferior derecho. Se decide iniciar tratamiento oral con tapentadol 50 mg cada 12 horas y pregabalina (PGB) 75 mg nocturno en dosis ascendente cada 5 días. A los siete días de inicio del tratamiento acude a la consulta por presentar disnea, edemas periféricos de ambos miembros inferiores (MMII) (Figura 1) y sensación de malestar

general. A la exploración se objetivan edemas de MMII y auscultación patológica con disminución de MV en bases pulmonares y crepitantes dispersos. Se deriva a la paciente a Urgencias y se suspende tratamiento con pregabalina. A los diez días, la paciente acude a revisión habiéndose resuelto el cuadro de IC con exploración anodina (Figura 2). Sigue tratamiento con tapentadol 50 mg cada 12 horas con aceptable control del dolor.

Discusión

En el caso clínico presentado se expone un cuadro de insuficiencia cardíaca asociada a PGB. La paciente tenía factores de riesgo para desarrollar una descompensación de su insuficiencia cardíaca crónica y debemos realizar un seguimiento adecuado de los pacientes con más probabilidad de complicaciones potencialmente fatales.

Conclusiones

Según el Centro de Farmacovigilancia de Madrid (2), el 4,8 % de las notificaciones de insuficiencia cardíaca asociadas a fármacos están relacionadas con PGB. El cuadro de IC es grave y debemos tener presente que es frecuente como reacción adversa asociada a PGB. Debemos explicar a los pacientes los signos de alarma y detectar de forma precoz posibles efectos secundarios.

Recibido: 01-11-2016

Aceptado: 02-11-2016



Fig. 1. Edemas de MMII a los 7 días de inicio de tratamiento con pregabalina.



Fig. 2. Evolución de la paciente tras suspensión del tratamiento con pregabalina.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Escalada JR. Pregabalina en el tratamiento del dolor neuropático periférico. *Rev Soc Esp Dolor* 2005;12(3):169-80.
2. <https://seguridadmedicamento.sanidadmadrid.org/RAM/vol-15/3-%20Vol15n2sep2008-RAM-4.pdf>



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

CASO CLÍNICO

DOI: 10.20986/resed.2016.3514/2016

Neuralgia de Arnold en paciente en fase de prueba de SCS por síndrome de espalda fallida

V. Blázquez Calvo, P. Lloreda Herradón, G. M. Márquez Garrido, A. M. S. Miyagi Yonamine, M. Lorite Godoy, M. Sánchez Santiago y E. Uriarte Brizuela

Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid. España

Palabras clave: Estimulación de cordones posteriores, migración de electrodo, complicación.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de espalda fallida (FBSS) con dolor radicular es una de las patologías más frecuentes para indicar estimulación de los cordones posteriores (SCS). Ya Taylor y cols., en 2005, encontraron que no solo reduce el dolor, sino también el consumo de analgésicos, y aumenta la calidad de vida de estos pacientes (1), demostrándose superior a la reintervención quirúrgica (2). Aunque se puede afirmar que es una técnica segura comparada con otras alternativas, no está exenta de complicaciones, como puede ser la migración de electrodos. A continuación presentamos un caso clínico poco habitual de migración de un electrodo de SCS en un paciente en fase de prueba con diagnóstico de FBSS.

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años, sin antecedentes de interés excepto hernia discal L5-S1 intervenida hace 9 años. Tras la cirugía el paciente no mejora presentando crisis de lumbociatalgia hacia miembro inferior izquierdo (MII) que se han aumentado en intensidad y frecuencia hasta convertirse en un dolor continuo de carácter neuropático, limitante, que afecta a MII hasta dedos 3°-5°, e impide la marcha y el descanso, a pesar de tratamiento farmacológico VAS 10. Exploración, EMG

y RMN compatible con radiculopatía S1 izquierda por fibrosis perirradicular.

Tras varios REC L5-S1 con beneficio aceptable pero en disminución, se plantea fase de prueba de SCS en sesión.

Se introducen percutáneamente 2 electrodos octopolares con punta en platillo inferior de T11 sin incidencias y logrando correcto estímulo en esa posición, con lo que se consiguió una reducción de VAS de 6 puntos.

Antes de finalizar la fase de prueba, el paciente acude a la unidad para curas de la herida y también por una desconexión accidental al generador externo, tras la cual refiere cefalea occipital de carácter neuropático ascendente derecha, relacionada con la estimulación, la cual empeora en MMII.

Se programa a la semana para revisión e implante definitivo advirtiendo en el control radiológico migración craneal del electrodo derecho que sale por el foramen ipsilateral C1-2 acompañando a la raíz y saliendo al tejido subcutáneo occipital derecho (Figura 1), lo que explicaba los síntomas.

La migración de electrodos es la complicación más frecuente en la técnica de SCS, que ha ido disminuyendo con la evolución del hardware de implantación y la experiencia de las Unidades de Dolor. Ocurre en la mayor parte de los casos por un fallo en la fijación a fascia. Aunque tiene una incidencia variable, según los estudios la mayor parte, entre el 11,3 % en las series de Kumar y cols. y el 13,2 % en los estudios de

Recibido: 16-10-2016

Aceptado: 21-10-2016

Blázquez Calvo V, Lloreda Herradón P, Márquez Garrido GM, Miyagi Yonamine AMS, Lorite Godoy M, Sánchez Santiago M, Uriarte Brizuela E. Neuralgia de Arnold en paciente en fase de prueba de SCS por síndrome de espalda fallida. *Rev Soc Esp Dolor* 2019;26(2):126-127.

Correspondencia: Vanesa Blázquez Calvo
vblazquezcalvo@gmail.com

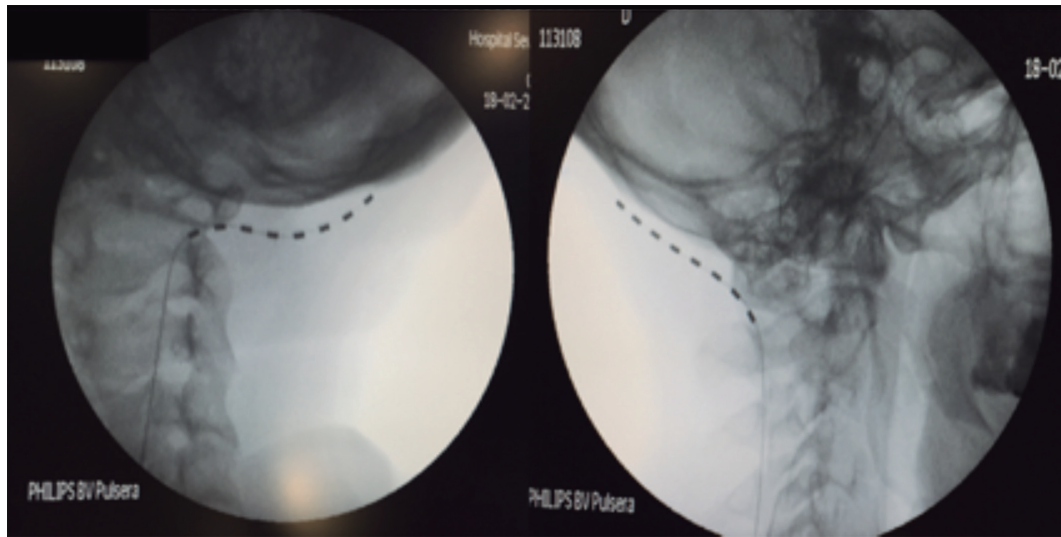


Fig. 1. Migración y salida del electrodo por C2 derecha.

Cameron y cols. y Turner y cols. [3], no suelen requerir revisión quirúrgica más que en un pequeño porcentaje (2,1 %) [4], ya que es posible corregir pequeñas migraciones con reprogramación. En nuestro caso no supimos relacionar los síntomas que refería el paciente con la migración de un electrodo a ese nivel, ya que en nuestra amplia experiencia es la primera vez que sucede una migración craneal de tal magnitud y no hemos encontrado nada publicado en la bibliografía revisada.

Existen métodos diferentes descritos en la literatura como la selección de pacientes, implantación quirúrgica [3] o de electrodos planos, nuevos métodos de fijación [5], realización de bucles, implante del generador en pared abdominal, anudar seda directamente al electrodo, etc., que pueden ser aplicados para minimizar el riesgo de migración del mismo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor RS, Van Buyten JP, Buchser E. Spinal cord stimulation for chronic back and leg pain and failed back surgery syndrome: A systematic review and analysis of prognostic factors. *Spine* 2005;30:152-60. DOI: 10.1097/O1.brs.0000149199.68381.fe.
2. North RB, Kidd DH, Farrokhi F, Piantadosi SA. Spinal cord stimulation versus repeated lumbosacral spine surgery for chronic pain: A randomized, controlled trial. *Neurosurgery* 2005;56:98-106. DOI: 10.1227/01.NEU.0000144839.65524.E0.
3. Bendersky D, Yampolsky C. Is spinal Cord Stimulation Safe? A Review of its Complications. *World Neurosurgery* 2014;82(6):1359-68. DOI: 10.1016/j.wneu.2013.06.012.
4. Gazelka HM, Freeman ED, Hooten WM, Eldrige JS, Hoelzer BC, Mauck WD, et al. Incidence of Clinically Percutaneous Spinal Cord Stimulator Lead Migration. *Neuromodulation* 2015;18:123-5. DOI: 10.1111/ner.12184.
5. North RB, Recinos VR, Attenello FJ, Shipley J, Long DM. Prevention of percutaneous spinal cord stimulation electrode migration: A 15-year experience. *Neuromodulation* 2014;17(7):670-6. DOI: 10.1111/ner.12151.



Tratamiento con radiofrecuencia pulsada en neuralgia del nervio pudendo: a propósito de un caso

F. Neira Reina, V. Aceña Fabián, O. Lozano Cintado, D. Portilla Huerta y A. Ramallo Bravo

Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz. España

Palabras clave: Neuropatía, pudendo, radiofrecuencia pulsada.

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del pudendo constituye una causa de dolor perineal intenso e incapacitante al que se enfrentan múltiples especialistas (ginecólogos, urólogos y proctólogos).

Los pacientes suelen presentar dolor perineal, con frecuencia unilateral, en el área de inervación del nervio pudendo: zona perianal, vulvovaginal y clitoriana en la mujer y en región de escroto-rafe medio y dorsal del pene en el hombre.

En 2005, un grupo multidisciplinar estableció los criterios de Nantes para el diagnóstico de la neuralgia del pudendo (1):

1. Dolor de distribución anatómica del nervio pudendo.
2. Agravamiento de los síntomas con la sedestación.
3. El dolor no despierta por la noche.
4. Ausencia de déficit sensorial en la exploración.
5. Mejoría del dolor con bloqueo diagnóstico del nervio pudendo.

Para el tratamiento de la neuralgia de pudendo existen tratamientos farmacológicos, rehabilitadores e incluso quirúrgicos. Con frecuencia, los casos refractarios a estos tratamientos son remitidos a las unidades de dolor crónico. En estos pacientes la radiofrecuencia pulsada (RFP) constituye una alternativa terapéutica poco invasiva y con mínimos efectos secundarios (2).

CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de rinoconjuntivitis alérgica, enfermedad pélvica inflamatoria, apendicetomía y exéresis de nervios ilioinguinal e iliohipogástrico por neuropatía de dichos nervios. Tratada con amitriptilina 25 mg/24 h, pregabalina 150 mg/12 h y tapentadol 100 mg/12 h.

Remitida por el Servicio de Ginecología por presentar intenso dolor en clítoris y labio mayor izquierdo (EVA 9/10), que empeora con la sedestación, asociado a alodinia y parestesias irradiados a ingle izquierda.

Se le propone un bloqueo diagnóstico de nervio pudendo con bupivacaína 0,5 %, que resultó positivo y se siguió de bloqueo terapéutico mediante RFP de nervio pudendo.

La RFP se efectuó en quirófano bajo condiciones de asepsia y bajo anestesia local, con monitorización básica (ECG, pulsioximetría y presión arterial no invasiva), guiados por radioscopia y con aparato de radiofrecuencia. Con la paciente en posición de decúbito ventral, se punccionó con cánula de radiofrecuencia de 10 cm de longitud y calibre 22 G, dirigiéndola con visión en túnel hasta la espina isquiática hasta contactar con hueso. Se buscó parestesia dolorosa a 0,25 V de estimulación sensitiva a 50 Hz, se inyectó lidocaína 1 % (3 ml) y a continuación se efectuó RFP a 2 Hz, con pulsos de 20 milisegundos, para obtener una temperatura de 42 °C durante 120 segundos. La técnica se toleró bien y transcurrió sin

Recibido: 18-10-2016

Aceptado: 21-10-2016

incidencias. A las tres semanas la paciente se valoró, refiriendo una disminución del dolor (EVA 4/10), con una importante mejoría del descanso nocturno.

En nuestro caso, la respuesta al bloqueo diagnóstico nos llevó a realizar una RFP, técnica utilizada para diversos dolores neuropáticos. No se planteó la neurólisis con RF convencional debido al importante componente motor de nervio pudendo. En nuestra paciente se consiguió una mejoría del dolor, sin complicaciones ni efectos adversos.

Como conclusión de nuestro caso clínico, podemos deducir que en pacientes con neuropatía del nervio pudendo refractario a tratamientos convencionales, la RFP puede ser una alternativa rápida, segura y sencilla, que puede conseguir una disminución importante del dolor. Por supuesto, son necesarios estudios que permitan demostrar la eficacia de este procedimiento.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Avellanal M, Ferreiro A, Díaz-Reganon G, Orts A, González-Montero L. Neuralgia del pudendo: algoritmo de manejo diagnóstico y terapéutico desde una unidad del dolor. *Prog Obstet Ginecol* 2015;58(3):144-9.
2. Rhame EE, Levey KA, Gharibo CG. Successful treatment of refractory pudendal neuralgia with pulsed radiofrequency. *Pain Physician* 2009;12(3):633-8.



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

CARTAS AL DIRECTOR

Top 10 cuestiones bioéticas en dolor

DOI: 10.20986/resed.2018.3694/2018

Sr. Director:

La SED ha creado en 2016 un Grupo de Interés y Grupo de Trabajo (GT) de Bioética. Sus objetivos principales son sensibilizar a nuestra sociedad científica, y a toda la sociedad española, sobre los aspectos éticos relacionados con el manejo del dolor; promover la formación en bioética e impulsar el desarrollo de trabajos científicos sobre bioética y dolor.

Siguiendo el método científico, la primera tarea del grupo fue analizar las cuestiones y problemas éticos que perciben los socios. Para ello diseñamos un estudio con metodología cualitativa, que resulta adecuada para investigar y fomentar la reflexión sobre cuestiones relacionadas con valores y actitudes. Se realizó una encuesta abierta semi-estructurada con preguntas que invitan a la escritura reflexiva, invitando a todos los socios a responderla a través de un link enviado por correo electrónico desde la secretaría técnica de la SED.

La encuesta consta de cuatro preguntas abiertas sobre los problemas éticos en el manejo del dolor en tres esferas: problemas que detectan en su práctica clínica, problemas que observan en su entorno, problemas que aprecian en las organizaciones en las que trabajan. Además se solicitaron posibles sugerencias al GT SED de bioética. Son cuatro formas distintas de invitar a la reflexión y expresión de los problemas éticos.

Participaron 62 socios. Las reflexiones enviadas se analizaron por separado por dos investigadores, que sintetizaron los problemas éticos expresados, y redactaron encabezamientos para agrupar o desglosar las reflexiones. Para ello utilizaron los epígrafes utilizados en el método de deliberación ético-clínica de Jonsen: indicaciones, preferencias, calidad de vida y rasgos contextuales, que están relacionados con los cuatro principios de la bioética: beneficencia y no maleficencia (indicaciones, efectos indeseables, yatrogenia), autonomía (preferencias, información, consentimiento), beneficencia (calidad de vida, búsqueda de la excelencia, relación clínica) y justicia (rasgos contextuales, equidad, influencias de la industria).

Las cuestiones agrupadas por ambos investigadores bajo dichos encabezamientos se contrastaron por un tercer investigador, y se sintetizaron. De dicha síntesis obtenemos las siguientes diez cuestiones éticas principales (Top10) que interesan a los socios de la SED.

1. *Sobre la indicación de técnicas invasivas:* la incertidumbre por la insuficiente evidencia, el riesgo de futilidad, la variabilidad e inequidad en el acceso.

2. *Sobre las indicaciones de fármacos:* las que se hacen fuera de ficha técnica, y de un modo especial los opioides.

3. *Sobre la incertidumbre en la toma de decisiones:* la necesidad de incorporar los aspectos éticos en la deliberación.

4. *Sobre la variabilidad en la práctica clínica:* la necesidad de protocolos y la consideración de excepciones.

5. *Sobre la información y consentimiento informado:* el cuánto y cómo informar, mantener la esperanza sin perder la objetividad, el consentimiento por representación, la valoración de la capacidad y la "conspiración de silencio".

6. *Sobre la búsqueda de la excelencia profesional y sus limitaciones:* el aprendizaje de técnicas que necesitan supervisión, la formación y acreditación, los problemas prácticos.

7. *Sobre los condicionamientos del sistema sanitario a la excelencia profesional:* las listas de espera, la sobrecarga y condiciones laborales, y el condicionamiento de la prescripción.

8. *Sobre las relaciones con la industria farmacéutica:* las influencias, modas y conflictos de interés.

9. *Sobre la retirada y el no inicio de tratamientos invasivos:* la futilidad, la limitación de esfuerzo terapéutico y el rechazo de tratamiento.

10. *Sobre la sedación paliativa:* la indicación (la refractariedad de los síntomas), el consentimiento y la necesidad de protocolos.

Estas diez cuestiones marcan las prioridades en las actividades de formación y sensibilización promovidas desde este grupo de trabajo y grupo de interés, al cual serán bien recibidos los socios interesados en la bioética.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**J. Boceta¹, A. M. Peiró², L. M. Vidal³,
M. Acedo⁴, F. J. Cevals⁵ y V. Mayoral⁶**

¹Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla. Coordinador GT BioSED. ²Hospital General Universitario de Alicante. Secretaria GT BioSED. ³Hospital Povisa de Vigo. GT BioSED. ⁴BioSED. ⁵Hospital de la Rioja. BioSED. ⁶Hospital Universitari de Bellvitge. Representante en Junta Directiva BioSED

Correspondencia: Ana M. Peiró
peiro_ana@gva.es



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

CARTAS AL DIRECTOR

Principales diferencias farmacodinámicas y afinidad sobre los receptores entre los inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina: implicaciones clínicas en el manejo del dolor neuropático

DOI: 10.20986/resed.2017.3697/2017

Sr. Director:

Los antidepresivos se usan con frecuencia en el tratamiento de los trastornos de dolor neuropático (1). La justificación de su uso viene dada por diferentes circunstancias: el efecto analgésico se obtiene antes que el antidepresivo, efectivos en ensayos clínicos de pacientes con dolor y sin depresión asociada, efectivos en ensayos clínicos de animales con diferentes modelos de dolor, ciertos antidepresivos son especialmente efectivos en dolor neuropático (serotonina [5-HT] y noradrenalina [NE] están involucradas en la modulación de las vías descendentes del dolor), y el dolor crónico y la depresión comparten ciertos mecanismos bioquímicos y anatómicos (2).

Los antidepresivos tricíclicos fueron los primeros efectivos frente al dolor crónico asociado a la depresión, si bien las dosis utilizadas para el dolor fueron menores que en la depresión. Los efectos adversos de los antidepresivos tricíclicos han relegado su uso, sobre todo en pacientes geriátricos o cardiopatas. Por otro lado, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) han demostrado ser buenos antidepresivos, pero con escasa evidencia clínica en dolor crónico (3).

Los antidepresivos que bloquean la recaptación de NE y 5-HT (IRSN) han demostrado beneficios en el dolor neuropático; se cree que el efecto analgésico se debe principalmente a la inhibición de la recaptación de NE (1). Los IRSN se unen al transportador de 5-HT (SERT) y al transportador de NE (NET) para inhibir la recaptación presináptica de ambos neurotransmisores, aumentando así sus concentraciones en la hendidura sináptica y en la subsecuente neurotransmisión postsináptica. Esta inhibición de la recaptación ocurre de una manera secuencial relacionada con la dosis empleada, inhibiendo primero la recaptación de 5-HT, seguido de la inhibición de la recaptación de NE (4). La dosis necesaria para afectar estos neurotransmisores, *in vitro*, depende de la afinidad de la unión relativa del fármaco y de la selectividad para el transportador (5).

La afinidad se define como la capacidad que posee un fármaco o ligando para unirse con el receptor. Cuanto menores sean las constantes de afinidad de unión a transportadores humanos (K_i) para un receptor dado, más fuerte será la afinidad de unión del fármaco al receptor y, por tanto, sugieren una mayor actividad de ese neurotransmisor. La eficacia de un ligando para inhibir una diana molecular se mide por la concentra-

ción inhibitoria media (IC₅₀), que es la concentración requerida para obtener el 50 % de respuesta. Para los IRSN, el objetivo molecular sería la inhibición del SERT y del NET. La selectividad de un antidepresivo es la relación entre los valores de potencia relativos para cada objetivo, que en este caso son el SERT y el NET (6). En la actualidad disponemos en España de 3 fármacos que pertenecen a la familia de los IRSN: venlafaxina, duloxetina y desvenlafaxina. Las afinidades comparativas de los IRSN para el SERT y el NET se describen en la Tabla I.

- *Venlafaxina*: tiene aproximadamente 30 veces mayor selectividad para la inhibición de la recaptación de 5-HT en comparación con la inhibición de la recaptación de NE. Se requieren dosis de 150 mg/día o superiores para una inhibición adecuada de la recaptación de NE. Además, se ha demostrado que dosis superiores a 300 mg/día pueden inhibir la recaptación de dopamina (DA) (5). La venlafaxina fue el primer antidepresivo IRSN autorizado en España (año 1995). Está indicada en el tratamiento de episodios depresivos mayores (TDM), trastorno de ansiedad generalizada (TAG), trastorno de ansiedad social, trastorno de pánico (con o sin agorafobia) y prevención de recurrencias de episodios depresivos mayores (7). Aunque no tiene indicación en ficha técnica en el tratamiento del dolor neuropático, ha demostrado eficacia en la neuropatía periférica diabética (NPD), la cual se extrapoló a otros síndromes de dolor neuropático (8,9). En un estudio aleatorizado controlado con placebo de 6 semanas con venlafaxina de liberación prolongada (LP) en el tratamiento de la NPD, la venlafaxina LP fue superior al placebo a dosis de 150-225 mg/día, mientras que 75 mg/día no fue diferente al placebo. Los autores concluyeron que el número necesario para tratar (NNT) para la reducción del 50 % de la intensidad del dolor con venlafaxina LP 150-225 mg era de 4,5 a la semana 6 (9). La venlafaxina también se estudió en 13 pacientes con dolor neuropático postmastectomía por cáncer de mama durante 10 semanas (10). No hubo diferencias significativas en el alivio del dolor en comparación con el placebo, pero es importante señalar que la venlafaxina empleada fue a dosis de 37,5 y 75 mg, las cuales habían demostrado que no eran diferentes del placebo en estudios previos (9,10). La venlafaxina también se ha evaluado en pacientes con dolor neuropático inducido por quimioterapia, particularmente con oxaliplatino y taxanos, pero la evidencia que apoya su eficacia es poco concluyente (11,12). La venlafaxina se metaboliza en O-desmetilvenlafaxina a través del citocromo P450 (CYP) 2D6, que es más selectivo para NE en comparación con el fármaco original (13). Es importante considerar los diferentes fenotipos del CYP2D6 y el correspondiente impacto en la respuesta a la venlafaxina.

TABLA I
AFINIDADES DE UNIÓN DE LOS INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN SEROTONINA Y NORADRENALINA a

		Venlafaxina	Duloxetina	Desvenlafaxina
Afinidad (K_i , nmol/l)	SERT	$7,8 \pm 0,28$	$0,07 \pm 0,01$	$40,2 \pm 1,6$
	NET	1.920 ± 158	$1,17 \pm 0,11$	$558,4 \pm 121,6$
Inhibición de la recaptación (IC50)	SERT	145 ± 18	$3,7 \pm 1,1$	$47,3 \pm 19,4$
	NET	1.420 ± 240	20 ± 6	$531,3 \pm 113,0$
Proporción aproximada de selectividad 5-HT/NE b		30:1	10:1	14:1

SERT, transportador de serotonina; NET, transportador de noradrenalina.

a Los valores se basan en estudios *in vitro* de transportadores de monoaminas en humanos.

b Relación de selectividad 5-HT/NE: basada en la relación de valores de IC50.

(Tomado de cita bibliográfica 6)

Por ejemplo, si un paciente no responde a la venlafaxina, una consideración es que puede ser un metabolizador pobre del CYP2D6 y puede tener una mejor respuesta a la desvenlafaxina (13).

- **Desvenlafaxina:** es el metabolito activo comercialmente disponible de la venlafaxina, aproximadamente 14 veces más selectivo para inhibir la recaptación de 5-HT comparado con NE. También tiene baja afinidad por los receptores colinérgicos muscarínicos, y alfa-adrenérgicos en el sistema nervioso central (13). Está indicado en el tratamiento del TDM en adultos (14). Al igual que la venlafaxina, no tiene indicación en dolor neuropático, aunque existe publicado un ensayo clínico aleatorizado con desvenlafaxina en NPD. Se trata de un estudio de seguridad y eficacia de 13 semanas de duración a dosis fija y controlado con placebo en 412 pacientes. Las dosis de desvenlafaxina fueron 50, 100, 200 o 400 mg/día. En la semana 13, el cambio medio en la puntuación del dolor fue significativamente mayor en comparación con el placebo con desvenlafaxina 200 mg y 400 mg/día. El porcentaje de pacientes con una reducción del 50 % o más del valor inicial en la puntuación del dolor fue del 26 % para el grupo placebo y varió del 32 al 37 % para los grupos de desvenlafaxina, aunque no se alcanzó significación estadística (15).
- **Duloxetina:** tiene aproximadamente 10 veces mayor selectividad para la inhibición de la recaptación de 5-HT sobre la inhibición de la recaptación de NE. Está indicada en el tratamiento del TDM, en dolor neuropático periférico diabético y en el TAG (16). La FDA (*Food and Drug Administration*) también autorizó el empleo de este fármaco en fibromialgia y dolor músculo-esquelético crónico. Dosis de 30-60 mg/día han demostrado eficacia en todas sus indicaciones. Sin embargo, la dosis máxima diaria para el dolor es de 60 mg en comparación con 120 mg para la depresión y ansiedad. La dosis diana para el dolor neuropático en la mayoría de los pacientes es de 60 mg, pero se han estudiado dosis de hasta 120 mg repartidas

en dos tomas. Así, una revisión de la Cochrane, que incluyó 18 estudios y más de 4.000 pacientes, encontró que duloxetina 60 mg/día presentaba un NNT de 5 en NPD y un NNT de 8 en fibromialgia para lograr una reducción del dolor ≥ 50 % durante 12 semanas (17). La duloxetina se metaboliza a través de CYP2D6 y CYP1A2 en metabolitos inactivos. El tabaquismo, que aumenta la expresión del CYP1A2, se asoció con una disminución del 30 % en la concentración de duloxetina, en comparación con los pacientes no fumadores. Sin embargo, en la ficha técnica no se recomienda ajuste de dosis en los pacientes fumadores (16).

En conclusión, los IRSN son ampliamente utilizados en diversas condiciones psiquiátricas y síndromes de dolor neuropático, siendo agentes de primera línea en el tratamiento de este tipo de dolor, como así se recoge en algunas guías de práctica clínica (18). Las indicaciones varían según los diferentes fármacos, y es importante considerar las diferencias farmacológicas para una adecuada selección del agente. La selectividad variable para 5-HT y NE entre los IRSN puede ayudar a explicar la dosificación terapéutica requerida para el dolor neuropático, así como la dosis relacionada con los efectos adversos. Es importante, por tanto, entender las diferencias farmacológicas entre los IRSN, además de los datos de los ensayos clínicos, para la toma de decisiones terapéuticas adecuadas.

CONFLICTO DE INTERESES

Hemos tenido en cuenta las instrucciones, las responsabilidades éticas, cumplimos los requisitos de autoría y declaramos la no existencia de conflicto de intereses.

A. Alcántara Montero y A. González Curado
Unidad del Dolor. Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena. Don Benito, Badajoz

Correspondencia: Antonio Alcántara Montero
a.alcantara.montero@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Sindrup SH, Otto M, Finnerup NB, Jensen TS. Antidepressants in the treatment of neuropathic pain. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2005;96(6):399-409.
2. Holmes A, Christelis N, Arnold C. Depression and chronic pain. *Med J Aust* 2013;199(6 Suppl.):S17-20.
3. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD005454.
4. Sansone RA, Sansone LA. Serotonin norepinephrine reuptake inhibitors: a pharmacological comparison. *Innov Clin Neurosci* 2014;11(3-4):37-42.
5. Bymaster FP, Dreshfield-Ahmad LJ, Threlkeld PG, Shaw JL, Thompson L, Nelson DL, et al. Comparative affinity of duloxetine and venlafaxine for serotonin and norepinephrine transporters in vitro and in vivo, human serotonin receptor subtypes, and other neuronal receptors. *Neuropsychopharmacology* 2001;25(6):871-80.
6. Raouf M, Glogowski AJ, Bettinger JJ, Fudin J. Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors and the influence of binding affinity (K_i) on analgesia. *J Clin Pharm Ther* 2017;42(4):513-7. DOI: 10.1111/jcpt.12534.
7. Venlafaxina MedP EU-FT [Internet] [consultado el 17 de mayo de 2017]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/62401/FT_62401.pdf
8. Grothe DR, Scheckner B, Albano D. Treatment of pain syndromes with venlafaxine. *Pharmacotherapy* 2004;24(5):621-9.
9. Rowbotham MC, Goli V, Kunz NR, Lei D. Venlafaxine extended release in the treatment of painful diabetic neuropathy: a double blind, placebo controlled study. *Pain* 2004;110(3):697-706.
10. Tasmuth T, Härtel B, Kalso E. Venlafaxine in neuropathic pain following treatment of breast cancer. *Eur J Pain* 2002;6(1):17-24.
11. Durand JP, Deplanque G, Montheil V, Gornet JM, Scotte F, Mir O, et al. Efficacy of venlafaxine for the prevention and relief of oxaliplatin-induced acute neurotoxicity: Efficacy of venlafaxine for the prevention and relief of oxaliplatin-induced acute neurotoxicity: results of EFFOX, a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III trial. *Ann Oncol* 2012;23(1):200-5. DOI: 10.1093/annonc/mdr045.
12. Zimmerman C, Atherton PJ, Pachman D, Seisler D, Wagner-Johnston N, Dakhil S, et al. MC11C4: a pilot randomized, placebo-controlled, double-blind study of venlafaxine to prevent oxaliplatin-induced neuropathy. *Support Care Cancer* 2016;24(3):1071-8. DOI: 10.1007/s00520-015-2876-5.
13. Alcántara-Montero A, González Curado A. Utilidad de desvenlafaxina en dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 2016;23(5):256-9. DOI: 10.20986/resed.2016.3448/2016.
14. Desvenlafaxina MedP EU-FT [Internet] [consultado el 17 de mayo de 2017]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/75560/FT_75560.pdf
15. Allen R, Sharma U, Barlas S. Clinical experience with desvenlafaxine in treatment of pain associated with diabetic peripheral neuropathy. *J Pain Res* 2014;7:339-51. DOI: 10.2147/JPR.S55682.
16. Duloxetina MedP EU-FT [Internet] [consultado el 17 de mayo de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000573/WC500058157.pdf
17. Lunn MP, Hughes RA, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(1):CD007115. DOI: 10.1002/14651858.CD007115.pub3.
18. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015;14(2):162-73. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0.



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

CARTAS AL DIRECTOR

Los analgésicos de uso común pueden aumentar el riesgo de sordera

DOI: 10.20986/resed.2017.3560/2017

Sr. Director:

La administración prolongada de antiinflamatorios no esteroides (AINE) o paracetamol incrementa moderadamente el riesgo de sordera en mujeres mayores según ha revelado un análisis prospectivo de datos del estudio de salud de enfermeras NHS (*Nurses' Health Study*) publicado recientemente en la revista *American Journal of Epidemiology*. No se observó una relación similar con el ácido acetilsalicílico (AAS) (1).

El AAS, los AINE y el paracetamol son fármacos muy utilizados en todo el mundo, y existen pruebas de que pueden ser ototóxicos, sobre todo a dosis altas (2-6).

El NHS comenzó incluyendo preguntas en torno al AAS, el paracetamol y la utilización de AINE en su cuestionario bianual en 1990. En 2012, el cuestionario incluyó preguntas en torno a la pérdida de la audición y el tiempo de inicio, para el estudio CHEARS (*Conservation of Hearing Study*) (1).

Los investigadores analizaron datos de 55.850 participantes en el CHEARS después de excluir a aquellas cuya sordera comenzó antes de 1990 o que tenían un antecedente de quimioterapia por cáncer diferente al cáncer de piel no melanoma. Al inicio, en 1990, las participantes tenían una media de edad de 53,9 años (desviación estándar: 6,5). Hubo 18.663 casos nuevos de sordera comunicados en 873.376 personas-años de seguimiento (1).

En comparación con el empleo durante menos de un año, la utilización de AINE y paracetamol durante más de seis años se relacionó de manera independiente con riesgo relativo (RR) ajustado con respecto a múltiples variables de 1,10 (intervalo de confianza [IC] del 95 %: 1,06-1,15; $p < 0,001$ para la tendencia) y 1,09 (IC 95 %: 1,04-1,14; $p < 0,001$ para la tendencia), respectivamente. La utilización de AAS no se relacionó (RR: 1,01; IC 95 %: 0,97-1,05; $p = 0,35$ para la tendencia). Estas relaciones no se modificaron tras el ajuste con respecto al perímetro de la cintura y el índice de masa corporal como variables continuas y la exclusión de mujeres con antecedente de acúfenos. Asimismo, la utilización de AINE durante dos o más días por semana, en comparación con menos de dos días por semana, se relacionó con un RR ajustado a múltiples variables para la sordera de 1,07 (IC 95 %: 1,01-1,13), lo mismo que el empleo habitual de paracetamol y el empleo habitual de múltiples analgésicos (RR: 1,19; IC 95 %: 1,08-1,32). La utilización habitual de AAS por sí sola no se relacionó con hipoacusia (RR: 1,01; IC 95 %: 0,98-1,05) (1).

En el estudio se efectuó seguimiento a cada mujer hasta que informó el inicio de sordera o presentó cáncer. Los investigadores efectuaron el ajuste con respec-

to a múltiples covariables documentadas como factores de riesgo para la sordera, tales como edad, raza, índice de masa corporal, perímetro de la cintura, consumo de alcohol, tipo de alimentación, potasio, magnesio, grado de actividad física, tabaquismo, diabetes, hipertensión, acúfenos y el uso de otros analgésicos. El seguimiento se concluyó en 2012 (1).

Señalando que el empleo de analgésico puede asociarse a los acúfenos, los autores también llevaron a cabo un análisis secundario que excluyó a las mujeres que informaron el inicio de acúfenos antes del inicio de sordera (1).

Para estimar el grado en el cual el empleo de analgésico contribuyó a la sordera de las mujeres, los investigadores calcularon la fracción atribuible a la población (FAP) de la sordera entre las participantes del estudio. Con la premisa de una relación causal entre los medicamentos y la hipoacusia, la utilización periódica de AINE se asoció a una FAP de 4,0 % y el paracetamol a una FAP de 1,6 %. La utilización regular de múltiples analgésicos se asoció a una FAP de 5,5% (1).

Los mecanismos por los cuales estos fármacos pueden afectar la función auditiva comprenden la alteración de la función externa de las células ciliadas, la reducción del aporte vascular de la cóclea y la inhibición de ciclooxigenasa (2-6). El paracetamol puede volver a la cóclea más susceptible al daño provocado por el ruido y, en modelos animales, se dispone de evidencia de que el paracetamol y uno de sus metabolitos pueden ser causa de ototoxicidad a través de mecanismos de lesión oxidativa (7,8).

Este es el primer estudio publicado en el que se evalúa la relación entre la duración de la utilización de AINE y el riesgo de hipoacusia en las mujeres. Las limitaciones del estudio consistieron en que consta de una cohorte compuesta casi completamente de mujeres caucásicas mayores, y que se confió en los autoinformes de las participantes con respecto a su uso de analgésicos y la edad en la cual notaron la disminución de su audición.

No obstante, considerando la alta prevalencia de utilización de analgésicos y la gran probabilidad de exposición frecuente o prolongada en las mujeres de edad más avanzada, estos hallazgos parecen indicar que la utilización de AINE y de paracetamol pueden ser factores de riesgo modificables para la sordera.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

A. Alcántara Montero y A. González Curado
Unidad del Dolor: Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena. Don Benito, Badajoz

Correspondencia: Antonio Alcántara Montero
a.alcantara.montero@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Lin BM, Curhan SG, Wang M, Eavey R, Stankovic KM, Curhan GC. Duration of analgesic use and risk of hearing loss in women. *Am J Epidemiol* 1017;185:40-7.
2. Jung TT, Rhee CK, Lee CS, Park YS, Choi DC. Ototoxicity of salicylate, nonsteroidal antiinflammatory drugs, and quinine. *Otolaryngol Clin North Am* 1993;26:791-810.
3. McKinnon BJ, Lassen LF. Naproxen-associated sudden sensorineural hearing loss. *Mil Med* 1998;163:792-3.
4. Cazals Y. Auditory sensori-neural alterations induced by salicylate. *Prog Neurobiol* 2000;62:583-631. DOI: 10.1016/S0301-0082(00)00027-7.
5. Boettcher FA, Salvi RJ. Salicylate ototoxicity: review and synthesis. *Am J Otolaryngol* 1991;12:33-47. DOI: 10.1016/0196-0709(91)90071-M.
6. Brien JA. Ototoxicity associated with salicylates. A brief review. *Drug Saf* 1993;9:143-8.
7. Moldèus P, Rahimtula A. Metabolism of paracetamol to a glutathione conjugate catalyzed by prostaglandin synthetase. *Biochem Biophys Res Commun* 1980;96:469-75. DOI: 10.1016/0006-291X(80)91238-3.
8. Kalinec GM, Thein P, Parsa A, Yorgason J, Luxford W, Urrutia R, et al. Acetaminophen and NAPQI are toxic to auditory cells via oxidative and endoplasmic reticulum stress-dependent pathways. *Hear Res*. 2014;313:26-37. DOI: 10.1016/j.heares.2014.04.007.



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

CARTAS AL DIRECTOR

Aclaraciones sobre el artículo “Recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo del dolor neuropático (revisión de la literatura)”

DOI: 10.20986/resed.2019.3723/2019

Sr. Director:

Sobre el citado artículo (1), desde el Grupo de Trabajo (GT) de Dolor Neuropático (DN), en primer lugar queremos felicitar a los autores por el trabajo de revisión realizado, si bien nos gustaría hacer unas aclaraciones al respecto. Como bien dice el dicho popular, “quien mucho abarca poco aprieta” y este artículo pretende abarcar un tema muy extenso. Los autores intentan hacer un compendio, desde la definición hasta el abordaje. En este sentido, el artículo no deja claras algunas evidencias ni recomendaciones que queremos matizar.

Extrañamos que se usen solo dos topónimos para una búsqueda altamente sensible. Utilizando la misma búsqueda en PubMed MESH (“Pain Management”[Majr]) AND “Neuralgia”[Mesh]) el GT-DN encuentra 226 resultados. En Google Scholar (base de datos que no mencionan) aparecen > 9000 resultados. Nos preguntamos cuáles fueron los criterios para la selección. Aunque los 45 se alejan sustancialmente de los 226, nos gustaría preguntar a los autores por las razones de la no selección de los 9 restantes que, al no estar citados, no podemos comprobar. En este sentido, nos gustaría apuntar algunas guías clínicas que consideramos si deberían haberse incluido debido a su relevancia (2-5).

Respecto a la definición del DN, es importante concretarla sin englobarla en una definición más general del dolor. En el apartado de las escalas echamos en falta el cuestionario IDpain y queremos recordar que tanto la escala DN4 como la clásica de LANSS no son totalmente autoadministradas, ya que requieren la exploración por parte del profesional sanitario. Aunque existen modelos autoadministrados de ambas, su sensibilidad y especificidad varían de las tradicionales. Además, aconsejamos referenciar las validaciones en español, ya que el artículo está hecho teniendo en cuenta el ámbito hispanoparlante.

En los objetivos de tratamiento, al GT-DN le gustaría resaltar la importancia de no valorar solo la escala EVA, e incluir y trabajar en la definición de los PROMS (resultados de salud reportados por el paciente, por sus siglas en inglés) como son los cambios en la funcionalidad y calidad de vida. Puntualizar que el tramadol solo es primera línea en el dolor agudo en la guía NICE (6), no siendo primera opción en el dolor crónico, como los propios autores comentan después en las conclusiones. Echamos de menos que en la tercera línea de tratamiento entre los opioides potentes no aparezca la morfina, opioide de referencia y con estudios en DN. Respecto a los tratamientos tópicos, tanto la capsaicina al 8 % como la lidocaína están situadas en las guías

en el mismo nivel de evidencia. Solo dos artículos sitúan la lidocaína como primera línea de tratamiento, pero ninguna guía. En algunas patologías como la neuropatía por VIH, la capsaicina es el único tratamiento que ha demostrado eficacia, siendo en la actualidad la única aprobada para todo el DN periférico (DNP) (5). A pesar de ello, coincidimos con los autores en las ventajas de los tratamientos tópicos que, aunque tienen una evidencia menor, en pacientes frágiles sí son de primera elección. Por otra parte, en el apartado de resultados hay una discrepancia con la ficha técnica del parche de capsaicina. La aplicación es durante máximo una hora, con un intervalo de 12 semanas (5). Finalmente, sobre los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina/noradrenalina, se les posiciona correctamente en el DNP pero no aparecen en el central, y sí de forma confusa en el apartado final de conclusiones (1).

Los autores unifican el DN localizado con la neuralgia del trigémino (NT), cuando esta es una entidad aparte que puede tener origen central. La NT tiene líneas de tratamiento diferentes, como muy bien apuntan los autores, siendo la carbamacepina su primera indicación, pero dirigiendo en la segunda y tercera con otros fármacos de menor evidencia, como la oxcarbacepina, eslicarbacepina, baclofeno, etc. Consideramos, además, imprescindible nombrar la radiofrecuencia del ganglio de Gasser como tratamiento intervencionista con excelentes resultados en la NT.

Entendemos que es difícil sintetizar un tema tan amplio como el intervencionismo en un artículo, pero no podemos excluirlo. El intervencionismo da para otro artículo de revisión, debiendo estructurarse por patologías o por tipos de intervencionismo. Por ejemplo, la toxina botulínica, siendo una terapia intervencionista y no tópica (1); o los bloqueos simpáticos, que solo podrían tener cabida en algunas patologías como el síndrome de dolor regional complejo (SDRC). Sin embargo, la radiofrecuencia, que tampoco se menciona (1), está recomendada en otras patologías (2,3). Puntualizamos que los bifosfonatos utilizados, y con evidencia sólida, en el SDRC no son un tratamiento intervencionista sino farmacológico (4). En definitiva, reconociendo el esfuerzo realizado para lograr sintetizar un tema tan extenso y complejo como el DN, nos gustaría haber podido matizar algunos aspectos del mismo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**A. Serrano Afonso^{1,2,3}, C. Pérez Hernández^{1,2,4},
R. Gálvez Mateo^{1,2,5}, M. D. Ochoa Mazarro^{1,4,6},
A. Navarro Sigüero^{1,7,8} y E. Paramés Mosquera^{1,2,9}**

¹Grupo de Trabajo de Dolor Neuropático de la SED. ²Anestesiología y Reanimación. ³Hospital Universitario de Bellvitge. ⁴L'Hospitalet de Llobregat,

Barcelona. ⁴Hospital de la Princesa. Madrid. ⁵Hospital Virgen de las Nieves de Granada. Granda. ⁶Farmacología Clínica. ⁷Medicina de Familia y Comunitaria. ⁸Centro de Salud Puerta del Ángel. Madrid. ⁹Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense

Correspondencia: Añcor Serrano Afonso
a.serrano@bellvitgehospital.cat

BIBLIOGRAFÍA

1. Rincón Carvajal AM, Olaya Osorio CA, Martínez Rojas S, Ibatá Bernal L. Recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo del dolor neuropático (revisión de la literatura). *Rev Soc Esp Dolor* 2018;25(6):349-58. DOI: 10.20986/resed.2018.3673/2018.
2. Manchikanti L, Falco FJ, Singh V, Benyamin RM, Racz GB, Helm S, et al. An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part I: introduction and general considerations. *Pain Physician* 2013;16(2 Suppl):S1-48.
3. Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, Benyamin RM, Boswell MV, Buenaventura RM, et al. An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations. *Pain Physician* 2013;16(2 Suppl):S49-283.
4. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M, et al. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. *Pain Medicine* 2013;14(2):180-229. DOI: 10.1111/pme.12033.
5. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpaa M, Hansson P, Jensen TS, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *European Journal of Neurology* 2010;17(9):1113-e88. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x.
6. The National Institute for Health and Care Excellence. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings | Guidance and guidelines | NICE [Internet] [visitado el 04 de enero de 2019]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg173>

Réplica de los autores

Sr. Director:

En relación con la carta titulada: "Aclaraciones sobre el artículo 'Recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo del dolor neuropático (revisión de la literatura)'", queremos hacer las siguientes precisiones.

Primero agradecemos los comentarios citados, ya que nos retroalimentan a todos, y gracias por tomarse el tiempo y la dedicación para leerlo con tanto esmero y análisis científico. Iniciaremos las aclaraciones.

En primera instancia, la búsqueda elaborada no fue sistemática, es decir, no es reproducible, y aunque se incluyeron varios buscadores, se hizo énfasis en los recopiladores de guías: American Academy of Neurology, Canadian Pain Society, EFNS (Federación Europea

de Sociedades Neurológicas), NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) y RLDN (Red Latinoamericana de Dolor Neuropático). Es importante mencionar que algunas de las guías de práctica clínica (GPC) que nos sugieren no fueron incluidas (1,2) por corresponder a temas altamente específicos fuera del objeto de esta revisión, por lo que se consideró con los expertos que la información obtenida de las referencias seleccionadas, cuya fecha de desarrollo y publicación son en su mayoría más recientes, era suficiente para el artículo. Además, una de las guías sugeridas no se encuentra dentro de la ventana de observación (2012 a 2017) (3).

Adicionalmente, nuestra población médica objeto eran los médicos generales; el objetivo era suministrar una guía práctica aplicada a la consulta del día a día, sobre todo para aquellos que trabajan en ciudades intermedias y provincias que no tienen fácil acceso a actualizaciones en dolor, o que no cuentan con el tiempo suficiente, de ahí el hecho de tratar de abordar tantos ítems en un solo artículo, que facilitaran su consulta, que generara mayor adherencia de los pacientes y la hiciera más efectiva y productiva, en un lenguaje y forma didácticos. Por eso, el enfoque del artículo es no invasivo, porque se basa en los procedimientos médicos que puede realizar un médico general. Y como lo dicen ustedes en su apreciación, el intervencionismo da para otro artículo de revisión debiendo estructurarse por patologías o por tipos de intervencionismo, solo lo mencionamos, pero como se citó anteriormente no se profundizó en el tema, como la toxina botulínica o los bloqueos simpáticos, que solo podrían tener cabida en algunas patologías como el síndrome de dolor regional complejo (SDRC). Sí nos gustaría en un segundo artículo profundizar en el tema, así como en la radiofrecuencia (4), sin embargo, la razón por la cual no se nombró la radiofrecuencia del ganglio de Gasser es porque en nuestra búsqueda, la calidad de la evidencia científica que se le ha descrito es débil y, por lo tanto, su recomendación no es conclusiva descrito por Dworkin 2013 (4). Respecto a los bifosfonatos con evidencia sólida, en el SDRC se citaron como tratamiento farmacológico no intervencionista (5).

Respecto a las escalas, es bien sabido que todas las pruebas autoadministradas llevan un 30 % de sesgo asociadas solo por el simple hecho de tener la posibilidad de una opción subjetiva. Se trató de incluir las que tuvieron mayor sensibilidad, especificidad y sencillas, aplicables en una consulta de no más de 20 minutos de duración (6).

La morfina no se incluyó porque se consideró que al ser un opioide puro agonista mu, no parcial, se requieren dosis muy altas para lograr un control adecuado del dolor neuropático, lo que tiene una mayor presentación de efectos secundarios, disminuye su tolerabilidad, eficacia analgésica, y disminuye la adherencia a los tratamientos, mientras los agonistas parciales, como el tapentadol, que la equiparan en potencia, no necesitan neuromodulación como la morfina, lo cual mejora la eficacia analgésica, la tolerabilidad, la adherencia, disminuye los efectos secundarios y por sí mismos disminuyen los efectos secundarios: 41 % menos de náuseas, 71 % menos de vómito, 49 % menos de estreñimiento, 45 % de menos somnolencia, 7 % menos de mareo y

44 % menos de prurito y, por ende, mejora los costos (7). Al igual que el tramadol, cuyo mecanismo de acción 30 % agonista m y 70 % inhibidor en la recaptación de serotonina, que lo hace un opioide atípico, es ideal en el manejo del dolor agudo incidental del dolor neuropático (8), porque los seres humanos somos funcionales, requerimos un medicamento que actúe rápidamente, por ejemplo para optimizar la rehabilitación, para hacer ejercicio, y no se logra con medicamentos que tardan 1-2 semanas en actuar. Se requiere una neuromodulación, pero además un medicamento que ayude en el día a día, que nos permita tomar mejores dedicaciones y ser más integrales no solo en familia, sino también en el trabajo y en todas las esferas. Por eso describimos, porque nos parece muy importante destacar que si como el dolor oncológico tiene un dolor incidental, el no oncológico igual, y no se había descrito su manejo hasta esta guía (9,10).

Respecto a los tratamientos tópicos, destacamos que la capsaicina al 8 % no está disponible en Latinoamérica, pero se describió porque a pesar de no tenerla, no hay que desconocer su nivel de evidencia a nivel europeo, pero sí contamos con los parches de lidocaína, que tienen un nivel de recomendación fuerte, A, y lo escribieron desde el 2010 las siguientes guías: IASP 2010, EFNS 1020, Latinoamérica 2009, Francia 2010, Danes 2010 (11). Y concordamos que, en algunas patologías, como la neuropatía por VIH, la capsaicina es el único tratamiento que ha demostrado eficacia pero no en Latinoamérica, por la razón ya descrita, por lo cual tampoco destacamos su ficha técnica: la aplicación es durante máximo 1 hora, con un intervalo de 12 semanas. Finalmente, sobre los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina/noradrenalina, se les posiciona correctamente en el DNP, pero no aparecen en el central, porque fueron los resultados de nuestra búsqueda y así se confirma en las conclusiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manchikanti L, Falco FJE, Singh V, Benyamin RM, Racz GB, Helm S 2nd, et al. An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part I: introduction and general considerations. *Pain Physician* 2013;16(2 Suppl.):S1-48.
2. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RSGM, Richardson K, Swan M, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 4th Edition. *Pain Med* 2013;14(2):180-229. DOI: 10.1111/pme.12033.
3. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010;17(9):1113-e88. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x.
4. Dworkin R, O'Connor AB, Kent J, Mackey SC, Raja SN, Stacey BR, et al. Interventional management of neuropathic pain: NeuPSIG recommendations. *Pain* 2013;154(11):2249-61. DOI: 10.1016/j.pain.2013.06.004.
5. Cuenca González C, Flores Torres MI, Méndez Saavedra KV, Barca Fernández I Alcina Navarro A, Villena Ferrer A. Síndrome doloroso regional complejo. *Rev Clínica Med Fam* 2012;5(2):120-9.
6. Borrell-Carrió F, Páez C, Suñol R, Orrego C, Gil N, Martí M. Errores clínicos y eventos adversos: percepción de los médicos de atención primaria. *Atención primaria* 2006;38(1):1-64.
7. Afilalo M, Etropolski MS, Kuperwasser B, Kelly K, Okamoto A, Van Hove I, et al. Efficacy and safety of Tapentadol extended release compared with oxycodone controlled release for the management of moderate to severe chronic pain related to osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo- and active-controlled phase III study. *J Clin Drug Invest.* 2010;30(8):489-505. DOI: 10.2165/11533440-000000000-00000.
8. Attridge N, Pickering J, Inglis M, Keogh E, Eccleston C. People in pain make poorer decisions. *Pain* 2019. Article in Press. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001542.
9. Palmer GM, Anderson B, Linscott D, Paech M, Allegaert K. Tramadol, breast feeding and safety in the newborn. *Arch Dis Child Month* 2018;103(12):1110-3. DOI: 10.1136/archdischild-2017-313786.
10. The National Institute for Health and Care Excellence. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings | Guidance and guidelines | NICE [Internet]. [citado 27 de agosto de 2017]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg173>
11. Chetty S, Baalbergen E, Bhigjee A, Kamerma P, Ouma J, Raath R, et al. Clinical practice guidelines for management of neuropathic pain: expert panel recommendations for South Africa. *SAMJ South Afr Med J.* 2012;102(5):312-25.

A. M. Rincón Carvajal¹, C. A. Olaya Osorio², S. Martínez Rojas³ y I. Bernal³

¹Médica Fisiatra. Esp. en salud ocupacional. MSc Estudio y tratamiento del dolor. Fundación Santa Fe de Bogotá. Clínica de Ortopedia y accidente laborales. Bogotá. ²Médico Anestesiólogo. Especialista en Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos. Unidad de Tratamiento de Dolor (UTD). Clínica del Country. ³Médica, epidemiológica. MSc Salud Pública. NeuroEconomix

Correspondencia: Andrea María Rincón
anrincar@gmail.com