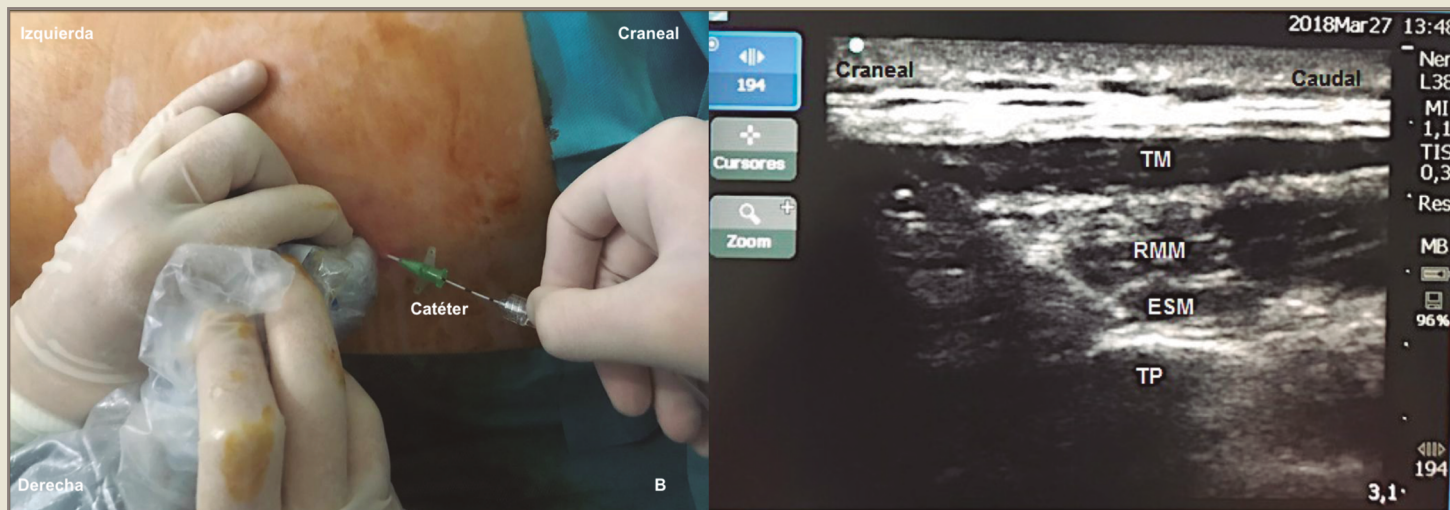




# RESED Revista de la Sociedad Española del Dolor



## EDITORIAL

Estimulación medular. El viaje

## AVANCES EN DOLOR

Metamizol como inmunomodulador en el dolor neuropático

Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás

## ORIGINALES

Neuroestimulación medular. Análisis de las indicaciones diagnósticas

Caracterización sociodemográfica y clínica de pacientes con dolor crónico de espalda, Cienfuegos 2019

Incidencia del síndrome posmastectomía. Análisis retrospectivo

## REVISIÓN

Determinantes de género en el abordaje del dolor crónico

## ARTÍCULO ESPECIAL

Fisiopatología clínica en pacientes con enfermedad de células falciformes: la transición del dolor agudo al crónico

## NOTAS CLÍNICAS

Control analgésico continuo en paciente con múltiples fracturas costales mediante colocación de catéter en el plano profundo del músculo erector de la espina

Bloqueo de nervios esplácnicos para tratamiento del dolor abdominal crónico benigno. Reporte de caso con revisión temática

Dolor: "cajón de sastre"



# RESED

## Revista de la Sociedad Española del Dolor

### JUNTA DIRECTIVA DE LA SED

**Presidente:**

Dr. J. A. Micó Segura

**Presidente Pasado:**

Dr. D. Contreras de la Fuente

**Secretario:**

Dr. V. Mayoral Rojals

**Tesorero:**

Dr. J. J. Pérez Cajaraville

**Vocales:**

Dr. M. A. Camarés Álvarez

Dra. M. A. Canós Verdecho

Dr. A. Carregal Rañó

Dr. R. Cobos Romana

Dr. C. Margarit Ferri

Dr. E. Ortega Ladrón de Cegama

Dra. C. Pérez Hernández

Dr. J. Vidal Fuentes

**Director Revista de la SED:**

Dr. Javier Vidal Fuentes

**REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR**

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

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

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

Correspondencia científica: DR. JAVIER VIDAL FUENTES

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

© 2020 REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR.

© 2020 INSPIRA NETWORK.

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

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

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

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

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



# RESED

## Revista de la Sociedad Española del Dolor

### Editor Jefe / Editor in Chief:

**Javier Vidal Fuentes**

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

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

**Concepción Pérez Hernández**

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

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

**Luis Miguel Torres Morera**

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

### Editores Asociados / Associate Editors:

#### Ciencias básicas:

**Enrique J. Cobos del Moral**

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

#### Psicología:

**Antoni Castel Riu**

Unidad del Dolor, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona

#### Intervencionismo:

**David Abejón González**

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

#### Epidemiología:

**Inmaculada Failde Martínez**

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

#### Clínica:

**Luz Cánovas Martínez**

Unidad del Dolor, Complejo Hospitalario Universitario de Orense, Orense

#### Imagen:

**Alejandro Ortega Romero**

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

#### Farmacología:

**Carlos Goicoechea García**

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

### Comité Editorial:

#### Acupuntura

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

#### Básica

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

#### Cáncer

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

#### Cefaleas

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

#### Dolor Crónico

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

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

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

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

#### Dolor vascular

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

#### Educación

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

#### Epidemiología

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

#### Farmacología

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

#### Fisioterapia

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

#### Historia

**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** (Institut de Columna Vertebral. Clínica del Dolor de Barcelona)

#### Orofacial

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

#### Paliativos

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

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

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

#### Postoperatorio

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

#### Primaria

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

#### Psicología

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

#### Regional

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

#### Rehabilitación

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



# RESED

## Revista de la Sociedad Española del Dolor

VOLUMEN 27, N.º 4 JULIO-AGOSTO 2020

### SUMARIO

---

<b>EDITORIAL</b>	227	Estimulación medular. El viaje <i>M. J. Muñoz Martínez</i>
------------------	-----	---

---

<b>AVANCES EN DOLOR</b>	230	Metamizol como inmunomodulador en el dolor neuropático <i>C. Pérez Hernández</i>
	232	Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás <i>J. Vidal Fuentes</i>

---

<b>ORIGINALES</b>	234	Neuroestimulación medular. Análisis de las indicaciones diagnósticas <i>P. Kot, C. Pintado, P. Rodríguez, G. Fabregat, V. Villanueva, J. Asensio, B. Cano y J. de Andrés</i>
	239	Caracterización sociodemográfica y clínica de pacientes con dolor crónico de espalda, Cienfuegos 2019 <i>A. J. Pomares Avalos, D. F. Zaldívar Pérez y M. A. Vázquez Núñez</i>
	246	Incidencia del síndrome posmastectomía. Análisis retrospectivo <i>M. Mayo Moldes, T. Fernández Rodríguez, G. Illodo Miramontes, A. Carregal Raño y M. J. Goberna Iglesias</i>

---

<b>REVISIÓN</b>	252	Determinantes de género en el abordaje del dolor crónico <i>E. Gallach Solano, M. A. Bermejo Gómez, R. Robledo Algarra, R. M. Izquierdo Aguirre y M. A. Canos Verdecho</i>
-----------------	-----	---

---

<b>ARTÍCULO ESPECIAL</b>	257	Fisiopatología clínica en pacientes con enfermedad de células falciformes: la transición del dolor agudo al crónico <i>B. Mugabure Bujedo, S. González Santos, A. Uría Azpiazu y A. Osorio López</i>
--------------------------	-----	---

---

<b>NOTAS CLÍNICAS</b>	269	Control analgésico continuo en paciente con múltiples fracturas costales mediante colocación de catéter en el plano profundo del músculo erector de la espina <i>A. M. Gasalla Cadórniga, E. Domínguez Suárez, J. M. López González, B. M. Jiménez Gómez y G. Illodo Miramontes</i>
	273	Bloqueo de nervios espláncnicos para tratamiento del dolor abdominal crónico benigno. Reporte de caso con revisión temática <i>I. H. Salazar Carrera, A. Rocha Romero, J. P. Revelo Vásquez y A. E. Mora Useche</i>
	278	Dolor: "cajón de sastre" <i>A. Vela de Toro, M. Guerrero Jiménez e I. Vela de Toro</i>

---



---

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

---

VOLUME 27, N.º 4 JULY-AUGUST 2020

**CONTENTS**

---

<b>EDITORIAL</b>	227	Spinal stimulation. The journey <i>M. J. Muñoz Martínez</i>
------------------	-----	--

---

<b>ADVANCES IN PAIN</b>	230	Metamizole as an immunomodulator in neuropathic pain <i>C. Pérez Hernández</i>
	232	Updated version of the IASP definition of pain: one step forward or one step back <i>J. Vidal Fuentes</i>

---

<b>ORIGINALS</b>	234	Spinal cord stimulation. Analysis of the diagnostic indications <i>P. Kot, C. Pintado, P. Rodríguez, G. Fabregat, V. Villanueva, J. Asensio, B. Cano and J. de Andrés</i>
	239	Sociodemographic and clinical characterization in patients with chronic back pain, Cienfuegos 2019 <i>A. J. Pomares Avalos, D. F. Zaldívar Pérez and M. A. Vázquez Núñez</i>
	246	Incidence of postmastectomy pain syndrome. Retrospective analysis <i>M. Mayo Moldes, T. Fernández Rodríguez, G. Illodo Miramontes, A. Carregal Raño and M. J. Goberna Iglesias</i>

---

<b>REVISION</b>	252	Gender determinants in the approach to chronic pain <i>E. Gallach Solano, M. A. Bermejo Gómez, R. Robledo Algarra, R. M. Izquierdo Aguirre and M. A. Canos Verdecho</i>
-----------------	-----	--

---

<b>SPECIAL ARTICLE</b>	257	Clinical pathophysiology in patients with sickle cell disease: the transition from acute to chronic pain <i>B. Mugabure Bujedo, S. González Santos, A. Uría Azpiazu and A. Osorio López</i>
------------------------	-----	--

---

<b>CLINICAL NOTES</b>	269	Continuous analgesic control in a patient with multiple rib fractures by placing a catheter in the deep plane of the erector muscle of the spine <i>A. M. Gasalla Cadorniga, E. Domínguez Suárez, J. M. López González, B. M. Jiménez Gómez and G. Illodo Miramontes</i>
	273	Splanchnic nerve block for the treatment of benign chronic abdominal pain. A case report and literature review <i>I. H. Salazar Carrera, A. Rocha Romero, J. P. Revelo Vásquez and A. E. Mora Useche</i>
	278	Pain: a "hotchpotch" <i>A. Vela de Toro, M. Guerrero Jiménez and I. Vela de Toro</i>

---



## ***Estimulación medular. El viaje*** *Spinal stimulation. The journey*

En 1838, un médico escocés, John Dalziel, presentaba un dispositivo que consistía en una caja en cuyo interior podía alojarse un paciente en posición sentada y sobre la que era posible generar una presión negativa o positiva mediante una bomba accionada manualmente; acababa de nacer la ventilación mecánica. El uso de aparatos de ventilación mecánica con presión negativa se mantiene durante el resto del siglo XIX y XX, cobrando gran importancia en el tratamiento de pacientes en la epidemia de poliomielitis, que asoló al mundo desde 1930 a 1960 [1].

A mediados del siglo XX aparecieron los primeros aparatos de ventilación mecánica con presión positiva, tal y como los conocemos en nuestros días. Estos modelos, aún muy rudimentarios, tan solo contaban con una modalidad ventilatoria (ventilación controlada con volumen), así como una nula capacidad para ajustarse a la ventilación espontánea del paciente y, por tanto, una escasa posibilidad de adecuarse el tratamiento. Constituyen la primera generación de ventiladores mecánicos.

A partir de este punto existe un rápido desarrollo tecnológico, apareciendo en los años 70 y 80 una segunda generación de ventiladores que se caracterizan por adaptarse al esfuerzo inspiratorio del paciente. Una tercera generación surgió también en los años 80, en los que se añadió el control por medio de microprocesadores y sensores. Posteriormente, desde los años 90 hasta el presente, apareció una cuarta generación en la que se desarrolló una auténtica plétora de modos ventilatorios, y no solo los clásicos de control volumen o control presión.

El avance actual de la ventilación mecánica incluye algoritmos de decisión que ajustan de una forma "inteligente" la ventilación del paciente.

El año 2017 supuso el 50 aniversario del primer implante de un estimulador medular con el objetivo de paliar el dolor. Es en 1967 cuando Shealy y Mortimer, para buscar el alivio a un paciente con dolor secundario a cáncer, utilizan unos electrodos implantados en el espacio subaracnoideo que se conectan a un generador externo mediante unas agujas que atraviesan la piel [2].

Solo tuvo que pasar un año hasta que surgió el primer sistema de estimulación medular comercial. Salió al mercado en 1968 y consistía en un receptor de radiofrecuencia acoplado a unos electrodos de estimulación medular y un generador eléctrico externo.

La arquitectura actual de los sistemas de estimulación medular se desarrolló en los años 70 y 80, con el diseño de sistemas completamente implantables y con acceso percutáneo al espacio epidural [3]. En 1981 se comercializó el primer estimulador espinal con generador implantable y, posteriormente, en 2004 aparecieron los primeros generadores de pulsos recargables con la consiguiente miniaturización del sistema.

Hasta muy recientemente, y de forma muy similar a la evolución histórica de la ventilación mecánica, la estimulación medular ha contado con un solo "modo" de estimulación: la estimulación tónica con frecuencias entre 40 y 100 Hz con las que el paciente percibe una sensación parestésica. También de forma análoga a los primeros dispositivos de ventilación mecánica, este "modo clásico" de estimulación medular es escasamente configurable, pudiendo tan solo modificar parámetros como la frecuencia, amplitud y anchura de pulso para adecuar el tratamiento al paciente.

Actualmente estamos asistiendo a una auténtica explosión en la innovación tecnológica y, por tanto, en las opciones de estimulación medular. Similar a lo ocurrido en la ventilación mecánica, han aparecido nuevos modos de estimulación medular que no solo mejoran resultados con respecto al tratamiento convencional, sino que posiblemente amplíen el campo de indicaciones al poseer distintos mecanismos de acción. Tradicionalmente, la estimulación

medular se ha visto reservada a los casos de dolor regional complejo refractario a otros tratamientos [4] y al dolor postcirugía fallida de espalda [5]. Actualmente la estimulación medular se ha mostrado útil también en casos seleccionados de dolor lumbar neuropático [6], dolor de origen isquémico [7], neuralgia postherpética [8], neuropatía diabética dolorosa [9] e incluso en el dolor postquimioterapia [10]. Algunas de estas nuevas indicaciones vienen recogidas en el análisis de las indicaciones de la neuroestimulación presentado por Kot y cols. en este número.

A la estimulación tónica convencional se le han sumado modos como la estimulación de alta frecuencia [11], la estimulación en burst [12], la estimulación de alta densidad [13] o incluso la estimulación aleatoria o estocástica [14]. Esta expansión en los modos de estimulación es lo que podríamos considerar como una segunda generación en la estimulación medular.

De forma paralela, se están desarrollando y comercializando los dispositivos que formarían parte de una hipotética tercera generación. Dispositivos con distintos modos de estimulación que además serían capaces de autorregularse como respuesta a la lectura de distintos sensores, como por ejemplo sensores de posición [15] o incluso midiendo la respuesta que la propia estimulación produce mediante la detección de potenciales de acción evocados compuestos [16].

Sin duda somos espectadores de un cambio apasionante y de cómo la tecnología nos ofrece cada vez más y mejores soluciones para nuestros pacientes con dolor. ¿Qué podremos esperar de la siguiente generación?, ¿sistemas cerrados apoyados en inteligencia artificial?, ¿sistemas basados en la optogenética? Sea como fuere, el camino será emocionante para comprobar finalmente, al igual que en el caso de la ventilación mecánica, cómo ideas como la que tuvo Dalziel en el siglo XVIII o cómo más recientemente la que protagonizaron Shealy y Mortimer, acaban por desarrollar auténticas subespecialidades dentro de la medicina. Disfruten del viaje.

M. J. Muñoz Martínez

*Unidad del Dolor, Hospital Universitario de la Princesa. Madrid, España*

Correspondencia: Manuel José Muñoz Martínez  
manueljosemunozmartinez@gmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kacmarek RM. The mechanical ventilator: past, present, and future. *Respir Care*. 2011;56(8):1170-80. DOI: 10.4187/respcare.01420.
2. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB. Electrical Inhibition of Pain by Stimulation of the Dorsal Columns: Preliminary Clinical Report. *Anesth Analg*. 1967;46(4):489-91.
3. North RB, Fischell TA, Long DM. Chronic stimulation via percutaneously inserted epidural electrodes. *Neurosurgery*. 1977;1(2):215-8. DOI: 10.1097/00006123-197709000-00024.
4. Visnjevac O, Costandi S, Patel BA, Azer G, Agarwal P, Bolash R, et al. A Comprehensive Outcome-Specific Review of the Use of Spinal Cord Stimulation for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Pract*. 2017;17(4):533-45. DOI: 10.1111/papr.12513.
5. Nissen M, Ikäheimo TM, Huttunen J, Leinonen V, von Und Zu Fraunberg M. Long-Term Outcome of Spinal Cord Stimulation in Failed Back Surgery Syndrome: 20 Years of Experience With 224 Consecutive Patients. *Neurosurgery*. 2019;84(5):1011-8. DOI: 10.1093/neuros/nyy194.
6. Al-Kaisy A, Van Buyten JP, Smet I, Palmisani S, Pang D, Smith T. Sustained effectiveness of 10 kHz high-frequency spinal cord stimulation for patients with chronic, low back pain: 24-month results of a prospective multicenter study. *Pain Med*. 2014;15(3):347-54. DOI: 10.1111/pme.12294.
7. Simpson EL, Duenas A, Holmes MW, Papaioannou D, Chilcott J. Spinal cord stimulation for chronic pain of neuropathic or ischaemic origin: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2009;13(17):iii-154. DOI: 10.3310/hta13170.
8. Dong DS, Yu X, Wan CF, Liu Y, Zhao L, Xi Q, et al. Efficacy of Short-Term Spinal Cord Stimulation in Acute/Subacute Zoster-Related Pain: A Retrospective Study. *Pain Physician*. 2017;20(5):E633-E645.
9. van Beek M, Geurts JW, Slangen R, Schaper NC, Faber CG, Joosten EA, et al. Severity of Neuropathy Is Associated With Long-term Spinal Cord Stimulation Outcome in Painful Diabetic Peripheral Neuropathy: Five-Year Follow-up of a Prospective Two-Center Clinical Trial. *Diabetes Care*. 2018;41(1):32-38. DOI: 10.2337/dc17-0983
10. Cata JP, Cordella JV, Burton AW, Hassenbusch SJ, Weng HR, Dougherty PM. Spinal cord stimulation relieves chemotherapy-induced pain: a clinical case report. *J Pain Symptom Manage*. 2004;27(1):72-78. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2003.05.007.

11. Kapural L, Yu C, Doust MW, Gliner BE, Vallejo R, Sitzman BT, et al. Novel 10-kHz High-frequency Therapy (HF10 Therapy) Is Superior to Traditional Low-frequency Spinal Cord Stimulation for the Treatment of Chronic Back and Leg Pain: The SENZA-RCT Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology*. 2015;123(4):851-60. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000774.
12. de Ridder D, Vanneste S, Plazier M, van der Loo E, Menovsky T. Burst spinal cord stimulation: toward paresthesia-free pain suppression. *Neurosurgery*. 2010;66(5):986-90. DOI: 10.1227/01.NEU.0000368153.44883.B3.
13. Yearwood TL, Hershey B, Bradley K, Lee D. Pulse width programming in spinal cord stimulation: a clinical study. *Pain Physician*. 2010;13(4):321-35.
14. Dideriksen JL, Laine CM, Dosen S, Muceli S, Rocon E, Pons JL, et al. Electrical Stimulation of Afferent Pathways for the Suppression of Pathological Tremor. *Front Neurosci*. 2017;11:178. DOI: 10.3389/fnins.2017.00178.
15. Schultz DM, Webster L, Kosek P, Dar U, Tan Y, Sun M. Sensor-driven position-adaptive spinal cord stimulation for chronic pain. *Pain Physician*. 2012;15(1):1-12.
16. Parker JL, Karantonis DM, Single PS, Obradovic M, Cousins MJ. Compound action potentials recorded in the human spinal cord during neurostimulation for pain relief. *Pain*. 2012;153(3):593-601. DOI: 10.1016/j.pain.2011.11.023.



## Metamizol como inmunomodulador en el dolor neuropático

### *Metamizole as an immunomodulator in neuropathic pain*

C. Pérez Hernández

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

El dolor neuropático tiene una prevalencia entre el 4 y el 8 % de la población, según diversos estudios. Clínicamente la intensidad del dolor es 2 puntos superior al dolor nociceptivo, con mayor repercusión sobre la calidad de vida, la ansiedad, el sueño y la depresión [1]. Hasta un 37 % de los procesos de lumbalgia crónica se asocian a radiculopatía, la causa más frecuente de dolor neuropático [2], siendo la causa más frecuente de dolor neuropático en las unidades de dolor en España [3].

La etiopatogenia varía según los diferentes procesos, pero existen fenómenos comunes muy específicos, como la neexpresión de canales del Na<sup>+</sup> Nav1.3, fenómenos de activación simpática, plasticidad neuronal medular, pérdida de mecanismos inhibitorios, y otros como la activación de la microglía, favoreciendo mecanismos inmunes de sensibilización central [4]. Todo ello hace que los tratamientos hasta la actualidad tengan una eficacia limitada, a pesar de actuar sobre neurotransmisores o receptores de la transmisión nociceptiva, siendo muy pocos los fármacos con indicación específica [5,6], y esto contribuye a que los costes socio-sanitarios sean elevados [7].

Los mecanismos inmunes cada vez están teniendo más protagonismo en la fisiopatología del dolor neuropático, y diversas citoquinas y quimioquinas parecen jugar un papel importante a nivel del sistema nervioso periférico y central por su efecto pronociceptivo [8]. Sabemos que en el ganglio de la raíz dorsal, donde se encuentra en núcleo celular, tiene lugar una gran actividad metabólica que rige la nocicepción. Se ha identificado en el GDR la producción múltiples citoquinas (TNF- $\alpha$ , IL-1  $\beta$ , IL3, IL5, IL6, IL-8, IL17) y quimioquinas (CXCL1, 2, 3, 4, 5, 6) y sus respectivos receptores [9]. También conocemos los mecanismos de transducción intracelular cuando estos medidores inmunológicos se unen a sus receptores, activando diversas vías de señalización como JAK/STAT, MAK quinasas o NF-K $\beta$ , que activan en el núcleo la síntesis proteica. Esto se suele traducir en el aumento de la expresión de receptores para estas mismas citocinas y de noci-

ceptores (como TRPV1,4) y canales iónicos del Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y Ca<sup>++</sup> [10]. Los fenómenos de cronificación se asocian con la activación de la microglía en la médula espinal [11].

El cómo modular esta respuesta nociceptiva inmunomediada, tanto en el dolor neuropático como también en el inflamatorio, es una de las líneas de investigación actual.

Zajackowska y cols. acaban de publicar un trabajo con repercusión translacional, por su aplicabilidad clínica, donde estudian los efectos del metamizol en un modelo clásico de dolor neuropático por ligadura del ciático [12]. Los resultados evidencian que la administración repetida intraperitoneal de metamizol disminuye el desarrollo de síntomas de dolor neuropático en ratas. Simultáneamente, el metamizol disminuye la expresión de interleucinas pronociceptivas (IL-1 beta, IL-6 e IL-18) y quimioquinas (CCL2, CCL4 y CCL7) en el GDR medido 7 días después de la lesión del nervio ciático. Estos datos indican que el metamizol ejerce efectos antinociceptivos sobre el dolor neuropático inducido por la lesión nerviosa a nivel de GRD. Este medicamento, comercializado desde 1922, se suele usar para aliviar el dolor somático y visceral pero no para tratar el dolor neuropático. A pesar de todo, sus mecanismos de acción analgésica no son bien conocidos, pero no parece tener un especial papel en la inhibición de las prostaglandinas, y en los últimos años algunos autores han dilucidado la importancia del bloqueo de los receptores TRPA1 en su mecanismo de acción [13]. Hasta nuestro conocimiento, solo existe publicado un estudio clínico en lumbalgia/radiculopatía que comparaba la eficacia de metamizol *versus* diclofenaco y placebo, con superioridad para el metamizol en analgesia y funcionalidad; a pesar de ello es un ensayo clínico en el que las dosis son vía i.m., una sola vez al día y con una duración de 48 horas [14].

Otro fármaco como la dexmedetomidina también ha mostrado recientemente, en un modelo similar de constricción del ciático, la capacidad de bloquear el eje

TLR4/NF- $\kappa$ B, y revertir la expresión de interleucinas IL-6, TNF- $\alpha$  e IL-8 [15].

Estos datos y otros adicionales están abriendo las posibilidades terapéuticas hacia mecanismos neuroinflamatorios, poniendo en evidencia el papel de los mismos en el dolor neuropático. Además, tenemos fármacos ya conocidos, como el metamizol o la desmetomidina, que podemos rentabilizar mejor.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez C, Margarit C, Sánchez-Magro I, de Antonio A, Villoria J. Chronic Pain Features Relate to Quality of Life More than Physiopathology: A Cross-Sectional Evaluation in Pain Clinics. *Pain Pract.* 2017;17(7):866-78. DOI: 10.1111/papr.12533.
2. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol.* 2010;9(8):807-19. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70143-5.
3. Pérez C, Ribera MV, Gálvez R, Micó JA, Barutell C, Failde I, et al. High prevalence of confirmed, but also of potential and believed, neuropathic pain in pain clinics. *Eur J Pain.* 2013;17(3):347-56. DOI: 10.1002/j.1532-2149.2012.00204.x
4. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D, et al. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17002. DOI: 10.1038/nrdp.2017.2.
5. 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.
6. Binder A, Baron R. The Pharmacological Therapy of Chronic Neuropathic Pain. *Dtsch Arztebl Int.* 2016;113(37):616-25. DOI: 10.3238/arztebl.2016.0616.
7. Pérez C, Navarro A, Saldaña MT, Wilson K, Rojas J. Modeling the predictive value of pain intensity on costs and resources utilization in patients with peripheral neuropathic pain. *Clin J Pain.* 2015;31(3):273-9. DOI: 10.1097/AJP.000000000000110.
8. Gonçalves Dos Santos G, Delay L, Yaksh TL, Corr M. Neuraxial Cytokines in Pain States. *Front Immunol.* 2020;10:3061. DOI: 10.3389/fimmu.2019.03061.
9. Cook AD, Christensen AD, Tewari D, McMahon SB, Hamilton JA. Immune Cytokines and Their Receptors in Inflammatory Pain. *Trends Immunol.* 2018;39(3):240-55. DOI: 10.1016/j.it.2017.12.003.
10. Skaper SD, Facci L, Zusso M, Giusti P. Neuroinflammation, Mast Cells, and Glia: Dangerous Liaisons. *Neuroscientist.* 2017;23(5):478-98. DOI: 10.1177/1073858416687249.
11. Cairns BE, Arendt-Nielsen L, Sacerdote P. Perspectives in Pain Research 2014: Neuroinflammation and glial cell activation: The cause of transition from acute to chronic pain? *Scand J Pain.* 2015;6(1):3-6. DOI: 10.1016/j.sjpain.2014.10.002.
12. Zajaczkowska R, Kwiatkowski K, Pawlik K, Piotrowska A, Rojewska E, Makuch W, et al. Metamizole relieves pain by influencing cytokine levels in dorsal root ganglia in a rat model of neuropathic pain. *Pharmacol Rep.* 2020;10.1007/s43440-020-00137-8. DOI: 10.1007/s43440-020-00137-8.
13. Nassini R, Fusi C, Materazzi S, Coppi E, Tuccinardi T, Marone IM, et al. The TRPA1 channel mediates the analgesic action of dipyrone and pyrazolone derivatives. *Br J Pharmacol.* 2015;172(13):3397-411. DOI: 10.1111/bph.13129.
14. Babej-Dölle R, Freytag S, Eckmeyer J, Zerle G, Schinzel S, Schmeider G, et al. Parenteral dipyrone versus diclofenac and placebo in patients with acute lumbago or sciatic pain: randomized observer-blind multicenter study. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 1994;32(4):204-9.
15. Zhang W, Yu T, Cui X, Yu H, Li X. Analgesic effect of dexmedetomidine in rats after chronic constriction injury by mediating microRNA-101 expression and the E2F2/TLR4/NF- $\kappa$ B. *Exp Physiol.* 2020;10.1113/EPO88596. DOI: 10.1113/EPO88596.



## ***Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás*** *Updated version of the IASP definition of pain: one step forward or one step back*

J. Vidal Fuentes

*Unidad de Dolor Reumático, Hospital Universitario de Guadalajara, España*

El Subcomité de Taxonomía de la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor), después de dos años de trabajo, elaboró en 1978, bajo la misma presidencia de J. Bonica, una definición de dolor que ha sido aceptada en el mundo científico y sanitario y por la propia OMS como un referente de máximo valor. La definición de la IASP que dice **“El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión real o potencial o descrita en los términos de dicha lesión”** [1], es realmente perfecta al recoger los diferentes componentes del dolor e identificar, por tanto, los diferentes tipos de dolor. La lesión tisular representa el dolor nociceptivo por estímulo de los receptores del dolor (nociceptores) y ser a la vez la causa u origen de dolor. Las vías y mecanismos de transmisión nerviosa y sensorial del estímulo doloroso identifican los mecanismos fisiopatológicos del dolor, y a su vez la lesión o alteración de las mismas representan el dolor neuropático. Por último, la percepción y vivencia cognitiva y conductual del dolor representa la experiencia personal individual y psicológica del dolor y la propia alteración de la vivencia del dolor constituirá el área de dolor psicógeno, tipo de dolor que difícilmente ha sido reconocido como tal. La fortaleza de esta definición incluye el concepto multidimensional del dolor, su brevedad y su simplicidad. Hablar del dolor y tratar a pacientes con dolor implica tener siempre presente estos tres elementos y su interrelación.

En el año 2008 se modificó la definición de dolor neuropático, excluyendo de la definición los procesos de disfunción de sistema nervioso y admitiendo solo los casos relacionados con lesión objetiva o enfermedad del SN somatosensorial [2]. En 2017 se creó el término de dolor nociplástico por la IASP para intentar cubrir el vacío de aquellos casos sin lesión objetiva, pero en los que sí es posible identificar alteraciones funcionales del SN nociceptivo (como el caso de la fibromialgia, colon

irritable, etc.) [3]. Las críticas a este término han sido importantes por no reconocer que la propia disfunción del SN somatosensorial es la esencia de este tipo de dolor [4], incluso que esa disfunción pueda estar relacionada con los aspectos psicológicos del dolor.

Algunas de las críticas a la definición clásica de dolor provienen de la no identificación del dolor en neonatos y ancianos, por sus limitaciones de expresión del mismo, o la no inclusión de los aspectos cognitivos y sociales. Finalmente, también se ha argumentado que el dolor es más que un síntoma, que el dolor crónico puede ser una enfermedad con su propio curso clínico y, por lo tanto, la definición debe reflejar esta perspectiva [5].

La nueva versión de la definición del dolor de 2020 se ha elaborado por un grupo de trabajo de expertos, contando con la exposición pública de la misma y abierta a cometarios y alegaciones.

La versión revisada dice: **“El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada a una lesión tisular real o potencial”** [5]. La definición incluye una serie de notas aclaratorias (Figura 1) [6].

Lo realmente interesante de esta definición no está en la propia definición, sino en las discusiones y comentarios de trabajo realizadas por los miembros del grupo, que reflejan las diferentes visiones y relevancia de los diferentes componentes del dolor, donde los aspectos psicológicos han sido tenidos en cuenta de una manera sutil, subliminal, que se ha querido reflejar en el término **“similar a la asociada a una lesión”** [7]. Aunque no exista lesión objetiva se valida el dolor como algo real. Acaso ha faltado atrevimiento para ser más contundente en este sentido, pero el trabajo analítico realizado es de verdadera relevancia y calidad.

En 1968, Mary Margo McCaffery ya definió el dolor como **“cualquier experiencia que la persona dice que es dolor, existiendo siempre que él o ella dice que lo es”** [8], poniendo en relieve que es un concepto subjetivo.

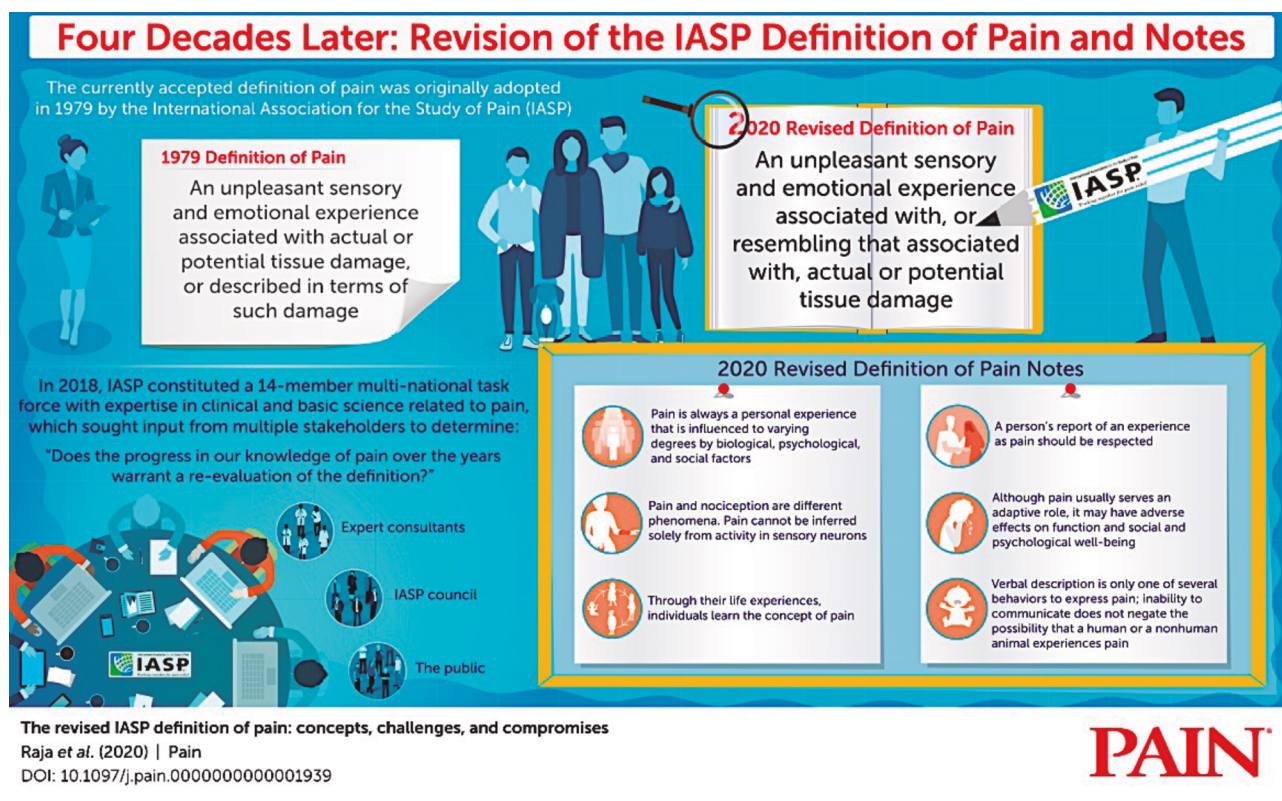


Fig. 1.

Quizás se tiene prevención a reflejar más claramente los aspectos cognitivos o emocionales del dolor. Un artículo reciente, en un modelo de hiperalgesia inducida por estrés en ratas, demuestra que el estrés produce una activación de la microglía en la médula espinal, y que su bloqueo revierte la hiperalgesia [9]. Las emociones producen cambios biológicos y neuroinflamatorios que inducen dolor. Tal vez deberíamos tener en cuenta en la definición de dolor la inclusión clara del dolor de origen psicógeno o emocional y sus mecanismo subyacentes.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain*. 1979;6(3):249-52.
2. Jensen TS, Gebhart GF. New pain terminology: a work in progress. *Pain*. 2008;140(3):399-400. DOI: 10.1016/j.pain.2008.10.014.
3. Kosek E, Cohen M, Baron R, Gebhart GF, Mico JA, Rice AS, et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic

4. Aydede M, Shriver A. Recently introduced definition of "hociplastic pain" by the International Association for the Study of Pain needs better formulation. *Pain*. 2018;159(6):1176-7. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001184.
5. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001939.
6. <http://links.lww.com/PAIN/B101>
7. Turner JA, Arendt-Nielsen L. Four decades later. What's new, what's not in our understanding of pain. *Pain*. 2020. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001991.
8. McCaffery M. Nursing practice theories related to cognition, bodily pain, and man-environment interactions. Los Angeles: University of California at Los Angeles Students' Store; 1968.
9. Sawicki CM, Kim JK, Weber MD, Faw TD, McKim DB, Madalena KM, et al. Microglia Promote Increased Pain Behavior through Enhanced Inflammation in the Spinal Cord during Repeated Social Defeat Stress. *J Neurosci*. 2019;39(7):1139-49. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2785-18.2018.



## Neuroestimulación medular. Análisis de las indicaciones diagnósticas

### Spinal cord stimulation. Analysis of the diagnostic indications

P. Kot<sup>1</sup>, C. Pintado<sup>1</sup>, P. Rodríguez<sup>1</sup>, G. Fabregat<sup>1</sup>, V. Villanueva<sup>1</sup>, J. Asensio<sup>1</sup>, B. Cano<sup>2</sup> y J. de Andrés<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor, Consorcio Hospital General Universitario. Valencia, España. <sup>2</sup>Departamento de Enfermería, Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia, España. <sup>3</sup>Unidad de Anestesia. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia, España.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Spinal cord stimulation (SCS) is a form of chronic pain treatment that has been shown to be effective in patients who have responded poorly to other therapies. The current indications for SCS devices are very varied. The aim of our study is to analyze the diagnostic indications of SCS therapy during the last 5 years in our hospital, to know the most frequent causes of pain for the indication of the implant of the device and what percentage of improvement patients present, as well as to study the relationship with gender and age.

**Material and methods:** This is an observational, descriptive, retrospective study. The patients were identified from the surgical activity register of the Pain Unit of the General Hospital of Valencia.

**Results:** The final number of patients included was 179. The Failed back surgery syndrome (FBSS) was the diagnostic indication in 112 patients (62.57 %). The mean percentage of improvement described by the patients after the SCS implant was  $47.99 \pm 27.3$  %. There were no differences in the improvement with respect to age or gender.

**Discussion:** In spite of the variability of diagnoses in which this therapy may be indicated, it is noteworthy that in more than half of the cases the indication is by FBSS.

**Key words:** Spinal cord stimulation, failed back surgery syndrome, chronic pain, neuromodulation.

#### RESUMEN

**Introducción:** La neuroestimulación medular (NM) es una forma de tratamiento del dolor crónico que ha demostrado su efectividad en pacientes que han respondido mal a otras terapias. Las indicaciones actuales para los dispositivos de NM son muy variadas. El objetivo de nuestro estudio es analizar las indicaciones diagnósticas de la terapia con NM durante los últimos 5 años en nuestro hospital, conocer cuáles son las causas de dolor más frecuentes para la indicación del implante del dispositivo y qué porcentaje de mejoría presentan los pacientes, así como estudiar la relación con el género y la edad.

**Material y métodos:** Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Los pacientes fueron identificados desde el registro de actividad quirúrgica de la Unidad del Dolor del Hospital General de Valencia.

**Resultados:** El número final de pacientes incluidos fue de 179. El síndrome de cirugía fallida de espalda (SCFE) fue la indicación diagnóstica en 112 pacientes (62,57 %). La media del porcentaje de mejoría descrita por los pacientes tras el implante del NM fue de  $47,99 \pm 27,3$  %. No se observaron diferencias en la mejoría respecto a la edad o el género.

**Discusión:** A pesar de la variabilidad de diagnósticos en los que puede estar indicada esta terapia, es destacable que en más de la mitad de los casos la indicación es por SCFE.

**Palabras clave:** Neuroestimulación medular, síndrome de cirugía fallida de espalda, dolor crónico, neuromodulación.

Recibido: 04-11-2019  
Aceptado: 07-07-2020

Correspondencia: Pablo Kot MD  
pablo\_kot@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

El dolor crónico afecta alrededor del 30 % de la población en países desarrollados [1]. La neuroestimulación medular (NM) es una forma de tratamiento del dolor crónico que ha demostrado su efectividad en pacientes que han respondido mal a otras terapias. La NM consiste en la implantación de uno o varios electrodos epidurales en las columnas posteriores de la médula espinal al nivel de los dermatomas en los que se quiere conseguir el efecto analgésico [2].

En 1959, el neurocirujano Willem Noordenbos informó que la señal transportada a lo largo de las fibras gruesas para tacto, presión y vibración podría inhibir la señal de dolor transportada por fibras más finas [3]. Sería en 1965 cuando Melzack y Wall introducirían la clásica teoría de la compuerta. Ellos propusieron que los estímulos dolorosos son transmitidos a la segunda neurona de la vía del dolor en el cuerno posterior de la médula espinal, lugar en el que convergen múltiples neuronas periféricas a una única neurona. De acuerdo con su teoría, la estimulación de las fibras A $\beta$ , milenizadas y no nociceptivas, inhiben la transmisión del dolor por parte de las fibras A $\delta$  y C [4].

El desarrollo de los dispositivos de estimulación de la médula espinal fue una de las consecuencias de la introducción de la teoría de la compuerta, dando sus primeros pasos en 1967 con la implantación de electrodos por primera vez en un paciente humano por parte de Shealy y cols. [4]. El primer dispositivo completamente implantable se desarrolló en 1970 y los primeros ensayos clínicos sobre pacientes con dolor crónico intratable se llevaron a cabo a principios de los años 70 [3]. Los dispositivos han evolucionado con el paso de los años, existiendo a día de hoy gran variedad de sistemas que incluyen electrodos monopolares, bipolares, cilíndricos; además de terapias de estimulación convencional, alta frecuencia o ráfagas (*bursts*), entre otros [5,6]. A pesar de que la mayor evidencia se refiere a la terapia convencional, cada vez más estudios se orientan a dar evidencia a los nuevos modos de terapia para poder discernir las mejores indicaciones en cada caso. Han pasado 50 años desde el implante del primer neuroestimulador, implantándose a día de hoy más de 50.000 neuroestimuladores al año [7] en el mundo.

Las indicaciones actuales para los dispositivos de NM son muy variadas. La International Neuromodulation Society (INS) establece unas recomendaciones [6] en las que puede estar indicada la terapia mediante NM en el dolor crónico común incluyendo: 1) el dolor axial por síndrome de cirugía fallida de espalda o por dolor radicular; 2) dolor neuropático incluyendo la neuropatía diabética, neuropatía por VIH, síndrome de dolor regional complejo (SDRC), neuralgia postherpética, neuralgia intercostal, dolor de miembro fantasma, neuropatía compresiva, dolor pélvico y lesión medular; 3) el dolor vascular que engloba la angina crónica refractaria, insuficiencia cardíaca, dolor isquémico por vasculopatía periférica y el síndrome de Raynaud.

La mejoría que proporciona la NM puede ser muy variable en función de la terapia y del origen del dolor. El dolor crónico lumbar es una de las principales indicaciones de implante de dispositivos. Podemos

diferenciar estos pacientes en dos grupos en función de si tiene o no cirugía espinal previa. El tratamiento con NM ha mostrado mejorar el dolor en ambos grupos entre el 48-55 % [8], alcanzando hasta el 80 % [8,9] con terapia de alta frecuencia. Otras entidades, como el síndrome de dolor regional complejo (SDRC), experimentan una mejoría superior al 50 % en el 73 % de los pacientes sometidos a esta terapia [10]. Respecto al tratamiento de la patología vascular (tanto periférica como angiosa), los estudios muestran una mejoría de más del 50 % del dolor entre el 85-88 % de los pacientes, además de aumentar el flujo sanguíneo y reducir el número de amputaciones [11].

El objetivo de nuestro estudio es analizar las indicaciones diagnósticas de la terapia con NM durante los últimos 5 años en nuestro hospital, conocer cuáles son las causas de dolor más frecuentes para la indicación del implante del dispositivo, así como estudiar la relación con el género y la edad. Además, objetivos secundarios del estudio son analizar la mejoría descrita por los pacientes tras el implante del neuroestimulador y describir la relación que esta tiene con el resto de variables.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Los pacientes fueron identificados desde el registro de actividad quirúrgica de la Unidad del Dolor del Hospital General de Valencia. El estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital. Se incluyeron los pacientes sometidos a cirugía de implante de neuroestimulador medular definitivo. Tras un primer tiempo los pacientes se sometieron a un periodo de prueba con un generador externo. La indicación del implante definitivo se basó en una mejoría mayor o igual al 50 %. El periodo de inclusión fue desde el 1 de junio de 2013 hasta el 1 de junio de 2018. Se identificaron 294 pacientes. Se excluyeron del análisis las duplicidades por 2 tiempos de cirugía, las retiradas de dispositivos, recambios de generadores y/o electrodos y las recolocaciones de conexión y/o electrodos. Posteriormente se eliminaron del estudio 5 pacientes por falta de seguimiento. El número final de pacientes incluidos fue de 179 (Figura 1). Se configuró una base de datos incluyendo como variables la intervención realizada, fecha de la intervención, sexo y edad del paciente, mejoría descrita por el paciente en forma de porcentaje a los 6 meses del implante del dispositivo y diagnóstico por el que se realiza la terapia. Los diagnósticos se dividieron en grupos: síndrome de cirugía fallida de espalda (SCFE), síndrome de dolor regional complejo (SDRC), dolor lumbar sin cirugía espinal previa o "espalda virgen" (que incluye síndrome facetario, lumbociatalgia o estenosis de canal), neuralgia/dolor neuropático, úlceras, dolor pélvico, cefalea, vasculopatía, cervicalgia y otros. El grupo "otros" incluye diagnósticos con una incidencia inferior al 1 % (hemiplejía, síndrome del miembro fantasma, angina no revascularizable y enfermedad de Raynaud).

Realizamos la estadística descriptiva de las variables clínico epidemiológicas. Para las variables cualitativas se calcularon las frecuencias absolutas en número y relativas en porcentaje sobre el total de casos y para las variables cuantitativas se describieron sus valores

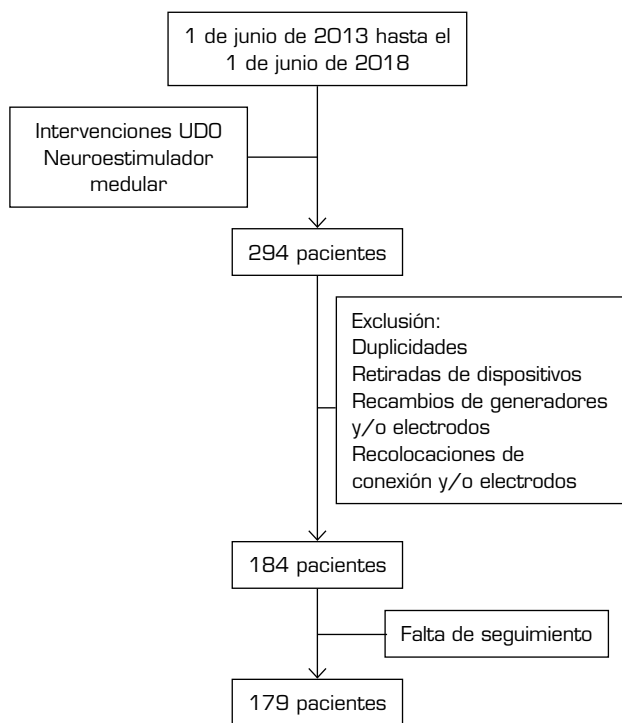


Fig. 1. Número de pacientes incluidos.

medios y desviaciones estándar. El análisis entre variables cuantitativas se realizó mediante el índice de correlación de Pearson. Para el análisis de variables cuantitativas con variables cualitativas se realizó la prueba T de Student. Se consideró una diferencia estadísticamente significativa a un valor *p* inferior a 0,05.

**RESULTADOS**

Los diagnósticos para indicar el implante de un neuroestimulador se muestran en la Tabla I. El SCFE fue la indicación diagnóstica en 112 pacientes (62,57 %). El dolor lumbar sin cirugía espinal previa fue la indicación diagnóstica en 18 pacientes (10,05 %). El SDRC fue la indicación diagnóstica en 14 pacientes (7,82 %). La neuralgia o el dolor neuropático fue la indicación diagnóstica en 11 pacientes (6,15 %). La cervicalgia fue la indicación diagnóstica en 7 pacientes (3,91 %). El dolor pélvico fue la indicación diagnóstica en 5 pacientes (2,79 %). La vasculopatía periférica fue la indicación diagnóstica en 3 pacientes (1,68 %). El dolor por úlcera fue la indicación diagnóstica en 3 pacientes (1,68 %). La cefalea fue la indicación diagnóstica en 2 pacientes (1,12 %). Otros diagnósticos supusieron la indicación en 4 pacientes (2,23 %). El 55,86 % fueron mujeres (100 pacientes) frente al 44,14 %, que fueron varones (79 pacientes). La edad media de los pacientes sometidos a implante de neuroestimulador fue de 53,6 ± 11 años. La Figura 2 muestra la distribución

TABLA I

Diagnóstico	N	%
SCFE	112	62,57 %
Dolor lumbar (No PQ)	18	10,05 %
SDRC	14	7,82 %
Neuralgia	11	6,15 %
Cervicalgia	7	3,91 %
Dolor pélvico	5	2,79 %
Vasculopatía	3	1,68 %
Úlceras	3	1,68 %
Cefalea	2	1,12 %
Otros	4	2,23 %
Total	179	100 %

SCFE: síndrome de cirugía fallida de espalda. SDRC: síndrome de dolor regional complejo. No PQ: no postquirúrgico.

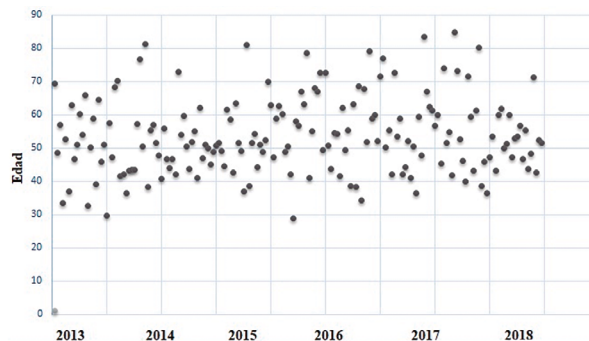


Fig. 2. Distribución de edades por año.

de las edades por año. La edad media de los pacientes con SCFE de la muestra fue 53,37 años, similar a la del grupo con diagnósticos distintos que fue de 53,65 años. La media del porcentaje de mejoría descrita por los pacientes fue de 47,99 ± 27,3 % a los 6 meses del implante del NM. El porcentaje de mejoría no está determinado por la edad de los pacientes, siendo el índice de correlación de Pearson de -0,014 (Figura 3). Respecto al género, tampoco se observaron diferencias en la mejoría (Figura 4) siendo la media para mujeres del 46,9 ± 28 % y para hombres 49,3 ± 26,4 %. T de Student 0,57 (valor P 0,568). Tampoco se detectaron diferencias en la mejoría en función de la indicación diagnóstica, siendo para el SCFE del 49,02 ± 25,89 % y para el conjunto del resto de indicaciones 46,23 ± 29,71 %, con un valor *p* de 0,514.

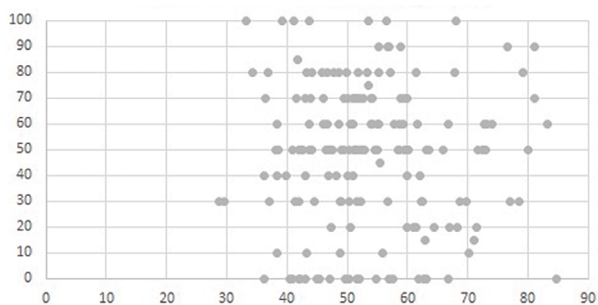


Fig. 3. Correlación edad-mejoría.

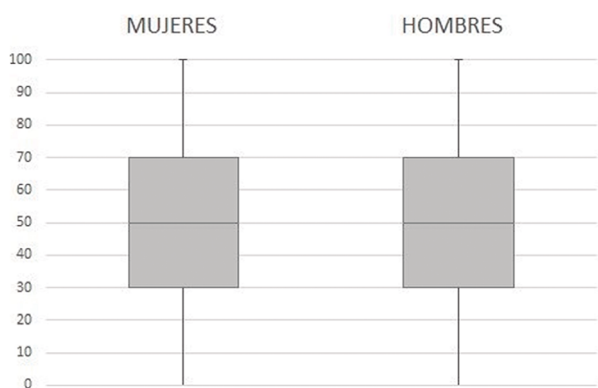


Fig. 4. Porcentaje de mejoría respecto al sexo.

## DISCUSIÓN

La neuroestimulación de la médula espinal es una terapia para el tratamiento del dolor crónico con elevada evidencia [6] que, unido a los resultados favorables demostrados en análisis coste-efectividad a largo plazo [5,6], hace que sea un tratamiento indicado en muchas situaciones. En nuestro estudio hemos observado hasta 15 indicaciones diagnósticas diferentes para la implantación de este dispositivo. A pesar de la variabilidad de diagnósticos en los que puede estar indicada esta terapia, es destacable que en más de la mitad de los casos (62 %) la indicación es por SCFE. La incidencia de esta entidad tras una cirugía de columna es de 5-40 % y la eficacia de la neuroestimulación en el control del dolor está demostrada [8,9,12]. En el análisis de la edad no se observó variabilidad en relación con el diagnóstico ni con la evolución en el tiempo. El porcentaje de mejoría medio fue cercano al 50 % (47,99 %). Esta variable expresada en porcentaje nos aporta mucho valor en la clínica. Si bien es cierto que el empleo de una escala numérica sería más apropiada en la investigación, se ha visto que el porcentaje de mejoría o la impresión global de cambio por parte de los pacientes guardan una buena relación con las escalas numéricas en el tratamiento del dolor crónico [13-15]. La mejoría de los pacientes no está influenciada

por la edad ni por el género en nuestro estudio. La mejoría respecto a la indicación diagnóstica se muestra en la Figura 5. Esta mejoría presenta una importante variabilidad en función del diagnóstico por el que fue indicado el implante, sin que se detectaran diferencias significativas entre la indicación mayoritaria respecto al resto. La enfermedad vascular (ya sea coronaria o periférica) es una de las indicaciones que presentó mayor índice de mejoría, como ya se ha demostrado en diversos estudios [6,16,17]. No obstante, y pese a la evidencia al respecto, llama la atención el bajo número de pacientes referidos desde estos servicios a nuestra unidad para considerar la terapia con NIM. La mejoría que presentaron los pacientes con dolor crónico lumbar (tanto si presentaban cirugía previa como si no) se sitúa en torno al 50 %, siendo similar a la mejoría reportada en otros estudios [8,9]. No obstante, si analizamos por subgrupos la etiología del dolor lumbar, llama la atención el bajo porcentaje de mejoría en pacientes con síndrome facetario (27,5 %) respecto al resto de pacientes con dolor lumbar (53,88 %). Se estima que el síndrome facetario representa el 27-40 % del dolor lumbar crónico [18]. Hay muchas terapias disponibles que han demostrado alta efectividad para tratar este síndrome, sin embargo en nuestro estudio hemos visto que el implante del neuroestimulador no proporciona una mejoría importante en los pacientes.

A pesar de que varios estudios [16] muestran porcentajes de mejoría superiores al nuestro, debe tenerse en cuenta que influyen muchos factores (tratamiento analgésico, condición psicológica, tipo de terapia) que no han sido analizados en este estudio, pudiendo suponer una limitación del mismo.

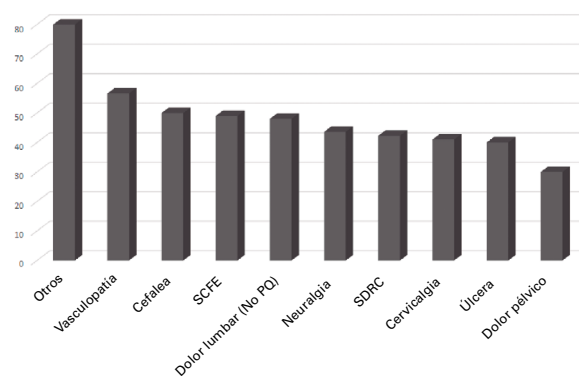


Fig. 5. Porcentaje de mejoría a los 6 meses postimplante.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rokyta R, Fricová J. Neurostimulation methods in the treatment of chronic pain. *Physiol Res*. 2012;61(Suppl. 2):S23-31.
2. Marchand S. Spinal cord stimulation analgesia: substantiating the mechanisms for neuropathic pain treatment.

- Pain. 2015;156(3):364-5. DOI: 10.1097/01.j.pain.0000000000000089.
3. Geurts JW, Elbert AJ, Van Kleef M. Current status and future perspectives of spinal cord stimulation in treatment of chronic pain. *Pain*. 2017;158(5):771-4. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000847.
  4. Wolter T. Spinal cord stimulation for neuropathic pain: current perspectives. *J Pain Res*. 2014;7:651-63. DOI: 10.2147/JPR.S37589.
  5. Visnjevac O, Costandi S, Patel BA, Azer G, Agarwal P, Bolash R, et al. A Comprehensive Outcome-Specific Review of the Use of Spinal Cord Stimulation for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Pract*. 2017;17(4):533-45. DOI: 10.1111/papr.12513.
  6. Deer TR, Mekhail N, Provenzano D, Pope J, Krames E, Leong M, et al. The appropriate use of neurostimulation of the spinal cord and peripheral nervous system for the treatment of chronic pain and ischemic diseases: the Neuromodulation Appropriateness Consensus Committee. *Neuromodulation*. 2014;17(6):515-50. DOI: 10.1111/ner.12208.
  7. Mekhail, NA, Cheng J, Narouze S, Kapural L, Mekhail MN, Deer T. Clinical applications of neurostimulation: forty years later. *Pain Pract*. 2010;10(2):103-12. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2009.00341.x.
  8. Al-Kaisy A, Palmisani S, Smith TE, Carganillo R, Houghton R, Pang D, et al. Long-Term Improvements in Chronic Axial Low Back Pain Patients Without Previous Spinal Surgery: A Cohort Analysis of 10-kHz High-Frequency Spinal Cord Stimulation Over 36 Months. *Pain Med*. 2018;19(6):1219-26. DOI: 10.1093/pm/pnx237.
  9. Grider JS, Manchikanti L, Carayannopoulos A, Sharma ML, Balog CC, Harned ME, et al. Effectiveness of Spinal Cord Stimulation in Chronic Spinal Pain: A Systematic Review. *Pain Physician*. 2016;19(1):E33-54.
  10. Foletti A, Durrer A, Buchser E. Neurostimulation technology for the treatment of chronic pain: a focus on spinal cord stimulation. *Expert Rev Med Devices*. 2007;4(2):201-14. DOI: 10.1586/17434440.4.2.201.
  11. Deogaonkar M, Zibly Z, Slavin KV. Spinal Cord Stimulation for the Treatment of Vascular Pathology. *Neurosurg Clin N Am*. 2014;25(1):25-31. DOI: 10.1016/j.nec.2013.08.013.
  12. De Andrés J, Quiroz C, Villanueva V, Valía JC, Alarcón DL, Moliner S, et al. Satisfacción del paciente con síndrome de dolor de raquis postquirúrgico portador de un sistema de neuroestimulación medular. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2007;54(1):17-22.
  13. Gridley L, Van den Dolder PA. The percentage improvement in pain scale as a measure of physiotherapy treatment effects. *Aust J Physiother*. 2001;47(2):133-40. DOI: 10.1016/s0004-9514(14)60304-4.
  14. Farrar JT, Young Jr JP, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain*. 2001;94(2):149-58. DOI: 10.1016/s0304-3959(01)00349-9.
  15. Farrar JT, Pritchett YL, Robinson M, Prakash A, Chappell A. The clinical importance of changes in the 0 to 10 numeric rating scale for worst, least, and average pain intensity: analyses of data from clinical trials of duloxetine in pain disorders. *J Pain*. 2010;11(2):109-18. DOI: 10.1016/j.jpain.2009.06.007.
  16. Cameron T. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg*. 2004;100(3 Supl.):254-67. DOI: 10.3171/spi.2004.100.3.0254.
  17. Pan X, Bao H, Si Y, Xu C, Chen H, Gao X, et al. Spinal cord stimulation for refractory angina pectoris: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Pain*. 2017;33(6): 543-51. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000435.
  18. Perolat R, Kastler A, Nicot B, Pellat JM, Tahon F, Attye A, et al. Facet joint syndrome: from diagnosis to interventional management. *Insights Imaging*. 2018;9(5):773-89. DOI: 10.1007/s13244-018-0638-x.



## ***Caracterización sociodemográfica y clínica de pacientes con dolor crónico de espalda, Cienfuegos 2019***

### *Sociodemographic and clinical characterization in patients with chronic back pain, Cienfuegos 2019*

A. J. Pomares Avalos<sup>1</sup>, D. F. Zaldívar Pérez<sup>2</sup> y M. A. Vázquez Núñez<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos, Cuba. <sup>2</sup>Facultad de Psicología, Universidad de La Habana. Cuba. <sup>3</sup>Universidad de Ciencias Médicas. Cienfuegos, Cuba

#### ABSTRACT

**Objective:** To determine the main sociodemographic and clinical characteristics present in patients with chronic back pain of the population in Cienfuegos.

**Material and Method:** A descriptive study was carried out, as a series of cases, in the months from May to October 2019, at the Dr. Gustavo Aldereguía Lima Hospital in the province of Cienfuegos, Cuba. A causal non probabilistic sampling was performed or to a convenience of voluntary participants. The sample was made up of a total of 70 patients with diagnosis of chronic back pain, initially valued by orthopedic specialization and Physical Rehabilitations, greater than 20 years of age, without cognitive impairment, nor severe psychic disease, which gave their informed consent to participate in the study. The sociodemographic variables were studied: age, sex, school level, occupation and clinical variables: etiological diagnosis, pain intensity, frequency of appearance, time of evolution, type of treatment for relief and disability. The instruments used were: Semi-structured Interview, Visual Analog Scale (VAS) and Oswestry Low Back Pain Disability Scale. Statistical analysis was performed in the database of the SPSS statistical package.

**Results:** patients aged between 41 and 60 years (60.2 %), female (74.3 %), with a higher level (38.6 %) and occupations involving frequent physical exertion prevailed (61, 4 %). Nonspecific etiological diagnosis (62.8 %), severe pain intensity (55.7 %), stable frequency (55.7 %) with more than 5 years of disease

#### RESUMEN

**Objetivo:** Determinar las principales características sociodemográficas y clínicas presentes en pacientes con dolor crónico de espalda de la población cienfueguera.

**Material y método:** Se realizó un estudio descriptivo, de serie de casos, en los meses comprendidos de mayo a octubre de 2019, en el Hospital "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", de la provincia de Cienfuegos, Cuba. Se realizó un muestreo no probabilístico casual o a conveniencia de participantes voluntarios. La muestra quedó conformada por un total de 70 pacientes con diagnóstico de dolor crónico de la espalda, valorados inicialmente por especialistas de Ortopedia o Medicina Física y Rehabilitación, mayores de 20 años de edad, sin deterioro cognitivo, ni enfermedad psíquica severa, que dieron su consentimiento informado para participar en el estudio.

Se estudiaron las variables sociodemográficas: edad, sexo, nivel escolar, ocupación y las variables clínicas: diagnóstico etiológico, intensidad del dolor, frecuencia de aparición, tiempo de evolución, tipo de tratamiento para su alivio y discapacidad. Los instrumentos empleados fueron: entrevista semiestructurada, escala visual analógica (EVA) y escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry. El análisis estadístico se realizó en la base de datos del paquete estadístico SPSS.

**Resultados:** Prevalcieron los pacientes del grupo de edad de 41 a 60 años (60,2 %), del sexo femenino (74,3 %), con nivel superior (38,6 %) y las ocupaciones que conllevan esfuerzo físico frecuente (61,4 %).

Recibido: 02-03-2020

Aceptado: 06-05-2020

progression (48.6 %), predominated. It also highlights medical treatment (85.7 %) and moderate disability (54.3 %).

*Conclusions:* people at work-related ages are subject to a series of physical factors, typical of the activities of daily life that, in addition, are nuanced by a gender approach that derives from the culture and socialization process.

**Key words:** Chronic pain, back pain.

Predominó el diagnóstico etiológico inespecífico (62,8 %), la intensidad del dolor severa (55,7 %), de frecuencia estable (55,7 %) y más de 5 años de evolución de la enfermedad (48,6 %). Se destaca además el tratamiento médico (85,7 %) y la discapacidad moderada (54,3 %).

*Conclusiones:* Las personas en edades laboralmente activas se encuentran sujetos a una serie de factores físicos, propios de las actividades de la vida cotidiana que por demás están matizadas por un enfoque de género que se deriva de la cultura y el proceso de socialización.

**Palabras clave:** Dolor crónico, dolor de espalda.

## INTRODUCCIÓN

El dolor crónico de espalda es un dolor que se origina en los músculos, nervios, huesos, articulaciones u otras estructuras de la columna vertebral, que abarca desde la zona cervical hasta la zona del cóccix, con una duración de al menos 3 meses [\(1\)](#).

Constituye una de las manifestaciones más frecuentes de los síndromes dolorosos, con una etiología multifacética, donde no solo interactúan variables biomédicas, sino también influye la cultura, las creencias, los estados de ánimo y la capacidad para hacerle frente [\(2\)](#).

Múltiples estudios coinciden en que esta patología afecta un segmento importante de la población; así, por ejemplo, Europa reporta cifras del 9 %, Alemania reporta una prevalencia entre el 10 y el 27 %, mientras que en el Reino Unido constituye la principal causa de discapacidad y carga financiera para la salud y la sociedad [\(3-5\)](#).

Su repercusión supera el ámbito de la salud para convertirse una carga socioeconómica, dada la alta incidencia en la población laboralmente activa. Los gastos económicos por conceptos de ausencia laboral, certificados y visitas médicas, ascienden a cifras alarmantes [\(6,7\)](#).

Cuba no cuenta con registros estadísticos o documentos oficiales que reflejen la cifra real de pacientes con dolor crónico de espalda, ni su distribución sociodemográfica en la población, lo que limita en muchas ocasiones las investigaciones sobre el tema y las acciones encaminadas a mejorar esta situación.

La provincia de Cienfuegos, por su parte, presenta la misma situación en cuanto a la carencia de documentación oficial. Sin embargo, desde el año 2016 se han desarrollado una serie de estudios dirigidos a estos pacientes, que reflejan la problemática de salud que representa este padecimiento para el territorio cienfueguero [\(8,9\)](#).

El conocimiento de las características clínicas del dolor y su distribución sociodemográfica son herramientas de gran valor terapéutico, por lo que, se decide realizar un estudio con el objetivo de determinar las principales características sociodemográficas y clínicas presentes en los pacientes con dolor crónico de espalda en la población cienfueguera.

## METODOLOGÍA

*Tipo de estudio y contexto:* se realizó un estudio descriptivo, de serie de casos, en el Hospital Dr. Gustavo Aldereguía Lima, de la provincia de Cienfuegos, Cuba, en los meses comprendidos de mayo a octubre de 2019.

*Muestra:* se realizó un muestreo no probabilístico casual o a conveniencia de participantes voluntarios, con los pacientes que fueron atendido en consulta de Ortopedia durante el periodo de investigación declarado. Se utilizó este tipo de muestreo con el objetivo de acceder a la mayor cantidad de sujetos posibles y por no contarse con un registro estadístico que permitiera estandarizar este grupo de pacientes. La muestra quedó conformada por un total de 70 personas que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: paciente con diagnóstico de dolor crónico de la espalda, valorados inicialmente por especialistas de Ortopedia o Medicina Física y Rehabilitación, mayores de 20 años de edad, sin deterioro cognitivo ni enfermedad psíquica severa, que dieron su consentimiento informado para participar en el estudio.

*Variables de estudio:* se estudiaron las variables sociodemográficas: edad (20-40, 41-60 y más de 60 años), sexo (masculino y femenino), nivel escolar (6.º, 9.º, 12.º, Técnico medio y Nivel superior), ocupación (con esfuerzo físico frecuente y sin esfuerzo físico frecuente) y las variables clínicas: diagnóstico etiológico (fibromialgia, patología de disco, traumatismos, osteoporosis, artritis, compresión de vértebras y causa inespecífica), intensidad del dolor (0-3 dolor leve, 4-7 dolor moderado y 8-10 dolor severo), frecuencia de aparición (recurrente y estable), tiempo de evolución (6 meses a 1 año, 1 año a 5 años y más de 5 años), tipo de tratamiento para su alivio (médico, psicoterapéutico, ambos y ninguno) y discapacidad funcional (incapacidad leve 0-20, moderada 21-60 y grave más de 60).

*Instrumentos en la recogida de la información:* se empleó la entrevista semiestructurada con el objetivo de recoger datos sociodemográficos y de interés clínico como: la frecuencia de aparición del dolor; los tratamientos utilizados para el alivio y el tiempo de evolución del dolor; además se utilizó la Escala Visual Analógica (EVA) y la Escala de Incapacidad por dolor lumbar de Oswestry, la cual fue validada en la población cienfue-

guera con motivo de la presente investigación [10]. Los instrumentos se aplicaron bajo condiciones adecuadas en una sesión de trabajo de forma individual a cada paciente.

*Métodos estadísticos:* el análisis estadístico de la información se realizó en la base de datos del paquete estadístico SPSS. Se utilizó la frecuencia y el porcentaje.

*Aspectos éticos de la investigación:* se tuvo en cuenta los aspectos éticos y jurídicos en la obtención de la información. Se utilizó el consentimiento informado de los pacientes y de la institución para la realización de la investigación y para la consiguiente aplicación de los instrumentos seleccionados para estos fines.

## RESULTADOS

La Tabla I muestra la caracterización sociodemográfica de los pacientes de estudio. Predominaron los pacientes en el rango de edad entre 41 y 60 años (60,2 %), seguido de más de 60 años (28,6 %). En cuanto al sexo, prevaleció el femenino sobre el masculino (74,3 %, 25,7 %, respectivamente). Prevalcieron los pacientes con escolaridad superior (38,6 %) y las ocupaciones que conllevan esfuerzo físico frecuente (61,4 %).

La Tabla II muestra un predominio de pacientes con diagnóstico etiológico inespecífico (45,7 %), seguido de las patologías discuales (22,9 %). La mayor parte de los pacientes tienen una percepción del dolor severa (55,7 %); le sigue de la moderada (35,7 %). La frecuencia de aparición del dolor que predominó fue la estable

**TABLA I**  
CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO EN CUANTO A LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

Variables		No.	%
Edad	20-40	8	11,4
	41-60	42	60,0
	+60	20	28,6
Sexo	Masculino	18	25,7
	Femenino	52	74,3
Escolaridad	6°	4	5,7
	9°	2	2,9
	12	17	24,3
	TM	20	28,6
	Universitario	27	38,6
Ocupación	Con esfuerzo físico frecuente	43	61,4
	Sin esfuerzo físico frecuente	27	38,6

**TABLA II**  
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO EN CUANTO A LAS VARIABLES CLÍNICAS Y TIPO DE TRATAMIENTO UTILIZADO

Variables		No.	%
Diagnóstico etiológico	Fibromialgia	5	7,1
	Osteoporosis	3	4,3
	Artritis	6	8,6
	Traumatismo	7	10,0
	Compresión de vértebras	1	1,4
	Patología discal	16	22,9
	Inespecífico	32	45,7
Intensidad del dolor	Leve	6	8,6
	Moderada	25	35,7
	Severa	39	55,7
Frecuencia de aparición del dolor	Recurrente	31	44,3
	Estable	39	55,7
Tiempo de evolución del dolor	6 meses-1 año	7	10,0
	1 año-5 año	29	41,4
	+ 5 años	34	48,6
Tipo de tratamiento para el alivio del dolor	Médico	60	85,7
	Psicoterapéutico	1	1,4
	Ambos	9	12,9
	Ninguno	-	-
Discapacidad funcional	Leve	16	22,9
	Moderada	38	54,3
	Grave	16	22,9

(55,7 %) y los pacientes con más de 5 años de evolución de la enfermedad (48,6 %). Obsérvese además el predominio del tratamiento médico (85,7 %). Llama la atención que solo el 12,9 % ha recibido tratamiento multidisciplinario. Por último, predominó el grado de discapacidad moderado (54,3 %).

En la Tabla III se observa que las actividades de la vida cotidiana donde mayor discapacidad existe son en levantar pesos (98,6 %), estar de pie (97,1 %) y estar sentado (94,3 %).

En la Tabla IV se observa un predominio de la intensidad del dolor severa en todos los grupos de edades. Es necesario destacar que el grupo de edad donde mayor cantidad de pacientes existe con una intensidad del dolor severa fueron los de 41-60 años, (56,4 %).

Con respecto al sexo y a las diferentes categorías de la intensidad del dolor, el 50 % de los pacientes masculinos perciben una intensidad severa, mientras que en el caso de los femeninos es el 57,7 %. Un dato interesante resulta que de los 39 pacientes que perciben intensamente el dolor, 30 (76,9 %) son del sexo femenino mientras que solo 9 (23,1 %), representan al sexo masculino.

**TABLA III**  
GRADO DE DISCAPACIDAD FUNCIONAL EN  
DIFERENTES ACTIVIDADES DE LA VIDA COTIDIANA

<i>Variable</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Intensidad del dolor	67	95,7
Cuidados personales	53	75,7
Levantar peso	69	98,6
Andar	44	62,9
Estar sentado	66	94,3
Estar pie	68	97,1
Dormir	31	44,3
Actividad sexual	55	78,6
Vida social	59	84,3
Viajar	61	87,1

En la Tabla V se obtiene que en los pacientes entre 20-40 años predomina la discapacidad en niveles moderados y graves, ambas con el 37,5 %. Datos similares se obtienen en los pacientes mayores de 60 años, donde tanto la discapacidad moderada como la grave coinciden (45,0 %). Sin embargo, en los pacientes en edades comprendidas entre 41 y 60 años, la discapacidad prevalece en niveles moderados (61,9 %). Un dato significativo resulta que de los 16 pacientes con discapacidad grave, el mayor grupo (56,3 %) son mayores de 60 años. Con respecto al sexo, se obtiene que en cuanto al sexo masculino el mayor número de pacientes presenta una discapacidad grave (38,9 %), no así el sexo femenino, donde predomina la discapacidad moderada (63,5 %). Sin embargo, los resultados arrojan que existen más mujeres que hombres con un grado de discapacidad grave (56,2 % y 43,8 %, respectivamente).

La Tabla VI refleja que los pacientes que perciben la intensidad del dolor leve presentan a la vez discapacidad leve, mientras que los pacientes que perciben la intensidad del dolor moderada e intensa presentan una discapacidad moderada. Por otro parte, los pacientes con un grado de discapacidad leve perciben el dolor con moderada intensidad, mientras aquellos pacientes con moderada y grave discapacidad perciben intensamente el dolor.

La Tabla VII muestra un predominio de las patologías en aquellas ocupaciones que realizan esfuerzo físico frecuente; sin embargo, resulta llamativo que tanto la fibromialgia como las patologías de disco prevalecen en personas que no refieren sobrecarga física.

**TABLA IV**  
RELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD DEL DOLOR CON LA EDAD Y EL SEXO

<i>Variables</i>		<i>Intensidad del dolor</i>			<i>Total</i>
		<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Severa</i>	
Edad	20-40	0 0,0 %	3 37,5 %	5 62,5 %	8 100 %
	41-60	4 9,5 %	16 38,1 %	22 52,4 %	42 100 %
	+60	2 10,0 %	6 30,0 %	12 60,0 %	20 100 %
Total		6 8,6%	25 35,7 %	39 55,7 %	70 100 %
Sexo	Masculino	1 5,6 %	8 44,4 %	9 50,0 %	18 100 %
	Femenino	5 9,6 %	17 32,7 %	30 57,7 %	52 100 %
Total		6 8,6%	25 35,7 %	39 55,7 %	70 100 %

**TABLA V**  
RELACIÓN ENTRE EL GRADO DISCAPACIDAD FUNCIONAL CON LA EDAD Y EL SEXO

Variable		Discapacidad			Total
		Leve	Moderada	Grave	
Edad	20-40	2 25,0 %	3 37,5 %	3 37,5 %	8 100 %
	41-60	12 28,6 %	26 61,9 %	4 9,5 %	42 100 %
	+60	2 10,0 %	9 45,0 %	9 45,0 %	20 100 %
Total		16 22,9 %	38 54,3 %	16 22,9 %	70 100 %
Sexo	Masculino	6 33,3 %	5 27,8 %	7 38,9 %	18 100 %
	Femenino	10 19,2 %	33 63,5 %	9 17,3 %	52 100 %
Total		16 22,9 %	38 54,3 %	16 22,9 %	70 100 %

**TABLA VI**  
RELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD DEL DOLOR Y EL GRADO DE DISCAPACIDAD FUNCIONAL

Variables		Discapacidad			Total
		Leve	Moderada	Grave	
Intensidad del dolor	Leve	3 50,0 %	2 33,3 %	1 16,1 %	6 100 %
	Moderada	9 36 %	12 48 %	4 16,0 %	25 100 %
	Severa	4 10,2 %	24 61,5 %	11 28,2 %	39 100 %
Total		16 22,8 %	38 54,2 %	16 22,8 %	70 100 %

**TABLA VII**  
RELACIÓN ENTRE LA OCUPACIÓN Y EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Diagnóstico etiológico	Ocupación		Total
	Con esfuerzo físico frecuente	Sin esfuerzo físico frecuente	
Fibromialgia	2	3	5
Patología de disco	7	9	16
Traumatismos	5	2	7
Osteoporosis	3	0	3
Artritis	3	3	6
Compresión de vértebras	1	0	1
Causa inespecífica	22	10	32
Total	43	27	70

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

En la presente investigación prevalecen los pacientes en el rango de 40 a 60 años de edad, coincidiendo con otras investigaciones realizadas en el territorio [\(8,9\)](#); no así con investigaciones internacionales que asocian esta patología al envejecimiento y a los procesos degenerativos propios de la tercera edad [\(11\)](#).

Sin embargo, este grupo de edad se encuentra laboralmente activo, lo que aumenta el riesgo de accidentes laborales, sobreesfuerzo físico y posturas inadecuadas, factores ampliamente relacionados con la experiencia de dolor [\(12\)](#).

Predominó el sexo femenino, lo que se encuentra en correspondencia con diversas investigaciones que plantean que, a pesar de que aún no es clara la prevalencia del dolor en relación al sexo, existen diferencias fisiológicas, anatómicas, neurales, hormonales, psicológicas y socioculturales que concluyen que la mujer reporta con mayor frecuencia el dolor y presenta un umbral más bajo respecto a los hombres [\(13,14\)](#).

Otros estudios se refieren al papel de las variables socioculturales en el proceso salud y enfermedad, destacando que las cargas sociales, la doble jornada laboral tanto en su desempeño profesional como todas las actividades que garantizan el bienestar y la sobrevivencia de los individuos que comparten el hogar, los roles asumidos y el estatus que desempeña una mujer en la actualidad, guardan relación con las patologías que padece [\(15\)](#).

En relación con el nivel escolar predominaron los universitarios, datos que no se corresponden con otros estudios que han obtenido bajos niveles de escolaridad en este tipo de pacientes, incluso llegando a considerarlo un factor de riesgo para la aparición desencajenamiento o empeoramiento del dolor [\(16\)](#).

Un alto grado de escolaridad puede optimizar las herramientas de búsqueda de información, favoreciendo el autocuidado y las conductas protectoras, propiciando el empleo de estrategias de afrontamiento más eficaces y adaptativas.

La mayoría de los pacientes del estudio presentan una ocupación laboral que demanda de esfuerzo físico, lo que favorece la aparición del dolor y la discapacidad. Diversos factores físicos contribuyen al dolor, como el levantamiento de pesos, las cargas físicas elevadas y el estrés postural. Este último ha sido considerado el más implicado, ya que incluye movimientos, como inclinarse y girar, que pueden ser frecuentes y repetidos, los cuales pueden conducir a degeneración discal y protrusiones discales de diversa magnitud [\(12,16\)](#).

Se encontró un predominio del dolor crónico de espalda de causa inespecífica, resultado que coincide con otros autores que lo ubican en un rango entre 70 y el 85 % [\(17\)](#).

Este diagnóstico etiológico es precisamente el más complejo y el de mayor relación con factores psicosociales, representando una de las causas más comunes de discapacidad y deterioro de la calidad de vida. Su naturaleza imprecisa y la ausencia de un daño tisular bien identificado complica el accionar terapéutico.

Se obtiene una intensidad del dolor severa, lo que coincide con un estudio realizado en Colombia, donde el 82 % de los pacientes presentaron dolor de moderado a severo [\(17\)](#). Otro estudio "Survey of Chronic Pain in Europe: Prevalence, Impact on Daily Life and Treatment", encuesta de gran relevancia mundial, demostró que el

19 % de los encuestados sufrían dolor crónico con una intensidad de moderado a severo [\(18\)](#). Asimismo, estos resultados coinciden con los estudios anteriores realizados en el territorio cienfueguero [\(8,9\)](#).

Se obtiene además una intensidad del dolor severa en todos los grupos de edades. Mientras que algunos autores indican que en la medida que se envejece se experimentan cambios en la percepción de dolor, llegando a disminuir notablemente con el tiempo [\(19\)](#), otros autores como Fordyce argumentan que los pacientes añosos se quejan más de dolor que los jóvenes [\(20\)](#).

Otro dato interesante indica que el sexo femenino percibe mayor dolor que el masculino. Este resultado puede estar avalado porque las identidades masculinas son más represoras de emociones en comparación con las mujeres, y estas diferencias de género se explican debido a la influencia de una educación diferencial entre ambos sexos, donde la sociedad refuerza la libre expresión del dolor en la niña, pero no en el niño.

La intensidad del dolor es una característica clínica que genera mayor discapacidad y contribuye a la cronicidad del mismo, a la vez que se relaciona a una mayor presencia de emociones negativas [\(21\)](#).

Lo anterior se corrobora con el hecho de que los pacientes del estudio sufren el dolor hace más de 5 años y este se presenta de manera estable. Elementos que aportan a la discapacidad.

Es necesario destacar entonces que el dolor prolongado en el tiempo provoca una serie de eventos somáticos y psíquicos que conforman una cadena de factores que pueden tornarlo más complejo en cuanto a su estudio y terapéutica a implementar.

Con respecto a los tratamientos aplicados para el alivio del dolor, se observa un predominio del tratamiento médico exclusivo, coincidiendo con la mayoría de los estudios sobre el tema [\(22\)](#).

A pesar de la obsolescencia del paradigma biomédico clásico y del cambio hacia una concepción biopsicosocial en la interpretación y manejo del dolor, no existe todavía plena concienciación por parte del personal de salud acerca del abordaje integral del dolor, ya que las cifras de pacientes que son tratados exclusivamente con terapias médicas superan con creces a aquellos que son tratado multidisciplinariamente.

Las evidencias reflejan cómo los pacientes tratados conjuntamente con ambas técnicas (médicas y psicológicas) muestran una mayor reducción del dolor, de la incapacidad y de los estados emocionales negativos [\(22\)](#).

En cuanto a la discapacidad funcional, prevalecieron las categorías moderada y grave, datos que se corresponden teniendo en cuenta la intensidad del dolor y el tiempo de evolución de la enfermedad referido por los pacientes de estudio. La literatura científica define la discapacidad como una consecuencia negativa del dolor crónico, resaltando que precisamente el carácter crónico de la enfermedad puede contribuir al aumento de la misma [\(23\)](#).

Si tenemos en cuenta que en el presente estudio prevalecen los sujetos con más de 5 años de evolución, es de esperar que este grupo de pacientes se caracterice por un alto índice de discapacidad.

La discapacidad tiene un profundo impacto en el bienestar emocional y la calidad de vida del paciente con dolor crónico, al interferir en todos los ámbitos de la vida como el autocuidado, las relaciones sociales, las funciones laborales y del hogar, el ocio y la recreación, además de la

carga socioeconómica que representa por conceptos de tratamiento médicos y ausentismo laboral [23].

Lo anterior se refuerza al analizar las actividades de la vida cotidiana que más se ven afectadas por la discapacidad, donde predomina la imposibilidad de levantar pesos, estar de pie o sentado, acciones necesarias para que un individuo mantenga su autonomía e independencia y para el desarrollo de cualquier labor.

Es necesario destacar que el grupo más afectado en cuanto a la discapacidad es el de mayores de 60 años, lo que puede tener una clara explicación a través de los cambios y transformaciones que ocurren en el organismo, unido a otros padecimientos crónicos y a estilos de vida sedentarios propios de esta etapa del desarrollo [24].

Por último, al relacionar la ocupación con los diagnósticos etiológicos se observa un claro predominio de la aparición de las patologías que provocan dolor crónico de la espalda en personas que realizan esfuerzo físico frecuente, aspectos ampliamente relacionados en la literatura científica [12, 16].

Se puede concluir diciendo que las personas en edades laboralmente activas se encuentran sujetas a una serie de factores físicos, propios de las actividades de la vida cotidiana, que por demás están matizadas por un enfoque de género que se deriva de la cultura y el proceso de socialización, resultando en este estudio que la mayor prevalencia de dolor crónico estuvo presente en el sexo femenino.

A pesar de haber recibido tratamiento médico para el alivio del dolor, en la mayoría de los pacientes no se evidenciaron importantes mejorías clínicas, reflejándose el dolor con relativa intensidad y manteniéndose por un tiempo prolongado, lo que pudiera estar asociado a la no contemplación de los factores subjetivos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Rull M, Miralles RC, Miralles I. Dolor de espalda. Diagnóstico. Enfoque general del tratamiento. Disponible en: <http://www.scartd.org/arxius/lumbalgia-rull05.pdf>.
- Pérez Martín Y, Pérez Muñoz M. Los factores psicosociales en el dolor crónico. Intervención fisioterapéutica desde un enfoque biopsicosocial. RIECS. 2018;3(1):39-53. DOI: 10.37536/RIECS.2018.3.1.71.
- Görge M, Ziehm J, Farin E. Health-care utilization of patients with chronic back pain before and after rehabilitation. BMC Health Serv Res. 2017;17(1):812. DOI: 10.1186/s12913-017-2757-3.pdf.
- Singh G, Newton C, O'Sullivan K, Soundy A, Heneghan NR. Exploring the lived experience and chronic low back pain beliefs of English-speaking Punjabi and white British people: a qualitative study within the NHS. BMJ Open. 2018;8(2):e020108. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-020108.
- GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet. 2016;388:1545-602. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31678-6.
- Santiago Bazán C, Pérez Domínguez KJ, Castro Reyes NL. Dolor lumbar y su relación con el índice de discapacidad en un Hospital de rehabilitación. Rev Cient Cienc Med. 2018;21(2):13-20.
- Informe anual del Sistema Nacional de Salud 2017. Resumen ejecutivo. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Centro ed publicaciones; 2017. Disponible en: <https://www.msbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnualSNS2017/ResumenEjecutivo2017.pdf>.
- Pomares A, Rodríguez T, Pomares J. Variables psicológicas y clínicas presentes en pacientes portadores de dolor crónico de espalda. Revista Finlay. 2016;6(1):49-58.
- Ramos Y, Santana AR, Valladares AM, López L, González M. Relación entre estados emocionales y variables clínicas en pacientes con dolor crónico lumbar. Rev Cubana Med Gen Integr. 2017;33(2):180-90.
- Pomares Avalos AJ, López Fernández R, Zaldívar Pérez DF. Validación de la escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry, en paciente con dolor crónico de la espalda. Cienfuegos. 2017-2018. Rehabilitación (Madr). 2020;54(1):25-30. DOI: 10.1016/j.rh.2019.10.003.
- Espinosa García MV, Prieto Checa I. Mitos y realidades en torno al tratamiento del dolor crónico no oncológico. ¿Son los ancianos diferentes? Aten Primaria. 2019;51(8):514. DOI: 10.1016%2Fj.aprim.2019.02.007.
- Kao PY, Chan D, Samartzis D, Sham PC, Song YQ. Genetics of lumbar disk degeneration: technology, study designs, and risk factors. Orthop Clin North Am. 2011;42(4):479-86. DOI: 10.1016/j.ocl.2011.07.011.
- Carneiro de Araújo C, Ashmawi H, Posso I. Sexo y percepción del dolor y analgesia. Rev Bras Anestesiología. 2011;61(6):449-58.
- Gutiérrez W, Gutiérrez S. Diferencias de sexo en el dolor. Una aproximación a la clínica. Rev Colomb Anestesiología. 2012;40(3):207-12. DOI: 10.1016/j.rca.2012.05.007.
- Guibert Reyes W, Prendes Labrada M, González Pérez R, Valdés Pérez EM. Influencia en la salud del rol de género. Rev Cubana Med Gen Integr. 1999;15(1).
- Sánchez Zambrano C, del Rocío Samaniego, Pesantez Piedra MD, Gran Benites ME. Dolor de espalda baja (Lumbalgia), enfermedad que no discrimina: Clasificación, Diagnóstico y tratamiento. Recimundo. 2019;3(2):610-27.
- Bello-Villanueva A, Benítez-Lara M, Oviedo-Trespalcacios O. Características del dolor, aspectos psicológicos, calidad de vida y estrategias de afrontamiento en pacientes con dolor de espalda crónico en una ciudad de Colombia. Rev Colomb Anestesiología. 2017;45(4):310-6. DOI: 10.1016/j.rca.2017.07.002.
- Brevik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain. 2006;10(4):287-333. DOI: 10.1016/j.ejpain.2005.06.009.
- Badia X, Fernández E, Segura A. Influence of sociodemographic and health status variables on evaluation of health states in a Spanish population. Eur J Public Health. 1995;5(21):87-93. DOI: 10.1093/eurpub/5.2.87.
- Fordyce WE, Brockway JA, Bergman JA, Spengler D. Acute Back Pain: A Control-Group Comparison of Behavioral vs Traditional Management Methods. J Behav Med. 1986;9(2):127-40. DOI: 10.1007/BF00848473.
- Díaz-Cerrillo JL, Rondón-Ramos A, Clavero-Cano S, Pérez-González R, Martínez-Calderón J, Alejandro Luque-Suárez A. Valoración del cumplimiento de un programa de escuela de espalda vs. el tratamiento farmacológico en la lumbalgia crónica. Aten Primaria. 2019;51(1):3-10. DOI: 10.1016/j.aprim.2017.07.003.
- Boris Araos S. Manejo Multidisciplinario del dolor crónico. Rev Med Clin Condes. 2007;18(3):222-8.
- Castro Reyes NL, Domínguez Pérez JK. Cronicidad del dolor lumbar y su relación con el grado de discapacidad física en los pacientes que asisten al hospital de rehabilitación del Callao. 2018. Disponible en: <http://repositorio.uccs.edu.pe/handle/UCSS/715>.
- Cerquera A, Uribe A, Matajira Y, Correa H. Dependencia funcional y dolor crónico asociados a la calidad de vida del adulto mayor. Psicogente. 2017;20(38):398-409. DOI: 10.17081/psico.20.38.2561.



## ***Incidencia del síndrome posmastectomía. Análisis retrospectivo***

### *Incidence of postmastectomy pain syndrome. Retrospective analysis*

M. Mayo Moldes, T. Fernández Rodríguez, G. Illodo Miramontes, A. Carregal Raño y M. J. Goberna Iglesias  
*Unidad de Dolor Crónico, Hospital do Meixoeiro. Vigo, Pontevedra, España*

#### **ABSTRACT**

*Introduction:* The postmastectomy pain syndrome (PMPS) is included in the new ICD-11 (International Classification of Diseases 11<sup>th</sup> Revision) classification under the postsurgical pain syndrome subset. Waltho and Rockwell have recently consensuated what they call post breast surgery pain syndrome (PBSPS) and conclude that a complete definition of PBSPS is pain that occurs after any breast surgery; is of at least moderate severity; possesses neuropathic qualities; is located in the ipsilateral breast/chest wall, axilla, and/or arm; lasts at least 6 months; occurs at least 50 % of the time; and may be exacerbated by movements of the shoulder girdle. The published incidence of PMPS varies between 11-57 % according to different sources. The incidence lowers to 5-10 % when the pain is judged severe. Up to the 65 % of the patients present neuropathic characteristics. The aim of this article is to primary to determine the frequency and intensity of the incidence of, and secondly to elucidate possible risk factors to influence its appearance.

*Material and method:* A retrospective analysis, of all partial or total mastectomies with or without axillary nodal resection, performed between January the 1st 2017 December 31st 2017, was carried out.

*Results:* A total number 119 patients were studied, 30 of which (25,2 %) declared to feel pain. The intensity was low in 24 patients, moderate in 4 and severe in 2. No relationship was found between the appearance of chronic pain and any of the variables studied.

#### **RESUMEN**

*Introducción:* El síndrome de dolor posmastectomía (SDPM) aparece recogido en la nueva clasificación ICD-11 (International Classification of Diseases 11<sup>th</sup> Revision) como un subgrupo de dolor crónico posquirúrgico. Waltho y Rockwell han consensuado recientemente en un artículo de revisión lo que ellos denominan síndrome de dolor poscirugía mamaria (estos criterios han sido publicados en nuestra lengua en una carta al Director en la *RESED*), que describen esta situación como un dolor que se produce después de cualquier cirugía de mama; es de, al menos, intensidad moderada, presenta características neuropáticas, se localiza en la mama, pared torácica, axila o brazo ipsilateral, tiene una duración mínima de 6 meses, ocurre al menos el 50 % del tiempo y puede ser exacerbado por los movimientos de la cintura escapular. Es probablemente secundario a una lesión del nervio intercostobraquial o intercostales durante la disección a nivel axilar, lo que explica las características neuropáticas de este dolor. La incidencia documentada de SDPM varía según las publicaciones entre un 11 y un 57 %, bajando a un 5-10 % en caso de que sea severo, destacando que hasta el 65 % de los casos presentan características neuropáticas.

El objetivo primario de este trabajo es determinar la frecuencia y la intensidad de la incidencia del SDPM y el secundario identificar posibles factores de riesgo para su desarrollo.

*Materia y métodos:* Se realizó un análisis retrospectivo de todas las mastectomías parciales o totales con o sin vaciamiento ganglionar realizadas entre el 1 de enero de 2017 y el 31 de diciembre 2017.

*Discussion:* We judge necessary to perform new prospective studies which include a consensuated definition of PMPS to clearly elucidate possible risk factors that can contribute either to the incidence, intensity or impact in quality of life of our patients.

**Key words:** Postmastectomy pain syndrome, postsurgical chronic pain, neuropathic pain, oncological pain.

*Resultados:* De los 119 pacientes analizados, 30 pacientes refirieron dolor (25,2 %). La intensidad fue leve en 24 pacientes, moderado en 4 y severo en 2. No hubo relación entre el riesgo de dolor crónico y cualquiera de las variables analizadas.

*Discusión:* En nuestra opinión, parece necesario realizar nuevos estudios prospectivos que incluyan una definición consensuada del SDPM para evaluar los posibles factores de riesgo que afecten tanto en incidencia, intensidad e impacto en la calidad de vida de nuestros pacientes.

**Palabras clave:** Dolor posmastectomía, dolor crónico posquirúrgico, dolor neuropático, dolor oncológico.

## INTRODUCCIÓN

A finales del siglo pasado se publicó en el Reino Unido uno de los primeros artículos sobre dolor asociado a cirugía y traumatismos [1] y en ese mismo periodo Mac Rae y su grupo de trabajo realizaron la primera definición de dolor crónico posquirúrgico (DCPQ) [2]. En la primera década del presente siglo, el propio Mac Rae publicó una revisión sobre el tema donde se reflexiona sobre la definición y los problemas en la investigación [3], y a finales de la pasada década se realizó una nueva publicación revisando la definición y situación del problema [4]. Gracias a estos trabajos y a los de otros investigadores, la comunidad científica ha tomado conciencia de la importancia del problema y se ha promovido un cambio en la valoración de la importancia que el dolor crónico posoperatorio supone tanto en la vertiente de sufrimiento físico y emocional de los pacientes, como de su carga económica. De una manera simbólica, podemos entender que los esfuerzos promovidos por la IASP con la proclamación del 2017 como "Año Internacional Contra el Dolor Después de la Cirugía" [5] y su reciente incorporación del término dolor crónico posquirúrgico o dolor postraumático en la clasificación ICD-11 [6], como el reconocimiento al esfuerzo de todos estos investigadores por promover un cambio de mentalidad en la percepción de este problema tanto en los ámbitos sanitarios, como en los gubernamentales y de organizaciones de pacientes.

En la revisión de Werner [4] se define el DCPQ como el dolor que se desarrolla o incrementa después de una intervención, la duración del dolor se amplía a un periodo de 3-6 meses y debe afectar la calidad de vida del paciente (*Health-related quality of life* [HR-QOL]); el dolor se presenta como continuación de un dolor agudo posoperatorio o aparece después de un periodo asintomático. El dolor se localiza en el campo operatorio, se proyecta al territorio nervioso de un nervio situado en el campo quirúrgico o se refiere a un dermatoma y finalmente se deben excluir otras causas.

El síndrome doloroso posmastectomía (SDPM) ha sido definido recientemente por Waltho y Rockwell [7] (estos criterios han sido publicados en nuestra lengua en una carta al Director en la *RESED*) [8], que describen esta situación como: un dolor que se produ-

ce después de cualquier cirugía de mama; es de, al menos, intensidad moderada, presenta características neuropáticas, se localiza en la mama, pared torácica, axila, o brazo ipsilateral, tiene una duración mínima de 6 meses, ocurre al menos el 50 % del tiempo y puede ser exacerbado por los movimientos de la cintura escapular. Es probablemente secundario a una lesión del nervio intercostobraquial y/o intercostales durante la disección a nivel axilar, lo que explica las características neuropáticas de este dolor [9-11]. El SDPM aparece en la nueva clasificación ICD-11 como un subgrupo de DCPQ. 6

La incidencia documentada de SDPM varía según las publicaciones entre un 11-57 %, bajando a un 5-10 % en caso de que sea severo, destacando que hasta el 65 % de los casos presentan características neuropáticas [12].

El objetivo del estudio fue determinar la frecuencia y la intensidad del dolor crónico tras mastectomía e identificar posibles factores de riesgos para su desarrollo.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un análisis retrospectivo de todas las mastectomías parciales o totales, con o sin vaciamiento ganglionar, realizadas en el Hospital Meixoeiro de Vigo, entre el 1 de enero de 2017 y el 31 de diciembre de 2017. El protocolo del estudio fue aprobado por el comité de ética (n.º 486) y todos los pacientes, excepto uno, dieron su consentimiento para incluirlos en el estudio. Se excluyeron del análisis los pacientes varones, las reintervenciones y las pacientes fallecidas.

A todas las pacientes que cumplían criterios de inclusión se les realizó un cuestionario telefónico un año después de la intervención quirúrgica para evaluar la presencia, localización, intensidad y temporalidad del dolor. Las pacientes que tras tres llamadas no fueron localizadas se excluyeron del estudio.

Las variables de estudio fueron recogidas de la base de datos del hospital.

La variable principal fue el dolor crónico posquirúrgico evaluado al año de la intervención; se recogió la variable existencia del dolor y la variable intensidad de dolor evaluada mediante la Escala Verbal Numérica

(EVN), con un rango de 0 (nada de dolor) a 10 (el máximo dolor). Para el presente estudio se establecieron tres intensidades de dolor estandarizadas: dolor leve  $EVN \leq 3$ , dolor moderado 4-7, dolor severo  $\geq 8$ .

Las variables secundarias evaluadas fueron: dolor posoperatorio máximo en la unidad de reanimación, dolor máximo en la planta de hospitalización, variables demográficas: edad, sexo, IMC; estado físico previo estratificado mediante la escala de riesgo anestésico (American Society of Anesthesiologists o ASA), indicación quirúrgica (mastectomía de etiología oncológica o no), si precisó linfadenectomía, tiempo de cirugía, tipo de anestesia (general o combinada) y si precisó radioterapia como tratamiento coadyuvante.

Para las variables categóricas los resultados se presentaron como número de casos y porcentaje. Para las variables cuantitativas se expresaron como media  $\pm$  desviación estándar. La comparación de las variables con el dolor crónico posoperatorio se realizó con el test de Chi cuadrado. Se utilizó el test de la t de Student o el test de ANOVA para variables cuantitativas y las pruebas Chi cuadrado y test exacto de Fisher para las variables cualitativas. Con los resultados clínicamente relevantes y que mostraron diferencias estadísticamente significativas en el análisis bivariado se realizó un análisis multivariado con regresión logística. Para validar dicho modelo, se empleó el test de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS (versión 25.0). Se fijó la probabilidad de cometer un error de tipo I en un 5% ( $\alpha = 0,05$ ) con una aproximación bilateral.

## RESULTADOS

En el periodo de estudio se realizaron por parte de la unidad de mama un total de 654 cirugías, de las cuales fueron mastectomías 130, se excluyó un paciente varón, 8 pacientes fallecidos. Se contactó con 121 pacientes, se excluyeron del análisis 2 pacientes, uno que expresó su deseo de no participar y uno que no se localizó tras 3 llamadas repetidas, dejando para el análisis 119 pacientes (91,5 %).

De estos, 119 pacientes refirieron dolor 30 pacientes (25,2 %), dolor leve 24 pacientes, dolor moderado 4 pacientes y dolor severo 2 pacientes. En la Tabla I se muestran las variables demográficas y perioperatorias. En la Tabla II podemos observar la incidencia de dolor estratificada por grupos de edad, ASA, causa de la cirugía, RT perioperatoria, mastectomía unilateral vs. bilateral, linfadenectomía, tipo de anestesia. No hubo relación entre el riesgo de dolor crónico y cualquiera de las variables analizadas.

Cuando analizamos el resto de variables (tiempo quirúrgico, tiempo de hospitalización, dolor máximo en reanimación o dolor máximo en planta de hospitalización) se observa en el diagrama de cajas para la variable EVA máximo en Reanimación (EVA<sub>max</sub>REA) en relación con la presencia o no de dolor crónico que en esta distribución podría haber diferencias entre ambos grupos. Para el resto de variables cuantitativas, la distribución del diagrama de cajas fue similar en ambos grupos. Haciendo una t de student se confirma que la diferencia entre ambos grupos en relación con EVA máximo

TABLA I  
VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y PERIOPERATORIAS

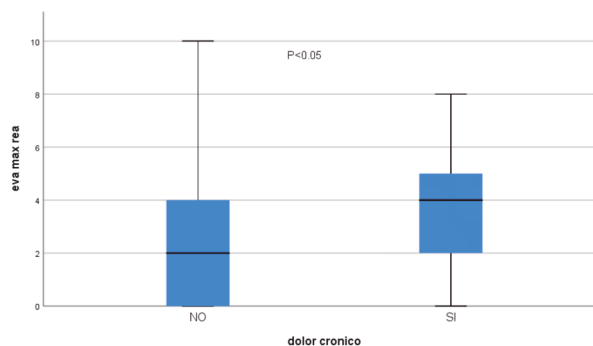
	N = 119
Edad media $\pm$ DE (rango)	55,73 $\pm$ 15,26 (15-85)
ASA n (%)	1 (17/14,3 %) 2 (69/58 %) 3 (32/26,9 %) 4 (1/0,8 %)
IMC, kg/m <sup>2</sup> , media $\pm$ DE (rango)	26,56 $\pm$ 5,43 (16,03 $\pm$ 43)
Etiología oncológica n (%)	Sí (107/89,9 %) No (12/10,1 %)
RT n (%)	Sí (51/42,9 %) No (68/59,1 %)
Bilateral n (%)	Sí (18/15,1 %) No (101/84,9 %)
Tiempo quirúrgico (min.) media $\pm$ DE (rango)	162,75 $\pm$ 53,84 (30-305)
Tiempo de hospitalización (días) media $\pm$ DE (rango)	3,61 $\pm$ 1,81 (1-15)
Bloqueo analgésico perioperatorio n (%)	Sí (43/36,1 %) No (76/63,9 %)
Linfadenectomía	Sí (39/32,8 %) No (80/67,2 %)

**TABLA II**  
**MEDIAS DE DOLOR E INCIDENCIA DE DOLOR**  
**ESTRATIFICADA POR GRUPOS**

<i>EVA máximo Reanimación media ± DE (rango)</i>	2,8 ± 2,63 (0-10)
<i>EVA mínimo Reanimación media ± DE (rango)</i>	0,45 ± 0,96 (0-5)
<i>EVA máximo planta media ± DE (rango)</i>	1,17 ± 1,6 (0-7)
<i>Dolor crónico n (%)</i>	Sí (30/25,2 %) No (89/74,8 %)
<i>Severidad del dolor crónico</i>	Sin dolor (89/74,8 %) Leve (24/20 %) Moderado (4/3,4 %) Severo (2/1,7 %)

en Reanimación es significativa (p = 0,02) (Figura 1). A continuación realizamos modelo de regresión logística con todas las variables. En el modelo sigue apareciendo como significativa la variable EVAmáxREA, pero ninguna de las demás (Tabla III).

El test de bondad de ajuste nos sale significativo (p < 0,05), lo que significa que nuestro modelo no se ajusta correctamente a nuestras observaciones. El modelo de regresión logística binaria con un



**Fig. 1.** Diagrama de cajas para la variable EVAmáxREA en relación con la presencia o no de dolor crónico.

McFadden del pseudo R-cuadrado de 0,0340 es muy bajo para nuestro modelo; este valor nos indicaría que nuestro modelo solo explicaría correctamente el 6 % de la ocurrencia de la variable dependiente. Por tanto, este modelo no es válido para explicar el desarrollo de dolor crónico tras mastectomía.

En el caso del primer y principal objetivo del estudio, calcular la incidencia en nuestra población de SDPM, hemos hallado la proporción y su intervalo de confianza al 95 %. Para una n = 119, el margen de error estimado en nuestro estudio es del 8 %.

**TABLA III**  
**VARIABLES EN LA ECUACIÓN**

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B).	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1ª	<i>Oncológica</i>	0,539	1,050	0,264	1	0,607	1,715	0,219	13,418
	<i>Linfadenectomía</i>	0,200	0,536	0,140	1	0,709	1,222	0,427	3,494
	<i>ASA</i>	0,222	0,411	0,292	1	0,589	1,249	0,558	2,797
	<i>Años</i>	-0,014	0,022	0,425	1	0,514	0,986	0,944	1,029
	<i>Radioterap</i>	0,455	0,524	0,754	1	0,385	1,576	0,564	4,405
	<i>IMC</i>	-0,007	0,047	0,021	1	0,886	0,993	0,905	1,090
	<i>Bloqueopreop</i>	0,118	0,514	0,053	1	0,819	1,125	0,411	3,081
	<i>EVA max REA</i>	<b>0,191</b>	<b>0,093</b>	<b>4,273</b>	<b>1</b>	<b>0,039</b>	<b>1,211</b>	<b>1,010</b>	<b>1,452</b>
	<i>Bilateral</i>	-1,253	0,891	1,977	1	0,160	0,286	0,050	1,638
	<i>Tiempoqx</i>	-0,004	0,006	0,339	1	0,560	0,997	0,985	1,008
	<i>EVA mx planta</i>	-0,026	0,135	0,038	1	0,845	0,974	0,747	1,269
	<i>Constante</i>	-1,247	1,766	0,498	1	0,480	0,287		

a. Variables especificadas en el paso 1: oncológica, linfadenectomía, asa, años, radioterap, IMC, bloqueopreop, eva max rea, bilateral, tiempoqx, eva mx planta

## DISCUSIÓN

El síndrome de dolor posmastectomía (SDPM) es una entidad clínica que no ha sido bien definida, a pesar de que se han utilizado varias definiciones en la literatura. Esto se ha traducido en una diferencia metodológica en los estudios clínicos, por lo que dichos resultados no se pueden extrapolar entre los diferentes estudios por carecer de una definición estandarizada y el criterio de referencia, en muchos artículos, es el diagnóstico del clínico experimentado basado en guías de práctica clínica [13].

La incidencia del SDPM se describe en la bibliografía con una media de 36,2 % con unas variaciones entre el 13 y 69 % [10,11].

En nuestro estudio de los 119 pacientes estudiados, 30 pacientes refirieron dolor de diferente intensidad al cabo de un año de su cirugía, lo que representa el 25,2 % del total.

De estos 119 pacientes 24 presentaron dolor leve, 4 pacientes dolor moderado y 2 pacientes dolor severo. Vilholm y cols. [14] encuentran al aplicar una encuesta a pacientes en que se había practicado mastectomía oncológica, y al compararlo con un grupo de mujeres con cáncer de mama que recibieron tratamiento no quirúrgico, que el 23 % padecían dolor crónico compatible con síndrome de dolor posmastectomía, del cual el 6 % al ser cuestionada por cuánto afectaba su dolor en las actividades diarias respondió como "demasiado" o "bastante". Los pacientes del estudio de Vilholm y cols. tuvieron una incidencia de dolor crónico muy similar a nuestro estudio: el 23,9 % frente al 25,2 % de nuestro estudio. Además, de estos pacientes con SDPM un 6 % presentaron una dolor crónico moderado/intenso frente al 5,1 % de nuestro estudio. Por tanto, ambos estudios presentan unas incidencias similares. Incidencias similares fueron previamente descritas en las cohortes estudiadas por Carpenter y cols. 27 %. [15]. Sin embargo, encontramos otros estudios, como el de Perkins, que encuentra una incidencia de dolor crónico en su estudio de 50 % para mastectomía [16] y Smith y cols. del 43 % [17]. Toda esta variabilidad viene determinada por los diferentes criterios para establecer el SDPM y la sintomatología asociada.

En la bibliografía se asocian varios factores de riesgos para la aparición de SDPM posterior en cirugía oncológica de mama [18,19]. Couceiro publicó en febrero de 2014 un estudio de 250 pacientes donde objetiva un SDPM en el 44,4 % de las pacientes y tras haber valorado distintas variables como características sociales, biológicas, dismenorrea, cefalea, dolor agudo posoperatorio y tipo de cirugía, concluye que el SDPM se asocia a cuadrantectomía con linfadenectomía axilar, historia previa de cefalea y menores de 50 años [20]. Johannsen y cols. realizaron un estudio a escala nacional con el propósito de investigar la prevalencia y factores de riesgo del SDPM en dos periodos (a los 15 meses y a los 7-9 años) tras la cirugía donde incluyeron a 3343 pacientes de las cuales fueron analizadas 1905. A los 15 meses, un 32,7 % refería dolor al menos diario, disminuyendo la prevalencia a los 7-9 años al 20,4 %. Los factores significativamente asociados con dolor a los 15 meses fueron edad joven, bajo nivel cultural, cirugía axilar, cirugía más agresiva tratamiento endocrino posmenopáusico, hábitos tóxicos (fumadora mayor 10 cigarrillos día), obesidad con IMC

entre 30-35 % y a los 7-9 años solo la cirugía axilar, el tratamiento endocrino y peor estado físico. Esto hace pensar a los autores que la influencia de los factores de riesgo cambia con el paso del tiempo [21]. Lo mismo concluye Mejdahl y cols., que observan en un periodo de 4 años ligero descenso de la prevalencia del dolor del 45 % (N = 1090) a los 2 años y desciende a un 37 % cuatro años después [22], por lo que es importante determinar en qué momento se realiza el estudio, debido a que la prevalencia en un primer momento asciende y luego tiende a disminuir con el paso del tiempo.

Con respecto a los factores perioperatorios, aunque no era el objetivo principal del estudio, no se han encontrado diferencias significativas entre las variables estudiadas (edad, ASA, causa de la cirugía, radioterapia perioperatoria, mastectomía unilateral vs. bilateral y linfadenectomía) o la técnica anestésica y analgésicas empleadas en el perioperatorio. Únicamente el EVA máximo en la Unidad de Reanimación posoperatoria fue estadísticamente significativa entre los dos grupos. Sin embargo, aunque la diferencia no es significativa en el modelo multivariado, sí hay una tendencia que apunta a que un mayor dolor en reanimación conlleva mayor riesgo de SDPM. Quizás estas diferencias llegarían a ser estadísticamente significativas si la muestra analizada fuese mayor. Esto concuerda con las referencias de la literatura, donde uno de los factores para la aparición del SDPM es el manejo subóptimo del dolor perioperatorio [23,24], ya sea con técnicas locorreregionales preincisionales [25] como el el perioperatorio. Una revisión Cochrane sobre cómo la anestesia regional puede reducir el riesgo de dolor crónico concluye que los bloqueos regionales son efectivos para reducir el dolor crónico después de la cirugía de cáncer de mama [26].

A nivel nacional no contamos con estadísticas referentes al SDPM que nos permitan evaluar su magnitud y plantear la posibilidad de intervenciones oportunas, e incluso preventivas, que permitan disminuir su incidencia. Nuestra percepción es que la incidencia de SDPM es similar a la del resto de pacientes oncológicos a diferencia de lo que se publica en otros, como el de Perkins [16], que habla de un porcentaje del 50 % de los pacientes mastectomizados.

Las limitaciones de este estudio son debidas a que la recogida de casos solo se ha realizado en un solo centro (con todos los sesgos que eso produce, tanto de tipo de cirugía, técnicas anestésicas...); además es un estudio retrospectivo, por lo tanto, no aleatorizado.

Una de las limitaciones principales de nuestro estudio es el tamaño muestral, aunque el estudio es válido para demostrar la incidencia del SDPM. Al calcular el número de pacientes necesarios en el caso del segundo objetivo del estudio, determinar los factores de riesgo de SDPM mediante regresión logística, nos hemos basado en el modelo de Peduzzi y cols. [27]. Considerando que en el modelo final multivariante hemos incluido 11 variables, tendremos un número de eventos por variable (EPV) de 2,72, y por tanto necesitaríamos una muestra ideal de 140 pacientes. Asumimos que el EPV con el que trabajamos es muy bajo, y se aleja mucho de los 10 o incluso 20 que se recomienda en la literatura. Para EPV inferiores a 10, como es nuestro caso, los coeficientes de regresión pueden verse sesgados tanto en sentido positivo como negativo, lo que limita claramente la potencia estadística de la regresión logística en nuestro estudio.

Se necesitarán más estudios de alta calidad, prospectivos y multicéntricos para dilucidar completamente la incidencia y sus factores de riesgo.

Aunque nuestro estudio no fue diseñado para encontrar factores de riesgo, llama la atención que no se han encontrado diferencias significativas en relación con estos parámetros.

Aunque nuestro estudio fue diseñado para encontrar la incidencia del síndrome de dolor posmastectomía, parece necesario realizar nuevos estudios prospectivos para evaluar los posibles factores de riesgo que afectan tanto en incidencia, intensidad e impacto en la calidad de vida posterior en el SDPM de nuestros pacientes.

Sería necesario en los próximos estudios utilizar a partir de ahora una definición consensuada del SDPM.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### BIBLIOGRAFÍA

- Crombie IK, Davies HT, Macrae WA. Cut and thrust: antecedent surgery and trauma among patients attending a chronic pain clinic. *Pain*. 1998;76(1-2):167-71.
- Macrae WA, Davies HT. Chronic postsurgical pain. In: Crombie IK, Linton S, Croft P, Von Korff M, LeResche L, eds. *Epidemiology of Pain*. Seattle: International Association for the Study of Pain; 1999. p. 125-42.
- Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth*. 2008;101(1):77-86. DOI: 10.1093/bja/aen099.
- Werner MU, Kongsgaard UE. I. Defining persistent postsurgical pain: is an update required? *Br J Anaesth*. 2014;113(1):1-4. DOI: 10.1093/bja/aeu012.
- Pain After Surgery [Internet]. IASP. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/GlobalYear/AfterSurgery>
- Schug SA, Lavand-homme P, Barke A, Korwisi B, Rief W, Trede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic postsurgical or posttraumatic pain. *Pain*. 2019;160(1):45-52. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001413.
- Waltho D, Rockwell G. Post-breast surgery pain syndrome: Establishing a consensus for the definition of post-mastectomy pain syndrome to provide a standardized clinical and research approach: a review of the literature and discussion. *Can J Surg*. 2016;59(6):342-50. DOI: 10.1503/cjs.000716.
- Alcantara-Montero, A. González-Curado, A. Consenso para la definición del síndrome de dolor post-mastectomía. *Rev Soc Esp Dolor*. 2018;25(5):305-6. DOI: 10.20986/resed.2016.3510/2016.
- Labrèze L, Dixmérias-Iskandar F, Monnin D, Bussièrès E, Delahaye E, Bernard D, et al. Postmastectomy pain syndrome evidence based guidelines and decision trees. *Bull Cancer*. 2007;94(3):275-85.
- Brackstone M. A review of the literature and discussion: establishing a consensus for the definition of post-mastectomy pain syndrome to provide a standardized clinical and research approach. *Can J Chir*. 2016;59(5):294-5. DOI: 10.1503/cjs.012016.
- Cui L, Fan P, Qiu C, Hong Y. Single institution analysis of incidence and risk factors for post-mastectomy pain syndrome. *Sci Rep*. 2018;8:11494. DOI: 10.1038/s41598-018-29946-x.
- Schuga SA, Bruce J. Risk stratification for the development of chronic postsurgical pain. *Pain Rep*. 2017;2(6):e627. DOI: 10.1097/PR9.0000000000000627.
- Vecht CJ, Van de Brand HJ, Wajer OJ. Post-axillary dissection pain in breast cancer due to a lesion of the intercostobrachial nerve. *Pain*. 1989;38(2):171-6. DOI: 10.1016/0304-3959(89)90235-2.
- Vilholm OJ, Cold S, Rasmussen L, Sindrup SH. The postmastectomy pain syndrome: an epidemiological study on the prevalence of chronic pain after surgery for breast cancer. *Br J Cancer*. 2008;99(4):604-10. DOI: 10.1038/sj.bjc.6604534.
- Carpenter JS, Andrykowski MA, Sloan P, Cunningham L, Cordova MJ, Studts JL, et al. Postmastectomy/postlumpectomy pain in breast cancer survivors. *J Clin Epidemiol*. 1998;51(12):1285-92. DOI: 10.1016/s0895-4356(98)00121-8.
- Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology*. 2000;93(4):1123-33. DOI: 10.1097/0000542-200010000-00038.
- Smith WC, Bourne D, Squair J, Phillips DO, Chambers WA. A retrospective cohort study of post mastectomy pain syndrome. *Pain*. 1999;83(1):91-5. DOI: 10.1016/s0304-3959(99)00076-7.
- Carpenter JS, Sloan P, Andrykowski MA, McGrath P, Sloan D, Rexford T, et al. Risk factors for pain after mastectomy/lumpectomy. *Cancer Pract*. 1999;7(2):66-70. DOI: 10.1046/j.1523-5394.1999.07208.x.
- Krøner K, Krebs B, Skov J, Jorgensen HS. Immediate and long-term phantom breast syndrome after mastectomy: incidence, clinical characteristics and relationship to pre-mastectomy breast pain. *Pain*. 1989;36(3):327-34. DOI: 10.1016/0304-3959(89)90092-4.
- Couceiro TC, Valença MM, Raposo MC, Orange FA, Amorim MM. Prevalence of post-mastectomy pain syndrome and associated risk factors: a cross-sectional cohort study. *Pain Manag Nurs*. 2014;15(4):731-7. DOI: 10.1016/j.pmn.2013.07.011.
- Johannse M, Christensen S, Zachariae R, Jensen AB. Socio-demographic, treatment-related, and health behavioral predictors of persistent pain 15 months and 7 – 9 years after surgery: a nationwide prospective study of women treated for primary breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*. 2015;152(3):645-58. DOI: 10.1007/s10549-015-3497-x.
- Mejdahl MK, Andersen KG, Gärtner R, Kroman N, Kehlet H. Persistent pain and sensory disturbances after treatment for breast cancer: six year nationwide follow-up study. *BMJ*. 2013;11;346:f1865. DOI: 10.1136/bmj.f1865.
- CaliCassi L, Biffoli F, Francesconi D, Petrella G, Buonomo O. Anesthesia and analgesia in breast surgery: The benefits of peripheral nerve block. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21(6):1341-5.
- Bokhari F, Sawatzky JA. Chronic neuropathic pain in women after breast cancer treatment. *Pain Manag Nurs*. 2009;10(4):197-205. DOI: 10.1016/j.pmn.2008.04.002.
- Ibarra M, Carralero M, Vicente U, Cuartero A, López R, Fajardo M. Comparación entre anestesia general con o sin bloqueo paravertebral preincisional con dosis única y dolor crónico postquirúrgico, en cirugía radical de cáncer de mama. *Rev EspAnestesiol Reanim*. 2011;58(5):290-4.
- Andreae MH, Andreae DA. Local anaesthetics and regional anaesthesia for preventing chronic pain after surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;10:CD007105. DOI: 10.1002/14651858.CD007105.pub2.
- Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number events per variable in Logistic Regression Analysis. *J Clin Epidemiol*. 1996;49(12):1373-9. DOI: 10.1016/s0895-4356(96)00236-3.



## ***Determinantes de género en el abordaje del dolor crónico***

### *Gender determinants in the approach to chronic pain*

E. Gallach Solano, M. A. Bermejo Gómez, R. Robledo Algarra, R. M. Izquierdo Aguirre y M. A. Canos Verdecho  
Unidad de Dolor, Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia, España

#### ABSTRACT

The 20<sup>th</sup> century has been an exceptional witness to the great advances and findings in the neurophysiological understanding and the multidisciplinary treatment of chronic pain. However, interest in the different form of expression in the painful perception between men and women and the specific psychological and social determinants associated with gender roles are relatively recent. In this article, an unsystematic review of the psychological and social differential determinants is carried out following the Neuromatrix model. Finally, the knowledge of those biases that we professionals have involuntarily is crucial to address the avoidable inequalities in treatment and the recovery of the health of men and women. Finally, recommendations are offered from the field of Clinical Psychology.

**Key words:** Chronic pain, gender role, gender bias, psychological determinants of health, social determinants.

#### RESUMEN

El siglo xx ha sido testigo de excepción de los grandes avances y hallazgos en la comprensión neurofisiológica y el tratamiento multidisciplinar del dolor crónico. No obstante, el interés por la forma diferente de expresión en la percepción dolorosa entre hombres y mujeres y los determinantes psicológicos y sociales específicos asociados a los roles de género es relativamente reciente. En este artículo se realiza una revisión no sistemática de los determinantes diferenciales psicológicos y sociales siguiendo el modelo de la neuromatriz. Por último, el conocimiento de aquellos sesgos que de forma involuntaria tenemos los profesionales es crucial para abordar las desigualdades evitables en tratamiento y la recuperación de la salud de hombres y mujeres. Finalmente se ofrecen recomendaciones desde el ámbito de la Psicología Clínica.

**Palabras clave:** Dolor crónico, rol de género, sesgos de género, determinantes psicológicos de salud, determinantes sociales.

#### INTRODUCCIÓN

El siglo xx ha sido un testigo de excepción de los grandes avances en dolor crónico (DC): desarrollo de modelos neurofisiológicos y etiopatogénicos, multidisciplinariedad de la intervención, novedosas técnicas diagnósticas en neuroimagen, descripción precisa de síndromes específicos, métodos intervencionistas cada vez más eficaces, modelos complejos acerca de las implicaciones de factores psicológicos y sociales, parámetros de mejora en calidad, introducción de las

nuevas *m-health* y de *e-health*... Todo ello ha generado un modelo asistencial cada vez más sofisticado, personalizado y eficaz. No obstante, tal como señala Ruiz-Cantero [1], en la era de la genómica y de una atención cada vez más personalizada, durante mucho tiempo se ha ignorado la influencia del género. Se parte de la presunción errónea de igualdad entre mujeres y hombres en el curso de la enfermedad, es decir, en la expresión de las enfermedades (signos y síntomas), en la respuesta a los tratamientos y en los pronósticos. Recientemente Miller, Kararigas y Seeland [2]

Recibido: 20-03-2020

Aceptado: 13-06-2020

Gallach Solano E, Bermejo Gómez MA, Robledo R, Izquierdo Aguirre RM, Canos Verdecho MA. Determinantes de género en el abordaje del dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor*. 2020;27(4):252-256

Correspondencia: Elisa Gallach Solano  
gallach.eli@gmail.com

destacaron que, siendo el sexo una variable fundamental de la fisiología humana, rara vez se considera en el diseño de estudios fisiológicos básicos. De hecho, científicos de nuestro ámbito confiesan que la investigación con cobayas hembras, hormonalmente inestables, introduce variables de confusión en los diseños. La consecuencia de esta paradójica situación fueron errores y demoras en el proceso diagnóstico y en la estrategia terapéutica y pronósticos inciertos. Identificar las diferencias sexuales y los comportamientos diferentes de mujeres y hombres, determinados por estereotipos (normas y valores) incorporados durante la socialización, que tienen impacto en el cuerpo (células, hormonas y órganos), y viceversa, permite identificar las diferencias en la expresión de los estados de salud-enfermedad.

La biología no miente: hombres y mujeres somos diferentes, el funcionamiento es distinto, tenemos estructuras, órganos, fisiología diferente y un despliegue hormonal claramente responsable de un modo de interactuar, pensar, sentir y emocionarnos que nos asemeja más a nuestros congéneres. También los cambios sociales y culturales nos hacen recorrer itinerarios vitales complementarios, pero diferentes. Sin embargo, a pesar de este reconocimiento irrefutable, la incorporación de la visión diferencial en las Ciencias de la Salud es relativamente reciente. Sensibles a esta realidad, hace solo 25 años investigadores, epidemiólogos y clínicos del ámbito del DC evidenciaron que hombres y mujeres responden de forma diferente al dolor, situando una mayor prevalencia en las mujeres. Un hecho relevante fue la publicación en 2007 realizada por el Grupo de Trabajo de Sexo, Género y Dolor de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) de un exhaustivo trabajo sobre variables físicas y psicosociales que impactan en el dolor y establecieron una serie de recomendaciones centradas en el uso del modelo biopsicosocial para el abordaje global del dolor, incluyendo factores físicos, cerebrales, psicológicos, hormonales y culturales y su repercusión diferencial en función del género [3].

Por otro lado, encuestas publicadas por la Sociedad Española de Dolor (SED), el Observatorio del Dolor y el Ministerio de Sanidad [4], junto a las realizadas por la Plataforma de Organizaciones de Pacientes, coinciden al señalar que la prevalencia de dolor crónico es al menos dos veces mayor en mujeres respecto a varones, siendo este más frecuente, intenso y de mayor duración. Indican que las mujeres están sobrerrepresentadas en ciertas patologías como la fibromialgia, las algias cráneo-faciales, pero que estas diferencias tienden a minimizarse a partir de los 85 años. También indican que son ellas las que declaran tener peor salud y solicitan ayuda con mayor frecuencia, consumiendo más analgésicos prescritos y no prescritos que los varones [5]. Parece pues, que los mecanismos del dolor operan de forma diferente entre hombres y mujeres.

### SI MELZACK LEVANTARA LA CABEZA: LA PERSPECTIVA DE GÉNERO EN LA NEUROMATRIZ

¿Por qué somos diferentes? Se ha tratado de dar respuesta desde diversas disciplinas. Recientes estu-

dios neurofisiológicos han constatado que existe una respuesta a la analgesia y al estrés y mayor sensibilidad al dolor entre las mujeres. Todo esto se atribuye a diferencias anatomofisiológicas entre hombres y mujeres (hipocampo de mayor tamaño, nivel de activación de amígdala y corteza prefrontal, menor afinidad en receptores glucocorticoides) y también neuroendocrinas. El estrógeno, la progesterona y otras hormonas gonadales tienen una función compleja en los procesos inflamatorios y en la respuesta al dolor implicando cambios en umbral, percepción y tolerancia al dolor y respuesta analgésica [6] entre hombres y mujeres.

Desde la perspectiva psicosocial, se ha demostrado que los factores psicosociales contribuyen sustancialmente a la percepción del dolor y pueden influir diferencialmente entre hombres y mujeres [7]. Parece existir un acuerdo implícito de que las mujeres se encuentran más expuestas y presentan mayor vulnerabilidad al dolor por razón de género [8]. Esta vulnerabilidad se relaciona con algunos factores sociales que perpetúan un patrón de desigualdad y consolidan la brecha de género: exposición temprana al estrés ambiental, físico y mental, historia previa de dolor, antecedentes familiares de dolor (incrementan la sensibilidad al dolor en las mujeres, no en varones), traumatismos físicos o mentales, largos periodos de sueño interrumpido y de mala calidad (periodo de lactancia y crianza), trabajos repetitivos, monótonos, sin condiciones ergonómicas aceptables a edades muy tempranas [9], dificultad para la autorrealización personal y profesional más allá de la crianza, desempeño de rol de cuidadora simultáneo al rol profesional y doméstico, falta de soporte familiar, problemas de conciliación, etc. Además, existen otros factores subjetivos relacionados con la experiencia vivida, como experiencias infantiles traumáticas, violencia, desarraigo, pérdidas, desvalorización de roles femeninos, ideales de feminidad y masculinidad inalcanzables, de mayor incidencia en las mujeres que también contribuyen a la desigualdad. Dos de los factores más investigados relacionados con dolor es el abuso físico y sexual, problema estructural de gravedad que se asocia con mayores tasas de dolor pélvico en las mujeres [4].

Considerando el modelo de la neuromatriz de Melzack [10] y las diferentes dimensiones del dolor, las investigaciones indican que en las mujeres existe un mayor predominio del componente cognitivo-evaluativo (por qué me duele, cómo influye en mi forma de ver el mundo, en mis creencias y valores) y afectivo-motivacional del dolor (cómo afecta el dolor a mi vida, si amenaza mi supervivencia, mi calidad de vida, disminuye mi autoeficacia). Frente a ello, en los varones se produce una preponderancia de la dimensión sensorial-discriminativa (cuánto me duele y qué cosas puedo hacer o debo dejar de hacer con esta molestia) [6, 11].

Se ha constatado también que existe una mayor presencia de trastornos comórbidos. La ansiedad y la depresión relacionados con procesos dolorosos es frecuente, próximo al 20 % según refiere el Observatorio del Dolor y la SED [4], y se genera tanto en varones como en mujeres cuando la intensidad del dolor es alta y especialmente en ellos, cuando se produce una disminución de la actividad laboral o genera importante discapacidad [6].

Sin embargo, son ellas las que solicitan ayuda médica con más frecuencia. Aquí influyen también estereotipos sociales de género (heroico y estoico del varón frente al vulnerable y aceptable para las mujeres) que generan creencias en pacientes e incluso en los profesionales sobre "los hombres no lloran", no es socialmente aceptable hablar de dolor; "la mujer es vulnerable", es un tema frecuente de conversación y está reconocido socialmente) [5,12,13].

Los trastornos mentales comunes (depresión, ansiedad y somatizaciones) son el doble de frecuentes en mujeres que en hombres. Ello no parece debido a factores biológicos ligados al sexo, que aunque puedan existir no justifican el resultado. Por el contrario, influyen factores psicosociales relacionados, en parte, con el papel de género tradicional que expone a las mujeres a mayores tensiones (el cuidado, aislamiento, dependencia, situaciones de subordinación, falta de proyecto y tiempo propios...) al tiempo que les resta capacidad de acción y autonomía para modificar su entorno estresante, además de la exposición a violencia de género; y en parte debidos a los modelos de transición de género, por acumulación de roles antiguos y nuevos, con la consecuente sobrecarga psicosocial. Rodríguez [14] evidenció que existe un desarrollo progresivo y lineal de la presencia de dolor lumbar en varones conforme aumenta la edad, mientras que en las mujeres se observa un crecimiento exponencial entre los 30 y 50 años de edad, tras lo cual se evidencia una meseta y posterior caída. En una investigación desarrollada por Harutyunyan y cols. [13], y presentada a la Sociedad Española de Dolor, en una muestra de pacientes con dolor crónico de una Unidad de Dolor, no se encontraron diferencias en cuanto al sexo en intensidad del dolor en términos generales, pero si el dolor era de origen neuropático, ellas presentan dolor más intenso. En este mismo año, con una muestra de dolor lumbar, Ramos [15] señaló que este es más prevalente en varones y lo atribuye al desempeño laboral. Todo ello nos sugiere que los factores psicosociales y de género tienen una gran relevancia en el origen, mantenimiento y resolución del dolor crónico.

También se han declarado diferencias respecto a las estrategias de afrontamiento utilizadas para el auto-manejo del dolor. En este sentido, las mujeres utilizan estrategias más adaptativas, centradas en el apoyo social, reevaluaciones positivas y autorregulación emocional, y esto proporciona mayor sensación de control y cierta habituación a la intensidad del dolor [16]. Frente a ellas, los varones prefieren farmacoterapia o técnicas de afrontamiento pasivo como la distracción o activas como centradas en la resolución del problema. Por ello son mejores respondedores y más adherentes al ejercicio físico, fisioterapia o rehabilitación, que las mujeres. En este mismo sentido, los varones prefieren modalidades terapéuticas centradas en el ejercicio físico o aquellas terapias que incluyan componentes conductuales de manejo del dolor. Sin embargo, ellas responden mejor frente a modalidades cognitivo-conductuales y de autorregulación emocional. Sin embargo, si se trata de terapia multicomponente (cognitiva, emocional y conductual) no se aprecian diferencias significativas entre ambos géneros [17-19].

## SESGOS DE GÉNERO EN LOS PROFESIONALES SANITARIOS

Los roles de género, mediatizados por patrones culturales y creencias, influyen sobre la conducta y los individuos respondemos según el propio rol interiorizado. Estas diferencias, como no podría ser de otro modo, también se reflejan en la percepción de la enfermedad y del dolor. Los roles de género, de este modo, interfieren en la percepción del dolor y en su cronificación, tal y como hemos descrito. Los antecedentes androcéntricos históricos de las disciplinas en Ciencias de la Salud han producido resistencias a la evidente necesidad de incorporar el enfoque de género, generando barreras individuales e interpersonales que conducen, finalmente, a la existencia de sesgos en el propio proceso asistencial. Y por tanto, influyen tanto en los pacientes que sufren dolor como en los profesionales que lo tratamos de forma sesgada, quizás sin saberlo, en función de nuestro propio modelo de funcionamiento profesional.

En una investigación realizada en 2004 [20] se identificaron los siguientes sesgos de género atribuibles a los profesionales:

- 1. Sesgo de género en la utilización hospitalaria.** La bibliografía científica informa que la proporción de varones ingresados en el hospital es superior al de las mujeres. Esta no es solo responsabilidad de los pacientes, sino que está mediada por el médico y el sistema sanitario. Con relación a los tratamientos sintomáticos, como el dolor, en Cataluña se observó en 1964 personas (un 50,3 %, mujeres) que en cualquier grupo de edad las mujeres acuden más al médico y se automedicaban más que los hombres, pero los hombres reciben más tratamiento hospitalario que las mujeres.
- 2. Sesgos de género en la aplicación de procesos terapéuticos.** Pese a no detectar diferencias significativas en la presentación de infartos, las mujeres presentan al ingreso cuadros de mayor severidad (el 14 % de los hombres y el 21 % de las mujeres). También se observa un mayor esfuerzo terapéutico en hombres, medido en términos de acceso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) (el 90 frente al 75 %). Aunque estos resultados no miden costes absolutos, sirven para hacer una comparación por sexos. Estos resultados son congruentes con los observados en otras especialidades. Hasta el momento, no existen datos específicos disgregados por género sobre coste farmacéutico o intervencionista en las Unidades de Dolor, y si bien parece existir una demanda de 3 a 1 en el tratamiento, esta tendencia se mantiene respecto a la pauta intervencionista. No obstante, sería conveniente tener en cuenta estos factores para poder prevenir actuaciones sesgadas.
- 3. Sesgo de género en la prescripción y consumo de psicofármacos.** Se constata un mayor consumo y prescripción de psicofármacos en mujeres. Ello puede reflejar una mayor prevalencia de depresión y ansiedad en estas, o que al quejarse induzcan la prescripción más que los hombres. Pero también es posible que los facultativos atribuyan los síntomas físicos (o de presentación

atípica] a factores psicológicos más fácilmente en las mujeres que en los hombres, o tiendan a prescribir fármacos para síntomas depresivos de baja intensidad a las mujeres más que a los hombres. Lo destacable es que el malestar emocional de las mujeres está excesivamente medicalizado y sería recomendable desde las Unidades de Dolor atender a estos factores desde una perspectiva más psicosocial.

## RECOMENDACIONES Y CONCLUSIONES

Los hallazgos obtenidos hasta el momento clarifican algunos aspectos: establecen que el dolor crónico es más prevalente en mujeres, que estas presentan mayor riesgo de desarrollarlo y que presentan un umbral doloroso más bajo, con mayor sensibilidad al dolor dependiendo del tipo de estímulo doloroso, especialmente de presión o térmico. Sin embargo, presentan una mayor habituación al mismo, especialmente si los estímulos dolorosos se mantienen en el tiempo. También presentan mayor número de localizaciones dolorosas, como en el caso de la fibromialgia con una ratio de 20 mujeres por cada varón. Sin embargo, si determinamos la intensidad, las diferencias entre géneros aparecen sobre dolor intenso, no sobre leve y moderado. Respecto a la naturaleza del dolor, existen algunas patologías dolorosas típicamente femeninas: fibromialgia, cefaleas migrañosas y tensionales.

En cualquier caso, la intervención desde las Unidades de Dolor es necesario considerar algunos principios básicos, útiles tanto para la intervención desde la perspectiva de género como desde una perspectiva más biopsicosocial (psicopatológica), la herramienta básica siempre será la relación facultativo/paciente:

- La consideración de la situación personal y social del paciente como única. Atención centrada en la persona y no en la enfermedad o el médico (incluye su biografía, el contexto personal y social).
- La identificación del modelo social y de los roles de género asociados (factores de riesgo y protectores).
- En la expresión de la percepción dolorosa puede existir predominio de una dimensión sobre las demás (la emocional o cognitiva sobre la perceptivo-evaluativa, por ejemplo). También en la terapéutica es necesario barajar esta triple opción.
- La relación de confianza con el/la paciente favorece el empoderamiento en automanejo del dolor y la adhesión a estrategias de afrontamiento no farmacológica que requieran su participación: prescripción de ejercicio físico y descenso ponderal, adiestramiento en técnicas de autorregulación emocional, etc.

Por último, mencionamos algunas claves que pueden contribuir a reducir la brecha de género en el abordaje del dolor crónico:

- Cuidar la estratificación en las investigaciones de acuerdo con criterios epidemiológicos y clínicos, incluyendo la variable género como realidad a investigar en los pacientes con DC.
- Aceptar la diferencia en la percepción, sensibilidad, intensidad, duración, evolución, pronóstico

y tratamiento del dolor crónico entre varones y mujeres.

- Incorporar la mirada biopsicosocial durante todo el proceso diagnóstico y terapéutico, abordando los factores psicosociales asociados al dolor tanto en varones como en mujeres.

Y ya para finalizar y a modo de reflexión, el conocimiento de sesgos de género en medicina es crucial para abordar las desigualdades evitables en la recuperación de la salud de las mujeres. Se han producido avances significativos en el conocimiento de fisiología, etiopatogenia, farmacoterapia y tratamientos intervencionistas cada vez más eficaces e individualizados en el ámbito del dolor crónico. También se han producido importantes cambios estructurales en el contexto de roles de género y logros sociales, laborales, micro y macroeconómicos y culturales para atenuar la desigualdad, que sin duda repercutirán en modelos de salud-enfermedad también diferentes y complejos. Parece pues, que todavía nos queda un largo camino por recorrer en el ámbito de tratamiento diferencial y deberemos asumir esta gran responsabilidad social, sanitaria y científicamente compartida para poder dar una respuesta a la nueva realidad diferencial de dolor y género.

## CONFLICTO DE INTERESES

Todas y cada una de las autoras declara carecer de conflicto de intereses en este manuscrito.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz-Cantero MT, Tomás-Aznar C, Rodríguez-Jaume MJ, Pérez-Sedeño E, Gasch-Gallén A. Agenda de género en la formación en ciencias de la salud: experiencias internacionales para reducir tiempos en España. *Gac Sanit.* 2020;33(5):485-90. DOI: 10.1016/j.gaceta.2018.03.010.
2. Miller VM, Kararigas G, Seeland U, Regitz-Zagrosek V, Kublickiene K, Einstein G, et al. Integrating topics of sex and gender into medical curricula - lessons from the international community. *Biol Sex Differ.* 2016;7(Suppl 1):44. DOI: 10.1186/s13293-016-0093-7.
3. Greenspan JD, Craft RM, LeResche L, Arendt-Nielsen L, Berkley KJ, Fillingim RB, ... et al. Studying sex and gender differences in pain and analgesia: a consensus report. *Pain.* 2007;132(Suppl. 1):S26-S45. DOI: 10.1016/j.pain.2007.10.014.
4. Encuesta Nacional de Salud ENSE, España 2017 [Internet]. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. 2017; [citado 12 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.msbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2017.htm>
5. Mapplebeck JC, Beggs S, Salter MW. Sex differences in pain: a tale of two immune cells. *Pain.* 2016;157(Suppl. 1):S2-S6. DOI: 10.1097/j.pain.000000000000389.
6. Fillingim RB. Sex, gender, and pain. In: *Principles of Gender-Specific Medicine.* Legato M (ed). Academic Press; 2017. p. 481-96.
7. Gatchel RJ, Mayer TG, Kidner CL, McGeary D. Are gender, marital status or parenthood risk factors for outcome of treatment for chronic disabling spinal disorders? *J Occup*

- Rehabil. 2005;15(2):191-201. DOI: 10.1007/s10926-005-1218-8.
8. Defrin R, Shramm L, Eli I. Gender role expectations of pain is associated with pain tolerance limit but not with pain threshold. *Pain*. 2009;145(1-2):230-6. DOI: 10.1016/j.pain.2009.06.028.
  9. Wijnhoven HA, de Vet HC, Picavet HSJ. Explaining sex differences in chronic musculoskeletal pain in a general population. *Pain*. 2006;124(1-2):158-66. DOI: 10.1016/j.pain.2006.04.012.
  10. Melzack R, Casey KL. Sensory, motivational, and central control determinants of pain: a new conceptual model. In: *The skin senses*. Kenshalo DR, ed. Springfield: Charles C. Thomas; 1968. p. 423-43.
  11. Fillingim RB. Individual differences in pain: understanding the mosaic that makes pain personal. *Pain*. 2017;158(Suppl 1):S11-8. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000775.
  12. Bartley EJ, King CD, Sibille KT, Cruz-Almeida Y, Riley III JL, Glover TL, et al. Enhanced pain sensitivity among individuals with symptomatic knee osteoarthritis: potential sex differences in central sensitization. *Arthritis Care Res*. 2016;68(4):472-80. DOI: 10.1002/acr.22712.
  13. Harutyunyan A, Pastor JS, Dolz VM, Martí AM. Diferencias de género en pacientes con dolor crónico. Comunicación presentada al XII Congreso de la SED.
  14. Rodríguez A. Revisión de factores psicológicos y estrategias para el manejo del dolor crónico lumbar desde diferentes modelos teóricos. *Dolor*. 2014;23(62):24-34.
  15. Ramos Rangel Y, Santana Morfa AR, Valladares González AM, López Angulo L, González Brito M. Relación entre estados emocionales y variables clínicas en pacientes con dolor crónico lumbar. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2017;33(2):180-90.
  16. Cook AJ, Chastain DC. The classification of patients with chronic pain: age and sex differences. *Pain Res Manag*. 2001;6(3):142-51. DOI: 10.1155/2001/376352.
  17. Bartley EJ, Fillingim RB. Sex differences in pain: A brief review of clinical and experimental findings. *Survey Anesthesiology*. 2016;60(4):175-6. DOI: 10.1097/O1.sa.0000484819.20819.8b.
  18. Bartley EJ, Palit S. Gender and pain. *Curr Anesthesiol Rep*. 2016;6(4):344-53. DOI: 10.1007/s40140-016-0177-2.
  19. Turk DC, Monarch ES. Biopsychosocial perspective on chronic pain. In: D. C. Turk & R. J. Gatchel (Eds.). *Psychological approaches to pain management: A practitioner's handbook*. The Guilford Press; 2018. p. 3-24.
  20. Ruiz-Cantero MT, Verdú-Delgado M. Sesgo de género en el esfuerzo terapéutico. *Gac Sanit*. 2004;18(4):118-25.



# ***Fisiopatología clínica en pacientes con enfermedad de células falciformes: la transición del dolor agudo al crónico***

*Clinical pathophysiology in patients with sickle cell disease: the transition from acute to chronic pain*

B. Mugabure Bujedo<sup>1,2</sup>, S. González Santos<sup>1</sup>, A. Uría Azpiazú<sup>1</sup> y A. Osorio López<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Anestesiología, Cuidados Críticos y Medicina del Dolor Perioperatoria, <sup>2</sup>Unidad del Dolor, Manejo del Dolor Crónico y <sup>3</sup>MIR Anestesiología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián, España

## ABSTRACT

Patients with sickle cell disease (SCD) suffer from severe pain that often begins in childhood and increases in severity over the course of a lifetime, leading to hospitalization and poor quality of life over the years. A unique feature of SCD is vaso-occlusive crises (VOC) characterized by recurrent and unpredictable episodes of acute pain. Microvascular occlusion during a VOC results in decreased oxygen supply to the periphery and injury from ischemia and subsequent reperfusion, inflammation, oxidative stress and endothelial dysfunction, all of which can perpetuate a harmful pain-causing microenvironment. On the other hand, in addition to episodic acute pain, SCD patients also report chronic pain, defined as almost daily pain over a 6-month period associated to either sicologic or social morbidities. They may be due to chronic lesions such as skin ulcers, avascular bone necrosis or infarctions in various organs. In addition, central sensitization appears to be directly involved in the chronicity of pain and there is a clearly under-diagnosed and under-treated component of neuropathic pain. Current treatment of moderate to severe pain in SCD is based primarily on opioids; either as an oral quick release outpatient or in the form of patient-controlled intravenous analgesia in the hospital. However, long-term opioid use is associated with multiple side effects. This review presents the latest advances in the understanding of

## RESUMEN

Los pacientes con enfermedad de células falciformes (ECF), también denominada drepanocítica, sufren un dolor intenso que suele comenzar durante la infancia y aumenta su gravedad a lo largo de la vida, lo que lleva a la hospitalización y a una mala calidad de vida a lo largo de los años. Una característica única de la ECF son las crisis vaso-oclusivas (CVO), caracterizadas por episodios recurrentes e impredecibles de dolor agudo. La obstrucción microvascular durante una CVO provoca una disminución del suministro de oxígeno a la periferia y una lesión por isquemia y posterior reperfusion, inflamación, estrés oxidativo y disfunción endotelial, todo lo cual puede perpetuar un microambiente nocivo que provoca dolor. Por otro lado, además de los dolores agudos episódicos, los pacientes con ECF también padecen dolor crónico, definido como dolor casi diario durante un periodo de 6 meses, asociado a trastornos psicosociales. Pueden deberse a lesiones crónicas como úlceras cutáneas, necrosis avascular ósea o infartos en diversos órganos. Asimismo, la sensibilización central parece estar directamente involucrada en la cronicidad del dolor y existe un componente de dolor neuropático claramente infradiagnosticado e infratratado. El tratamiento actual del dolor moderado a intenso en la ECF se basa principalmente en la administración de los opioides, vía oral, de liberación rápida ambulatoria o en forma de analgesia controlada por el paciente

the pathology of pain in SCD and describes objectives based on mechanisms that may help to develop new therapeutic and/or preventive strategies to improve pain in SCD.

**Key words:** Analgesia, sickle cell disease, acute pain, chronic pain syndrome, opioids.

vía intravenosa intrahospitalaria. Sin embargo, el uso de opioides a largo plazo está asociado con múltiples efectos secundarios. Esta revisión presenta los últimos avances en la comprensión de la fisiopatología del dolor en la ECF y se describen los mecanismos subyacentes que pueden ayudar a desarrollar nuevas estrategias terapéuticas y/o preventivas para mejorar el dolor en la ECF.

**Palabras clave:** Analgesia, enfermedad de células falciformes, dolor agudo, síndrome de dolor crónico, opioides.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de células falciformes (ECF) es un trastorno de la hemoglobina, de herencia autosómica recesiva, caracterizado por mutaciones homocigóticas o heterocigóticas compuestas en los genes de la beta-globina. La sustitución del ácido glutámico por valina en la posición 6 genera una hemoglobina anómala denominada Hb S [1]. Afecta aproximadamente a 100.000 personas en los Estados Unidos y a 25 millones de personas en todo el mundo, con preferencia por la población afroamericana [2,3]. Las crisis vasoclusivas son una de las manifestaciones características de la enfermedad y provocan frecuentes visitas a los servicios de urgencias e ingresos hospitalarios, lo que se calcula que supone un coste anual de 2400 millones de dólares en los Estados Unidos [4]. La evidencia sobre los patrones de uso de opioides en esta población de pacientes es bastante limitada, y todavía existe controversia sobre la dosis de opioides que los pacientes con ECF usan en su vida diaria. Muchos creen que los pacientes tienden a usar más opioides que muchas otras condiciones de dolor crónico, mientras que algunos estudios mostraron una dosis de opioides relativamente baja usada en esta población de pacientes [5,6].

La frecuencia y la gravedad del dolor de la ECF aumenta con la edad, y un subconjunto de niños desarrolla un síndrome de dolor crónico en la adolescencia y la edad adulta, además de episodios de dolor agudo recurrente. Se ha informado que el 30-40 % de los adolescentes y adultos con ECF padecen dolor crónico diario [7,8] y los episodios continuos de dolor agudo se superponen al dolor crónico, todo lo cual afecta gravemente a la calidad de vida relacionada con la salud [9,10]. Estos sujetos presentan una expectativa de vida alrededor de 50 años debido a complicaciones graves, como el síndrome torácico agudo, infartos en huesos largos y en diversos órganos como el riñón, así como infecciones secundarias a bacterias encapsuladas como el *Streptococcus pneumoniae*, por lo que las vacunas correspondientes y los tratamientos antibióticos profilácticos son vitales. La hidroxiurea (HU) y la L-glutamina están aprobadas por la Food and Drugs Administration (FDA) y son medicamentos modificadores de la enfermedad para la prevención de los episodios de dolor

agudo. La HU ha demostrado una capacidad protectora en la ECF, debido al aumento producido en la HbF (hemoglobina fetal) mediante la reducción de la enzima ribonucleótido reductasa, mejorando hasta en un 50 % las CVO [11,12]. A pesar de la significativa morbilidad que el dolor causa en las personas con ECF, la biología subyacente del dolor, que produce tanto agudo como crónico, no está definida completamente.

Clásicamente, el dolor de la ECF se ha atribuido al dolor nociceptivo o inflamatorio resultante de la oclusión vascular repetida inducida por los glóbulos rojos falciformes, la lesión crónica de isquemia-reperfusión y la inflamación subsiguiente [13,14]. Sin embargo, en la actualidad se entiende que el dolor de la ECF es muy complejo, multifactorial y variable, lo que da lugar a un dolor nociceptivo, inflamatorio y neuropático. Las personas con ECF a menudo informan de un dolor crónico significativo [7,8] en múltiples lugares del cuerpo [15] que no se puede atribuir a una causa identificable o a una lesión tisular como la necrosis avascular ósea, las úlceras de la pierna o micro embolias [16]. Además, a pesar de que los opioides y los antiinflamatorios no esteroideos son la columna vertebral del tratamiento del dolor de la enfermedad, a menudo son ineficaces y solo consiguen un alivio parcial del dolor. Este patrón de dolor presenta unos desafíos clínicos del abordaje del tratamiento que han llevado a la investigación de vías alternativas en la etiología del dolor que están fuera de la normalidad de los glóbulos rojos. Es importante resaltar que muchas de estas investigaciones se han centrado en la contribución de las anomalías en el sistema nervioso central y periférico al dolor junto con mecanismos alterados en las vías de transmisión del dolor. Debido a estas investigaciones, la sensibilización central ha surgido como uno de los componentes subyacentes de la experiencia del dolor en la ECF. Es muy posible que el dolor crónico en este caso se asocie a la activación de las células de la glía y a la liberación de mediadores inflamatorios en el Sistema Nervioso Central (SNC).

Para intentar aclarar estas dudas, en esta revisión narrativa se realizó una búsqueda en Ovid, Medline, Embase y Cochrane Database para identificar todos los artículos publicados hasta mayo de 2020, utilizando las palabras clave analgesia, enfermedad de células falciformes, dolor agudo, síndrome de dolor crónico

y opioides. Para la ECF se han recopilado revisiones sistemáticas o narrativas, metanálisis o revisiones Cochrane. Para los agentes analgésicos que no se han sometido a una combinación de datos tan sistemática se valoraron individualmente para realizar una revisión narrativa. Para la fisiopatología del dolor se obtuvieron los estudios pertinentes a través de una búsqueda en Ovid y Medline y se revisaron individualmente para identificar cualquier estudio que pudiera haberse perdido en la búsqueda principal. Se recuperó material adicional mediante la revisión manual de referencias de artículos relevantes identificados con mayor nivel de impacto y citas previas. Todas las citas bibliográficas finalmente incluidas se eligieron por los autores con el fin de conseguir enfocar la revisión en los términos previstos.

## FISIOPATOLOGÍA

### Circuitos de transmisión del dolor

Se sabe que la neurobiología del dolor implica la transducción, la transmisión, la modulación y la percepción del dolor a través de los sistemas somatosensorial y límbico [17,18]. El primer paso es la conversión de un estímulo nocivo (incluidos los agentes mecánicos, químicos, térmicos y otros agentes algógenos) en un impulso nervioso eléctrico en forma de un potencial de acción. Este último se genera por la afluencia de iones cargados positivamente en un axón a través de canales de sodio voltaje dependientes que circulan a través de la membrana neuronal. Los potenciales de acción se propagan a través de las fibras nerviosas aferentes primarias cuyos cuerpos celulares situados en el ganglio de la raíz dorsal de la médula espinal (GRD) se conectan con neuronas de segundo orden en el cuerno dorsal del asta posterior medular. Las neuronas de segundo orden responden a las entradas nociceptivas de las fibras A- $\delta$  y C, y a las entradas no nociceptivas de las fibras A- $\beta$ . Las fibras A- $\delta$  responden a los estímulos mecánicos y térmicos y son responsables del dolor agudo, como el que tal vez evoca una CVO. Estas fibras activan instantáneamente las neuronas de segundo orden. Las fibras C responden a una amplia gama de estímulos, incluidos los térmicos, mecánicos y químicos que producen un dolor sordo lento y duradero, y activan las neuronas de segundo orden al mantener el estado de despolarización durante un largo período de tiempo. Las fibras de A- $\beta$  transmiten la sensación de tacto y también la propiocepción, son receptores polimodales de bajo umbral. Por ello, la activación de estas fibras puede suprimir el dolor (como el masaje de una zona dolorosa para aliviar el dolor), y son fundamentales para regular la puerta de entrada a nivel del GRD, según la teoría de la Puerta de entrada de Melzack y Wall descrita en 1965. Es, por tanto, tan importante la llegada de información a través de las aferencias primarias nociceptivas como no nociceptivas [19].

Las neuronas de segundo orden del asta dorsal de la médula permiten la transmisión de la sensación nociceptiva o de la sensación táctil al cerebro. Estas neuronas son activadas por el glutamato y la sustancia P (SP). El cuerno dorsal espinal actúa como una "puerta"

para la convergencia entre las fibras de la periferia y las fibras descendentes de los centros cerebrales superiores. Los impulsos transmitidos desde la periferia a este locus pueden ser modulados por las entradas de las fibras neuronales descendentes, así como por las grandes fibras A- $\beta$ , tras una compleja interacción con los neurotransmisores excitadores e inhibidores y las interneuronas GABAérgicas. Finalmente, el sistema descendente de modulación del dolor que se origina en los centros superiores del cerebro desempeña un papel fundamental en la percepción de la señal aferente al inhibir o amplificar las entradas nociceptivas a través de los neurotransmisores serotonina, dopamina, opiáceos endógenos, y ácido gamma-amino butírico, glicina y otros. Las señales moduladas se procesan en las áreas del cerebro responsables de la percepción sensorial y de la estimulación del afecto, la emoción y la memoria. La naturaleza y la gravedad de la percepción consciente del dolor dependen del complejo procesamiento en diferentes áreas del cerebro, incluyendo la corteza somato sensorial, la corteza prefrontal, la amígdala y la corteza cingular anterior. Recientemente, la atención se ha centrado en los componentes de la nocicepción basados en la percepción debido a su capacidad para reducir el dolor mediante técnicas conductuales no farmacológicas, como la imaginación guiada, la capacitación en atención y relajación, la hipnosis y la terapia conductual cognitiva [20].

### Alteraciones descritas en la ECF

La enfermedad de células falciformes abarca desde una mutación puntual a una disfunción sistémica y dolor. La circulación de los glóbulos rojos falciformes conduce a múltiples problemas fisiopatológicos, incluyendo, pero no limitado, a hemólisis, hipoxia/reperfusión, isquemia, inflamación excesiva y hemoglobina libre, por rotura de hematíes, disfunción vascular, daño a órganos y oclusión vascular. Cada una de ellas puede contribuir a un microambiente nocivo que evoca los mecanismos nociceptivos del dolor. Los datos emergentes han identificado varias dianas celulares y moleculares que contribuyen a la actividad nociceptiva en la anemia drepanocítica. Estas dianas pueden estar situadas en la periferia y/o en el SNC, lo que sugiere que el microambiente por el daño celular y/o tisular generado a consecuencia de la ECF puede activar la transmisión del dolor desde la periferia e influir directamente en el SNC. Los mecanismos de nocicepción son complejos, ya que implican la actividad neural periférica y central que implica varios procesos diferentes [13]:

1. **La transducción** implica la generación de potenciales de acción (actividad eléctrica) desde el entorno nocivo en la periferia; en la ECF esta actividad está hiperactivada en las fibras periféricas. Se genera una sensibilización de nociceptores, disminuyendo el umbral y aumentando la producción de trenes de impulsos desde la periferia [21].
2. **La transmisión** es el proceso de conducción de los potenciales de acción al cuerno dorsal de la médula espinal a través de las fibras aferentes

primarias y las neuronas de primer orden en el ganglio de raíz dorsal (GDR). Las aferencias primarias son las neuronas de primer orden, que sinaptan con las de segundo orden en el asta dorsal medular. Esto facilita el acceso de la información nociceptiva, y el dolor aparece tras el procesamiento a nivel cortical [21].

3. **La modulación** es el complejo procesamiento de señales en el cuerno dorsal de la médula espinal después de la activación de las neuronas de segundo orden y la neuromodulación (amplificación o inhibición) de las interneuronas y/o las proyecciones descendentes del tronco encefálico con vías inhibitorias o facilitadoras que implican neurotransmisores. Este procesamiento de la actividad neuronal resulta en la inhibición o facilitación de la actividad nociceptiva, que se transmite a los centros cerebrales superiores. En la ECF está descrita una desinhibición junto con una disminución de las vías moduladoras descendentes y aumento de neurotransmisores excitatorios y activación tanto de la microglía como de los astrocitos. La denominada "sopa inflamatoria neuronal" se produce fundamentalmente a nivel periférico y está constituida por muchas otras sustancias, además de los neurotransmisores: citocinas, cininas, prostaglandinas (PG), óxido nítrico (ON), radicales libres, adenosín trifosfato (ATP), etc. [22].
4. **La percepción** es la transcripción de señales nociceptivas a la experiencia emocional subjetiva de dolor en los centros cerebrales superiores. En la ECF la percepción física y emocional del dolor está sumamente alterada. Las señales moduladas se procesan en las áreas del cerebro responsables de la percepción sensorial y de la estimulación del afecto, la emoción y la memoria. [22].

Finalmente, puede producirse una sensibilización periférica y/o central en respuesta a los estímulos nociceptivos en curso, lo que da lugar a una reducción del potencial del umbral de disparo que conduce a la generación de dolor con estímulos inocuos (alodinia). Los impulsos nerviosos viajan ortodrómicamente desde la periferia hasta la médula espinal, pero bajo una activación sostenida, tanto por la duración como por la intensidad del estímulo, pueden viajar en sentido antidrómico, liberando neurotransmisores como la Sustancia P (SP) en la periferia condicionando la aparición de hiperalgesia secundaria. Además, la liberación de neuropéptidos excitadores también puede ocurrir en la periferia a partir de terminaciones nerviosas axonales activadas por reflejo axonal, lo que favorece la sensibilización nociceptiva [22]. Debido a la naturaleza genética de la ECF, un microambiente nocivo repleto de factores algógenos puede inducir los mecanismos nociceptivos durante la infancia y mantener la activación hasta la edad adulta si la enfermedad permanece sin control, lo que da lugar a una sensibilización periférica y central que da lugar a un dolor crónico refractario a la terapia clásica. Por ello, recientemente, la atención se ha centrado en los componentes del dolor basados en la percepción debido a su capacidad para reducir el dolor mediante técnicas conductuales no farmacológicas, como la terapia con imágenes, el entrenamiento

en atención (*mindfulness*) y relajación, la hipnosis y la terapia conductual cognitiva [23].

### Inflamación neurógena

Las fibras C activadas liberan neuropéptidos vasoactivos y proinflamatorios, incluyendo SP y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), que estimulan la vasodilatación arteriolar y la fuga vascular. Pero, además, se liberan mediadores inflamatorios, desde las células inmunológicas presentes en la zona alterada, desde las células endoteliales y las propias células de Schwann, y finalmente desde las células tisulares, que contribuyen a generar la inflamación neurógena. La SP y el CGRP transportados ortodrómicamente a las neuronas de segundo orden también contribuyen a la sensibilización central y conducen a la sensibilización periférica al ser liberados antidrómicamente a las fibras nerviosas periféricas. Estos neuropéptidos vasoactivos y proinflamatorios pueden promover la disfunción vascular al aumentar la permeabilidad vascular, así como la activación de los nociceptores periféricos, contribuyendo así a múltiples características de la ECF, entre ellas la dactilitis y el dolor. Dado que la capacidad de los agentes antiinflamatorios estándar para mejorar la inflamación neurógena y el dolor resultante es limitada, es probable que sea necesario desarrollar y probar en la ECF nuevos agentes farmacológicos que se dirijan específicamente a esta vía. Este hecho es una tendencia general en una gran cantidad de enfermedades refractarias a la utilización de fármacos tradicionales y sistémicos. Por ello se abren líneas terapéuticas que estudian básicamente los tratamientos reguladores de los procesos inflamatorios locales [24,25].

### Sensibilización central

El dolor crónico de la ECF es una entidad fisiopatológica distinta al dolor en los episodios agudos porque el origen inicial de la lesión suele no ser relevante una vez que las vías sensoriales pasan a un estado de hiperexcitabilidad. Este proceso de cronificación del dolor comienza con una sensibilización periférica de los nociceptores mediante la activación de los canales iónicos por las sustancias proinflamatorias, activando los canales de los receptores vanilloide 1 (VRPT1) y de sodio (Na<sup>+</sup>), y el posterior deterioro del control inhibitorio descendente mediado por las interneuronas inhibitorias (la muerte interneuronal está asociada al proceso de excitotoxicidad mediado por las denominadas neuronas oscuras), lo que modifica el equilibrio hacia un estado de hiperexcitabilidad neuronal. Dicha hiperexcitabilidad comprende una mayor sensibilidad a los estímulos nocivos de baja intensidad (hiperalgesia) o incluso frente a estímulos no dolorosos (alodinia). En ambos casos, como se observa en laboratorio con los ratones falciformes, las respuestas son percibidas como estímulos dolorosos de alta intensidad [26-28].

En relación a lo anteriormente expuesto, los registros electrofisiológicos en un modelo transgénico de ratones falciformes (BERK) revelaron un aumento de la

excitabilidad de las neuronas nociceptivas del asta dorsal de la médula espinal, demostrado por el aumento en los campos receptivos, la tasa exagerada de actividad espontánea, el aumento de la capacidad de respuesta y la prolongación de las descargas posteriores al estímulo mecánico (fenómeno de sumación temporal), y un umbral mecánico más bajo en comparación con los controles de BERK [29]. Se observó la activación de vías de señalización implicadas en la hiperexcitabilidad neuronal, incluidas las proteínas quinasas activadas por mitógenos, la c-jun quinasa, la p42/p44 cinasa del receptor extracelular y la p38, así como el transductor de señales y el activador de la transcripción 3, en las médulas espinales de los ratones falciformes. También encontraron oxígeno reactivo elevado (ROS), SP, y células microgliales y astrocíticas activadas con un aumento de la proteína fibrilar ácida glial (GFAP) en el cuerno dorsal de la médula espinal de los ratones falciformes [30]. En estudios humanos, se informó de una mayor circulación de GFAP en los niños con ECF en comparación con los controles. Por lo tanto, el aumento del estrés oxidativo y las interacciones neuroinmunes pueden contribuir a la hiperexcitabilidad neuronal y el dolor crónico, vías que pueden proporcionar dianas para estrategias terapéuticas novedosas [31].

En los pacientes con ECF, las pruebas sensoriales cuantitativas (QST) demostraron una mayor sensibilidad a los estímulos mecánicos y térmicos (calor y frío), lo que sugiere una sensibilización central [32-34]. Los estudios de neuroimagen en pacientes con ECF mostraron una mayor conectividad pronociceptiva y una menor conectividad antinociceptiva en el modo de red predeterminado ("default mode network" [DMN]) de los pacientes con estancias de hospitalización más prolongadas relacionadas con el dolor, en comparación con los que tuvieron estancias más cortas [35]. Las grabaciones de electroencefalografía realizadas simultáneamente con las imágenes de resonancia magnética funcional realizadas en pacientes con ECF aclararon las manifestaciones neurofisiológicas de las redes en etapa de reposo, incluida la DMN. Se observó una mayor actividad de electroencefalografía en los pacientes durante el reposo en las regiones de procesamiento del dolor, lo que concuerda con los hallazgos de las imágenes de resonancia magnética funcional de la reducción de la actividad de la DMN y el aumento de la actividad en las regiones de procesamiento del dolor en comparación con los sujetos de control. De acuerdo con conclusiones anteriores, se demostró una reducción significativa de los vóxeles en los pacientes con ECF en la región de la red de control ejecutivo que participan en las funciones cognitivas, incluidas la percepción y la toma de decisiones. Se ha observado una función cognitiva deficiente y alteraciones en la red de control ejecutivo en pacientes con ECF [36,37].

Así pues, las observaciones realizadas en ratones falciformes y en pacientes con ECF sugieren una sensibilización periférica de los nociceptores, una hiperexcitabilidad de las neuronas centrales y una activación de los mecanismos de señalización, así como alteraciones de la función y la actividad cerebral que sugieren una sensibilización central. Se especula que la sensibilización central puede contribuir a la variabilidad en la intensidad del dolor y a que sea médicamente refractario a

los tratamientos clásicos para el episodio agudo. La posible implicación terapéutica de estas observaciones es que los estados de dolor mediados centralmente responden mejor a los inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina y a los moduladores de los mecanismos centrales, mientras que los estados de dolor periféricos y nociceptivos pueden responder mejor a los opioides y a los analgésicos no esteroideos. Seguramente esta diferente respuesta esté relacionada con la activación de las células de la glía en el proceso de cronificación [38].

## TRANSICIÓN DEL DOLOR AGUDO AL DOLOR CRÓNICO

La etiología de los episodios de dolor agudo en la ECF es compleja y se supone que se debe a múltiples factores específicos de la enfermedad, como el estrés oxidativo, la lesión por isquemia-reperusión, la oclusión vascular y la neuroinflamación. Sin embargo, en la práctica clínica, los episodios de dolor agudo se etiquetan como "episodios de dolor agudo vasoclusivo", sin tener en cuenta los estudios de diagnóstico para identificar la presencia de dolor neuropático y otros fenotipos de dolor. En consecuencia, se trata a los pacientes de manera no específica con paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos y opioides, que no necesariamente se dirigen a los mecanismos subyacentes que causan el dolor agudo. Este hecho justifica la realización de nuevos estudios para dilucidar la compleja biología del dolor agudo en la ECF, con el objetivo último de elaborar un "léxico del dolor" en la enfermedad de células falciformes que vincule eficazmente los subfenotipos de dolor y sus subyacentes patofisiología con intervenciones terapéuticas específicas. El inicio abrupto de los episodios de dolor agudo suele producirse en la espalda, las extremidades, el pecho y el abdomen. Entre los factores desencadenantes del dolor asociados temporalmente figuran, entre otros, las infecciones agudas, la deshidratación, el asma, las temperaturas frías y el inicio de la menstruación; sin embargo, a menudo no se identifica ningún factor desencadenante [39-42]. Los episodios de dolor agudo pueden comenzar ya en los primeros meses de vida, aumentar su frecuencia con la edad y pueden contribuir al desarrollo de un síndrome de dolor crónico. Como se ha comentado anteriormente, el dolor agudo es causado por la vaso-oclusión recurrente de los eritrocitos falciformes con la consiguiente lesión de isquemia-reperusión, mientras que el dolor crónico probablemente sea impulsado entre otros motivos, como la sensibilización del sistema nervioso central y la hipertrofia de las células de la glía [43].

El diagnóstico de un síndrome de dolor crónico en la ECM es difícil e incluye muchos factores de riesgo biológicos, psicológicos y sociológicos. Tradicionalmente, el dolor crónico se define como el dolor que persiste por lo menos de 3 a 6 meses después del tiempo normal de curación de un tejido. Sin embargo, se han establecido criterios diagnósticos consensuados basados en la evidencia para el síndrome de dolor crónico en la ECF, ya que estos pacientes sufren episodios de dolor recurrentes a lo largo de su vida desde la infancia, por ello se ha consensuado la siguiente definición: "episo-

dios de dolor continuo en la mayoría de los días de los últimos 6 meses, ya sea en un solo lugar o en múltiples lugares del cuerpo". Los mecanismos biopsicosociales y las afecciones de dolor crónico en la enfermedad de células falciformes se describen en un informe exhaustivo reciente del grupo de trabajo de colaboración que representa a varias organizaciones relacionadas con el dolor y la adicción, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos y la Sociedad Americana del Dolor para desarrollar la Taxonomía de la Sociedad Americana del Dolor AAPT [16]. La propuesta de clasificación es para una sola condición de dolor, que etiquetamos como dolor crónico de ECF, con 3 subtipos: 1) dolor crónico de la enfermedad sin complicaciones; 2) dolor crónico de la enfermedad con complicaciones; y 3) dolor crónico de la enfermedad con presentación mixta (Tabla I).

Por lo tanto, la evaluación del dolor de la ECF debe determinar si el dolor es agudo, crónico, no relaciona-

do con la ECF o los tres. Se requiere una historia clínica detallada con el individuo afectado para distinguir entre los posibles tipos de dolor. El dolor asociado con el "síndrome de movimiento excesivo", que se define como el dolor causado por movimientos repetitivos en las actividades cotidianas, puede ser mal entendido y tratado como un dolor agudo de la enfermedad, un síndrome de dolor crónico o un episodio de dolor agudo prolongado. La asociación temporal de la nueva aparición del dolor, junto con la ubicación y el tipo de dolor, puede ayudar al individuo afectado y al facultativo a distinguir la etiología del dolor. Los datos muestran que los individuos con ECF utilizan descripciones que sugieren tanto los orígenes del dolor nociceptivo (aplastamiento, perforación, desgarramiento) como neuropático (frío, zona caliente, punzante, calambres). Es obvio, por lo tanto, que la obtención de las características del dolor puede mejorar el tratamiento del mismo de la ECF [44].

**TABLA I**  
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA APPT PARA EL DOLOR CRÓNICO ASOCIADO CON LA ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES (ECF) [16]

<p><b>Dimensión 1: Criterios básicos de diagnóstico</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. El diagnóstico de la ECF se confirma mediante pruebas de laboratorio</li> <li>2. Informes de dolor continuo presentes en la mayoría de los días de los últimos 6 meses, ya sea en un solo lugar o en múltiples lugares</li> <li>3. Debe mostrar al menos un signo de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>- La palpación de la región del dolor referido provoca dolor o sensibilidad focal</li> <li>- El movimiento de la región del dolor comunicado provoca dolor focal</li> <li>- Disminución del rango de movimiento o debilidad en la región del dolor referido</li> <li>- Evidencia de una úlcera en la piel en la región del dolor referido</li> <li>- Evidencia de anomalías en las pruebas de imagen hepatobiliar o esplénica (por ejemplo, infarto esplénico, pancreatitis crónica) consistente con la región de dolor referida</li> <li>- Evidencia de anomalías en las imágenes consistentes con infarto de hueso o necrosis avascular en la región del dolor referido.</li> </ul> </li> <li>4. No hay otro diagnóstico que explique mejor los signos y síntomas</li> </ol>
<p><b>Modificadores de diagnóstico del dolor crónico de ECF:</b> <i>AAPT propone 3 modificadores de diagnóstico para indicar subtipos de dolor crónico de ECF:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. El dolor crónico de la ECF sin complicaciones de enfermedad contribuyente se utiliza si no hay evidencia de complicaciones contribuyentes sobre la base de signos clínicos (por ejemplo, presencia de úlceras en las piernas) o resultados de pruebas (por ejemplo, anomalías en las imágenes)</li> <li>2. El dolor crónico de la ECF con complicaciones de enfermedades contribuyentes debe utilizarse si hay pruebas de complicaciones contribuyentes en la base de los signos clínicos o los resultados de las pruebas</li> <li>3. El dolor crónico de ECF con tipos de dolor mixtos debe ser usado si hay evidencia de complicaciones de la enfermedad (por ejemplo, necrosis avascular) sobre la base de los signos clínicos o los resultados de las pruebas y también hay dolor que ocurren en sitios no relacionados (por ejemplo, brazos, espalda, pecho o abdomen)</li> </ol>
<p><b>Dimensión 2. Características comunes del dolor crónico de ECF, incluyendo consideraciones epidemiológicas y de vida útil</b></p> <p><b>Dimensión 3. Comorbilidades médicas y psiquiátricas comunes asociadas con el dolor crónico de ECF</b></p> <p><b>Dimensión 4. Consecuencias neurobiológicas, psicosociales y funcionales del dolor crónico de la ECF</b></p> <p><b>Dimensión 5. Neurobiológica putativa y los mecanismos psicosociales. Factores de riesgo y factores protectores del dolor crónico de la ECF</b></p>

El dolor crónico se produce en una proporción significativa de pacientes con ECF, alrededor de un 30 %, y aumenta con la edad. Se ha observado como el dolor aparece desde edades tempranas (0-24 meses) en forma de crisis aisladas y fenómenos de dactilitis en manos y pies. Entre los 2-4 años, la mayoría de los episodios agudos se tratan en el hogar con consultas intermitentes al servicio de urgencias que van aumentando entre los 5-12 años, necesitando muchas veces hospitalización. En la adolescencia (13-18 años) el cuadro de crisis agudas se hace florido y aumentan los ingresos hospitalarios, aparecen cuadros de ansiedad, depresión y trastornos del sueño y un porcentaje de pacientes cumple ya criterios de dolor crónico definidos con anterioridad. En la edad adulta (> 19 años) estos pacientes presentan episodios de dolor agudo sobre un contexto de dolor crónico muchas veces con base de lesiones crónicas como úlceras cutáneas, necrosis avascular o infartos en diversos órganos y aumenta el consumo de analgésicos opioides (Figura 1) [45]. El Estudio de Epidemiología del Dolor en la Drepanocitosis

(PiSCES) mostró que el dolor crónico se producía en el 55 % de los adultos en el hogar en más de la mitad de los días y en el 29 % de los adultos en el 95 % de los días. La etiología del dolor crónico en la ECF no está clara. Sin embargo, entre las causas subyacentes del dolor crónico figuran la hiperalgesia prolongada después de un COV, el dolor específico de un órgano como la necrosis avascular y la hiperalgesia inducida por opioides [46].

### Uso de opioides en la ECF

El proyecto PiSCES demostró que los opioides se utilizaban durante la mayoría de los días de dolor (78 %), y que los opioides de acción prolongada y liberación inmediata eran utilizados por el 38,8 % y el 47 % de los pacientes, respectivamente [46]. Sobre el uso de opioides, un exhaustivo estudio retrospectivo [47] analizó un total de 3882 pacientes con una edad media de 17 años (rango intercuartil [IQR]: 9-36 años). El 45 %

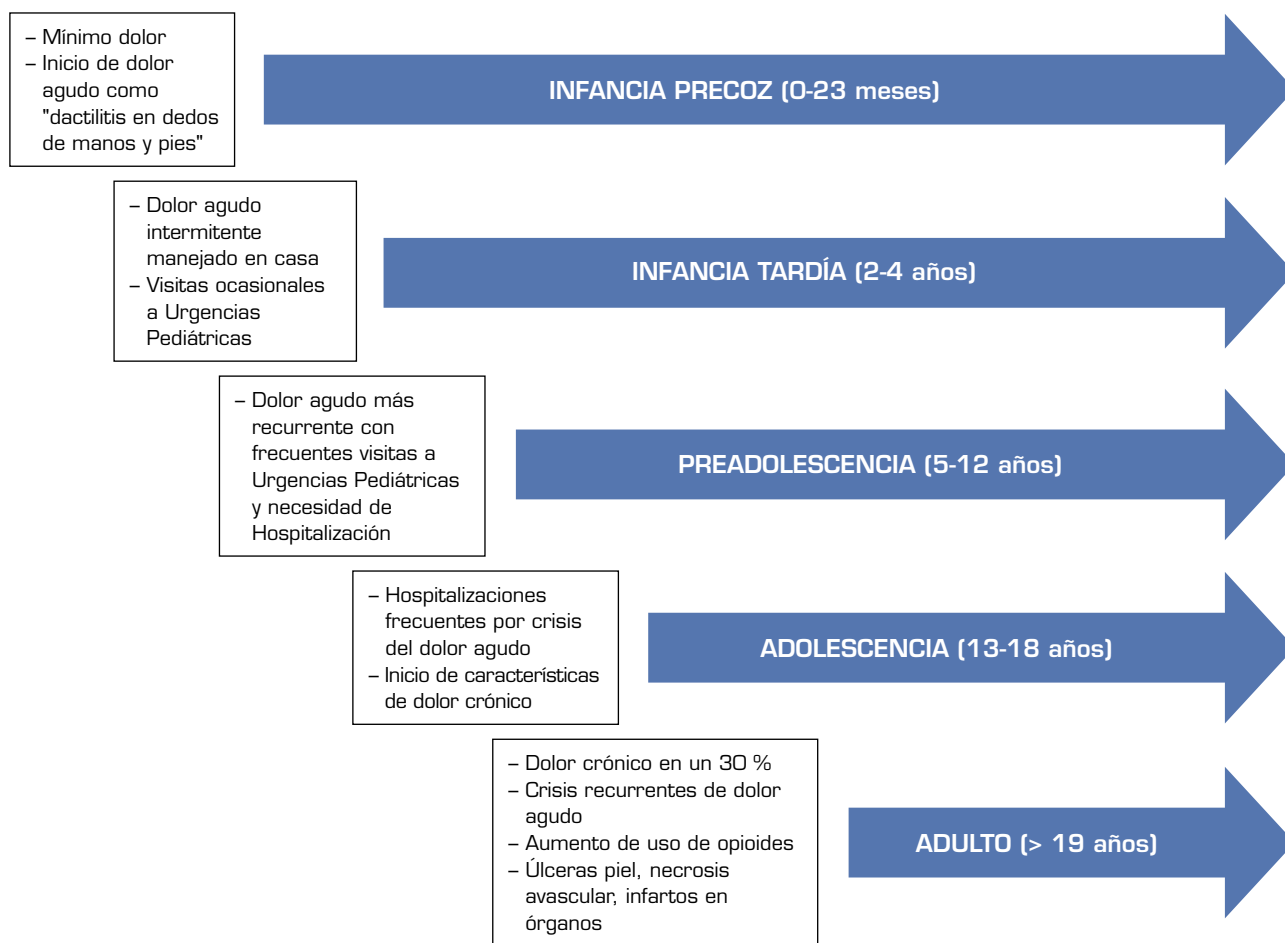


Fig. 1. Trayectoria de la experiencia de dolor desde la infancia hasta la edad adulta para los individuos con ECF.

de los pacientes eran varones. Los medicamentos opioides fueron utilizados por el 39,9 % de los pacientes, el 31,8 % tomando solo fármacos de liberación inmediata, el 0,4 % tomando solo presentaciones de liberación prolongada, y el 7,8 % usando tanto formulaciones de liberación inmediata como prolongada. La prevalencia del consumo de opioides fue del 8,5 % en el grupo de 0 a 9 años de edad, aumentó significativamente al 46,3 % en el grupo de 10 a 19 años de edad ( $p < 0,0001$ ), y alcanzó un máximo del 58,3 % en el grupo de 20 a 29 años de edad. Las dosis de medicamentos opioides fueron convertidas en equivalentes de morfina oral (EMO). La dosis diaria mediana entre los usuarios fue de 1,85 mg de EMO (IQR 0,62-10,68 mg). La dosis de opioides fue de 0,54 mg de EMO por día en los grupos de edad de 0 a 9 años, y significativamente más alta 1,07 mg ( $p = 0,0002$ ) en los de 10 a 19 años. El grupo de edad de más de 50 años tenía la dosis más alta de opioides (6,03 mg EMO por día). En los pacientes no-adultos (0-17 años) que tomaban medicamentos opioides, la gran mayoría (87 %) usaba 0-5 mg de OME por día, y solo el 3 % usaba más de 30 mg de EMO por día. En cambio, el 55 % de los pacientes adultos (mayores de 18 años) usaron 0-5 mg de EMO por día, y el 23 % tomó más de 30 mg de OME diariamente. La dosis diaria de 30 mg de EMO al día se usó como el límite superior en este caso, ya que era una forma de dosificación comúnmente usada para la morfina. Los medicamentos que contienen hidrocodona y oxycodona se encontraban entre los opioides más comúnmente utilizados, tanto en pacientes pediátricos como adultos, cada uno de ellos representaba aproximadamente el 30 % del número total de recetas de opioides. Los medicamentos que contienen codeína se utilizaron con mayor frecuencia en la población pediátrica (27 %) en comparación con la población adulta (4 %). El uso de medicamentos opioides más fuertes como la morfina, la hidromorfona, la metadona y el fentanilo fue mayor en los pacientes adultos (27 %) en comparación con los pacientes pediátricos (16 %), teniendo en cuenta la adaptación en función del peso corporal.

La edad avanzada, el uso de hidroxiurea y el uso de los AINE fueron más comunes entre los usuarios de opioides en dosis altas. Las hospitalizaciones y las visitas al servicio de urgencias también fueron más comunes entre los consumidores de opioides en altas dosis. Estos pacientes experimentaron una mayor incidencia de crisis vaso-occlusivas (CVO) ( $p < 0,0001$ ), síndrome torácico agudo (STA) ( $p = 0,0211$ ), necrosis avascular (NVA) ( $p < 0,0001$ ), e insuficiencia cardíaca crónica (ICC) ( $p = 0,0027$ ). En los modelos de regresión logística multivariable, los pacientes de mayor edad que utilizaban hidroxiurea (OR 3,9, IC del 95 %: 2,8-5,5), y utilizaban AINE (OR 2,0, IC del 95 %: 1,4-2,7) tenían probabilidades significativamente mayores de utilizar altas dosis de opioides. La mayor frecuencia de hospitalizaciones (más de dos ingresos anuales) se asoció significativamente con el uso de altas dosis (OR 4,7; IC del 95 %: 3,2 a 6,9) de opioides. No fue habitual el uso de fármacos bloqueantes del receptor NMDA para evitar el efecto de tolerancia opioide a largo plazo. Las recomendaciones actuales sobre el uso de opioides en estos pacientes se basan en ajustar las expectativas del paciente junto a su familia y las metas a conseguir tanto en los episodios de dolor agudo como en el contexto de dolor crónico y entender la evolución de enfermedad [48], y están resumidas en la Tabla II.

### Depresión en la ECF

Un examen sistemático mostró una prevalencia estimada del 26 % de depresión en personas con ECF y también una mayor prevalencia en comparación con la población afroamericana en general. Las personas con ECF y depresión experimentaron más episodios de dolor. A su vez, el aumento de los episodios de dolor se asoció con más porcentaje de depresión. Los adultos con depresión presentaron un riesgo relativo 2,8 veces mayor de aumentar la utilización de la atención de salud mental que las personas sin depresión [49]. El estudio

TABLA II  
RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE EL USO DE OPIOIDES EN DOLOR DE LA ECF [46-48]

1. Ajustar las expectativas del paciente junto a su familia y las metas a conseguir, tanto en los episodios de dolor agudo como en el contexto de dolor crónico, y entender la evolución de enfermedad
2. Priorizar analgesia multimodal junto a terapias no farmacológicas como técnicas cognitivas-conductuales y fármacos no opioides como paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos
3. Valorar el balance riesgo/beneficio individualmente antes de iniciar la terapia opioide, e iniciar con la mínima dosis eficaz por vía oral ajustada a su aprobación por edad
4. Evaluación continuada de la eficacia y los efectos adversos de la terapia como el estreñimiento, la dependencia, tolerancia e hiperalgesia opioide
5. Implementar estrategias de seguimiento para evitar el uso abusivo/recreativo que genere una adicción o un trastorno en el consumo de opioides a largo plazo
6. Valorar reducción gradual, si estuviera indicada, para evitar un síndrome de abstinencia
7. Optimización de los fármacos coadyuvantes para el dolor como la hidroxiurea o l-glutamina, gabapentinoides para el dolor neuropático, neuromoduladores para la sensibilización central, psicofármacos para la ansiedad y/o depresión y apoyo psicológico y de terapeuta social

epidemiológico del dolor en la ECF (PiSCES) examinó a 232 personas en busca de depresión y ansiedad [50]. Las personas con depresión informaron de dolor en el 71 % de los días, en comparación con el 49 % de las personas sin depresión, y las personas con depresión informaron de una mayor intensidad del dolor y una mayor interferencia del mismo en sus actividades diarias. La ansiedad también se asoció con un mayor grado de dolor. Los niños con ECF y un trastorno de ansiedad tuvieron tasas de admisión hospitalaria más altas por el dolor y una mayor duración de la estancia en el hospital. Los adultos del estudio PiSCES con ansiedad informaron de una mayor intensidad media del dolor, mayor malestar relacionado con el dolor y un mayor uso de opioides. Estos datos subrayan la relación recíproca entre las condiciones de salud mental y el dolor crónico de la ECF. Los efectos a largo plazo del tratamiento de la depresión y la ansiedad sobre el dolor determinarán aún más esta relación en el futuro.

### Dolor neuropático en la ECF

El diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático en individuos con ECF es llamativamente subestimado. En los cuestionarios transversales de detección de dolor neuropático comunicados por los pacientes se ha estimado que el dolor neuropático se produce en un 25-40 % de los individuos con ECF. A pesar de los datos que respaldan la existencia de dolor neuropático, las estrategias sistemáticas para el tratamiento y la prevención del dolor en estos individuos brillan por su ausencia. El tratamiento del dolor neuropático puede ser difícil debido a la dificultad del diagnóstico, pero puede contribuir a mejorar la sensibilización central de estos pacientes, ya que muchos fármacos mejoran las vías descendentes del dolor. Entre los medicamentos considerados comúnmente como de primera línea para los tratamientos del dolor neuropático se encuentran los gabapentinoides (gabapentina y pregabalina), los inhibidores de la recaptación de la serotonina y noradrenalina y los antidepresivos tricíclicos [51]. Los limitados datos epidemiológicos indican que los medicamentos para el dolor neuropático se utilizan con poca frecuencia en las personas con ECF. Se desconoce si ello se debe a la falta de datos de eficacia o a un diagnóstico insuficiente del dolor neuropático en esta población. En dos estudios que revelaron un fenotipo de dolor neuropático en personas con ECF utilizando instrumentos de selección comunicados por los pacientes, se encontró un uso poco frecuente de medicamentos para el dolor neuropático. Utilizando la herramienta PAINReportIt® (una versión computarizada del Cuestionario de Dolor McGill de Melzack [® 1970]), los autores encontraron que el 90 % de los individuos describían su dolor utilizando palabras clásicamente asociadas con el dolor neuropático, sin embargo, solo el 5 % tomaba un medicamento específico para el dolor [51]. Además, otros autores encontraron que el 37 % de los individuos tenían evidencia de dolor neuropático usando el cuestionario de exploración neuropática pain DETECT® y solo el 5 % estaba tomando un fármaco para el dolor neuropático [44]. Un estudio investigó el uso de fármacos para el dolor neuropático en el

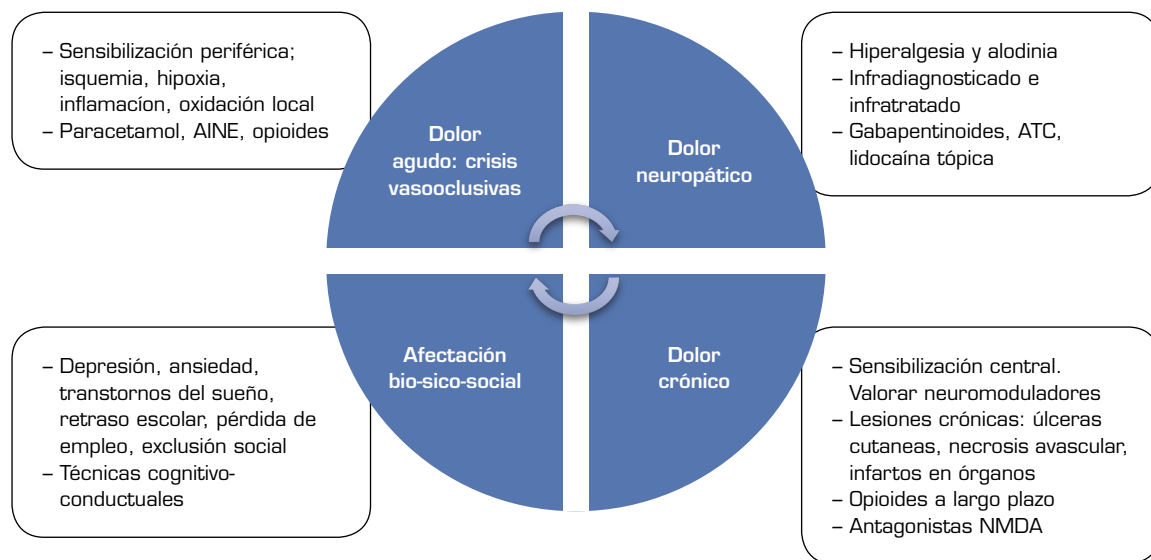
entorno del mundo real en niños y adolescentes con ECF. Se analizaron datos del Sistema de Información de Salud de 53.557 visitas de pacientes hospitalizados para determinar la prevalencia y la demografía asociada de los medicamentos prescritos para el dolor neuropático (gabapentinoides, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, antidepresivos tricíclicos). Los datos mostraron que solo el 2,9 % de los individuos recibieron un medicamento para el dolor neuropático. Las probabilidades de recibir un medicamento específico aumentaron significativamente con los mayores de edad y sexo femenino [52].

A diferencia de otras afecciones de dolor neuropático, no se han realizado revisiones sistemáticas de estos fármacos en personas con ECF debido al escaso número de ensayos clínicos controlados. Por lo tanto, los datos sobre el uso de medicamentos para el dolor neuropático en personas con ECF son limitados. En resumen, se muestran los datos de solo tres ensayos clínicos controlados que investigan los tratamientos centrados en el dolor neuropático en individuos con ECF; un estudio abierto de fase I con un fármaco neuropático (trifluoperazina) [53], un ensayo piloto controlado y aleatorizado de seguridad y viabilidad sobre pregabalina sobre 22 pacientes [54] y un estudio de un único brazo de fase II sobre lidocaína transdérmica de 3 días de duración [55]. La ketamina (antagonista NMDA), un fármaco que ha demostrado ser eficaz para tratar algunas afecciones de dolor neuropático y cuadros de hiperalgesia, se está perfilando como un posible tratamiento para el dolor de la enfermedad. Los datos limitados sobre el uso de la ketamina para el tratamiento del dolor agudo (CVD) de la ECF sugieren que este fármaco puede ser eficaz [56,57], pero se necesitan estudios adicionales.

### CONCLUSIONES

El dolor es la complicación más frecuente de la anemia drepanocítica o enfermedad de células falciformes (ECF) y la principal causa de hospitalización de las personas afectadas. Los episodios de dolor agudo son también un predictor independiente de la mortalidad y existe una clara transición desde los episodios agudos en la edad temprana a un cuadro de dolor crónico en, al menos, un 30 % de los pacientes en edad adulta. La fisiopatología del dolor es compleja y se ha atribuido a varios factores biológicos, entre ellos el estrés oxidativo, la vasoclusión, la lesión por isquemia de reperusión, la inflamación local y finalmente un proceso de neuro-inflamación y sensibilización central que conduce a un síndrome de dolor crónico. A pesar de esta compleja biología, los eventos dolorosos que requieren hospitalización se denominan de manera simplista "episodios de dolor vaso-oclusivo agudo" por la comunidad de facultativos, y no debemos caer en la tentación de quedarnos en esta visión superficial, ya que en el fondo subyace un complejo cortejo de signos y síntomas clínicos que conducen a una afectación física y psíquica severa en estos pacientes que requiere un abordaje multidisciplinar biosicosocial (Figura 2).

El dolor neuropático es un fenotipo emergente dentro del espectro doloroso de la ECF. Es causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso soma-



AINE: Antinflamatorio no esteroideos. ATC: antidepresivos tricíclicos. NMDA: N-metil-D-aspartato.

**Fig. 2.** Modelo biopsicosocial del dolor en pacientes con anemia drepanocítica. El tratamiento del dolor debe realizarse en el contexto del modelo biopsicosocial, en el que se abordan las interacciones entre las influencias biológicas, psicológicas y sociales del dolor.

tosensorial y se ha estimado que ocurre en aproximadamente el 25-40 % de los adolescentes y adultos con ECF. Las modalidades de diagnóstico para dolor neuropático, incluidos cuestionarios validados que incorporan descriptores del dolor, pruebas sensoriales cuantitativas y la neuroimagen funcional, se han evaluado en estudios transversales de tamaño pequeño en adolescentes y adultos con ECF. Sin embargo, estas pruebas diagnósticas no se utilizan actualmente en la atención de rutina de los pacientes. Se ha informado que la edad, el sexo femenino y el uso de hidroxiurea están positivamente asociados con dolor neuropático en la ECF, aunque los factores de riesgo definitivos para la prevención del dolor en esta población no han sido identificados. Unos pocos estudios de fase temprana han comenzado a investigar tanto el dolor neuropático como la sensibilización central con fármacos del grupo de los neuromoduladores (ketamina, pregabalina, lidocaína) en individuos con ECF. Sin embargo, las estrategias basadas en la evidencia para tratar el dolor en la enfermedad de células falciformes son escasas y la literatura existente sugiere que los tratamientos específicos para el dolor neuropático están muy poco utilizados y los antiinflamatorios y los opioides siguen siendo los fármacos de primera línea, y por lo tanto sobreutilizados.

#### CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno de los autores tiene conflicto de intereses.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Steinberg MH. Management of sickle cell disease. *N Engl J Med.* 1999;340(13):1021-30. DOI: 10.1056/NEJM199904013401307.
2. Hassell KL. Population estimates of sickle cell disease in the US. *Am J Prev Med.* 2010;38(4 Suppl.):S512-21. DOI: 10.1016/j.amepre.2009.12.022.
3. Modell B, Darlison M. Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators. *Bull World Health Organ.* 2008;86(6):480-7. DOI: 10.2471/blt.06.036673.
4. Lanzkron S, Carroll CP, Haywood C Jr. The burden of emergency department use for sickle-cell disease: an analysis of the national emergency department sample database. *Am J Hematol.* 2010;85(10):797-9. DOI: 10.1002/ajh.21807.
5. Han J, Saraf SL, Zhang X, Gowhari M, Molokie RE, Hassan J, et al. Patterns of opioid use in sickle cell disease. *Am J Hematol.* 2016;91(11):1102-6. DOI: 10.1002/ajh.24498.
6. Brousseau DC, Owens PL, Mosso AL, Panepinto JA, Steiner CA. Acute care utilization and rehospitalizations for sickle cell disease. *JAMA.* 2010;303(13):1288-94. DOI: 10.1001/jama.2010.378.
7. Smith WR, Penberthy LT, Bovbjerg VE, McClish DK, Roberts JD, Dahman B, et al. Daily assessment of pain in adults with sickle cell disease. *Ann Intern Med.* 2008;148(2):94-101. DOI: 148/2/94 [pii].
8. Sil S, Cohen LL, Dampier C. Psychosocial and functional outcomes in youth with chronic sickle cell pain. *Clin J Pain.* 2016;32(6):527-33. DOI: 10.1097/AJP.000000000000289.

9. Bakshi N, Ross D, Krishnamurti L. Presence of pain on three or more days of the week is associated with worse patient reported outcomes in adults with sickle cell disease. *J Pain Res.* 2018;11:313-8. DOI: 10.2147/JPR.S150065.
10. Brandow AM, Brousseau DC, Pajewski NM, Panepinto JA. Vaso-occlusive painful events in sickle cell disease: impact on child well-being. *Pediatr Blood Cancer.* 2010;54(1):92-7. DOI: 10.1002/pbc.22222.
11. Wong TE, Brandow AM, Lim W, Lottenberg R. Update on the use of hydroxyurea therapy in sickle cell disease. *Blood.* 2014;124(26):3850-7. DOI: 10.1182/blood-2014-08-435768.
12. FDA. Approved L-Glutamine Powder for the Treatment of Sickle Cell Disease. [Cited 1 October 2017]. Available from: <https://www.fda.gov/Drugs/InformationOnDrugs/ApprovedDrugs/ucm566097.htm>.
13. Tran H, Gupta M, Gupta K. Targeting novel mechanisms of pain in sickle cell disease. *Blood.* 2017;130(22):2377-85. DOI: 10.1182/blood-2017-05-782003.
14. Brandow AM, Zappia KJ, Stucky CL. Sickle cell disease: a natural model of acute and chronic pain. *Pain.* 2017;158(Suppl. 1):S79-S84. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000824.
15. Ezenwa MO, Molokie RE, Wang ZJ, Yao Y, Suarez ML, Dyal B, et al. Differences in sensory pain, expectation, and satisfaction reported by outpatients with cancer or sickle cell disease. *Pain Manag Nurs.* 2018;19(4):322-32. DOI: 10.1016/j.pmn.2017.11.010.
16. Dampier C, Palermo TM, Darbari DS, Hassell K, Smith W, Zempsky W. AAPT diagnostic criteria for chronic sickle cell disease pain. *J Pain.* 2017;18(5):490-8. DOI: 10.1016/j.jpain.2016.12.016.
17. Baliki MN, Apkarian AV. Nociception, pain, negative moods, and behavior selection. *Neuron.* 2015;87(3):474-91. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.06.005.
18. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell.* 2009;139(2):267-84. DOI: 10.4097/kjae.2009.57.3.277.
19. Porreca F, Navratilova E. Reward, motivation, and emotion of pain and its relief. *Pain.* 2017;158(suppl 1):S43-9. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000798.
20. Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain.* 2005;9(4):463-84. DOI: 10.1016/j.ejpain.2004.11.001.
21. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell.* 2009;139(2):267-84. DOI: 10.1016/j.cell.2009.09.028.
22. Shibin Du, Corinna Lin, Yuasn-Xiang Tao. Updated mechanisms underlying sickle cell disease-associated pain. *Neurosci Lett.* 2019;712:134471. DOI: 10.1016/j.neulet.2019.134471.
23. Bhatt RR, Martin SR, Evans S, Lung K, Coates TD, Zeltzer LK, et al. The effect of hypnosis on pain and peripheral blood flow in sickle-cell disease: a pilot study. *J Pain Res.* 2017;10:1635-44. DOI: 10.2147/jpr.s131859.
24. Vincent L, Vang D, Nguyen J, Gupta M, Luk K, Ericson ME, et al. Mast cell activation contributes to sickle cell pathobiology and pain in mice. *Blood.* 2013;122(11):1853-62. DOI: 10.1182/blood-2013-04-498105.
25. Vincent L, Vang D, Nguyen J, Benson B, Lei J, Gupta K. Cannabinoid receptor-specific mechanisms to alleviate pain in sickle cell anemia via inhibition of mast cell activation and neurogenic inflammation. *Haematologica.* 2015;101(5):566-77. DOI: 10.3324/haematol.2015.136523.
26. Kohli DR, Li Y, Khasabov SG, Gupta P, Kehl LJ, Ericson ME, et al. Pain-related behaviors and neurochemical alterations in mice Expressing sickle hemoglobin: modulation by cannabinoids. *Blood.* 2010;116(3):456-5. DOI: 10.1182/blood-2010-01-260372.
27. Cain DM, Vang D, Simone DA, Hebbel RP, Gupta K. Mouse models for studying pain in sickle disease: effects of strain, age, and acuteness. *Br J Haematol.* 2011;156(4):535-44. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2011.08977.x.
28. Lei J, Benson B, Tran H, Ofori-Acquah SF, Gupta K. Comparative analysis of pain behaviours in humanized mouse models of sickle cell anemia. *PLoS One.* 2016;11(8):e0160608. DOI: 10.1371/journal.pone.0160608.
29. Cataldo G, Rajput S, Gupta K, Simone DA. Sensitization of nociceptive spinal neurons contributes to pain in a transgenic model of sickle cell disease. *Pain.* 2015;156(4):722-30. DOI: 10.1097/j.pain.000000000000104.
30. Valverde Y, Benson B, Gupta M, Gupta K. Spinal glial activation and oxidative stress are alleviated by treatment with curcumin or coenzyme Q in sickle mice. *Haematologica.* 2015;101(2):e44-e47. DOI: 10.3324/haematol.2015.137489.
31. Savage WJ, Everett AD, Casella JF. Plasma glial fibrillary acidic protein levels in a child with sickle cell disease and stroke. *Acta Haematol.* 2011;125(3):103-6. DOI: 10.1159/000321791.
32. Campbell CM, Moscou-Jackson G, Carroll CP, Kiley K, Haywood C Jr, Lanzkron S, et al. An evaluation of central sensitization in patients with sickle cell disease. *J Pain.* 2016;17(5):617-7. DOI: 10.1016/j.jpain.2016.01.475.
33. Brandow AM, Farley RA, Panepinto JA. Early insights into the neurobiology of pain in sickle cell disease: a systematic review of the literature. *Pediatr Blood Cancer.* 2015;62(9):1501-11. DOI: 10.1002/pbc.25574.
34. Jacob E, Chan VW, Hodge C, Zeltzer L, Zurakowski D, Sethna NF. Sensory and thermal quantitative testing in children with sickle cell disease. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2015;37(3):185-9. DOI: 10.1097/MPH.0000000000000214.
35. Darbari DS, Hampson JP, Ichesco E, Kadom N, Veziina G, Evangelou I, et al. Frequency of hospitalizations for pain and association with altered brain network connectivity in sickle cell disease. *J Pain.* 2015;16(11):1077-86. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.07.005.
36. Case M, Zhang H, Mundahl J, Datta Y, Nelson S, Gupta K, et al. Characterization of functional brain activity and connectivity using EEG and fMRI in patients with sickle cell disease. *Neuroimage Clin.* 2017;14:1-17. DOI: 10.1016/j.nicl.2016.12.024.
37. Colombatti R, Ermani M, Rampazzo P, Renzo Manara, Maria Montanaro, Giuseppe Basso, et al. Cognitive evoked potentials and neural networks are abnormal in children with sickle cell disease and not related to the degree of anaemia, pain and silent infarcts. *Br J Haematol.* 2014;169(4):597-600 DOI: 10.1111/bjh.13232.
38. Kato GJ, Steinberg MH, Gladwin MT. Intravascular hemolysis and the pathophysiology of sickle cell disease. *J Clin Invest.* 2017;127(3):750-60. DOI: 10.1172/JCI89741.
39. Smith WR, Bauserman RL, Ballas SK, McCarthy WF, Steinberg MH, Swerdlow PS, et al. Climatic and geographic temporal patterns of pain in the Multicenter Study of Hydroxyurea. *Pain.* 2009;146(1-2):91-8. DOI: 10.1016/j.pain.2009.07.008.
40. Glassberg J, Spivey JF, Strunk R, Boslaugh S, DeBaun MR. Painful episodes in children with sickle cell disease and asthma are temporally associated with respiratory symp-

- toms. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2006;28(8):481-5. DOI: 10.1097/O1.mph.0000212968.98501.2b.
41. Yoong WC, Tuck SM. Menstrual pattern in women with sickle cell anaemia and its association with sickling crises. *J Obstet Gynaecol*. 2002;22(4):399-401. DOI: 10.1080/O1443610220141362.
  42. Resar LM, Oski FA. Cold water exposure and vaso-occlusive crises in sickle cell anemia. *J Pediatr*. 1991;118(3):407-9. DOI: 10.1016/s0022-3476(05)82156-0.
  43. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*. 2000;288(5472):1765-9. DOI: 10.1126/science.288.5472.1765.
  44. Wilkie DJ, Molokie R, Boyd-Seal D, Kim YO, Zong S, Wittert H, et al. Patient-reported outcomes: descriptors of nociceptive and neuropathic pain and barriers to effective pain management in adult outpatients with sickle cell disease. *J Natl Med Assoc*. 2010;102(1):18-27 DOI: 10.1016/s0027-9684(15)30471-5.
  45. Brandow AM, DeBaun MR. Key Components of Pain Management for Children and Adults with Sickle Cell Disease. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2018;32(3):535-50. DOI: 10.1016/j.hoc.2018.01.014.
  46. McClish DK, Smith WR, Levenson JL, Aisiku IP, Roberts JD, Roseff SD, et al. Comorbidity, pain, utilization, and psychosocial outcomes in older versus younger sickle cell adults: the PiSCES project. *BioMed Res Int* 2017;2017:4070547. DOI: 10.1155/2017/4070547.
  47. Han J, Zhou J, Saraf SL, Gordeuk VR, Calip GS. Characterization of opioid use in sickle cell disease. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2018;27(5):479-86. DOI: 10.1002/pds.4291.
  48. Schatz AA, Oliver TK, Swarm RA, Paice JA, Darbar DE, Dowel Deborah, et al. Bridging the gap among clinical practice guidelines for pain management in cancer and sickle cell disease. *J Natl Compr Canc Netw*. 2020;18(4):392-9. DOI: 10.6004/jnccn.2019.7379.
  49. Jonassaint CR, Jones VL, Leong S, Frierson GM. A systematic review of the association between depression and health care utilization in children and adults with sickle cell disease. *Br J Haematol*. 2016;174(1):136-47. DOI: 10.1111/bjh.14023.
  50. Levenson JL, McClish DK, Dahman BA, Bovbjerg VE, Citero VA, Penberthy LT, et al. Depression and anxiety in adults with sickle cell disease: the PiSCES project. *Psychosom Med*. 2008;70(2):192-6. DOI: 10.1097/PSY.0b013e31815ff5c5.
  51. Brandow AM, Farley RA, Panepinto JA. Neuropathic pain in patients with sickle cell disease. *Pediatr Blood Cancer*. 2014;61(3):512-7. DOI: 10.1002/pbc.24838.
  52. Brandow AM, Farley RA, Dasgupta M, Hoffmann RG, Panepinto JA. The use of neuropathic pain drugs in children with sickle cell disease is associated with older age, female sex, and longer length of hospital stay. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2015;37(1):10-5. DOI: 10.1097/MPH.000000000000265.
  53. Molokie RE, Wilkie DJ, Wittert, Suarez HM, Yao Y, Zhao Z, et al. Mechanism-driven phase I translational study of trifluoperazine in adults with sickle cell disease. *Eur J Pharmacol*. 2014;723:419-24. DOI: 10.1016/j.ejphar.2013.10.062.
  54. Schlaeger JM, Molokie RE, Yao Y, Suarez ML, Golembiewski J, Wilkie DJ, et al. Management of sickle cell pain using pregabalin: a pilot study. *Pain Manag Nurs*. 2017;18(6):391-400. DOI: 10.1016/j.pmn.2017.07.003.
  55. Rousseau V, Morelle M, Arriuberge C, Darnis S, Chabaud S, Launay V, et al. Efficacy and tolerance of lidocaine 5% patches in neuropathic pain and pain related to vaso-occlusive sickle cell crises in children: a prospective multicenter clinical study. *Pain Pract*. 2018;18(6):788-97. DOI: 10.1111/papr.12674.
  56. Lubega FA, DeSilva MS, Munube D, Nkwine R, Tumukunde J, Agaba PK, et al. Low dose ketamine versus morphine for acute severe vaso occlusive pain in children: a randomized controlled trial. *Scand. J Pain* 2018;18(1):19-27. DOI: 10.1515/sjpain-2017-0140.
  57. Palm N, Floroff C, Hassig TB, Boylan A, Kanter J. Low-dose ketamine infusion for adjunct management during vaso-occlusive episodes in adults with sickle cell disease: a case series. *J Pain Palliat Care Pharmacother*. 2018;32(1):1-7 DOI: 10.1080/15360288.2018.1468383.



## ***Control analgésico continuo en paciente con múltiples fracturas costales mediante colocación de catéter en el plano profundo del músculo erector de la espina***

*Continuous analgesic control in a patient with multiple rib fractures by placing a catheter in the deep plane of the erector muscle of the spine*

A. M. Gasalla Cadórniga<sup>1</sup>, E. Domínguez Suárez<sup>1</sup>, J. M. López González<sup>1</sup>, B. M. Jiménez Gómez<sup>1</sup> y G. Illodo Miramontes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo, España.

<sup>2</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, España

### ABSTRACT

Rib fractures have a high prevalence in our society. An adequate and precocious analgesic control is essential to avoid respiratory complications and favor a rapid functional recovery in patients with rib fractures.

Different strategies have been used for analgesic control, from intravenous drugs to more classic regional techniques such as epidural catheter or thoracic paravertebral block.

Ultrasound-guided blockade of the deep plane of the erector spine muscle (ESPB) is an effective alternative in the management of acute pain derived from rib fractures, allowing physiotherapy and early rehabilitation.

**Key words:** Rib fractures, block the deep plane of the erector muscle of the spine, neural blocks interventionism ultrasound, patient control analgesia.

### RESUMEN

Las fracturas costales tienen una elevada prevalencia en nuestra sociedad.

Un adecuado y precoz control analgésico resulta fundamental a la hora de evitar complicaciones respiratorias y favorecer una rápida recuperación funcional en los pacientes con fracturas costales.

Se han empleado diferentes estrategias para dicho control analgésico, desde fármacos intravenosos hasta técnicas regionales más clásicas como el catéter epidural o el bloqueo paravertebral torácico.

El bloqueo ecoguiado del plano profundo del músculo erector de la espina (ESPB) constituye una alternativa eficaz en el manejo del dolor agudo derivado de las fracturas costales, permitiendo una fisioterapia y rehabilitación precoz.

**Palabras clave:** Fracturas costales, bloqueo del plano profundo del músculo erector de la espina, bloqueos neuronales, ecografía intervencionista, analgesia controlada por el paciente.

## INTRODUCCIÓN

Las fracturas costales tienen una elevada prevalencia en nuestra sociedad, sobre todo en relación con accidentes de tráfico y otro tipo de politraumatismos (accidentes laborales, domésticos, etc.).

Un adecuado y precoz control analgésico resulta fundamental a la hora de evitar complicaciones respiratorias y favorecer una rápida recuperación funcional.

Se han empleado diferentes estrategias para dicho control analgésico, desde fármacos intravenosos, hasta técnicas regionales más clásicas como el catéter epidural o el bloqueo paravertebral.

El bloqueo ecoguiado del plano profundo del músculo erector de la espina (ESPB), cuya diana son los ramos ventral y dorsal de los nervios raquídeos torácicos, aparece como una alternativa eficaz y segura en la estrategia analgésica de estos pacientes [1].

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 48 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió al Servicio de Urgencias tras caída casual por las escaleras de su domicilio. Refería un dolor de gran intensidad en la pared costal izquierda, con una puntuación en la escala verbal numérica (EVN) de 9/10.

A la exploración física presentaba unas cifras de tensión arterial 150/90 mmHg, saturación arterial de O<sub>2</sub> de 96 % al aire ambiente, murmullo vesicular conservado, no focalidad neurológica y dolor importante a la palpación de la pared costal izquierda. En los estudios de imagen realizados se evidenciaron múltiples fracturas costales en el hemitórax izquierdo, desde la 6.ª a la 9.ª costillas, sin evidencia de afectación pleuropulmonar aguda (Figura 1).

Tras esta exploración, se decidió ingreso en la unidad de observación y tratamiento analgésico conservador, iniciándose tratamiento intravenoso con AINE y derivados opioides. Se avisó al Servicio de Anestesia para valoración y optimización del control analgésico por mal control del dolor a pesar de la analgesia instaurada.

Se le realizó un bloqueo ecoguiado ESPB con colocación de catéter para analgesia continua posterior. Para ello, se colocó al paciente en posición de decúbito lateral derecho, y se procedió a la preparación de la zona de punción con povidona yodada, colocación de campo estéril y elección de sonda ecográfica lineal de alta frecuencia. Se identificó la apófisis espinosa de la 6.ª vértebra torácica y a una distancia de 3 cm lateral se identificó el proceso transversal de la misma. En la imagen ecográfica, visualizamos el plano subcutáneo y varios grupos musculares que de superficial a profundo corresponden con el músculo trapecio, romboides y erector de la columna, todos ellos sobre la apófisis transversal vertebral (Figura 2).

Se introdujo una aguja 25 G, sistema E-Cath Pajunk, en sentido craneocaudal, depositando el anestésico local (AL) en el plano fascial profundo del músculo erector de la columna, observando en la imagen ecográfica la difusión del mismo a nivel subfascial, tanto en sentido craneal como caudal, así como la elevación de los grupos musculares. En este caso se empleó un

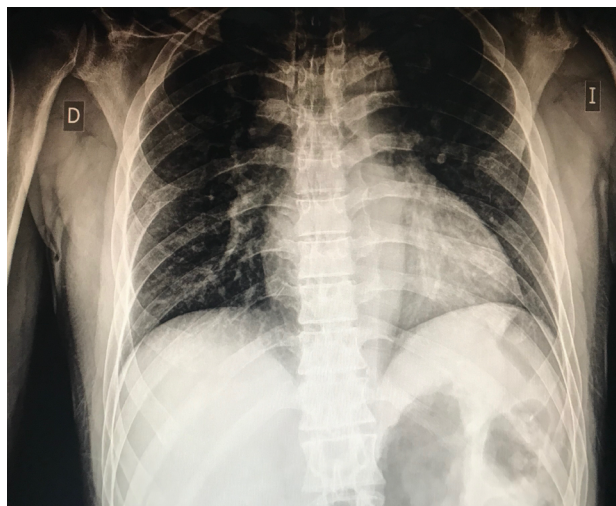


Fig. 1. Fracturas costales en la radiografía de tórax.

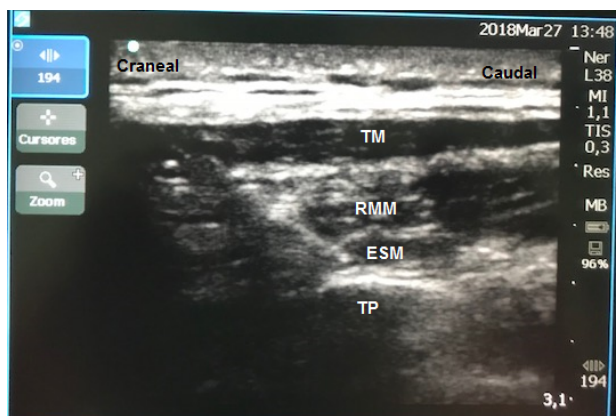


Fig. 2. Imagen ecográfica y planos musculares.

volumen de 15 ml de levobupivacaína al 0,25 % para, posteriormente, introducir un catéter uniperforado en dicho plano fascial. Una vez confirmada la correcta colocación del catéter con una nueva administración de 5 ml del mismo AL, se procedió a su fijación en piel y protección (Figura 3).

A los 10 minutos de la técnica, el paciente refirió disminución de la intensidad del dolor (EVN 5/10). A los 20 minutos, refirió un dolor con puntuación de EVN de 3-4/10. A la exploración sensitiva, el paciente presentaba un nivel sensitivo al estímulo frío que alcanzaba hasta nivel dermatomérico T10.

Se dejó pautada una bomba de infusión continua tipo PCA (Analgesia Controlada por el Paciente) con una solución de levobupivacaína al 0,125 %, a un ritmo de infusión de 5 ml/h y bolos de rescate de 5 ml cada 60 min, además de paracetamol y dexketoprofeno intravenosos (i.v.) alternos cada 8 horas a demanda del paciente.

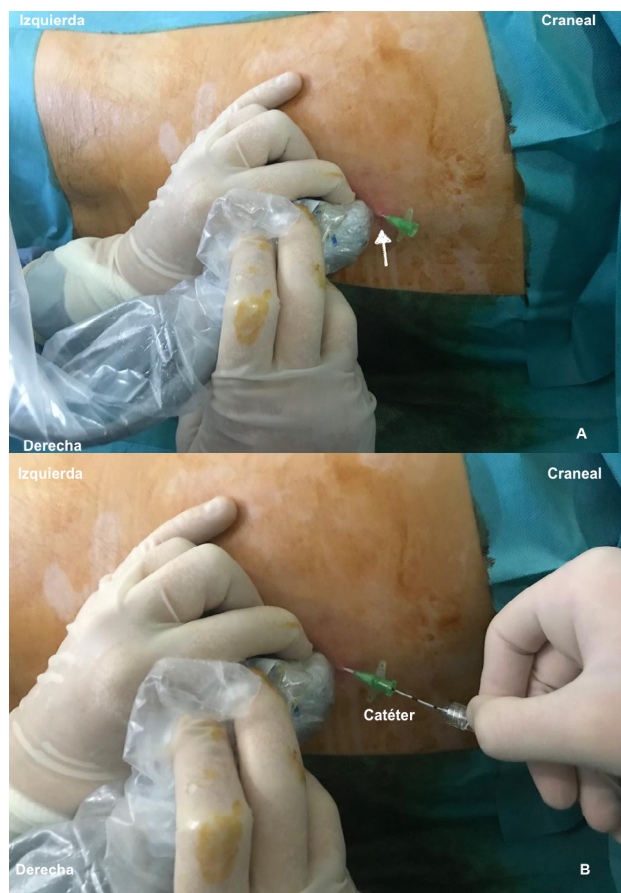


Fig. 3. Punción e inserción del catéter.

En las primeras 24 horas, el paciente precisó tres bolos de rescate administrados por el catéter, así como la administración de paracetamol pautado, refiriendo EVN < 3 en reposo, que aumentaba a un EVN 5/10 con las movilizaciones y al inicio de la fisioterapia respiratoria.

A las 48 horas, se mantenía la bomba de infusión PCA con un ritmo de infusión de 5 ml/h, sin que el paciente hubiese precisado ningún bolo de rescate por el catéter, pudiendo reducir la analgesia i.v. de manera progresiva, con buena tolerancia a la rehabilitación y fisioterapia respiratoria (EVN < 3 en reposo y < 5 con el movimiento).

A las 72 horas, se descendió progresivamente el ritmo de infusión de la bomba de infusión PCA hasta su retirada al 6.º día de ingreso, con buena tolerancia al paso de la medicación endovenosa a la vía oral.

Al 7.º día fue dado de alta a domicilio.

## DISCUSIÓN

Las fracturas costales son relativamente frecuentes y extremadamente dolorosas. Un manejo precoz e intensivo del dolor previene futuras complicaciones

respiratorias, además de favorecer una recuperación funcional más temprana [2,3-5].

En el contexto de este manejo analgésico surgen nuevas alternativas a los tratamientos con dosis elevadas de opioides y a las técnicas clásicas de anestesia regional neuroaxial (epidural y paravertebral), como son las técnicas de bloqueos fasciales de la pared torácica (ESPB, retrolaminar, etc.), las cuales tienen una curva de aprendizaje sencilla y en pacientes politraumatizados suponen una alternativa eficaz con menor riesgo de complicaciones con respecto a las técnicas clásicas [4].

La técnica de bloqueo fascial empleada en nuestro caso clínico, el ESPB con colocación de catéter, parece tener una buena eficacia analgésica, con la ventaja de su seguridad y su sencilla realización, disminuyendo la aparición de los riesgos asociados a las técnicas más clásicas, tales como neumotórax, hipotensión o daño neuronal, con resultados similares. Favorece la fisioterapia respiratoria, así Adhikary y cols. demostraron un incremento de los volúmenes inspiratorios medidos por espirometría en pacientes con fracturas costales tras la realización de esta técnica [6,7]. Además puede constituir una alternativa analgésica en determinados pacientes a tratamiento antiagregante o anticoagulante, valorando los riesgos/beneficios [8].

El objetivo del ESPB es conseguir la difusión del anestésico local (AL) hasta alcanzar el ramo ventral y dorsal de los nervios espinales, para así asegurar una correcta analgesia de la pared torácica desde la parte más posterior a la anterior, así como analgesia visceral y somática en algunos casos. También se ha descrito la difusión del AL en sentido craneocaudal [9,10]. Como en la mayoría de los bloqueos fasciales, el ESPB se basa en depositar altos volúmenes de AL a bajas concentraciones del mismo para obtener una analgesia eficaz. De Cassai y cols. estimaron un volumen de 3,4 ml de AL para cada nivel vertebral deseado alcanzar [11,12]. En otro estudio de Luffig y cols. analizaron específicamente el volumen y la concentración empleados en 49 casos de ESPB para analgesia por fracturas costales con el objetivo de encontrar unos protocolos óptimos, creando una guía basada en el peso. Sin embargo, no existe un claro consenso al respecto sobre la dosificación y la concentración exacta del AL [13]. Probablemente, estas puedan variar según el objetivo analgésico que se pretenda conseguir.

Una de las potenciales ventajas de este bloqueo es la posibilidad de colocación de un catéter en ese plano fascial y poder prolongar la analgesia del paciente. La técnica de colocación del mismo suele ser sencilla y fácilmente reproducible [10]. Es importante destacar que hay que prestar especial atención a la comprobación, fijación y cuidado del catéter con el fin de evitar su desplazamiento a otro plano fascial o salida accidental del mismo, con la consiguiente pérdida de eficacia analgésica [14,15].

Quizá el mayor riesgo asociado al ESPB radique en la toxicidad sistémica por anestésico local empleado, la cual se puede evitar con una correcta dosificación [16]. Entre las limitaciones de esta técnica podemos mencionar la necesidad de un conocimiento básico del

operador con la ultrasonografía y la sonoanatomía, la colocación del paciente en unidades de urgencias/cuidados críticos y la posible variabilidad interindividual en la difusión del anestésico local [16].

## CONCLUSIÓN

El bloqueo ESPB constituye una alternativa eficaz en el manejo del dolor derivado de las fracturas costales múltiples, así como un elemento importante a tener en cuenta en las estrategias analgésicas multimodales para múltiples procedimientos e intervenciones. Permite un rápido y efectivo control del dolor, así como una fisioterapia y rehabilitación precoz, disminuyendo los riesgos y efectos adversos de otras técnicas clásicas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Forero M, Adhikary SD, López H, Tsui C, Chin KJ. The erector spinae plane block: A novel analgesic technique in thoracic neuropathic pain. *Reg Anesth Pain Med.* 2016;41(5):621-7. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000451.
- Luftig J, Mantuani D, Herring AA, Dixon B, Clattenburg E, Nagdev A. Successful emergency pain control for posterior rib fractures with ultrasound-guided erector spinae plane block. *Am J Emerg Med.* 2018;36(8):1391-6. DOI: 10.1016/j.ajem.2017.12.060.
- Adhikary SD, Liu WM, Fuller E, Cruz-Eng H, Chin KJ. The effect of erector spinae plane block on respiratory and analgesic outcomes in multiple rib fractures: a retrospective cohort study. *Anaesthesia.* 2019;74(5):585-93. DOI: 10.1111/anae.14579.
- De Cassai A, Tonetti T. Local anesthetic spread during erector spinae plane block. *J Clin Anesth.* 2018;48:60-61. DOI: 10.1016/j.jclinane.2018.05.003.
- Luftig J, Mantuani D, Herring AA, Dixon B, Clattenburg E, Nagdev A. The authors reply to the optimal dose and volume of local anesthetic for erector spinae plane blockade for posterior rib fractures. *Am J Emerg Med.* 2018;36(6):1103-4. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.03.051.
- Forero M, Rajarathinam M, Adhikary S, Chin KJ. Continuous erector spinae plane block for rescue analgesia in thoracotomy after epidural failure: A case report. *A A Case Rep.* 2017;8(10):254-6. DOI: 10.1213/XAA.0000000000000478.
- Luis-Moreno JC, Seda-Guzmán M, Luis-Moreno C, López-Romero JL. Bloqueo del plano del músculo erector de la columna en 4 casos de cirugía torácica videoasistida. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2018;65(4):204-8. DOI: 10.1016/j.redar.2017.12.004.
- Kot P, Rodríguez P, Granell M, Cano B, Rovira L, Morales J, et al. The erector spinae plane block: a narrative review. *Korean J Anesthesiol.* 2019;72(3):209-20. DOI: 10.4097/kja.d.19.00012.
- Kim M, Moore JE. Chest Trauma: Current Recommendations for Rib Fractures, Pneumothorax, and Other Injuries. *Curr Anesthesiol Rep.* 2020;10:61-8.
- Klesius L, Schroeder K. Effective analgesia with bilateral erector spinae plane catheters for a patient with traumatic rib and spine. *Curr Anesthesiol Rep.* 2019;9:15-8. DOI: 10.1155/2019/9159878.
- Hamilton DL, Manickam B. Erector spinae plane block for pain relief in rib fractures. *Br J Anaesth.* 2017;118(3):474-5. DOI: 10.1093/bja/aex013.
- Bermúdez M, Gasalla A, Domínguez E, López González JM, López Carballo C, Pardo F. Erector Spinae Block. A narrative review. *Centr Eur J Clin Research.* 2018;1(1):28-39. DOI: 10.2478/cejcr-2018-0005.
- Vidal E, Giménez H, Forero M, Fajardo M. Bloqueo del plano del músculo erector espinal: estudio anatómico-cadavérico para determinar su mecanismo de acción. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2018;65(9):514-59. DOI: 10.1016/j.redar.2018.07.004.
- He W, Wu Z, Zu L, Sun H, Yang X. Application of erector spinae plane block guided by ultrasound for postoperative analgesia in breast cancer surgery: A randomized controlled trial. *Cancer Commun (Lond).* 2020;40(2-3):122-5. DOI: 10.1002/cac2.12013.
- Malawat A, Verma K, Jethava D, Jethava DD. Erector spinae plane block for complete surgical anaesthesia and postoperative analgesia for breast surgeries: A prospective feasibility study of 30 cases. *Indian J Anaesth.* 2020;64(2):118-24. DOI: 10.4103/ija.IJA\_639\_19.
- Schwartzmann A, Peng P, Maciel MA, Alcarraz P, Gonzalez X, Forero M. A magnetic resonance imaging study of local anesthetic spread in patients receiving an erector spinae plane block. *Can J Anaesth.* 2020. DOI: 10.1007/s12630-020-01613-8.



## ***Bloqueo de nervios esplácnicos para tratamiento del dolor abdominal crónico benigno. Reporte de caso con revisión temática***

*Splanchnic nerve block for the treatment of benign chronic abdominal pain. a case report and literature review*

I. H. Salazar Carrera<sup>1</sup>, R. Romero Andrés<sup>2</sup>, J. P. Revelo Vásconez<sup>3</sup> y A. E. Mora Useche<sup>4</sup>

<sup>1</sup>*Clinica del Dolor, Sistemas Médicos, Universidad San Francisco de Quito. Cumbayá Pichincha, Ecuador.*

<sup>2</sup>*Caja Costarricense de Seguro Social. San José, Costa Rica.* <sup>3</sup>*Universidad Católica Argentina. Puerto Madero, Buenos Aires, Argentina.* <sup>4</sup>*Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Ecuador*

### ABSTRACT

Chronic abdominal pain of benign origin can be disabling and significantly reduces the quality of life of some patients. Common treatment includes the chronic use of opioids that have also been linked with causing different sources of pain, so alternative pharmacological treatments should be considered instead. However, when these are not effective, insufficient, or cause intolerable adverse effects, interventional pain management should be considered. In this field, the inhibition of splanchnic nerves, which is a technique that can be used to control cancer pain, could play an important role in the treatment of chronic pain of benign origin, despite the lack of solid evidence in its applicability.

As far as we know, it is the first time that this procedure has been performed in Ecuador and this report suggests that it can offer positive results even after the effect of the drugs used has ended.

**Key words:** Splanchnic nerve block, abdominal pain chronic, visceral pain, splacnic block.

### RESUMEN

El dolor abdominal crónico de origen benigno puede ser incapacitante y disminuye significativamente la calidad de vida de algunos pacientes. Para su tratamiento es usual el uso crónico de opioides que se han asociado a originar otras fuentes de dolor, por lo que deberían sopesar tratamientos farmacológicos alternativos.

Sin embargo, cuando estos no son efectivos, insuficientes u ocasionan efectos adversos intolerables, el manejo intervencionista del dolor debería considerarse. En este campo la inhibición de los nervios esplácnicos que es una técnica que puede ser empleada para el control del dolor oncológico, podría jugar un papel importante a pesar de que aún no cuenta con evidencia sólida de su aplicabilidad en tratar el dolor crónico de origen benigno.

Hasta donde sabemos, en el Ecuador es la primera vez que se realiza este procedimiento y el presente informe sugiere que puede ofrecer buenos resultados, incluso después de terminado el efecto de los fármacos utilizados.

**Palabras clave:** Bloqueo de nervios esplácnicos, dolor abdominal crónico benigno, dolor visceral, bloqueo esplácnico.

## INTRODUCCIÓN

Los nervios espláncnicos torácicos y el plexo celiaco han sido de interés anatómico y clínico por su papel en el manejo del dolor. Los nervios espláncnicos se localizan en la parte media del cuerpo vertebral, lateral a la pleura, ventral al mediastino posterior y caudal a la crura diafragmática.

Los nervios espláncnicos están dentro de un limitado espacio entre la pleura lateralmente, el mediastino posterior ventralmente, las vértebras torácicas lateralmente y las uniones pleurales a la vértebra dorsalmente.

Se originan de las fibras preganglionares simpáticas de T5 a T12, y se definen como mayor (T5-T6 a T9), menor (T10 a T11) y mínimo (T12) [1].

El abordaje transdiscal de nervios espláncnicos fue descrito por Plancarte y cols., en 2003, como una opción más segura y con menos complicaciones a los abordajes tradicionales, sobre todo para alivio del dolor intratable del abdomen superior por causa oncológica [2].

Sin embargo, su aplicación en dolor crónico benigno se ha reportado en la literatura, pero se limita sobre todo al tratamiento del dolor causado por pancreatitis crónica, adherencias viscerales posquirúrgicas, trastornos de motilidad [3] y existen dos reportes de caso exitosos. Uno para el tratamiento del síndrome de encefalopatía neurogastrointestinal mitocondrial [4], y otro para el manejo del síndrome dolor lumbar-hematuria (*loin pain-hematuria* [LPHS]) [5], siendo por tanto la evidencia aún limitada.

Es así que presentamos el caso del tratamiento exitoso con esta técnica intervencionista avanzada en una paciente con antecedente de dolor crónico severo de 7 años de evolución con excelentes resultados.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa no sistemática basada en una búsqueda de literatura en la base de datos PUBMED, que incluyó artículos de metanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, revisiones narrativas y series de casos. Los términos de búsqueda (MeSH) fueron: "Splanchnic Nerve block", "Abdominal Pain", "Chronic", "Functional" y "Wilkie síndrome".

## RESULTADOS

Se obtuvieron un total de 2.772.167 artículos. La combinación de las 5 palabras clave no arrojó ningún resultado. Se realizó una combinación entre ellas y se obtuvieron los artículos que se tomaron en cuenta. El resto se descartaron por ser estudios en animales, técnica intervencionista diferente, tratamiento intervencionista del dolor en otras regiones anatómicas, estudios en pacientes pediátricos o en dolor oncológico y/o artículos que se repitieron en las diferentes combinaciones (Figura 1).

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino con una edad de 36 años, con antecedentes patológicos de hipotiroidismo en tra-

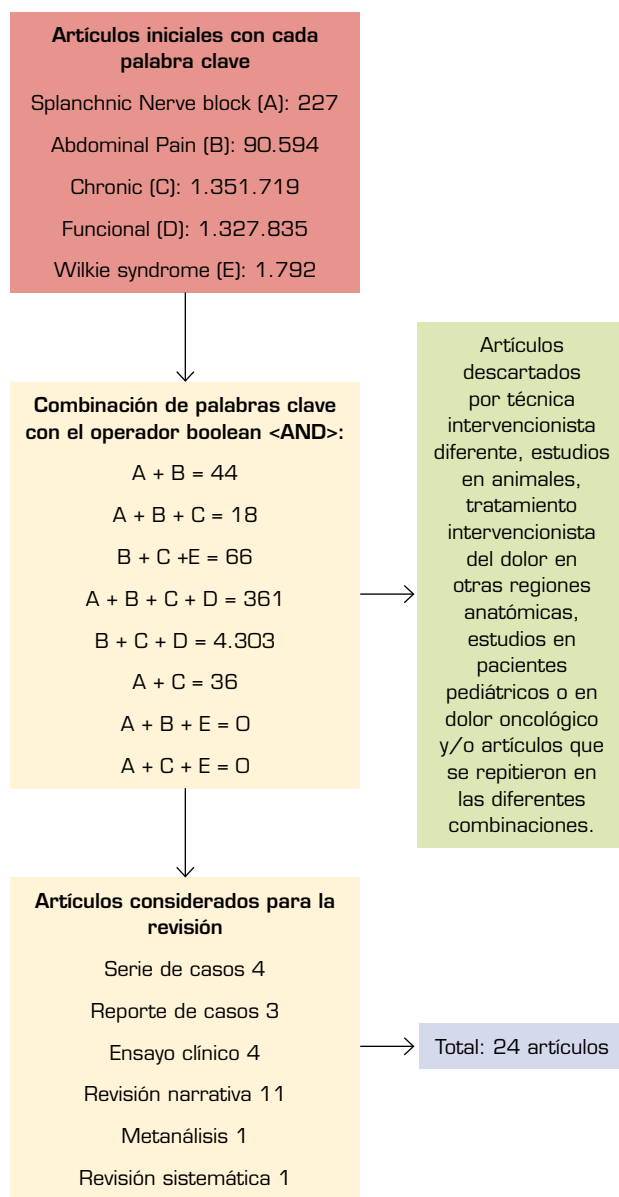


Fig. 1. Flujo de la búsqueda de artículos.

tamiento con levotiroxina 50 µg día, quien inició con cuadro de dolor abdominal hace 6 años. Dolor inicial (2013) tipo pesantez intenso, que llega al vómito y se acompaña de anorexia y pérdida de peso. Se sumó después de un par de meses de evolución de hiperbilirrubinemia por lo que, apoyados en una ecografía que reportó "barro biliar", se decidió realizar colecistectomía laparoscópica. Sin embargo, dolor de iguales características reaparecieron después de 6 horas de terminada la cirugía.

Posteriormente, debido a cuadro de dolor severo, se envió tomografía simple y contrastada de abdomen, con la cual se diagnosticó síndrome de Wilkie, por lo que se sometió al paciente a cirugía abdominal mayor con

determinación no clara de procedimiento quirúrgico, pero que incluyó sutura y modificación de la anatomía intestinal, además de apendicectomía.

Desde entonces, el cuadro se volvió un círculo vicioso durante dos años de dolor intenso EVA 8-10 e irruptivos 10/10, que requiere múltiples ingresos hospitalarios para analgesia e hidratación, resultados de varios exámenes dentro de la normalidad, múltiples tratamientos farmacológicos y constantes visitas a varios especialistas.

En 2016, debido a cuadro de deterioro progresivo que incluía anemia, bajada de peso en aproximadamente 17 kg y dolor severo y constante, se decidió realizar laparotomía exploratoria y plastia pilórica. Sin embargo, el dolor intenso abdominal persistió con impacto negativo importante en la calidad de vida, por lo que la paciente visitó a más de 25 especialistas y subespecialistas, incluido psiquiatra, quienes determinan varios diagnósticos y tratamientos, incluido retardo en el vaciamiento gástrico, proponiéndose incluso gastrectomía parcial como posible fuente de dolor, y recibió opioides mayores con mala respuesta.

Nosotros conocemos a la paciente en julio de 2018, quien para entonces tenía tratamiento de buprenorfina parches de 35 microgramos hora cada 72 horas desde hace un año y dos meses, amitriptilina 25 mg v.o. hora sueño, tramadol 15 gotas por razones necesaria (hasta tres veces al día) y tramadol 100 mg i.v. aproximadamente 10 veces en el mes para manejo de crisis de dolor.

La paciente se presentó refiriendo dolor EVA 5-7 constante 10/10 en crisis. Miedo a comer por aumento del dolor y peso de 37 kg, además de importante impacto negativo en la calidad de vida, que fue evaluado con el cuestionario EuroQol 5D- 5L.

Al examen físico llamó la atención la astenia, facies álgidas y dolor moderado a la palpación en parte superior del abdomen.

Es así que replanteamos todo el caso clínico, se realizaron exámenes que incluyeron una serie gastroduodenal, TAC, RM contrastadas de abdomen, los mismos que descartaron dolor de origen oncológico y confirmaron retardo en el vaciamiento gástrico, anastomosis duodeno yeyunal y cambios cicatrizales postquirúrgicos.

Catalogamos el dolor como un síndrome doloroso nociceptivo visceral de causa multifactorial debido a postquirúrgico, funcional y farmacológico (estreñimiento y disfunción de esfínteres).

Es así que se determinó que la solución no es quirúrgica por medio de interconsulta a subespecialista, y que la paciente podría beneficiarse de un bloqueo diagnóstico pronóstico de nervios esplácnicos.

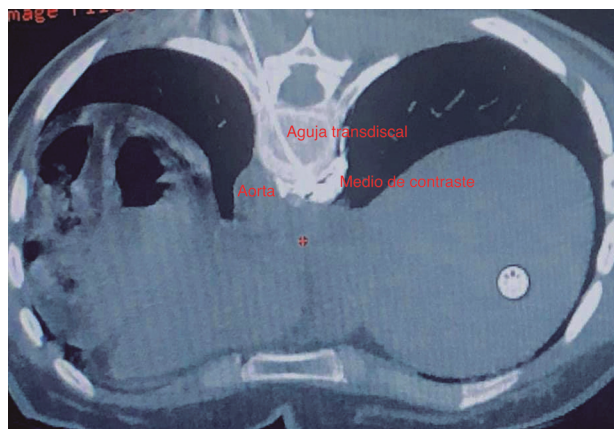
### Descripción del tratamiento intervencionista del dolor

Se realizó un abordaje transdiscal de los nervios esplácnicos a nivel de T10-T11 guiado por tomografía.

Con la paciente en decúbito prono se identificó el espacio seleccionado, se infiltró lidocaína al 1 % a 5 cm de la línea media izquierda y se avanzó una aguja espinal número 22 progresivamente, realizando cortes topográficos hasta alcanzar el retromediastino. Se confirmó la punta de la aguja con 2 ml de medio de contraste

te iopromida 300 mg/ml (Ultravist®), y se procedió a inyectar bupivacaína 0,5 % más metilprednisolona 80 mg para un total de 10 ml (Figura 2).

Se dio por terminado procedimiento sin accidentes ni incidentes.



**Fig. 2.** Aguja a través del disco intervertebral en el espacio T10-T11 guiado por tomografía. Se observa el medio de contraste y medicamentos desplazando la aorta.

### Evolución del cuadro clínico

En la primera consulta posprocedimiento a los 7 días, la paciente se presentó con EVA 2-3/10, sin haber presentado crisis de dolor y con mejoría de las condiciones generales, por lo que desde entonces, y en el transcurso de tres meses, se fue reduciendo progresivamente toda la medicación analgésica.

En el seguimiento a 1 año, la paciente sigue sin presentar crisis de dolor, refiere EVA 0/10 y ha aumentado de peso en 13 kg. Se realizó un nuevo tránsito intestinal que refiere vaciamiento gástrico normal, y ha retomado su vida normal.

### DISCUSIÓN CON REVISIÓN TEMÁTICA

El dolor abdominal visceral crónico de origen benigno puede ser de causa multifactorial incluido el postoperatorio, el dolor funcional, dolor por disfunción del esfínter de Oddi, asociado a opioides, a algunos síndromes

como el de Wilkie y acompañado a sensibilización central y cambios plásticos, como creemos fue el caso de nuestra paciente [6].

Respecto al manejo farmacológico con opioides para el dolor abdominal crónico benigno faltan pruebas de eficacia, ya que la evidencia respalda su efectividad solo para su uso a corto plazo (< 3 meses). Además, un número creciente de estudios informa de dolor abdominal persistente en pacientes con uso crónico de opioides, además de la posible disfunción intestinal inducida por opioides que se manifiesta con dolor abdominal, estreñimiento, náuseas, gases, íleo paralítico, contracción de la vesícula biliar y reflujo gastroesofágico. Y también pueden producir síndrome de intestino narcótico, definido como dolor abdominal crónico o recurrente frecuentemente tratado con dosis altas de opioides [7-9].

Asimismo, existe una relación demostrada entre el uso de opioides con la disfunción de los esfínteres. Se ha concluido, por ejemplo, que la disfunción del esfínter de Oddi y dolor puede suceder luego de la colecistectomía o el uso de tramadol [10-12].

Dichas entidades se encontraban presentes, en mayor o menor grado, en el cuadro clínico previo de nuestra paciente, y podrían explicar la gran mejoría del dolor posterior al retiro de los opioides.

Es así que debemos considerar que hay evidencia cada vez más creciente de que el dolor abdominal crónico benigno podría beneficiarse de terapias farmacológicas alternativas a los opioides como los antiespasmódicos, antagonistas de los receptores 5-HT<sub>3</sub>, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos como la quetiapina, y anticonvulsivantes como gabapentina y la pregabalina, que pueden ser mejores alternativas al uso de opioides [13-15].

Además, se debería tener siempre presente el manejo intervencionista del dolor cuando los fármacos no brindan analgesia efectiva o producen efectos adversos importantes, ya que constituye un escalón más de la escalera analgésica de la OMS, y se convierte en un importante recurso [16], como lo fue en este caso, donde se realizó un bloqueo de los nervios espláncnicos guiado por tomografía que ofreció gran resolución espacial y ubicación exacta de la punta de la aguja en la reconstrucción 3D. La vía transdiscal fue elegida por ser la técnica que mejor manejamos al ser alumnos directos de quien la ideó [2]; teóricamente, por su acceso puede disminuir el riesgo de complicaciones como paraplejía, neumotórax y perforación hepática o renal, sobre todo en pacientes con anatomía modificada. Asimismo, al ser un bloqueo retrocrural nos ofrece una importante barrera anatómica vs. el bloqueo del plexo celiaco [17].

El abordaje de los nervios espláncnicos ha sido de interés anatómico y clínico para el control del dolor, sobre todo en cánceres abdominales, incluido el de páncreas y estómago, además de la pancreatitis [18]. Sin embargo, pueden beneficiarse también pacientes que sufren dolor abdominal crónico no maligno [19]. Aunque la evidencia en este campo aún sigue siendo escasa, a pesar de que un número no determinado de pacientes sufren este modelo de dolor, que incluso es incapacitante y refractario a tratamientos convencionales.

Existe un reporte retrospectivo reciente de serie de casos con 16 pacientes que resultó interesante, ya

que concluyó que el bloqueo de nervios espláncnicos es incluso más efectivo que el bloqueo del plexo celiaco para dolor abdominal crónico benigno, lo que nos hace pensar que incluso se trataría del procedimiento intervencionista de elección en pacientes con esta dolencia [3]. No obstante, son necesarios más estudios comparativos para confirmar esta teoría.

Otro punto importante que hay que tener muy en cuenta es la necesidad de "romper el ciclo del dolor". Es decir, que en el tratamiento del dolor crónico permita "descansar" a las neuronas de la constante descarga que perpetúa el dolor, que promueve que se produzca sensibilización central, además de cambios plásticos en el sistema nervioso central, así como la reorganización funcional en la corteza insular y demostradas alteraciones en el perfil bioquímico del cerebro [20-22]. Los mismos que después de un periodo de inactividad podrían mejorar con la consecuente mejoría en el dolor a largo plazo, como se ha evidenciado en nuestra paciente.

En el caso presentado hemos tenido una respuesta excelente a un bloqueo diagnóstico pronóstico, que consideramos es el primer paso en el manejo intervencionista del dolor por tratarse de un dolor no oncológico.

Con los antecedentes antes expuestos, esperamos no recurrir a un procedimiento intervencionista neurofisiológico. Sin embargo, si fuera necesario, se podría ofrecer una ablación con radiofrecuencia de nervios espláncnicos traspolando la evidencia de serie de casos para dolor por pancreatitis crónica y dolor abdominal funcional con resultados alentadores [23,24] vs. neurosis química con fenol, en la cual tenemos amplia experiencia en modelos de dolor oncológico del abdomen superior.

## CONCLUSIONES

El dolor abdominal crónico de origen benigno puede ser un modelo de dolor incapacitante y que disminuye significativa la calidad de vida de algunos pacientes.

Para su tratamiento es usual el uso crónico de opioides, sin embargo el mismo está asociado a otros problemas que incluso pueden ser causa de dolor, como son el síndrome de intestino narcótico abdominal y la disfunción de esfínteres. Por lo que se deben considerar tratamientos alternativos basados por ejemplo en antagonistas de los receptores 5-HT<sub>3</sub>, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos y/o anticonvulsivantes.

Cuando el tratamiento farmacológico no es efectivo o insuficiente, debe considerarse un manejo intervencionista del dolor, especialmente el bloqueo de nervios espláncnicos por vía transdiscal el mismo que puede ofrecer buenos resultados incluso después de terminado el efecto de los fármacos usados en un bloqueo diagnóstico pronóstico. Además, si este bloqueo es efectivo (reducción de por lo menos el 50 % del dolor) pero corto en el tiempo, se podría considerar una neurolysis química o por radiofrecuencia.

## RECOMENDACIONES

En caso de dolor del abdomen superior de origen crónico benigno y refractario se debe considerar el manejo intervencionista del dolor mediante bloqueo de los nervios espláncnicos por vía transdiscal.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

## FINANCIACIÓN

La financiación de este trabajo se realizó con recursos propios de los investigadores

## AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestro especial agradecimiento a Sistemas Médicos de la Universidad San Francisco de Quito (SIME - USFQ) por todo el apoyo y ser cede de la Clínica del Dolor en donde se abordó este caso.

## BIBLIOGRAFÍA

- Loukas M, Klaassen Z, Merbs W, Tubbs RS, Gielecki J, Zurada A. A review of the thoracic splanchnic nerves and celiac ganglia. *Clin Anat*. 2010;23(5):512-22. DOI: 10.1002/ca.20964.
- Plancarte-Sánchez R, Máyer-Rivera F, Guillén Núñez MR, Guajardo-Rosas J, Acosta-Quiroz CO. Abordaje transdiscal de los nervios esplácnicos *Cir Ciruj*. 2003;71(3):192-203.
- Kapural L, Lee N, Badhey H, McRoberts WRP, Jolly S. Splanchnic block at T11 provides a longer relief than celiac plexus block from nonmalignant, chronic abdominal pain. *Pain Manag*. 2019;9(2):115-21.
- Celebi N, Sahin A, Canbay O, Uzümcügil F, Aypar U. Abdominal pain related to mitochondrial neurogastrointestinal encephalomyopathy syndrome may benefit from splanchnic nerve blockade. *Paediatr Anaesth*. 2006;16(10):1073-6. doi: 10.1111/j.1460-9592.2006.01918.x
- Moeschler SM, Hoelzer BC, Eldrige JS. A patient with loin hematoma syndrome and chronic flank pain treated with pulsed radiofrequency of the splanchnic nerves. *Clin J Pain*. 2013;29(11):e26-e29. DOI: 10.1097/AJP.0b013e31828c8922.
- Fernández López MT, López Otero MJ, Bardasco Alonso ML, Álvarez Vázquez P, Rivero Luis MT, López Barros G. Síndrome de Wilkie: a propósito de un caso. *Nutr Hosp*. 2011;26(3):646-9. DOI: 10.3305/nh.2011.26.3.5215.
- Szigethy E, Knisely M, Drossman D. Opioid misuse in gastroenterology and non-opioid management of abdominal pain. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;15(3):168-80. DOI: 10.1038/nrgastro.2017.141.
- Cook SF, Lanza L, Zhou X, Sweeney CT, Goss D, Hollis K, et al. Gastrointestinal side effects in chronic opioid users: results from a population-based survey. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(12):1224-32. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2008.03689.x.
- Tuteja AK, Biskupiak J, Stoddard GJ, Lipman AG. Opioid-induced bowel disorders and narcotic bowel syndrome in patients with chronic non-cancer pain. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(4):424-e96. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2009.01458.x.
- Bistriz L, Bain VG. Sphincter of Oddi dysfunction: Managing the patient with chronic biliary pain. *World J Gastroenterol*. 2006;12(24):3793-802. DOI: 10.3748/wjg.v12.i24.3793.
- Wu SD, Zhang ZH, Jin JZ, Kong J, Wang W, Zhang G, et al. Effects of narcotic analgesic drugs on human Oddi's sphincter motility. *World J Gastroenterol*. 2004;10(19):2901-4. DOI: 10.3748/wjg.v10.i19.2901.
- Afghani E, Lo SK, Covington PS, Cash BD, Pandolfi SJ. Sphincter of Oddi Function and Risk Factors for Dysfunction. *Front Nutr*. 2017;4:1. DOI: 10.3389/fnut.2017.00001.
- Gurusamy KS, Lusk C, Davidson BR. Pregabalin for decreasing pancreatic pain in chronic pancreatitis. *Cochrane Database Syst. Rev* 2016;2:CD011522. DOI: 10.1002/14651858.CD011522.pub2.
- Xie C, Tang Y, Wang Y, Yu T, Wang Y, Jiang L et al. Efficacy and safety of antidepressants for the treatment of Irritable Bowel Syndrome: a meta-analysis. *PLoS ONE*. 2015;10(8):e0127815. DOI: 10.1371/journal.pone.0127815.
- Daghaghzadeh H, Najfi F, Afshar H, Sharbafchi MR, Feizi A, Maroufi M, et al. Efficacy of duloxetine add on in treatment of inflammatory bowel disease patients: a double-blind controlled study. *J Res Med Sci*. 2015;20(6):595-601. DOI: 10.4103/1735-1995.165969.
- Plancarte Sánchez R, Guajardo Rosas J, Guillén Nuñez R. Manejo Integral del Dolor. *Cancerología*. 2006;1:273-81.
- Herrero Trujillano M, Mendiola de la Osa A, Insausti Valdivia J, Pérez-Cajaraville J. Revisión de los procedimientos intervencionistas neurolíticos en el dolor asociado al cáncer de páncreas. Propuesta de algoritmo. *Rev Soc Esp Dolor*. 2019;26(6):342-58. DOI: 10.20986/resed20193715/2018.
- Kapural L, Jolly S. Interventional Pain Management Approaches for Control of Chronic Pancreatic Pain. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2016;14(3):360-70. DOI: 10.1007/s11938-016-0100-4.
- Radiofrequency thermocoagulation of the thoracic splanchnic nerve in functional abdominal pain syndrome -A case report. *Korean J Anesthesiol*. 2011;61(1):79-82. DOI: 10.4097/kjae.2011.61.1.79.
- Olesen SS, Frøkjær JB, Lelic D, Valeriani M, Drewes AM. Pain-associated adaptive cortical reorganisation in chronic pancreatitis. *Pancreatol*. 2010;10(6):742-51. DOI: 10.1159/000321644.
- Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-S15. DOI: 10.1016/j.pain.2010.09.030.
- Zhao X, Xu M, Jorgenson K, Kong J. Neurochemical changes in patients with chronic low back pain detected by proton magnetic resonance spectroscopy: A systematic review. *Neuroimage Clin*. 2016;13:33-8. DOI: 10.1016/j.nicl.2016.11.006.
- Garcea G, Thomasset S, Berry DP, Tordoff S. Percutaneous splanchnic nerve radiofrequency ablation for chronic abdominal pain. *ANZ J Surg*. 2005;75(8):640-4. DOI: 10.1111/j.1445-2197.2005.03486.x.
- Choi JW, Joo EY, Lee SH, Lee CJ, Kim TH, Sim WS. Radiofrequency thermocoagulation of the thoracic splanchnic nerve in functional abdominal pain syndrome -A case report-. *Korean J Anesthesiol*. 2011;61(1):79-82. DOI: 10.4097/kjae.2011.61.1.79.



## ***Dolor: “Cajón de sastre”*** ***Pain: a “hotchpotch”***

A. Vela de Toro<sup>1</sup>, M. Guerrero-Jiménez<sup>2</sup> e I. Vela de Toro<sup>3</sup>

<sup>1</sup>FEA Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

<sup>2</sup>FEA Psiquiatría. Unidad de Salud Mental Comunitaria. Área de Gestión Sanitaria Sur de Granada.

<sup>3</sup>Terapeuta Ocupacional. Centro Geriátrico XXI. Granada

**Palabras clave:** Esquizofrenia, dolor, lumbalgia, opiáceos, adicción.

### **INTRODUCCIÓN**

La prevalencia estimada de patología dual en centros de tratamiento de adicciones es del 40 %. Se trata de un tipo de paciente especialmente complejo en el que realizar un buen diagnóstico diferencial es un elemento clave en el tratamiento. Además, en este caso, un cuadro de “dolor crónico” enmascara la sintomatología psiquiátrica y adictiva desde el inicio.

### **CASO CLÍNICO**

Presentamos el caso de un varón de 39 años que acude a Centro de Adicciones por consumo abusivo de analgésicos opiáceos.

#### **Antecedentes personales**

Psicobiografía. Es el pequeño de 5 hermanos. Comenzó (8 o 9 años) a “trabajar” en la frutería familiar ayudando a su madre. Terminó estudios primarios y comenzó a trabajar en el campo. Con 21 años inició Servicio Militar y, durante el mismo, tomó contacto con las drogas (heroína y cannabis). A los pocos meses comenzó a sentir dolor (punzadas) en la espalda, “dolor” que unos cuatro años después refiere le “obligó” a dejar de trabajar porque era “insoportable”. En ese contexto, comenzó a realizar un uso abusivo de medicación analgésica, sobre todo “tramadol”. Posteriormente cumplió

una condena de 2 años y medio de prisión por delitos continuados de robo con fuerza.

#### **Antecedentes médicos**

Según el informe de derivación desde AP, desde hace algunos años (aproximadamente 10), se ha derivado a consultas con distintos especialistas (cardiología, neurología, traumatología, reumatología y neurología) por quejas somáticas inespecíficas sin hallazgos patológicos tras múltiples estudios. En último lugar, había sido remitido a la Unidad del Dolor ya que, según refería el paciente, la analgesia pautada no le era suficiente. Allí clasificaron el dolor como de características atípicas y con un importante componente psicológico, diagnosticando al paciente de una posible adicción a opiáceos e indicando la derivación al centro de atención a las adicciones.

#### **Anamnesis y exploración**

Durante la valoración inicial en el centro de adicciones se constata que el paciente realiza un uso abusivo de estimulantes (consumo excesivo de café y bebidas energéticas), analgésicos de tipo opioide (tramadol), alcohol y, en las últimas semanas, parches transdérmicos de fentanilo pautados por el médico de familia a su madre, de quien en ese momento es el cuidador principal.

Recibido: 27-09-2016

Aceptado: 28-09-2016

Durante las primeras evaluaciones, se diagnostica al paciente de un cuadro de adicción a opiáceos y se comienza tratamiento de deshabituación. Sin embargo, durante las entrevistas, se aprecian ciertos elementos paranoides en el discurso, por lo que se remite a la unidad de salud mental comunitaria.

### Evolución

Finalmente, durante la evaluación que realizan en salud mental, se aprecia que bajo las quejas físicas referidas existe un sistema delirante complejo y muy estructurado de largo tiempo de evolución, que ha ido siendo enmascarado y enriquecido durante diez años de consultas médicas múltiples. El cuadro psicótico es compatible con diagnóstico de Esquizofrenia Paranoide (F20.0).

Exploración psicopatológica en Salud Mental. El sistema delirante gira en torno a ser controlado mediante nanotecnología a través de la inyección en su cuerpo de elementos tecnológicos nanoscópicos (a los que llama nanotrocitos y nanorrobots), siendo esta manipulación la que da lugar a los síntomas físicos por lo que viene consultando: ahogo, taquicardias, dolor de espalda, cefaleas... Existe una elaboración delirante de perjuicio y megalomaníaca en torno a esta idea central. Presenta, además, alucinaciones cenestésicas muy floridas ("calambres, hormigueos"...), que también son incluidas como parte del delirio. Repercusión emocional y conductual marcadas, como constatan las consultas médicas, el hecho de que pasa gran cantidad de su tiempo investigando acerca de la nanotecnología y la angustia asociada a la idea, que parece estar en la base del consumo abusivo de alcohol que en ese momento presentaba de manera comórbida. Presentaba también alucinaciones auditivas en forma de voces que comentan sus actos y profieren insultos, que interpreta como originadas en un "chip" que los que están experimentando con él han instalado en su cerebro. Se objetivaban también síntomas negativos de la enfermedad (afecto inadecuado, risas inmotivadas, apato-abulia), apragmatismo, desorganización conductual y deterioro en el nivel de funcionamiento socio-laboral.

### Tratamientos

En salud mental se inicia tratamiento con olanzapina 10 mg incrementándose paulatinamente la dosis a 20 mg. La intensidad del delirio y la resonancia afectiva del mismo disminuyen, aunque el delirio permanece.

Ante el uso progresivo y perjudicial de opiáceos, alcohol y estimulantes que están solo parcialmente relacionados con la sintomatología psiquiátrica y las reacciones de dependencia y abstinencia que ha tenido en el pasado cuando ha hecho uso excesivo de estas sustancias, se continúa el tratamiento de forma paralela en centro de adicciones para deshabituación a opiáceos.

### Juicios diagnósticos

El caso presentado podría encuadrarse como una adicción a opiáceos con posterior debut de esquizo-

frenia paranoide (F20.0) cuya sintomatología delirante, unida a la adicción y abstinencia a opiáceos, se encuadra en un primer lugar como un cuadro de dolor crónico resistente al tratamiento analgésico pero que finalmente da la cara como un delirio en el que las quejas a nivel somático no son otra cosa que somatizaciones ansiosas e interpretaciones delirantes del dolor y la abstinencia producida por la adicción a los opiáceos.

1. Dolor lumbar crónico atípico e inespecífico.
2. Adicción a opiáceos.
3. Consumo perjudicial de alcohol.
4. Esquizofrenia paranoide.

### DISCUSIÓN CLÍNICA Y CIENTÍFICA BREVE

En el caso que presentamos es importante destacar los factores psicológicos que se asocian al dolor.

Por una parte, los procesos cognitivos. Se ha descrito que procesos cognitivos, como por ejemplo las evaluaciones y las creencias acerca del dolor, influyen sobre el grado de discapacidad que presentan los pacientes con dolor lumbar crónico, como es el caso de nuestro paciente. Se ha descrito, además, que pacientes en los que no se identifica claramente el origen anatómico del dolor (lumbago crónico inespecífico) se perciben a sí mismos con una baja capacidad de autoeficacia y una pobre percepción de control sobre las situaciones. Además, tienden a presentar expectativas catastróficas frente a situaciones problema, ya sea el dolor lumbar u otras. Además, pacientes con dolor lumbar crónico atípico o inespecífico afrontan situaciones problemáticas en general, no solo el dolor, usando preferentemente estrategias de afrontamiento de tipo emocional, como evitación, autocolpa y pensamiento mágico.

Por otra parte, existe posible psicopatología subyacente o sobreañadida a los cuadros de dolor. Es importante detectar la presencia de síntomas emocionales en su relación con el dolor, ya sea como un factor precipitante, contribuyente o como una consecuencia de este; además, en casos como el que nos ocupa, también es importante buscar un cuadro psiquiátrico subyacente que pueda dar explicación a un tipo de dolor inespecífico, atípico y mantenido, que no presenta mejora alguna con el tratamiento.

Por último, es importante destacar, la posibilidad de que se desarrolle una adicción con un tratamiento mantenido con opiáceos y más aún si existen antecedentes de conductas adictivas.

Por último, destacar conceptos como "conducta de enfermedad" para estudiar la forma en la que los individuos experimentan y responden a su estado de salud. Se trataría de pacientes con una alta "convicción de enfermedad" y "negación de síntomas psicológicos", lo que significa que en estos pacientes con dolor crónico existiría la tendencia a negar la contribución de los factores emocionales a su dolor y a tener una convicción rígida de enfermedad somática que, en el caso de nuestro paciente, era interpretada de forma delirante.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

1. Natrass CL, Nitschke JE, Disler PB, Chou MJ, Ooi KT. Lumbar Spine range of motion as measure of physical and functional impairment. *Clin Rehabil* 1999;13:211-8.
2. Graff-Guerrero A. El dolor en la psiquiatría: causa frecuente de atención. *Salud mental* 2001;24(6):1-3.
3. Subramaniam M, Vaingankar JA, Abdin E, Chong SA. Psychiatric morbidity in pain conditions: Results from the Singapore Mental Health Study. *Pain research & management : the journal of the Canadian Pain Society = journal de la société canadienne pour le traitement de la douleur* 2013;18(4):185-90. Epub 2013/08/131.
4. Strain E. Opioid use disorder: Epidemiology, pharmacology, clinical manifestations course, screening, assessment, and diagnosis. Uptodate; 2015.
5. Becker W, Starrels J. Prescription drug misuse: Epidemiology, prevention, identification, and management. Uptodate, 2015.9. Sadock Sadock Ruiz. Sinopsis de psiquiatría: Ciencias del comportamiento/ Psiquiatría clínica. Decimoprimer edición; 2015. p. 659-66.
6. Kosten T, George T. The neurobiology of opioid dependence: Implications for treatment. *Science and practice perspective* 2002;1(1):13-20.
7. Weaver M, Hopper J. Medically supervised opioid withdrawal during treatment for addiction. Uptodate, 2015. Strain E. Pharmacotherapy for opioid use disorder.