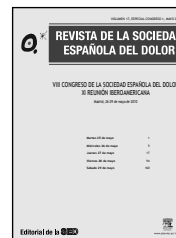




REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO CRÓNICO. FISIOPATOLOGÍA DEL DME

Dolor y neuroeje

N. Barros

Servicio de Dolor y Cuidados Paliativos, Hospital Nossa Sra. da Conceição y Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre, Brasil

Desde la antigüedad el dolor ha sido blanco de la atención de investigadores, deseosos de entender su finalidad, causas y significados. Influencia de malos espíritus (Egipto, India y China), centrada en la circulación y el corazón (Harvey, 1628), y transmitida por los nervios al cerebro (Descartes, siglo XVIII), las hipótesis para explicar el dolor variaron de acuerdo con la época, cultura y conocimiento científico.

El concepto de que el dolor era una entidad patológica específica y no apenas un síntoma, introducido por John Bonica (1953), estimuló la investigación sobre el tema, que pasó a elucidar varios de los mecanismos involucrados, mostrando su complejidad.

La teoría desarrollada por Melzack (1991) comenzó a cuestionar la idea que prevalecía en la época, de que el cerebro actuaba como un receptor pasivo de las informaciones del mundo exterior. Según éste autor, el estímulo de la periferia puede iniciar, pero no producir patrones sensoriales, ya que ellos están presentes en la red de neuronas cerebrales (neuromatriz), con especificaciones genéticas, modificadas por la experiencia. La repetición de los ciclos de procesamiento y síntesis de los impulsos por la neuromatriz es convertida en un flujo de "conciencia" del dolor que, por su parte, puede activar la neuromatriz.

Investigaciones recientes con tomografía de emisión de positrones mostraron que es posible determinar la región cerebral activada por estimulación periférica, lo cual refuerza la hipótesis de que ciertas partes del cerebro estarían involucradas en el estímulo doloroso.

De acuerdo con Basbaum, el dolor no es un estímulo y sí, una experiencia compleja con componentes afectivos y cognitivos, sumados a la transmisión de la información sensitiva. No existen fibras de dolor en los nervios o vías de dolor en el cerebro. La experiencia de dolor es el pro-

ducto final de una compleja red de información y procesamiento.

Estudios de neuroanatomía y neurofisiología han mostrado que los nociceptores son neuronas sensitivas periféricas especializadas, que responden al estímulo nódico (térmico, mecánico o químico) que recorren fibras ascendentes haciendo sinapsis en el tálamo y en el sistema reticular que, por su parte, procesa fibras difusas por todos los nervios craneales, sistemas cerebrales moto-sensoriales y el córtex. El sistema reticular se relaciona al sistema del hipotálamo y al sistema límbico, donde se interponen las emociones. También mantienen conexiones con el *locus cerúleos*, relacionadas con las sensaciones de miedo y ansiedad. El tálamo se divide en dos sistemas principales: el ventrobasal y el sistema ascendente múltiple, cuyas fibras se irradian por todo el córtex cerebral y el sistema límbico, involucrado con la memoria y emociones.

Existen evidencias de que el stress pueda influenciar la percepción del dolor, estando involucrados dos sistemas neuroendócrinos: el hipotálamo-hipófisis-adrenocortical y el hipotálamo-simpático-adrenal, que provocan respuestas somáticas y viscerales.

De una manera resumida se podría decir que el sistema nervioso posee tres centros sensoriales. El primero contiene los receptores periféricos con fibras mediadoras de impulsos por las raíces dorsales hasta el cuerno dorsal de la médula espinal; el segundo se encuentra en el mesencéfalo e involucra al tálamo, el sistema reticular y otros; el tercero está en el córtex cerebral, donde el dolor es localizado y calificado.

Ante estas evidencias el antiguo concepto de un sistema único de transmisión referente al dolor, fue considerado simplista de más, y no ha sido más aceptado por la comunidad científica. De la misma manera, no se ha encontrado

más base para afirmar que el dolor es una sensación específica con intensidad proporcional al daño en los tejidos. El dolor es una experiencia sensorial que sufre influencia de la atención, de la expectativa, de lo aprendido, de la ansiedad, del temor y de la distracción.

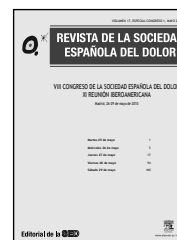
Entender el proceso principal relacionado a la transición del dolor agudo al dolor crónico es fundamental para orientar las medidas del tratamiento. En éste contexto ocurren

alteraciones funcionales, metabólicas y estructurales en el sistema nervioso central (SNC) que afectan no sólo a las neuronas pero también a las células gliales, teniendo como resultado final la reorganización estructural del sistema nervioso central. La abolición del impulso nociceptivo, lo más rápido posible, es una forma de prevenir la reorganización del SNC y, por consiguiente, la evolución para un cuadro de dolor crónico.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO CRÓNICO. FISIOPATOLOGÍA DEL DME

Origen de la hiperalgesia en el dolor músculo-esquelético

J.R. González-Escalada

El dolor músculo-esquelético va ligado frecuentemente al proceso inflamatorio y, por tanto, a la presencia periférica de citocinas que estimulan directamente los nociceptores y sensibilizan otros mecanorreceptores de alto y bajo umbral. Otros mediadores también presentes en este proceso, como las prostaglandinas, los leucotrienos y los radicales libres de oxígeno, producen dolor sólo mediante la sensibilización de los receptores, siendo incapaces de activar directamente estas estructuras. También pueden sensibilizar los receptores de bajo umbral, produciendo dolor a mínimos contactos en los tejidos inflamados y su entorno.

Las estructuras moleculares específicas sensibles sólo a estímulos nocivos son canales iónicos que tienen en común la gran estabilidad en condiciones de reposo y su alto umbral de activación. Sin embargo, en presencia de estas sustancias “sensibilizadoras” de los tejidos inflamados, se puede producir un descenso de su umbral, desencadenando su activación prematura e incluso espontánea. Esta hiperalgesia local o dolor espontáneo es típica de la patología osteomuscular.

Así pues, los mediadores proinflamatorios actúan en las 2 vertientes: activan receptores específicos y sensibilizan otros canales al descender su umbral de estimulación.

Por otro lado, la propia aferencia nociceptiva es capaz de segregar en condiciones de sobre-estimulación por un proceso crónico mantenido (típico de la artrosis) sustancias proinflamatorias, como la sustancia P, que produce vasodilatación y aumento de permeabilidad en los pequeños vasos locales, favoreciendo la presencia de células inflamatorias y mayor aporte aún de sustancias proinflamatorias (prostaglandinas, TNF- α). Este proceso se conoce con el nombre de inflamación neurógena.

De esta forma, la sensibilización de múltiples nociceptores y receptores de bajo umbral (que en condiciones normales solo transmitirían tacto y no dolor) se va extendiendo como una mancha de aceite por el tejido inflamado y su entorno, mejorando la capacidad de “alerta y protección” de este tejido. Este aumento de la sensibilidad dolorosa se denomina hiperalgesia primaria¹.

Las aferencias nociceptivas estimuladas contactan con las neuronas situadas en el asta dorsal: las n. nociceptivas específicas (NE) y otras con rango dinámico amplio (RDA), que responden tanto al tacto como al dolor. Algunas neuronas RDA sólo son capaces de transmitir dolor en procesos inflamatorios activos, pero la mayoría responde tanto a estímulos mecánicos inocuos como a estímulos mecánicos nocivos y estímulos térmicos máximos de calor.

Cuando el umbral de respuesta de estas segundas neuronas disminuye, se generan impulsos ascendentes en el rango nocivo que se perciben como dolor. Además, este efecto de sensibilización se transmite a las áreas contiguas medulares (fenómeno de *Wind-Up*), produciendo una recaptación de neuronas colindantes y extendiendo el área de influencia y generalizando así el proceso doloroso. Este proceso se denomina hiperalgesia secundaria².

En situaciones de activación permanente del sistema nervioso periférico o de sensibilización de la sinapsis segmentaria, bien por impulsos nocivos mantenidos, bien por estados de facilitación superior persistente o por fallos en el estado fisiológico de inhibición tónica, se producen cambios plásticos profundos que generan la sensibilización central mantenida.

La existencia de una facilitación central que favorece la persistencia de los estados de sensibilización segmentaria y el mantenimiento de estados de hiperalgesia, ha sido bien documentada.

En los procesos inflamatorios periféricos, son las fibras C las que proporcionan el mayor tropel de impulsos de dolor al asta dorsal expresando en su gran mayoría el receptor NK-1 y generando grandes cantidades de péptidos proinflamatorios (sustancia P y CGRP). Estas neuronas son las responsables del desarrollo y mantenimiento de los estados de sensibilización central y, por tanto, están íntimamente ligadas a la neuroplasticidad y a los mecanismos íntimos del dolor crónico. Su ablación no reduce o minimiza la percepción de dolor agudo, pero evita la hiperalgesia secundaria al proceso inflamatorio y a la lesión del nervio periférico.

Además, en los procesos inflamatorios mantenidos existe una sobreexpresión de receptores metabotrópicos del glutamato (mGluR 1 y 5) que indica un estado permanente de sensibilización central. Evidencias recientes demuestran que la inhibición descendente mejora y se dinamiza en modelos de inflamación mantenida, cosa que no ocurre en modelos de daño neurológico, donde la inhibición descendente se debilita. Así pues, parecen existir diferencias en la plasticidad que se desarrolla en el dolor músculo-esquelético que las del dolor neuropático. La inhibición descendente trata de limitar o mitigar la hiperalgesia y sensibilización que ocurre en el asta dorsal tras estímulos dolorosos. El origen de esta vía se sitúa en el BRVM, fundamentalmente en el núcleo del rafo magnus (NRM), por lo que las lesiones experimentales de este núcleo se asocian con estados de hiperalgesia generalizada y mantenida, lo que demuestra una actividad “tónica” y global sobre la medula espinal. Durante las primeras horas del proceso inflamatorio, las vías descendentes van estando cada vez más implicadas en la inhibición y modulación de las señales sensoriales entrantes desde la zona de hiperalgesia primaria. Este aumento progresivo de la actividad inhibitoria se produce como consecuencia de un incremento en la excitabilidad del BRVM. Después de las 3 primeras horas, los sistemas descendentes facilitadores (excitatorios) aumentan su tono, por lo que disminuye la eficacia del sistema inhibitorio. Con el paso del tiempo ocurre lo contrario, los sistemas inhibitorios se reactivan y debilitan la facilitación descendente.

La plasticidad del sistema nervioso está ligada a cambios en la expresión celular de una serie de proteínas de la familia del grupo de las proteína-quinasas activadas por mitógenos (MAP). Se ha demostrado que en el dolor mantenido aumenta mucho la actividad de estas proteínas. Las MAP más importantes: p38, ERK1/2 y JNK, y todas se activan en el dolor mantenido. ERK1/2 puede ser responsable de la sensibilización y plasticidad de las neuronas tras estímulos dolorosos, mientras que p38 se activa en las células gliales en el dolor mantenido y sobre todo cuando existe una lesión

neurológica. La inhibición de esta secuencia puede disminuir la aparición de hiperalgesia. También la inhibición de TNF- α es capaz de prevenir los cambios gliales y la activación de p38 tras inflamación. Parece ser que el aumento de p38 en el asta dorsal provoca la síntesis de secreción de citocinas proinflamatorias por la glia³, contribuyendo a la cronificación del proceso.

Por otro lado, estudios funcionales en cerebro de rata y en humanos han demostrado que las áreas del tronco cerebral, talámicas y corticales se estimulan de forma diferente en las distintas etapas del proceso inflamatorio doloroso. Así, en las fases tempranas del test de la formalina se demuestra una gran actividad bilateral de la corteza límbica y somatensorial, y en el cerebro medio a nivel de la SGPA. Estos hallazgos traducen el importante papel que juegan las estructuras límbicas y los núcleos mesencefálicos en el dolor persistente.

Parece claro que el dolor crónico y mantenido que suele ser el efecto de un proceso músculo-esquelético crónico produce un estado de excitabilidad permanente de las células corticales y talámicas, que modificará la percepción ascendente y mantendrán los circuitos descendentes activados, con un mayor tono facilitatorio que emana de la propia actividad cortical.

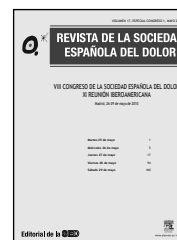
Bibliografía

1. Cerveró F y Laird JMA. Fisiología del dolor. En: Aliaga L, Baños JE, Barutell C, et al (eds). Tratamiento del dolor: teoría y práctica. Barcelona: MCR; 1995. p. 9-25.
2. Hunt SP. Molecular approaches to the study of pain. En: Villanueva L, Dikenson A and Oliat H (eds). The pain system in normal and pathological states: A primer for clinicians. Progres in Pain and Management. Seattle, IASP PRESS; 2004. p. 57-77.
3. Jin SX, Zhuang ZY, Woolf CJ, Ji RR. p38 mitogen-activated protein kinase is activated after a spinal nerve ligation in spinal cord microglia and dorsal root ganglion neurons and contributes to the generation of neuropathic pain. J Neurosci. 2003;23:4017-22.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO CRÓNICO. FISIOPATOLOGÍA DEL DME

Implicaciones terapéuticas de la sensibilización central en el dolor músculo-esquelético crónico

J. Arroyo

MTSVA, presidente de AVED, Instituto de Clínicas y Urología Tamanaco, Caracas. Venezuela

El conocimiento de la neuroanatomía y de la neurofisiología del dolor constituyen las bases que sustentan su tratamiento racional. De ahí la importancia clínica de conocer estos procesos en forma general.

En el asta dorsal el glutamato y la sustancia P (SP) median la facilitación de los impulsos de las fibras C. El Glutamato actúa sobre dos tipos de receptores: el alfa amino 3 hidroxil-5-metil-lisoxazol (AMPA) y N-Metil-D Aspartato (NMDA), provocando su activación sostenida. Otro agente modulador que podría verse alterado en estados dolorosos es el ácido-alfa-amino butírico (GABA). El glutamato es el principal aminoácido excitatorio del SNC, puede participar en los procesos de transmisión nociceptiva a nivel espinal, siendo el principal responsable de la transmisión sináptica rápida. La comprensión de su regulación es importante en la exploración de nuevos mecanismos moleculares y el desarrollo de estrategias terapéuticas de dolor patológico². La liberación de sustancia P está relacionada con los mecanismos dolorosos, ya que está presente en las fibras C, que son unos aferentes primarios relacionados con la neurotransmisión del dolor. Los analgésicos opiáceos morfina y las endorfinas inhiben la liberación de la sustancia P en el núcleo trigeminal, que transmite la información dolorosa, por lo tanto parece que hay alguna relación entre la sustancia P y los neurotransmisores opiáceos endógenos implicados en los procesos de analgesia del SNC³.

Así mismo se cree que otros mediadores modulan la transmisión de la nocicepción, incluyendo alteraciones de los opiáceos en la inhibición sináptica mediada por péptidos y relacionadas con la liberación de las colecistocininas (CKK) y diversos aminotransmisores¹.

El incremento del calcio intracelular en las neuronas nociceptivas, influye en la excitabilidad de la célula y es más intenso en modelos de dolor persistente, donde la sensibilización y la plasticidad están presentes. Fármacos como los anticonvulsivantes (neuromoduladores) regularizan los canales de calcio dependiente de voltaje de las neuronas de relevo medulares y en consecuencia no asciende el mensaje nociceptivo, produciendo un alivio del dolor⁴.

Entre otros fenómenos adaptativos que se producen en la neurona postsináptica, está el incremento de la síntesis de ciclooxigenasa (COX) y óxido nítrico (NO). Ambas sustancias son capaces de difundir hacia la neurona presináptica, donde producen un incremento de la señal. El NO activa la liberación de la sustancia P y las COX favorecen la síntesis de prostaglandina (PG) E2, que es una importante sustancia algógena. Esto sostiene la idea de la acción central de los AINES. El óxido nítrico participa en el mantenimiento de los signos comportamentales del dolor neuropático y está implicado en el mantenimiento de diferentes modalidades de dolor, como la alodinia mecánica y la alodinia al frío⁵.

Los eventos antes descritos toman importancia en el desarrollo de estrategias farmacológicas cada vez más perfeccionadas y más eficaces para el dolor crónico.

Otro punto importante en la cronificación del dolor es la alteración de los mecanismos inhibitorios descendentes. Comprender la complejidad de la farmacología de los péptidos opiáceos endógenos y los opiáceos permite entender la modulación endógena de estos sistemas y desde el punto de vista clínico ayuda a diseñar estrategias de tratamiento para el dolor^{1,3,6}.

Correo electrónico: arroyoj@cantv.net

Todos los hechos que hemos mencionado originan modificaciones importantes, y constituyen no solo un elemento fundamental en la comprensión de los mecanismos involucrados en la génesis del dolor en una variedad de situaciones clínicas, sino también se puede lograr el establecimiento de tratamientos más racionales y eficaces.

Las investigaciones centradas en conocer la biología molecular han permitido demostrar que la modulación de la transmisión del dolor con fármacos que actúan selectivamente puede tener importantes efectos beneficiosos.

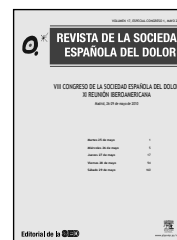
Bibliografía

1. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*. 2000;288:1765-8.
2. Meldrum B. Glutamate as a neurotransmitter in the brain: review of physiology and pathology. *J Nutr*. 2000;130:1007s-10152.
3. Le Bars L. El papel de las encefalinas en la transmisión de los mensajes dolorosos. *La Recherche*. 1978;85:72-6.
4. Kolseburg M, Scadding J. Neuropathic Pain. *Curr Opin Neurol*. 2001;14:641-7.
5. Yoon YW, Sung B, Chung JM. Nitric oxide medates behavioral signs of neuropathic pain in an experimental rat model. *Neuroreport*. 1998;9:367-72.
6. Bruehl, Stephen y col. Endogenous Opioids and Chronic Pain Intensity: Interactions With Level of Disability. *Clinical Journal of Pain*. 2004;20:283-92.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO CRÓNICO. FISIOPATOLOGÍA DEL DME

Estimulación del sistema nervioso en dolor crónico

F.C. Piedimonti

Fundación CENIT para la Investigación en Neurociencias

El concepto de analgesia producida por estimulación eléctrica data de tiempos remotos; fuentes naturales como algunos “peces eléctricos” han sido utilizados por innumerables culturas antiguas con el objetivo de aliviar ciertos síndromes dolorosos. En China la corriente eléctrica aplicada a las agujas de acupuntura fue ampliamente difundida durante varios siglos. Múltiples publicaciones en la literatura médica se conocieron en relación al uso de estimuladores eléctricos en el tratamiento del dolor durante el siglo pasado.

No obstante, el verdadero interés en la neuromodulación surgió a partir de la difusión de la “Teoría del control de la puerta de entrada” postulada por Melzack y Wall y publicada en la revista *Sience* en 1965¹.

La fortuita asociación entre W. Sweet y N. Shealey, puso en marcha proyectos de investigación basados en la teoría de Melzack y Wall resultando en el primer implante de un electrodo subdural para estimulación medular en 1967. Tres años mas tarde Shealey² publicó sus resultados preliminares con esta técnica a la que denominó “Estimulación del cordón posterior” haciendo referencia al sustrato anatómico considerado por él como responsable de la analgesia secundaria a la estimulación eléctrica.

Los resultados iniciales de la estimulación medular no fueron muy fructíferos, seguramente debido a una serie de factores entre los cuales se destacaban las complicaciones por la implantación subdural (fístula de líquido cefalorraquídeo, infecciones, hemorragias), los inherentes al material utilizado (electrodos mono o bipolares con extensiones poco flexibles condicionando la frecuente ruptura de los mismos), la disponibilidad solo de generadores de pulso no programables por telemetría desde el exterior y por último la pobre selección de los pacientes implantados debido a la nula experiencia con esta técnica.

De esta manera la estimulación medular cayó rápidamente en desuso a excepción de un puñado de entusiastas que continuaron desarrollando y mejorando la técnica y los resultados.

Simultáneamente diversos centros involucrados con el tratamiento neuroquirúrgico del dolor comenzaban su experiencia en la estimulación cerebral profunda con el objetivo de mitigar el dolor originado por diferentes entidades. Múltiples blancos fueron seleccionados para el implante estereotáctico de electrodos, entre ellos la sustancia gris periacueductal, el complejo nuclear ventroposterolateral del tálamo, entre otros, con resultados inicialmente alentadores, pero con un denominador común: luego de un variable tiempo de alivio, los síntomas reaparecían alcanzando niveles semejantes a los previos, dejando entrever la posibilidad de una suerte de tolerancia del sistema nervioso a este tipo de estrategia terapéutica.

Esta situación motivó también a la significativa reducción de su implementación alrededor del mundo.

En los últimos años múltiples factores han determinado el resurgimiento de la estimulación eléctrica del sistema nervioso como parte de la terapia de neuromodulación. Seguramente los más importantes han sido la posibilidad de comprender con mayor precisión la fisiopatología de los diversos cuadros de dolor, el conocimiento del mecanismo de acción de la estimulación eléctrica en los diferentes blancos que se utilizan, la correcta identificación de los pacientes candidatos a dicha terapia en base a rigurosos criterios de selección e inclusión, y el desarrollo de dispositivos más seguros, versátiles y efectivos.

Esto ha permitido no solo afianzar y difundir aún mas su utilidad en clásicas indicaciones (estimulación medular en síndrome de cirugía fallida lumbar o en dolor secundario a

patología vascular periférica) sino a ampliar su uso en otras situaciones complejas como el dolor craneofacial de diverso origen, entre otros, donde la estimulación del nervio occipital mayor, de la corteza motora o del hipotálamo posteromedial³ juegan un papel preponderante. Hoy día la estimulación eléctrica del sistema central constituye una estrategia fundamental a tener en cuenta cada vez más en un número importante de cuadros de dolor, principalmente de origen neuropático.

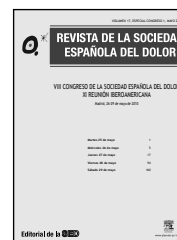
Bibliografía

1. Melzack RA, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;150:971-9.
2. Shealey CN, Mortimer JT, Hagfors NR. Dorsal column electroanalgesia. *J. Neurosurg*. 1970;32:560-4.
3. Franzini A, Messina G, Leone M. et al. Estimulación del hipotálamo posteromedial: hechos e hipótesis para el tratamiento de los síndromes de dolor facial, trastornos de la conducta y epilepsia multifocal. *Neurotarget*. 2009;4:26-38.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO CRÓNICO. FISIOPATOLOGÍA DEL DME

Lugar de los bloqueos en el dolor músculo-esquelético crónico

W. Cruz Campos

Neurocirujano del Hospital y Clínicas Viera, Tegucigalpa, Honduras

Presidente de la Sociedad Hondureña para el Estudio y Tratamiento del Dolor (SHETD), Tegucigalpa, Honduras

Los bloqueos nerviosos intrarraquídeos y periféricos son piezas fundamentales en el manejo del dolor agudo, neoplásico y crónico.

El dolor musculoesquelético crónico en sus diversas localizaciones es muy frecuente particularmente en las personas arriba de la cuarta década de la vida³.

En el manejo del dolor crónico el diagnóstico mediante bloqueo nervioso puede ayudar a localizar el origen del dolor aunque estas técnicas no son útiles para evaluar el pronóstico de los procedimientos neurolíticos o neurodestructivos que puedan hacerse posteriormente.

En otro orden también pueden ayudar a esclarecer el componente dependiente del simpático de ciertos dolores complejos regionales.

Los bloqueos de los nervios con anestésicos locales en forma repetida y la infiltración local utilizando o no una dosis baja de esteroides tiene su lugar como parte integral del manejo del dolor crónico, sin embargo la evidencia para estas prácticas basadas en estudios controlados aleatorios no son muy consistentes, aun no entendemos las razones por las que los bloqueos nerviosos repetidos con anestésicos locales alivian el dolor por periodos más largos que los esperados a la duración del efecto de los anestésicos locales (Arner et al, 1990), estos efectos son más prolongados en el tiempo cuando se agrega un glucocorticoide al anestésico (Devor et al, 1985). Al parecer además de los efectos locales del anestésico hay otros dependientes de la absorción del medicamento que afectan directamente los mecanismos de modulación del dolor en el SNC⁴.

También hay que reconocer que un bloqueo certero ejerce un efecto placebo positivo significativo cuando el médico demuestra al paciente que el dolor puede eliminarse aunque sea en forma transitoria y al explicar sus mecanismos reduce la ansiedad y mejora su actitud frente al procedimiento.

La aplicación intradural o intraforaminal de glucocorticoides reduce el dolor espinal radicular ocasionado por las reacciones inflamatorias locales de las raíces nerviosas espinales². — La duración del efecto depende de la causa de la radiculitis. — Ni el dolor lumbar bajo sin componente radicular ni la cervicobraquialgia sin patología de la raíz nerviosa se benefician de la inyección epidural de esteroides.

Estos procedimientos forman parte del manejo integral del dolor crónico y en la actualidad las técnicas se han perfeccionado con la utilización de estimuladores nerviosos o el uso de imágenes radiográficas y ecográficas para actuar con precisión sobre la estructura nerviosa seleccionada⁵. Sin embargo, a pesar de lo beneficiosos que resultan en muchos casos estos bloqueos, la medicina basada en la evidencia con estudios controlados aleatorios no es muy consistente.

La denervación por radiofrecuencia es altamente efectiva para el dolor facetario y tiene el potencial de ofrecer alivio total del dolor, la principal desventaja es la limitada duración de la acción pero puede repetirse con la misma probabilidad de éxito¹.

La algología moderna se ha visto beneficiada con los avances en las técnicas más recientes de imagenología las cuales son indispensables en la realización correcta de la mayoría de los bloqueos neurales mayores.

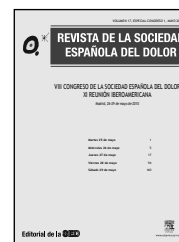
Bibliografía

1. Murtagh R. The art and science of the nerve root a facet blocks Neuroimaging-Clinics North American. 2000.
2. Young W. The clinical diagnosis of lumbar radiculopathy. Seminars in ultrasound CT and MRI. 1993.
3. Dolor ¿Qué tanto abunda?, revisión diciembre 1999. Disponible en: <http://www.infodoctor.org/bandolera/b70s-3.html>
4. Niemi & Breivik (2001-2003).
5. Romundstad et al, 2004; Devor et al, 1985; Warncke, 2001; Take-da et al, 2004.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO CRÓNICO. EPIDEMIOLOGÍA DEL DME

Actualización de los criterios diagnósticos de la fibromialgia

F.J.M. Mayer Rivera

Subdirector Médico del Hospital de Alta especialidad, Bicentenario de la Independencia, del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Tultitlán, Estado de México, México
Presidente de la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor

La palabra fibromialgia (FM) define a un síndrome multisintomático caracterizado por dolor crónico difuso, de carácter músculo esquelético, cansancio y sueño no reparador, acompañado con frecuencia de síntomas emocionales tales como ansiedad ó depresión.

El término de fibromialgia fue adoptado en 1990 por el Colegio Americano de Reumatología, posterior a una actividad de consenso multicéntrico para el reconocimiento del síndrome.

Su diagnóstico es complejo, debido a que los síntomas que presenta son comunes a otras patologías, de tal manera que con frecuencia el paciente ha recurrido a múltiples médicos y otros trabajadores de la salud, en busca de diagnóstico y tratamiento.

Se calcula una prevalencia de 2% en población general, con una distribución de predominio en mujeres que se incrementa con la edad.

Se considera un diagnóstico de exclusión, por lo que se deben agotar otras opciones diagnósticas posibles, particularmente aquéllas de alto riesgo para la vida y la función.

Deben considerarse el síndrome de fatiga crónica, ciertos padecimientos autoinmunes, endocrinos y neurológicos, que incluyen lupus, síndrome de Sjögren, espondiloartropatías, artritis reumatoidea, polimialgia reumática, miositis, miopatías metabólicas, enfermedades endocrinas, radiculopatías, esclerosis múltiple, malformación de Arnold-Chiari, hipo ó hipertiroidismo y condiciones psiquiátricas.

La Fibromialgia requiere de un cuidadoso diagnóstico que incluye la historia clínica y los hallazgos a la exploración física, en donde un dolor difuso presente por años orienta a padecer fibromialgia.

La patogénesis de fibromialgia es poco conocida en la que varios factores podrían estar involucrados, siendo la sensibilización central la principal teoría, con disfunción neuroendocrina y autonómica, así como factores de predisposición genética con una fuerte predisposición familiar (Arnold et al sugiere una razón de momios [OR] > 8 para los parientes de primer grado, en comparación con familiares mucho más lejanos [OR 2] con desórdenes afectivos).

Evidencia reciente señala que la fibromialgia es un estado de dolor central crónico, en la que estudios de resonancia magnética funcional brindan evidencia de que los pacientes con fibromialgia tienen alteraciones en el procesamiento del dolor central.

Dentro de los criterios diagnósticos se considera la exploración clínica como el elemento más relevante debido a su costo y simplicidad. Estos criterios fueron descritos por el Colegio Americano de Reumatología en el año de 1990 publicados por Wolfe.

Las pruebas de laboratorio deben incluir comúnmente panel metabólico, análisis diferencial de células hemáticas, hormona estimulante de tiroides (TSH), triyodotironina (T3), Tiroxina (T4), velocidad de sedimentación globular, panel hepático, creatin fosfoquinasa, así como pruebas reumáticas y otras específicas.

La historia de dolor generalizado debe haber estado presente al menos por los últimos tres meses. Dolor generalizado se considera cuando existe:

- Dolor en los lados izquierdo y derecho del cuerpo.
- Dolor por arriba y por debajo de la cintura.
- Dolor en el esqueleto axial (espina cervical, tórax anterior, espina torácica, o espalda baja).

Correo electrónico: franmayer@hotmail.com

— Presencia de 11 de 18 puntos sensibles tal como lo establece el Colegio Americano de Reumatología (Wolfe et al, 1990):

- Bilateral en las inserciones del músculo suboccipital.
- Trapecio: bilateral en el punto medio del borde superior.
- Cervical bajo: en la cara anterior de los espacios intertransversos en C5-C7.
- Supraespinoso: bilateral, originado por arriba de la espina de la escápula cerca del borde medial.
- Segunda costilla: bilateral, en las segundas uniones costo-condrales.
- Epicóndilo lateral: bilateral, a dos centímetros distales al epicóndilo.
- Glúteo: bilateral en los cuadrantes superiores externos, en el doblez interior del músculo.
- Trocante mayor: bilateral, posterior al promontorio trocantérico.

- Rodilla: bilateral en la parte media proximal de la línea articular.

Adicionalmente se emplean recursos como el Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia que recientemente se ha revisado.

Escalas de dolor (VAS, mediciones multidimensionales, puntos dolorosos, rigidez)

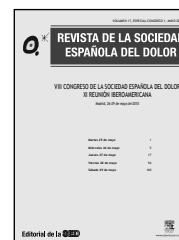
Escalas de fatiga (VAS, multidimensional), sueño (VAS, multidimensional), estado global del paciente, escalas de función (FIQ); HRQoL (SF-36), escalas de depresión y ansiedad (VAS, otros) y escalas compuestas (FIQ).

El mayor riesgo en el diagnóstico de fibromialgia es el de realizar un ejercicio de exclusión deficiente que no permita diagnosticar enfermedades que puedan afectar severamente la vida o la función. Con la finalidad de reducir este riesgo es necesario desarrollar herramientas diagnósticas de menor complejidad y mayor especificidad.



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



SESIÓN INAUGURAL

Vigésimo aniversario de la SED: historia del tratamiento del dolor y su desarrollo en España

J.L. Madrid Arias

“Básicamente mi idea de la medicina comienza y termina con un enfermo diciendo: Doctor, tengo dolor, por favor quítemelo”. Estas palabras del Dr. S. Lipton reflejan de manera clara el contenido y la función de la Unidad de Dolor. En tiempos no lejanos cuando la medicina curativa era todavía desconocida, el médico proporcionaba al paciente, simpatía, buenos consejos, resignación, ánimo y... poco más.

Gradualmente con el advenimiento de los narcóticos y la obtención de la morfina a partir del opio, la forma de aliviar el dolor se intensificó. Más tarde, con la moderna cirugía, los antibióticos, la asepsia, etc., las causas del dolor podían removerse o extirparse, lo que hizo que el tratamiento puro y exclusivo del síntoma dolor pasara a un segundo plano. No significó esto que el dolor fuera finalmente conquistado, sino que su tratamiento era secundario comparado con el resto.

Esta situación afortunadamente a cambiado debido al desarrollo de las Unidades del Dolor que son el resultado de la primigenia idea del Dr. J.J. Bonica cuya ingente labor asistencial, docente, organizativa y política hizo que en su país y más tarde en el mundo entero se aceptara que el tratamiento del dolor era primordial para una sociedad donde la desaparición del estoicismo, la secularización profunda de la sociedad ante cualquier individuo disminuye su umbral doloroso y demanda cada vez con más frecuencia un alivio del dolor en situaciones que años atrás tenía plenamente asumidas, hace que este alivio se exija con más rapidez: “aquí y ahora”. Soluciones que toda persona buscaba antaño en la religión, se le exige ahora a la ciencia.

En mi exposición ahondaré en algunos detalles interesantes sobre la personalidad del Dr. Bonica y su enorme aportación científica que posiblemente las nuevas generaciones desconocen.

Por lo que se refiere a nuestro país los primeros y penosos balbuceos comienzan el año 1966, que creo aportaran a los nuevos especialistas en el tratamiento del dolor datos curio-

sos, y como en años sucesivos el interés fue creciendo sin apoyo de las autoridades sanitarias del momento sino por el esfuerzo y tenacidad algunos pocos. Como dice Shakespeare en su obra Enrique V “*we few, we happy few, we band of brothers*”.

En España se producen una serie de hechos que constituyen a mi entender la piedra angular del desarrollo actual de este tipo de actividad médica:

- En Junio de 1967, se celebra en Santiago de Compostela el III Congreso Hispano-Luso de Anestesiología, donde por primera vez hay una mesa redonda dedicada al tema del dolor. Ello por otra parte supone el primer contacto científico en nuestro país del Profesor Bonica participante en dicha mesa redonda.
- En el año 1968 en la Memoria Anual de la Fundación Jiménez Díaz de Madrid, queda reflejada por primera vez la actividad del tratamiento del dolor, que en ese año fue de 52 pacientes, y posteriormente en la del año 1972 había llegado a 214.
- En el año 1969, se crea una Unidad para tratamiento del dolor oncológico en el Hospital Oncológico Provincial de Madrid, regentada por el Dr. Madrid Arias hasta julio de 1972.
- En el año 1975 se imparte el I Curso sobre Tratamiento del Dolor en Orense con continuidad en años sucesivos.
- En Noviembre de 1981, se crea por resolución de la Dirección General del Insalud la Unidad para Estudio y Tratamiento del Dolor en el Hospital 12 de Octubre de Madrid.

Hasta aquí un resumen de la *prehistoria* de la que he sido participe, el futuro pertenece a los miembros de la Sociedad Española del Dolor y a sus dirigentes que tan meritoria labor están desarrollando y de la que como observador en segundo plano me congratulo y felicito.