

DOLOR NEUROPÁTICO EN ORTOPEDIA

Alfredo Covarrubias-Gómez
Orlando Carrillo-Torres
Héctor M. Esquer-Guzmán
Jonathan J. Mendoza-Reyes
Emmanuel Ponce-Uscanga.

DOLOR MÚSCULO- ESQUELÉTICO. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Rodrigo Burgos Paz
José Cortes Gómez
Melchor Iván Encalada Díaz
Luis Néstor Gómez Espinosa
Alicia Amalia Kassian Rank

DOLOR Y ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Rolando Espinosa Morales
Víctor Hugo Aguirre Rodríguez
Carlos Alberto Lozada Pérez
Nina Tello Winniczuk
Ignacio Alfredo Valerio Morales

BUENAS PRÁCTICAS EN EL ABORDAJE DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Martha Coppelia Vélez Hernández
Karla Margarita Madrigal Rentería
Víctor Alfonso De los Reyes Pacheco
Gabriel Enrique Mejía Terrazas
Sandra Patricia Gaspar Carrillo

BUENAS PRÁCTICAS EN EL MANEJO DEL DOLOR

En voz de los especialistas

Si usted desea enviar sus comentarios o sugerencia:
buzondelautor@lettrag.com.mx

Título del proyecto: Buenas prácticas en el manejo del dolor. En voz
de los especialistas

Todos los derechos reservados por:
© 2018 Lettr@ G, SA de CV. Todos los derechos reservados.
Retorno 55 núm. 2, interior C, colonia Avante, delegación Coyoacán.
C. P. 04460, Ciudad de México.

Prohibida la reproducción total o parcial, incluyendo cualquier
medio electrónico o magnético.

Si usted desea enviar sus comentarios o sugerencia:
buzondelautor@lettrag.com.mx

Material dirigido al profesional de la salud

En el mes de julio de 2018, se convocó a un grupo de médicos especialistas de las áreas clínicas de Reumatología, Algología y Ortopedia para conformar un panel de discusión con el objetivo de elaborar un texto sobre buenas prácticas clínicas para el médico sobre el tratamiento del dolor neuropático, ortopédico y crónico, fundamentadas en la evidencia clínica disponible y los resultados se describen a continuación.

Dolor Neuropático en Ortopedia

Alfredo Covarrubias-Gómez^{1,2}, Orlando Carrillo-Torres^{1,3}, Héctor M. Esquer-Guzmán^{1,4}, Jonathan J. Mendoza-Reyes^{1,5}, Emmanuel Ponce-Uscanga^{1,6}

INTRODUCCIÓN

Generalidades

El dolor crónico afecta un porcentaje importante de la población general. Uno de los tipos más frecuentemente reportados en la medicina de primer contacto es la radiculopatía y la cialgia; por lo anterior es importante que el clínico cuente con guías de manejo y conceptos actualizados para su tratamiento.

Definición del dolor neuropático

Diversos grupos internacionales han definido al dolor neuropático (DN) como “aquel causado por una lesión directa o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial”.

Estos grupos consideran al sistema somatosensorial como “aquellas redes neuronales encargadas de llevar la información de estímulos sensoriales (térmicos, táctiles, propioceptivos y dolorosos) de la periferia hacia el cerebro”.

Epidemiología del dolor neuropático

A pesar de las ambigüedades que presentan las múltiples definiciones del DN algunos autores consideran que su prevalencia en la población general es del 1% al 8% (considerando principalmente a la polineuropatía diabética dolorosa y neuralgia postherpética).

Esta frecuencia de presentación es mayor al interior de las unidades de dolor en donde se observa hasta en el 52% de los enfermos (con rango de 50% a 53%).

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Dolor neuropático de origen central

El DN se puede conceptualizar en dolor de origen central, que incluye: 1) al dolor originado por esclerosis múltiple, 2) por lesión medular, 3) por enfermedad de Parkinson, 4) por vasculitis central, 5) el posterior a un evento cerebral vascular, 6) entre otros.

Dolor neuropático de origen periférico

La otra vertiente conceptual es el dolor de origen periférico, por ejemplo: 1) por compresión o trauma medular, 2) dolor crónico postoperatorio (p. ej.: postmastectomía, miembro fantasma, otros), 3) secundario a quimioterapia y/o radioterapia, 4) el asociado a padecimientos infecto-contagiosos (p. ej.: a consecuencia de virus de la inmunodeficiencia humana, postherpética, otros), 5) las neuralgias originadas en pares craneales (p. ej.: neuralgia del nervio trigémino o del nervio glossofaríngeo, otros), 6) el síndrome doloroso regional complejo, 7) por compresión o trauma radicular (p. ej.: radiculopatías, plexopatías traumáticas, otros), 8) neuropatías metabólicas o tóxicas (p. ej.: por diabetes mellitus, asociada a organofosforados, otros).

RESULTADOS

Evaluación del enfermo con dolor neuropático

- Abordaje inicial
- Semiología
- Instrumentos de tamizaje
- La exploración física
- Estudios paraclínicos

1. Departamento de Educación e Investigación. Centro Algia® para la Educación en Salud. Ciudad de México.
2. Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México.
3. Departamento de Anestesiología. Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”. Ciudad de México.
4. Departamento de Anestesiología y Clínica del Dolor. Hospital Ángeles de Culiacán. Sinaloa.
5. Departamento de Anestesiología y Clínica del Dolor. Hospital Ángeles del Pedregal. Ciudad de México.
6. Departamento de Anestesiología. Hospital General de Zona N. 33 IMSS. Monterrey, NL.

- El diagnóstico de dolor neuropático

Tratamiento del dolor neuropático

Las recomendaciones de la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del dolor (AMET) sugieren un abordaje terapéutico escalonado.

Consideraciones farmacológicas sobre opioides y gabapentinoides

Opioides

No son la primera línea de manejo. En México los medicamentos que contienen codeína (pro-fármaco de morfina) vienen en combinación con antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los AINE han demostrado no ser de utilidad en el tratamiento del DN.

Tramadol es uno de los opioides más vendidos en México. En diversas revisiones de tipo meta-analítico se identificó a este fármaco como un medicamento útil para el alivio del DN. No obstante, un metaanálisis reciente cuestiona su utilidad para este tipo de dolor. Ante la creciente opioidefobia que se vive en los países desarrollados, esta aseveración debe ser tomada con cautela.

Gabapentinoides

Los fármacos de este grupo han sido recomendados como primera línea de manejo en el DN. Estos fármacos son los inhibidores del ligando alfa-2 de los canales de calcio (gabapentina o pregabalina).

Estudios recientes han encontrado que para la polineuropatía diabética dolorosa y la neuralgia postherpética el empleo de gabapentina reduce la intensidad del dolor en al menos 50%, asociando dicho alivio del dolor a importantes efectos benéficos sobre el sueño, la fatiga, la depresión, la calidad de vida, la función y el trabajo.

Pregabalina ha sido recomendada por diferentes grupos como primera línea de manejo en DN. Se ha documentado incluso que puede usarse con éxito para tratar pacientes refractarios, intolerantes o que respondieron inadecuadamente a gabapentina. Más aún, la pregabalina mejora significativamente el dolor, independientemente del tiempo transcurrido desde el inicio del dolor neuropático.

Dolor neuropático en ortopedia

Radiculopatía

El uso de gabapentina y pregabalina en esta entidad presenta escasa evidencia. Sin embargo, los documentos disponibles sugieren que gabapentina disminuye la intensidad del dolor (aproximadamente 5 puntos del EVA basal a tres meses), disminuye la claudicación neurogénica y mejora la funcionalidad. En el caso de la pregabalina se observa disminución de la intensidad del dolor cercana al 50% con respecto al EVA basal, disminuye la ansiedad y depresión asociadas al padecimiento, mejora el sueño y la percepción de salud.

Ciatalgia

En el caso de gabapentina solo se cuenta con estudios básicos en donde se observa disminución de la alodinia táctil (mecánica). Los estudios básicos con pregabalina sugieren una disminución significativa de la alodinia mecánica e hiperalgesia térmica; en algunos estudios realizados en humanos recientemente, sugieren la ineffectividad de pregabalina en esta entidad; sin embargo, múltiples autores han identificado una multitud de sesgos en tales investigaciones por lo que dicha aseveración debe usarse con cautela.

BIBLIOGRAFÍA

1. Covarrubias-Gómez A, Guevara-López UM, Cantú-Brito C, et al. Recomendaciones de práctica clínica para el manejo del dolor neuropático: Grupo de interés en dolor neuropático de la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor. *Rev Mex Anest.* 2015;38:264-276.
2. Bowsher D. Neurogenic pain syndromes and their management. *Br Med Bull.* 1991;47:644-666.
3. Torrance N, Smith BH, Bennett MI, et al. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin: Results from a general population survey. *J Pain.* 2006;7:281-289.
4. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, García-Ramos G, et al. Grupo de Consenso para el Manejo del Dolor Neuropático. Parámetros de práctica para el manejo del dolor neuropático. *Rev Invest Clin.* 2006;58:126-138.
5. Bennett GJ. Neuropathic pain: an overview. En: Borsook D (ed.). *Molecular neurobiology of pain.* USA. 1997;109-113.
6. Schmader KE. Epidemiology and impact in Quality of life of postherpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy. *Clin J Pain.* 2002;18:350-354.
7. Covarrubias-Gómez A, Guevara-López UM, Gutiérrez-Salmerón C, et al. Epidemiología del dolor crónico en México. *Rev Mex Anest.* 2010;33:207-213.
8. Jensen TS, Gottrup H, Sindrup SH, et al. The clinical picture of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol.* 2001;429:1-11.
9. Dworkin RH. An overview of neuropathic pain: Syndromes, symptoms, signs, and several mechanisms. *Clin J Pain.* 2002;18:343-349.
10. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, et al. Advances in neuropathic pain: Diagnosis, mechanisms and treatment recommendations. *Arch Neurol.* 2003;60:1524-1534.
11. Covarrubias-Gómez A. Dolor Neuropático. En: Carrillo-Esper R (ed). *Principios de anestesiología y algología para médicos en formación.* Volumen 1. Alfíl. México. 2013.
12. Moore RA, Chi CC, Wiffen PJ, et al. Oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(10):CD010902.
13. Duhmke RM, Cornblath DD, Hollingshead JR. Tramadol for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD003726.
14. Hollingshead J, Duhmke RM, Cornblath DR. Tramadol for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jul 19;(3):CD003726.
15. Duhmke RM, Derry S, Wiffen PJ, et al. Tramadol for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Jun 15;6:CD003726.
16. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA, Stannard C, Aldington D, Cole P, Knaggs R. Buprenorphine for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Sep 30;(9):CD011603.
17. Cooper TE, Chen J, Wiffen PJ, et al. Morphine for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 May 22;5:CD011669.
18. Gaskell H, Derry S, Stannard C, Moore RA. Oxycodone for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jul 28;7:CD010692.
19. Moore RA, Wiffen PJ, Derry S, et al. Gabapentin for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Apr 27;(4):CD007938.
20. Markman JD, Jensen TS, Semel D, et al. Effects of Pregabalin in Patients with Neuropathic Pain Previously Treated with Gabapentin: A Pooled Analysis of Parallel-Group, Randomized, Placebo-controlled Clinical Trials. *Pain Pract.* 2017;17:718-728.
21. Pérez C, Lатыmer M, Almas M, et al. Does Duration of Neuropathic Pain Impact the Effectiveness of Pregabalin? *Pain Pract.* 2017;17:470-479.
22. Kasımcıan O, Kaptan H. Efficacy of gabapentin for radiculopathy caused by lumbar spinal stenosis and lumbar disk hernia. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2010;50:1070-1073.
23. Yildirim K, Deniz O, Gureser C, et al. Gabapentin monotherapy in patients with chronic radiculopathy: the efficacy and impact on life quality. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2009;22:17-20.
24. Ansari B, Ghasemi M, Ahmadian M, et al. The Effect of Pregabalin and Metformin on Subacute and Chronic Radiculopathy. *Adv Biomed Res.* 2018;7:26.
25. Saldaña MTI, Navarro A, Pérez C, et al. Patient-reported-outcomes in subjects with painful lumbar or cervical radiculopathy treated with pregabalin: evidence from medical practice in primary care settings. *Rheumatol Int.* 2010;30:1005-1015.
26. Gustafsson H, Flood K, Berge OG, et al. Gabapentin reverses mechanical allodynia induced by sciatic nerve ischemia and formalin-induced nociception in mice. *Exp Neurol.* 2003;182:427-434.
27. Hong-Ju Y, He L, Wei-Guo S, et al. Effect of gabapentin derivatives on mechanical allodynia-like behaviour in a rat model of chronic sciatic constriction injury. *Bioorg Med Chem Lett.* 2004;14:2537-2541.
28. Câmara CC, Araújo CV, de Sousa KKO, et al. Gabapentin attenuates neuropathic pain and improves nerve myelination after chronic sciatic constriction in rats. *Neurosci Lett.* 2015;607:52-58.
29. Chen SR1, Xu Z, Pan HL. Stereospecific effect of pregabalin on ectopic afferent discharges and neuropathic pain induced by sciatic nerve ligation in rats. *Anesthesiology.* 2001;95:1473-1479.
30. Al-Hihi E, Badgett RG. In moderate-to-severe sciatica, pregabalin did not reduce leg pain intensity or improve quality of life. *Ann Intern Med.* 2017;167:JC4.
31. Mathieson S, Maher CG, McLachlan AJ, et al. Trial of Pregabalin for Acute and Chronic Sciatica. *N Engl J Med.* 2017;376:1111-1120.
32. Attal N, Barrot M. Is Pregabalin Ineffective in Acute or Chronic Sciatica? *N Engl J Med.* 2017;376:1169-1170.
33. Maher CG, Lin CWC, Mathieson S. Trial of Pregabalin for Acute and Chronic Sciatica. *N Engl J Med.* 2017;376:2396-2397.
34. Kosugi K, Tagami K, Tanimoto T. Trial of Pregabalin for Acute and Chronic Sciatica. *N Engl J Med.* 2017;376:2396.

Dolor músculo-esquelético. Diagnóstico y tratamiento

Rodrigo Burgos Paz¹, José Cortes Gómez², Melchor Iván Encalada Díaz³, Luis Néstor Gómez Espinosa⁴, Alicia Amalia Kassian Rank⁵

INTRODUCCIÓN

El dolor músculo-esquelético, la lumbalgia y los problemas degenerativos osteoarticulares son algunos de los padecimientos más comunes de la población general y la razón número uno para acudir al médico, siendo el dolor como síntoma, la causa más frecuente de consulta en atención primaria, por lo que el objetivo fundamental de este artículo se enfocará principalmente en proporcionar un documento útil y práctico que facilite a los médicos generales y médicos de primer contacto guías y orientaciones para el diagnóstico y el tratamiento adecuado del dolor músculo-esquelético.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) definen el dolor como una experiencia desagradable sensorial y emocional asociada con daño tisular real o potencial.

Describir la epidemiología del dolor es un desafío debido a la naturaleza subjetiva de los síntomas y la falta de consenso con respecto a diagnósticos específicos y definiciones de condiciones. Identificar verdaderos episodios de dolor "incidentes" (o primeros), especialmente el dolor músculo-esquelético, es problemático debido a la memoria a lo largo de la vida. Muchas condiciones de dolor son episódicas, con una gran proporción de pacientes que informan síntomas que se resuelven y luego vuelven a aparecer con períodos de tiempo variables en el medio.

SINTOMATOLOGÍA Y ENFOQUE CLÍNICO PARA DIAGNÓSTICO DE LAS DISTINTAS ENTIDADES

La osteoartritis (OA) es un procedimiento degenerativo común del cartílago articular asociado a cambios hipertróficos en el hueso.

Las patologías de rodilla y cadera son uno de los motivos más frecuentes de consulta médica y el componente inflamatorio la causa principal para el desarrollo de sintomatología en estas regiones. En ambos casos el diagnóstico es eminentemente clínico (a pesar de contar con numerosas opciones de estudios de apoyo para corroborarlo) y el principal síntoma es el dolor.

Rodilla

La gonalgia (genu=rodilla; algos=dolor) es el principal motivo de consulta en ortopedia. Se debe interrogar al paciente en función del origen del dolor (traumático o no traumático) y de la naturaleza del proceso. La edad del paciente es un punto importante a considerar pues el dolor de rodilla tiene diferentes etiologías de acuerdo con la edad, principalmente los asociados al crecimiento entre los 10 y 12 años de edad y los degenerativos en mayores de 50 años.

Cadera

La coxalgia o dolor de cadera (coxa=cadera; algos=dolor) es otro de los principales motivos de consulta del dolor músculo-esquelético en atención primaria. Para el estudio y diagnóstico de patologías de cadera es primordial hacer énfasis en el cuadro clínico, siendo la localización del dolor el dato más importante. La exploración de un paciente con afección en cadera no difiere de la de otro tipo de afección del aparato locomotor.

LUMBALGIA SIMPLE Y LUMBOCIATALGIA

Definición

Según la OMS, la lumbalgia no es una enfermedad ni una entidad diagnóstica de ningún tipo. El término se refiere al dolor de duración variable en un área de la anatomía afligida de manera tan frecuente que se ha convertido en un paradigma de respuestas a los estímulos externos e internos.

La lumbalgia se define como el dolor debajo del margen de las últimas costillas (margen costal) y por encima de las líneas glúteas inferiores, con o sin dolor de las extremidades inferiores. Son regiones para el origen de

1. Ortopedia y Traumatología Post grado cirugía de pie, tobillo y deformidades neuromusculares Hospital Médica Sur
2. Ortopedia y Traumatología Maestría en salud publica Instituto Nacional de Pediatría, hospital Médica Sur
3. Artroscopista y reconstrucción articular de hombro y codo y lesiones deportivas
4. Ortopedia y Traumatología, sub especialidad cirugía de columna, Hospital Dr. Víctorio de la Fuente Narváez IMSS
5. Médico anestesiólogo, Medicina del dolor y cuidados paliativos, Adjunto del postgrado UNAM en Medicina del Dolor y cuidados Paliativos UNAM, Fundador Unidad de Cuidados paliativos H64, Maestría en Administración de Hospitales y Salud Pública.

lumbalgia: el disco intervertebral, la articulación facetaria, articulación sacroilíaca, músculos, fascias, huesos, nervios y meninges.

Epidemiología

La incidencia y la prevalencia de la lumbalgia son similares en todo el mundo y tal malestar ocupa una de las primeras causas de discapacidad e incapacidad para laborar interfiriendo con la calidad de vida y es una de las principales razones de consulta médica.

Fisiopatología

La espalda baja es el centro y eje del cuerpo humano y debe soportar una variedad de cargas pesadas durante los movimientos diarios. La lumbalgia es el más común de los síntomas que se presentan por esa acción. Por lo breve del inicio de la bipedestación del humano algunos suponen que la columna no se ha adaptado a vivir en la posición de pie.

Sintomatología

La lumbalgia es el dolor que se presenta en una zona anatómica específica entre las últimas costillas y los bordes de las crestas ilíacas, afectando a las estructuras que se presentan en esta zona y sin una causa específica en muchas de las ocasiones. Este dolor puede ser incapacitante y en ocasiones tiende hacia la cronicidad.

ENFOQUE CLÍNICO PARA DIAGNÓSTICO

Una adecuada historia clínica y el examen físico son esenciales para evaluar los casos de lumbalgia aguda. Los episodios agudos duran de uno a tres meses, son los más comunes, presentan episodios recurrentes en el tiempo y suelen autolimitarse. La lumbalgia crónica (mayor a tres meses) es más incapacitante y desmotivante por el impedimento físico y los efectos psicológicos. Se les ha intentado encasillar en síndromes y desórdenes del tipo de la fibromialgia para la toma de decisión de tratamientos que se consideren apropiados.

Paracetamol

En la **Guía Europea** el paracetamol aparece como el fármaco de primera elección en el manejo del dolor por osteoartritis y lumbar agudo o crónico inespecífico con intensidad de leve a moderado. Se ha señalado que la eficacia del paracetamol y de los AINES es similar, por lo que el paracetamol es la primera elección de tratamiento por su menor incidencia de efectos adversos y su mejor perfil riesgo/beneficio, y en caso necesario cuando no se controla el dolor se puede combinar con un AINE u opioide, sumando o potencializando el efecto de este fármaco.

AINES

En revisiones sistemáticas, se ha evaluado la eficacia y seguridad de los AINES en la lumbalgia y dolor músculo-esquelético reportando que varios tipos de AINE son igualmente eficaces, entre los que se encuentran el diclofenaco, aceclofenaco e ibuprofeno a dosis bajas y flexibles durante siete días.

Opioides

Están indicados en dolor de moderado a severo y juegan un importante papel en el manejo del dolor músculo-esquelético y lumbar, tanto agudo como crónico y la **Guía Europea** recomienda la utilización de opiáceos menores cuando no se ha respondido a otras modalidades terapéuticas (AINES y paracetamol).

Miorrelajantes

Los fármacos más utilizados en el tratamiento de la lumbalgia, con evidencia de ser útiles son los benzodiazepínicos (diazepam) en el alivio de dolor, pero sus efectos adversos de somnolencia y mareos los ha llevado a desuso. Los no benzodiazepínicos (clorzoxasona, carisoprolol, etc.) han demostrado evidencia sólida de ser efectivos en el alivio del dolor en lumbalgia aguda a corto plazo.

Adyuvantes (antidepresivos y anticonvulsivos)

Existe evidencia de que los antidepresivos tricíclicos producen una pequeña mejoría en el dolor de pacientes con lumbalgia y osteoartritis y antes de prescribir no se deben de olvidar los efectos adversos (anticolinérgicos) motivo por el que habrá pacientes en los que los antidepresivos estarán contraindicados. La terapia con gabapentina y pregabalina, ya sea como monoterapia o asociada con otros analgésicos, se asocia con la disminución del dolor y de los síntomas comórbidos en los sujetos con cervicalgia o lumbalgia con componente neuropático, en dolor músculo-esquelético no se ha encontrado evidencia.

Los corticoides

No hay evidencia ni se recomienda que los corticoides por vía sistémica sean eficaces en el tratamiento del dolor lumbar inespecífico. En casos de lumbalgias con radiculopatías agudas la dexametasona ha mostrado ser de gran utilidad en el alivio del dolor. Con respecto al uso de esteroides orales en dolor músculo-esquelético solo proporcionan beneficios significativos a corto plazo en el dolor inflamatorio agudo intenso como en capsulitis adhesivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. McBeth J, Jones K. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21:403-425.
2. Rolf-Detlef Treede. The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes. *Pain Rep* 2018;3(2):e643.
3. Coggon D, Ntani G, Palmer KT, et al. Disabling musculoskeletal pain in working populations: is it the job, the person, or the culture? *Pain* 2013;154:856-863.
4. Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJ, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population: a systematic review. *Scand J Rheumatol* 2004;33:73-81.
5. Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. *Ann Rheum Dis* 2001;60:91-97.
6. Cimmino MA, Ferrone C, Cutolo M. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011;25:173-183.
7. Henschke N, Kamper SJ, Maher CC. The epidemiology and economic consequences of pain. *Mayo Clin Proc* 2015;90(1):139-147.
8. Macfarlane GJ. The Epidemiology of chronic pain. *Pain* 2016;157(10):2158-2159.
9. Mansfield KE, Sim J, Jordan JL, Jordan KP. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of chronic widespread pain in the general population. *Pain* 2016;157(11):55-64.
10. Martínez FR, Martínez FC, Calvo FR, et al. Osteoarthritis de rodilla. *Rev Chil Ortop Traumatol* 2015;56(3):45-51.
11. Zaragoza CI. Protocolo diagnóstico de la gonalgia. *Medicine* 2005;9(32):2137-2139.
12. Rivera SG, Torres GR, Fuentes FS, et al. Caracterización del dolor en la rodilla. *Cir Cir* 2012;80:536-542.
13. Pediatric Orthopedic Society of North America (POSNA). Physician Education, Study guide, Osgood-Schlatter. Consultado el 28 de Julio de 2018: <https://posna.org/Physician-Education/Study-Guide/Osgood-Schlatter>
14. Kaya DO, Toprak U, Baltacı G, et al. Long-term functional and sonographic outcomes in Osgood-Schlatter disease. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21(5):1131-1139.
15. Guía de Práctica clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Osteoartritis de Rodilla. México: Secretaría de Salud; 2009.
16. Segura MS. Diccionario etimológico de medicina. Universidad de Deusto. Deusto digital 2014. 196-382.
17. Miranda AM. Dolores óseos: los desafíos en el diagnóstico diferencial. *Rev Chil Pediatr* 2001;72(2):154-156.
18. García RS, Domingo TA, Según JM, et al. Un paciente con dolor de cadera. *Med Integral* 2003;4(3):133-44.
19. Delgado Martínez AD. Exploración del aparato locomotor: cadera y rodilla. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2005. Madrid: Exlibris Ediciones; 2005. p. 161-170.
20. García PE, Moreno AF, Espinosa V, et al. Exploración de rodilla y hombro. *SEMERGEN* 2009;35(10):517-522.
21. Tibor LM, Sekiya JK. Differential diagnosis of pain around the hip joint. *Arthroscopy* 2008;24(12):1407-1421.
22. Plante M, Wallace R, Busconi BD. Clinical diagnosis of Hip pain. *Clin Sports Med* 2011;30:225-238.
23. Almodóvar R, Sáez R, Zarco P, et al. Coxalgia derecha de una mujer de 65 años de edad. *Reumatol Clin* 2008;4(4):152-154.
24. Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003;417:112-120.
25. Sinusas K. Osteoarthritis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2012;85(1):49-56.
26. Abhishek A, Doherty M. Diagnosis and clinical presentation of Osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2013;39(1):45-66.
27. Skou ST, Roos EM, Simonsen O, et al. The effects of total knee replacement and non-surgical treatment on pain sensitization and clinical pain. *Eur J Pain* 2016;20:1612.
28. Eyles J, Lucas BR. Targeting care: Tailoring nonsurgical management according to clinical presentation. *Rheum Dis Clin North Am* 2013;39:213-233.
29. Hayashi Y. Classification, diagnosis, and treatment of low back pain. *JMAJ* 2004;47(5):227-233.
30. Koes BW, van Tulder M, Lin ChWCh. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2010;19:2075-2094.
31. Casazza BA. Diagnosis and treatment of acute low back pain. *Am Fam Phys* 2012;85(4):343-350.
32. Lizier DT, Perez MV, Sakata RK. Ejercicios para el tratamiento de la lumbalgia inespecífica. *Rev Bras Anestesiol* 2012;62(6):1-5.
33. Chou R, Huffman LH. Guideline for the evaluation and management of low back pain. Evidence review. American Pain Society. 2017.
34. Hoy D, Bain C, Williams G, et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum.* 2012;64(6):2028-2037.
35. Bernstein IA, Malik Q, Carville S, et al. Low back pain and sciatica: summary of NICE guidance. *BMJ* 2017;356:i6748.
36. Knaggs R. Low back pain clinical guidelines: similarities and divergent views across the pond. *Br J Pain* 2017;11(2):70.
37. Delitto A, George SZ, van Dillen L, et al. Low back pain. Clinical practice guidelines linked to the international classification of functioning, disability, and health from the orthopaedic section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sports Phys Ther* 2012;42(4):A1-A57.
38. Ehrlich GE. Low back pain. *Bull World Health Organ* 2003;81(9):671-676.
39. Pérez-Delgado FJ, Gil-Sánchez C, Izquierdo-Gomar AB. Lumbalgia resistente a tratamiento. *Med Gen y Fam* 2016;5(2):68-70.
40. Noriega-Elió M, Barrón-Soto A, Sierra-Martínez O, et al. La polémica sobre las lumbalgias y su relación con el trabajo: estudio retrospectivo en trabajadores con invalidez. *Cad Saúde Pública* 2005;21(3):887-897.
41. Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin* 2007;25(2):387-405.
42. Tomic S, Soldo-Butovik S, Kovac B, et al. Lumbosacral radiculopathy - Factors effects on its severity. *Coll Antropol* 2009;1:175-178.
43. Preyde M. Effectiveness of massage therapy for subacute low-back pain: a randomized controlled trial. *CMAJ* 2000;162(13):1815-1820.
44. Furlan AD, Imamura M, Dryden T, et al. Massage for low-back pain (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(4):CD001929.
45. Guzmán J, Esmail R, Karjalainen K, et al. Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review. *BMJ* 2001;322(7301):1511-1516.
46. Clinical guidelines for multidisciplinary spine care. Diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy. North American Spine Society. USA. 2012. Pp. 12-80.
47. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, et al. The association between obesity and low back pain: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2010;171(2):135-154.
48. Malmivaara A, Häkkinen U, Aro T, et al. The treatment of acute low back pain - Bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med* 1995;332(6):351-355.
49. Pérez Irazusta I, Alcorta Michelena I, Aguirre Lejarcegui G, Aristegi Racero C, Caso Martínez J, Esquisabel Martínez R, López de Goicoechea Fuentes AJ, Martínez Eugúa B, Pérez Rico M, Pinedo Otaola S, Sainz de Rozas Aparicio R. Guía de Práctica Clínica sobre Lumbalgia Osakidetza. GPC 2007/L. Vitoria-Gasteiz.
50. Working Group on Guidelines for Chronic Low Back of the COST B13. European Guidelines for the Management of Chronic Non-Specific Low Back Pain. Disponible en: <http://backpaineurope.org>
51. Van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low-back pain [Systematic Review]. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3).
52. Lanás A, Serrano P, Bajador E, et al. Risk of upper gastrointestinal bleeding associated with non-aspirin cardiovascular drugs, analgesics and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15(2):173-178.
53. Dreiser RL, Marty M, Ionescu E, et al. Relief of acute low back pain with diclofenac-K 12.5 mg tablets: a flexible dose, ibuprofen 200 mg and placebo-controlled clinical trial. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2003;41(9):375-385.
54. Schattenkirchner M, Milachowski KA. A double-blind, multicentre, randomised clinical trial comparing the efficacy and tolerability of aceclofenac with diclofenac resinate in patients with acute low back pain. *Clin Rheumatol* 2003;22(2):127-135.
55. Verkleij SP, Luijsterburg PA, Koes BW. Effectiveness of diclofenac versus acetaminophen in primary care patients with knee osteoarthritis: [NTR1485], DIPA-trial: design of a randomized clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;12:117.
56. Schnitzer TJ, Gray WL, Paster RZ, et al. Efficacy of tramadol in treatment of chronic low back pain. *J Rheumatol* 2000;27(3):772-778.
57. Peloso PM, Fortin L, Beaulieu A, et al. Analgesic efficacy and safety of tramadol/acetaminophen combination tablets (Ultracet) in treatment of chronic low back pain: a multicenter, outpatient, randomized, double blind, placebo-controlled trial. *J Rheumatol* 2004;31(12):2454-2463.
58. Ruoff GE, Rosenthal N, Jordan D, Karim R, Kamin M. Tramadol/acetaminophen combination tablets for the treatment of chronic lower back pain: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled outpatient study. *Clin Ther* 2003;25(4):1123-1141.
59. Brattwall M, Turan I, Jakobsson J. Musculoskeletal pain: prescription of NSAID and weak opioid by primary health care physicians in Sweden 2004-2008 - a retrospective patient record review. *J Pain Res* 2010;3:131-135.
60. Schnitzer TJ, Ferraro A, Hunsche E, et al. A comprehensive review of clinical trials on the efficacy and safety of drugs for the treatment of low back pain. *J Pain Symptom Manage* 2004;28(1):72-95.
61. Van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, et al. Muscle relaxants for non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2):CD004252.
62. Staiger TO, Gaster B, Sullivan MD, et al. Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. [Review]. *Spine* 2003;28(22):2540-2545.
63. Mathieson S, Maher ChC, McLachlan AJ, et al. Trial of Pregabalin for Acute and Chronic Sciatica *N Engl J Med* 2017;376:1111-1120.
64. Haimovic IC, Beresford HR. Dexamethasone is not superior to placebo for treating lumbosacral radicular pain. *Neurology* 1986;36(12):1593-1594.
65. Balakrishnamoorthy R, Horgan I, Pérez S, et al. Does a single dose of intravenous dexamethasone reduce symptoms in Emergency department patients with low Back pain and Radiculopathy (SEBRA)? A double-blind randomized controlled trial. *Emerg Med J.* 2015;32(7):525-530.
66. Glowinski J, Boccari E. Placebo-Controlled Study of the Analgesic Efficacy of a Paracetamol 500 mg/Codeine 30 mg Combination Together with Low-Dose vs High-Dose Diclofenac in Rheumatoid Arthritis. *Clinical Drug Investigation* 1999;18(3):189-197.
67. Buchbinder R, Green S, Youd JM, et al. Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(4):CD006189.
68. Thomas MJ, Roddy E, Zhang W, et al. The population prevalence of foot and ankle pain in middle and old age: a systematic review. *Pain* 2011;152:2870-2880.

Dolor y enfermedades reumáticas

Rolando Espinosa Morales¹, Víctor Hugo Aguirre Rodríguez², Carlos Alberto Lozada Pérez³, Nina Tello Winniczuk⁴, Ignacio Alfredo Valerio Morales⁵

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO

El dolor es la primera causa de consulta y discapacidad en osteoartritis (OA). La prevalencia de dolor crónico generalizado en la población ha sido reportada entre el 10% y el 15%. González-Chica y cols. informaron que el 21% de los pacientes con enfermedades reumáticas acude a consulta por dolor. El 83% de los pacientes con espondilitis anquilosante (EA) reportan diversos grados de dolor, y un tercio citan al dolor como su principal síntoma. El 63% de los pacientes con artritis reumatoide (AR) y EA tienen dolor >30% por VAS, el 20% presentan dolor neuropático y entre el 15% y el 20% reúnen criterios de fibromialgia.

PATRONES DE DOLOR EN LAS ARTICULACIONES

Durante la evolución de las enfermedades músculo-esqueléticas las características y origen del dolor pueden cambiar a través del tiempo; inicialmente en las enfermedades como AR o en la EA, el dolor es de origen inflamatorio, al haber progresión de la enfermedad se genera daño articular y para-articular y el dolor puede tener características nociceptivas. En esta etapa la actividad física es el mayor desencadenante del dolor incluso estando en remisión la enfermedad. Aunque el dolor biomecánico se asocia tradicionalmente con la OA y el inflamatorio con las patologías autoinmunes o autoinflamatorias, el dolor biomecánico e inflamatorio pueden sobreponerse.

PATOGENIA DEL DOLOR EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Erradicar el dolor de manera oportuna disminuye la probabilidad de desarrollar algún tipo de dolor crónico, y mejora la calidad de vida del paciente. El dolor crónico debe tratarse con base en los mecanismos subyacentes presentes en cada individuo, en lugar de la enfermedad que causa el dolor. Los tres mecanismos descritos en dolor crónico son el periférico/nociceptivo, periférico neuropático y neuropático central. Además, en personas con dolor crónico, se agrega un estado de ánimo depresivo, gracias al efecto de la fatiga y la discapacidad. El dolor crónico puede condicionar privación o interrupción del sueño, lo que lleva a una disminución en el umbral del dolor. En el caso de la OA las citocinas participan en la generación de dolor al actuar directamente sobre los nociceptores articulares.

La estimulación de los nociceptores articulares se promueve aún más mediante la neovascularización del cartílago articular y los meniscos, donde las fuerzas compresivas y la hipoxia pueden estimular la formación de nuevos nervios sensoriales articulares. El estado proinflamatorio promueve que el sistema nociceptivo desarrolle un estado de hiperexcitabilidad del sistema nociceptivo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Analgésicos No opiáceos

Dentro de este grupo se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos, acetaminofén (paracetamol) y los anticuerpos contra el factor de crecimiento neural.

Paracetamol

El paracetamol es el analgésico de primera línea recomendado en OA de rodilla, cadera, manos y columna, siendo el analgésico no-opioide de mayor prescripción a nivel global. Los efectos analgésicos de acetaminofén con otros AINE son aditivos. La dosis recomendada de paracetamol es de 650 a 1000 mg cada 4 a 6 horas sin exceder 4000 mg/día.

Opioides

Grupo terapéutico de tercera o cuarta línea de elección en pacientes con enfermedad reumática que sean adecuadamente seleccionados. Su uso busca alcanzar analgesia efectiva, con el mínimo efecto

1. Médico Internista y Reumatólogo. Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra
2. Ortopedista y subespecialidad en Cirugía articular y artroscopia de cadera y rodilla. Hospital Ángeles del Pedregal
3. Médico Internista y Reumatólogo. Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra y Hospital General Xoco
4. Médico Internista y Reumatólogo. Hospital Médica Sur
5. Médico Internista y Reumatólogo. Hospital ISSSTE Xalapa

adverso. Actúan a través del sistema de receptores de endorfinas que suprimen la detección periférica del dolor, modifican la transmisión espinal hacia el tálamo y alteran la percepción del dolor en la corteza cerebral.

El efecto opioide varía ampliamente entre los individuos, no hay un efecto “techo” en su potencia, tampoco existe una dosis fija que ofrezca un efecto clínico determinado. Se recomienda identificar comportamientos sobre adicciones en los pacientes candidatos a recibir analgesia opioide; evitar su uso en pacientes con historia de abuso de alcohol, drogas y fármacos.

Tramadol es efectivo a dosis bajas; combinado con acetaminofén (37.5/325 mg) tiene eficacia similar a hidrocodona 5 mg. Tapentadol es un agonista opioide “mu” inhibidor de recaptura de norepinefrina, tiene eficacia similar a hidrocodona en control de dolor agudo y crónico. Hidromorfona puede ser una opción de tratamiento en pacientes con alergia o efectos adversos a morfina, ya que no existe reacción cruzada consistente entre ambos medicamentos.

Antiinflamatorios no esteroideos

Se incluyen este grupo los antiinflamatorios no selectivos y los COX-2 selectivos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) inciden sobre la génesis y control del dolor, sin embargo, no han mostrado modificar la historia natural de la enfermedad; por lo tanto, no deben considerarse monoterapia en enfermedades articulares inflamatorias: sin embargo, son excelentes adyuvantes a los FARME y glucocorticoides. En EA puede enlentecer la progresión del daño estructural e incrementar la movilidad axial. Los AINE tópicos se recomiendan principalmente para OA y los síndromes de dolor de tejidos blandos asociados a esta patología, así como en lesiones de tejidos blandos y dolor agudo postraumático. Su uso no se recomienda en monoterapia en síndromes de dolor músculo-esquelético generalizado, dolor neuropático o lumbalgia mecánica crónica.

Diversos ensayos clínicos sobre AINE e inhibidores selectivos de COX-2, han mostrado menor gastro-lesividad al compararse con AINE no selectivos. Todos los AINE deben usarse a la menor dosis efectiva y por el menor tiempo posible, sin embargo, algunos padecimientos como las EA sugieren el uso prolongado de ellos por lo que el perfil de seguridad de los AINE en relación a la clínica del paciente dictará la prescripción.

Naproxeno ha mostrado el mejor perfil de seguridad cardiovascular, diclofenaco e ibuprofeno están contraindicados en la unión europea para pacientes ICC (NYHA II-IV), cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica, enfermedad cerebrovascular (EVC), recientemente celecoxib ha mostrado una seguridad cardiovascular semejante. Etoricoxib a dosis de 90-120 mg/día ha mostrado mayor eficacia comparado con naproxeno 1000 mg/día y eficacia comparable a diclofenaco e ibuprofeno en pacientes con OA y AR. El uso de AINE en pacientes mayores de 75 años debe ser muy cauteloso y existe contraindicación relativa en pacientes con historia de HTDA en el último año, de ser indispensable su uso, debe considerarse combinarlos siempre con gastroprotección. Los AINE pueden emplearse durante el embarazo, si bien cabe la posibilidad de que produzcan alteraciones en la función renal materna. Deben evitarse en la segunda mitad del tercer trimestre (semana 32 de gestación) debido al riesgo de cierre prematura del ductus arterioso.

Fármacos modificadores de la enfermedad reumática

Tanto FARME (sintéticos o biológicos) modifican la historia natural de la enfermedad, son la piedra angular del tratamiento de las artritis crónicas inflamatorias autoinmunes, el “efecto analgésico” lo ofrecen más bien, al lograr remisión del proceso inflamatorio, limitar el daño articular, mejorar la calidad de vida, funcionalidad y disminuir la sensibilización de los nociceptores periféricos. Todos ellos requieren varias semanas de tratamiento para lograr el efecto esperado, por lo que no mejoran rápidamente el dolor agudo por artritis y deben asociarse a algún analgésico de los previamente comentados.

Fármacos modificadores de la enfermedad reumática sintéticos

Una vez establecido el diagnóstico de artritis inflamatoria autoinmune siempre debe iniciarse tempranamente un FARME. El tratamiento de fármacos modificadores de la enfermedad reumática sintéticos (FARMEs) guiado por metas (Treat To Target) es titulando dosis y utilizando combinaciones entre diferentes clases de FARME, así como esteroides. Metotrexate y leflunomida son el tratamiento de primera línea en pacientes sin contraindicaciones para recibirlos en artritis reumatoide, artritis psoriásica, artritis por lupus, entre otras.

Debido a los posibles efectos adversos, interacciones y toxicidades asociadas con los tratamientos con FARME

y combinaciones entre ellos, los tratamientos deben ser supervisados por especialistas en reumatología. Los FARMES en su mayoría se consideran teratógenos y están contraindicados en el embarazo, a excepción de hidroxycloquina, azatioprina y ciclosporina.

Biológicos en enfermedades reumáticas

Actualmente existen medicamentos que son utilizados, no de primera línea, al tener falla o contraindicaciones al uso de FARMES; estos medicamentos son llamados medicamentos biológicos, elaborados mediante técnicas de ingeniería genética; son anticuerpos monoclonales (humanos, humanizados o quiméricos) o proteínas de fusión, los cuales van dirigidos contra alguna citocina involucrada en la cascada de inflamación.

Existen en la actualidad diferentes blancos terapéuticos como: Inhibidores de factor de necrosis tumoral, inhibidores de interleucina 6, inhibidores de CTLA 4 (co-estimuladores de linfocitos T), inhibidores de CD20 (linfocito B). Los medicamentos biológicos solos o combinados con FARMES, han demostrado ser efectivos como modificadores de enfermedad, es decir, disminuyen los cambios estructurales (erosiones óseas, ligamentos y lesiones en tejidos de partes blandas periarticulares) de las articulaciones afectadas en los pacientes con AR. De los medicamentos biológicos, hay dos familias de medicamentos que pueden ser usadas en pacientes con espondiloartritis con o sin afecciones extraarticulares como la uveítis: Anti-TNF, inhibidores de IL-17 e inhibidores de IL-23. En el caso de los anti-TNF están indicados en pacientes que presenten afección axial y/o periférica, afección de partes blandas (tendinitis, dactilitis) y afección ocular (uveítis) entre otras. Estos medicamentos han demostrado utilidad al disminuir la inflamación tanto de las articulaciones periféricas, sacroilíacas e inflamación de la columna.

BIBLIOGRAFÍA

- Hawker GA, Stewart L, French MR, et al. Understanding the pain experience in hip and knee osteoarthritis an OARSI/OMERACT initiative. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16(4):415-422. doi:10.1016/j.joca.2007.12.017 Epub 2008 Mar 4.
- Mansfield KE, Sim J, Jordan JL, et al. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of chronic widespread pain in the general population. *Pain* 2016;157(1):55-64. doi:10.1097/j.pain.0000000000000314
- González-Chica, Vanlint S, Hoon E, et al. Epidemiology of arthritis, chronic back pain, gout, osteoporosis, spondyloarthropathies and rheumatoid arthritis among 1.5 million patients in Australian general practice: NPS MedicineWise MedicineInsight dataset. *BMC Musculoskelet Disord* 2018;19:20. doi:10.1186/s12891-018-1941-x
- Kiltz U, Baraliakos X, Regel A, et al. Causes of pain in patients with axial spondyloarthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35(Suppl 107)(5):102-107. Epub 2017 Sep 29.
- Rifbjerg-Madsen S, Christensen AW, Christensen R, et al. Pain and pain mechanisms in patients with inflammatory arthritis: A Danish nationwide cross-sectional DANBIO registry survey. *PLoS One* 2017;12(7):e0180014. doi:10.1371/journal.pone.0180014
- Clauw DJ, Hassett AL. The role of centralised pain in osteoarthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2017;35(Suppl 107)(5):79-84. Epub 2017 Sep 29.
- Borenstein DG, Hassett AL, Pisetky D. Pain management in rheumatology research, training, and practice. *Clin Exp Rheumatol* 2017;35(Suppl 107)(5):2-7. Epub 2017 Sep 28.
- Elzahaf RA, Tashani OA, Unsworth BA, et al. The prevalence of chronic pain with an analysis of countries with a human development index less than 0.9: a systematic review without meta-analysis. *Curr Med Res Opin* 2012;28(7):1221e9. doi:10.1185/03007995.2012.703132 Epub 2012/06/16.
- Clauw DJ. Diagnosing and treating chronic musculoskeletal pain based on the underlying mechanism(s). *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2015;29(1):6-19. doi:10.1016/j.berh.2015.04.024 Epub 2015 May 23.
- Hawker GA, Cignac MA, Badley E, et al. A longitudinal study to explain the pain-depression link in older adults with osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011;63(10):1382-1390. doi:10.1002/acr.20298 Epub 2010 Jul 26.
- Lavigne GJ. Effect of sleep restriction on pain perception: towards greater attention! *Pain* 2010;148(1):6-7. doi:10.1016/j.pain.2009.10.013 Epub 2009 Nov 14.
- Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med* 2004;140:441-451.
- Miller RE, Miller RJ, Malfait A-M. Osteoarthritis joint pain: the cytokine connection. *Cytokine* 2014;70:185-193. doi:10.1016/j.cyto.2014.06.019 Epub 2014 Jul 24.
- Fu K, Robbins SR, McDougall JJ. Osteoarthritis: the genesis of pain. *Rheumatology (Oxford)*. 2018;57(Suppl 4):iv43-iv50. doi:10.1093/rheumatology/kex419
- Schaible H-G, Ebersberger A, Von Banchet GS. Mechanisms of pain in arthritis. *Ann NY Acad Sci* 2002;966:343-354.
- Liu-Bryan R, Terkeltaub R. Emerging regulators of the inflammatory process in osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2014;11:35-44. doi:10.1038/nrrheum.2014.162 Epub 2014 Sep 30.
- Schnitzer TJ, Ekman EF, Spierings ELH, et al. Efficacy and safety of tanezumab monotherapy or combined with non-steroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of knee or hip osteoarthritis pain. *Ann Rheum Dis* 2015;74(6):1202-1211. doi:10.1136/annrheumdis-2013-204905 Epub 2014 Mar 13.
- McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartil* [Internet]. 2014;22(3):363-388. doi:10.1016/j.joca.2014.01.003 Epub 2014 Jan 24.
- Miner JR, Burton JH. Pain Management [Internet]. Ninth Edition. Rosen's Emergency Medicine. Elsevier Inc.; 34-51.e2 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-35479-0.00003-9>
- Chodke A, Barquero S, Chelminski PR, et al. Short-Acting Opioids Are Associated with Comparable Analgesia to Long-Acting Opioids in Patients with Chronic Osteoarthritis with a Reduced Opioid Equivalence Dosing. *Pain Med* 2017. doi:10.1093/pm/pnx245 [Epub ahead of print].
- Kroon FP, van der Burg LR, Ramiro S, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for axial spondyloarthritis (ankylosing spondylitis and non-radiographic axial spondyloarthritis). *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(7):CD010952. doi:10.1002/14651858.CD010952.pub2
- Haroutiunian S, Drennan DA, Lipman AG. Topical NSAID therapy for musculoskeletal pain. *Pain Med* 2010;11(4):535-549. doi:10.1111/j.1526-4637.2010.00809.x. Epub 2010 Mar 4.
- Nissen SE, Yeomans ND, Solomon DH, et al. Cardiovascular Safety of Celecoxib, Naproxen, or Ibuprofen for Arthritis. *N Engl J Med* 2016;375(26):2519-2529. doi:10.1056/NEJMoa1611593. Epub 2016 Nov 13.
- Chen Y-F, Jobanputra P, Barton P, et al. Cyclooxygenase-2 selective non-steroidal anti-inflammatory drugs (etodolac, meloxicam, celecoxib, rofecoxib, etoricoxib, valdecoxib and lumiracoxib) for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2008;12(11):1-278, iii.
- American Geriatrics Society 2015 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society. Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2015;2015:2227-2246.
- Smolen JS, Breedveld FC, Burmester GR, et al. Treating rheumatoid arthritis to target: 2014 update of the recommendations of an international task force. *Ann Rheum Dis*. 2016;75(1):3-15. doi:10.1136/annrheumdis-2015-207524. Epub 2015 May 12.
- Cardiel MH, Díaz-Borjón A, Vázquez del Mercado Espinosa M, et al. Update of the Mexican College of Rheumatology guidelines for the pharmacologic treatment of rheumatoid arthritis. *Rheumatol Clin* 2014;10(4):227-240. doi:10.1016/j.reuma.2013.10.006. Epub 2013 Dec 14.
- Jones PB, White DH. Reappraisal of the clinical use of leflunomide in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Open Access Rheumatol* 2010;2:53-71. eCollection 2010.
- Weinblatt ME, Keystone EC, Furst DE, et al. Adalimumab, a fully human anti-tumor necrosis factor alpha monoclonal antibody, for the treatment of rheumatoid arthritis in patients taking concomitant methotrexate: the ARMADA trial. *Arthritis and Rheumatology* 2003;48:35-45.
- Van Riel PL, Taggart AJ, Sany J, et al. Efficacy and safety of combination etanercept and methotrexate versus etanercept alone in patients with rheumatoid arthritis with an inadequate response to methotrexate: the ADORE study. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2006;65:1478-1483.
- Tanaka Y, Harigai M, Takeuchi T, et al. Colimumab in combination with methotrexate in Japanese patients with active rheumatoid arthritis: results of the GO-FORTH study. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2012;71:817-824.
- Ward MM, Deodhar A, Akl EA, et al. American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2015 Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2016;68(2):282-298.
- Sieper J. New treatment targets for axial spondyloarthritis. *Rheumatology* 2016;55(Suppl 2):ii38-42.
- van der Heijde D, Ramiro S, Landewé R, et al. 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2017;76:978-991. doi:10.1136/annrheumdis-2016-210770. Epub 2017 Jan 13.
- Ward MM, Deodhar A, Akl EA, et al. American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2015 recommendations for the treatment of ankylosing

- spondylitis and nonradiographic axial spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol* 2016;68:282-298. doi:10.1002/art.39298. Epub 2015 Sep 24.
36. Strömbeck B, Petersson IF, Vliet Vlieland TPM. Health care quality indicators on the management of rheumatoid arthritis and osteoarthritis: a literature review. *Rheumatology* 2013;52:382-390. doi:10.1093/rheumatology/kes266. Epub 2012 Oct 19.
 37. Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al. American College of Rheumatology 2012, Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64(4):465-474.
 38. Joaquim AF, Appenzeller S. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis--a systematic review. *Autoimmun Rev* 2014;13(12):1195-1202. doi:10.1016/j.autrev.2014.08.014. Epub 2014 Aug 22.
 39. Varacallo M, Varacallo M, Johanson NA. Hip, Replacement. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018-. 2018 May 28.

Buenas prácticas en el abordaje del dolor neuropático

Martha Coppelia Vélez Hernández¹, Karla Margarita Madrigal Rentería¹, Víctor Alfonso De los Reyes Pacheco², Gabriel Enrique Mejía Terrazas³, Sandra Patricia Gaspar Carrillo⁴

DEFINICIÓN DEL DOLOR Y LA IMPORTANCIA DE SU CLASIFICACIÓN EN EL TRATAMIENTO

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define dolor como: una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o no a daño tisular real o potencial de los tejidos o descrito en términos de dicho daño.

De acuerdo a su etiología en diferentes tipos de dolor:

- Dolor neuropático
- Dolor nociceptivo
- Dolor Mixto

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Definición

El dolor neuropático se define como un síndrome clínico y subclínico caracterizado por el daño focal o difuso a las fibras del nervio periférico o autónomo por diabetes mellitus.

En el marco estructural de la neuropatía diabética se considera la atrofia y pérdida de fibras mielinizadas y no mielinizadas degeneración walleriana, desmielinización y pobre respuesta regenerativa. El cambio detectable más temprano en modelos experimentales neuronales es el edema del axón y paranodal que se asocia a enlentecimiento de la conducción nerviosa. La axonopatía se caracteriza por anomalías constitucionales de proteínas en el citoesqueleto que condicionan posteriormente a atrofia de este. Los mecanismos que conducen a estas lesiones son dos vías principales, metabólicos por acumulación intracelular de sorbitol con disminución del transporte de diversos metabolitos que disminuyen la velocidad de conducción neural y cambios estructurales en los nodos de Ranvier. Otro mecanismo importante es el de origen isquémico donde el nervio sufre de hipoxia generalizada por una reducción del flujo sanguíneo, aumento de la resistencia vascular y la disminución de la tensión nerviosa crónica que contribuyen a la aparición del síndrome neuropático focal agudo.

Polineuropatía distal

La polineuropatía distal es la forma de presentación más frecuente de las neuropatías diabéticas, da cuenta de más del 75% de estas, por lo cual muchas veces se tiende a homologar neuropatía diabética y polineuropatía distal diabética. El compromiso predominante es de las fibras sensitivas, de tipo axonal, que muchas veces se manifiesta a través de una neuropatía dolorosa, al comprometerse las fibras delgadas.

El diagnóstico clínico y neurofisiológico, estará dirigido principalmente a esta forma de neuropatía. En general, el compromiso motor es menos relevante, pero existen algunos cuadros sensitivos motores.

Neuralgia postherpética

Se entiende por neuralgia postherpética el dolor continuo a lo largo de un nervio y de sus ramificaciones sin fenómenos inflamatorios, el cual se presenta durante más de un mes una vez desaparecidas las lesiones cutáneas por herpes zóster. Se estima que el 10% de los pacientes que padecen un herpes zóster tendrán neuralgia postherpética. Tras la primoinfección el virus queda en estado de latencia en las células del ganglio de la raíz dorsal. La reactivación puede acontecer por depresión del sistema inmune celular. En la etiopatogenia de la neuralgia postherpética están involucrados mecanismos centrales y periféricos. Puede haber una lesión de la médula espinal, principalmente de la sustancia gris posterior y anterior, que explica los trastornos motores que en ocasiones se asocian a la enfermedad. En la neuralgia postherpética existe una hiperexcitabilidad central provocada por los nociceptores durante la fase aguda, acompañada de una lesión axonal.

1. Medicina Privada. Guadalajara, Jalisco.

2. Instituto Nacional de Cancerología. Medicina Privada (Alive). Torreón, Coahuila

3. Medicina Privada. Ciudad de México

4. Instituto Nacional de Rehabilitación. Medicina Privada. Ciudad de México.

Dolor mixto

Lumboradiculopatías

Dolor lumbar

Síndrome que agrupa diversas sensaciones dolorosas o no confortables, localizadas por debajo del margen costal (doceava costilla) y por arriba del límite superior de la región glútea (unión lumbosacra), las cuales pueden irradiarse al dorso o a miembros pélvicos o acompañarse de otras manifestaciones clínicas. El dolor lumbar generalmente tiene una presentación mixta debida a la gran cantidad de nociceptores ubicados en esta zona anatómica, las estructuras que pueden producir dolor son: los discos intervertebrales, articulaciones interapofisarias, huesos y periostio, músculos, tendones y ligamentos, así como raíz nerviosa, ganglio dorsal, duramadre y los vasos.

La manifestación más frecuente es la cialgia, que se presenta de forma clásica con síntomas de radiculopatía lumbosacra, caracterizada por dolor en la espalda baja con irradiación a una o ambas extremidades inferiores, por debajo de la rodilla.

FÁRMACOS EMPLEADOS EN EL DOLOR NEUROPÁTICO

El manejo del dolor neuropático se enfoca en tratar los síntomas debido a que la causa del dolor puede ser eliminada en raras ocasiones, como sucede en la neuropatía diabética. El abordaje tradicional del manejo del dolor neuropático es iniciar tratamiento con medidas conservadoras y terapias complementarias antes de intentar técnicas intervencionistas como bloqueos nerviosos o neuromodulación. Sin embargo, la limitada eficacia de estos fármacos, la población creciente de pacientes geriátricos, la polifarmacia y los efectos secundarios asociados al uso de opioides ha llevado a un incremento en las técnicas intervencionistas.

Se han definido tratamientos farmacológicos de primera, segunda y tercera línea con base en la evidencia científica.

MEDICAMENTOS DE PRIMERA LÍNEA

Los antidepresivos y los anticonvulsivantes denominados neuromoduladores, son los medicamentos más estudiados en dolor neuropático. Entre ellos la pregabalina tiene eficacia probada como tratamiento adyuvante en epilepsia, dolor por neuropatía diabética y neuralgia postherpética, así como en el trastorno de ansiedad generalizada. Su mecanismo de acción es uniéndose a la subunidad $\alpha_2\text{-}\delta$ de los canales de calcio hiperexcitados. Esta unión cambia su conformación al reducir la entrada de calcio a las terminales nerviosas. La pregabalina solo modula la liberación de neurotransmisores excitatorios en las neuronas hiperexcitadas, regresándolas a un estado fisiológico normal. De esta manera se inhibe la liberación de neurotransmisores excitatorios en la hendidura sináptica como son norepinefrina, glutamato y sustancia p. La gabapentina comparte el mismo mecanismo de acción que la pregabalina. A pesar de que la evidencia actual no favorece a uno sobre otro en cuanto a eficacia en el control del dolor, las guías NICE-UK favorecen a la pregabalina por: 1) presentar un número necesario a tratar (NNT) menor, 2) su dosis y titulación más simple. La evidencia también demuestra que gabapentina presenta menos efectos secundarios que pregabalina.

Dentro de los antidepresivos, los tricíclicos como amitriptilina y los inhibidores de la recaptura de serotonina-noradrenalina como duloxetine han confirmado su eficacia. Su efecto analgésico parece estar mediado por su acción en los controles inhibitorios de las vías descendentes, pero otros mecanismos han sido propuestos, incluyendo su acción sobre receptores β_2 . La combinación de pregabalina o gabapentina con un antidepresivo tricíclico o un opioide a dosis bajas, han tenido mejores resultados cuando se comparan con la monoterapia en dolor neuropático periférico.

MEDICAMENTOS DE SEGUNDA LÍNEA

La lidocaína se cree que actúa sobre las descargas ectópicas neuronales bloqueando los canales de sodio. La eficacia de lidocaína en parche al 5% ha sido evaluada en neuralgia postherpética, pero su eficacia terapéutica ha sido modesta comparada con placebo.

La capsaicina activa inicialmente el receptor transitorio del canal iónico subfamilia V miembro 1 (TRPV1) sobre fibras nociceptivas, llevando a la desensibilización y disfuncionalización del TRPV1. Se ha reportado eficacia sostenida después de la aplicación única del parche de capsaicina al 8% (altamente concentrado) en neuralgia postherpética, neuropatía diabética y neuropatías dolorosas no diabéticas.

Tramadol, un opioide agonista e inhibidor de la recaptura de serotonina-noradrenalina, también ha demostrado su eficacia, principalmente en dolor neuropático periférico.

MEDICAMENTOS DE TERCERA LÍNEA

La toxina botulínica tipo A es una potente neurotoxina usada comúnmente para tratar hiperactividad muscular focal y ha demostrado su eficacia en administraciones repetidas cada seis meses con efectos aumentados en la segunda aplicación. La toxina tiene cierto efecto benéfico en el tratamiento del dolor neuropático periférico, como en la neuropatía diabética dolorosa, neuralgia postherpética y neuralgia del trigémino.

Los agonistas opioides como oxicodona y morfina tienen un efecto leve. La dosis máxima efectiva para morfina o su equivalente es de 180 mg. Los opioides mayores ahora son recomendados como tercera línea debido al riesgo potencial de abuso, uso recreativo, sobre todo con altas dosis y mortalidad por sobredosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. de Moraes Vieira ÉB, Santos Garcia JB, Mourada Silva AA, et al. Prevalence, Characteristics, and Factors Associated With Chronic Pain With and Without Neuropathic Characteristics in São Luís, Brazil. *J Pain Symptom Manage* 2012;44:239-251.
2. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015;14(2):162-173.
3. Soares Dias RJ, Pereira Carneiro A. Neuropatía diabética: fisiopatología, clínica e electroneuromiografía. *Acta Fisiátrica* 2000;7(1):35-44.
4. Zochodne DW. Diabetes mellitus and the peripheral nervous system: manifestations and mechanisms. *Muscle Nerve* 2007;36:144-166.
5. Vinik AI, Mehrabyan A. Diabetic neuropathies. *Med Clin North Am* 2004;88:947-999.
6. Pak D, Hung JC. Post-Herpetic Neuralgia. En: Pak D, Hung JC. *Pain Medicine*. USA: Springer; 2017. 553-558.
7. Neira F, Ortega JL. La neuralgia postherpética. ¿Un problema sin resolver? *Rev Soc Esp Dolor* 1998;5:128-143.
8. Guevara-López U, Covarrubias-Cómez A, Elías-Dib J, et al. Parámetros de práctica para el manejo del dolor de espalda baja. *Cir Cir* 2011;79:286-302.
9. Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral Radiculopathy. *Neurol Clin* 2007;25:387-405.
10. Pinto RZ, Maher CG, Ferreira ML, et al. Drugs for relief of pain in patients with sciatica: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012;344:e497.
11. Velasco M. Dolor neuropático. *Red Med Clin Condes* 2014;25(4):625-634. Esta escala es la validada para la evaluación del dolor lumbar. (Dr. Morlion B Fuente: *SILC Current Medical Research and Opinion* 27(1):31-33, Ene 2011 FAVOR DE ACLARAR LA INFORMACIÓN DE ESTA REFERENCIA
12. Andrew W, Gibbons VH, Gibbons CH. Diagnostic Testing: NCS, QST, Autonomic Testing, Skin/Nerve BX, Pain Scales. En: *Neuropathic Pain*. Simpson D, McArthur J, Dworkin R. USA: Editorial Oxford; 2012. 76-97.
13. Aguilar Rebolledo F. Procedimientos diagnósticos. En: *Neuropatía diabética*. México. Editorial Alfíl: 2009. 143-177.
14. Constantinou K, Dunn KM. Sciatica: review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine* 2008;33:2464-2472.
15. Robertson R, Marshman L, Plummer D. Pregabalin and gabapentin for the treatment of sciatica. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2016;26:1-7.
16. Richard Kavoussi, Pregabalin: From molecule to medicine. *J euro neuro*. 2006;16(Suppl. 2):S128-S133.
17. Kelvin Robertson, Pregabalin and gabapentin for the treatment of sciatica. *Journal of Clinical Neuroscience* 26 (2016) 1-7. REFERENCIA REPETIDA CON LA No. 15
18. Nanna B Finnerup, Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015; 162-73. REFERENCIA REPETIDA CON LA No. 2
19. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, et al. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers* 2017;3:1-19.
20. Velez Hernández MC. Interacciones farmacológicas de los opioides. En: *Manejo adecuado de opioides en medicina actual*. México: Editorial Zarpra; 2018. 43-69. ESTA REFERENCIA NO LA RECUPERO EN INTERNET PARA CONFIRMAR DATOS
21. Edelsberg S, Lord C, Oster G. Systematic Review and meta-analysis of efficacy, safety, and tolerability data from randomized controlled trials of drugs used to treat postherpetic neuralgia. *Ann Pharmacother* 2011;45(12):1483-1490.
22. Quintero C. Review about gabapentin misuse, interactions, contraindications and side effects. *Journal of Experimental Pharmacology* 2017;9:13-21.
23. Alcántara-González. *Rev. Soc. Esp. del Dolor*, Vol. 24, No. 2, Marzo-Abril 2017. REFERENCIA INCOMPLETA

CORTESÍA DE :



ASOFARMA

Clave de almacén: 039189