

Dolor Neuropático Localizado: Conceptualización y Manejo en la Práctica Médica General



Dolor Neuropático Localizado: Conceptualización y Manejo en la Práctica Médica General

Entidades participantes:



FEDELAT



Sociedad Ecuatoriana para el
Estudio y Tratamiento del Dolor



Producción Editorial:

Farmaproyectos
Latinoamericana

Avenida Caracas No. 34-86 Of. 309. Bogotá - Colombia.
Yatay 12. Barrio Almagro. Buenos Aires - Argentina.

farmaproyectos@yahoo.com
www.farmaproyectos.com

Coordinación editorial:

Esteban Reyes MD
Franklin Ruiz MD MSc

Diseño gráfico:

Ángela Mejía - Liliana Casadiego

Este material está protegido por las leyes nacionales de propiedad intelectual.

Las opiniones médicas y científicas consignadas son responsabilidad de los autores.

A pesar del mejor esfuerzo editorial para que la información sobre medicamentos fuese lo más precisa posible, se recomienda acudir a los vademécum nacionales y consultar a los fabricantes. Para conocer el estatus prescriptivo de los medicamentos mencionados se recomienda consultar las regulaciones oficiales.

Bogotá - Buenos Aires - Guayaquil - Panamá. 2010

Dolor Neuropático Localizado: Conceptualización y Manejo en la Práctica Médica General

Entidades participantes:



FEDELAT



Sociedad Ecuatoriana para el
Estudio y Tratamiento del Dolor



**Dolor Neuropático Localizado:
Conceptualización y Manejo en la Práctica Médica General**

Comité de Expertos
(en orden alfabético por apellido)

Luis Cifuentes

Servicio de Rehabilitación. Hospital Eugenio Espejo. Quito.

Jorge Chehab

Servicio de Medicina Interna. Clínica Alcívar. Guayaquil.

Carlos Heredia

Facultad de Medicina. Universidad Católica. Quito.

Jacqueline Macías

Clínica de Dolor. Hospital Luis Vernaza. Guayaquil.

Gustavo Munizaga

Servicio de Ortopedia. Clínica Manta.

Iván Orellana

Facultad de Medicina. Universidad de Cuenca.

Danilo Pasternak

Servicio de Neurocirugía. Hospital Metropolitano. Quito.

Esteban Reyes

Clínica del Dolor. Hospital Metropolitano. Quito.

Antonio Sánchez

Servicio de Traumatología. Hospital del IESS. Portoviejo.

Fernando Sánchez

Servicio de Fisiatría. Hospital de la Policía Nacional. Guayaquil.

Manuel Sempértegui

Especialista en Anestesiología y Reanimación, Presidente de la SEETD. Quito.

Contenido

CONTENIDO

Resumen	9
Módulo 1	11
Antecedentes y metodología	
Módulo 2	15
Conceptualización del dolor neuropático localizado	
Módulo 3	21
Epidemiología	
Módulo 4	25
Elementos para el diagnóstico	
Módulo 5	29
Pautas para el manejo no farmacológico	
Módulo 6	33
Pautas para el manejo farmacológico	
Conclusiones	47
Bibliografía	48
Anexos	
1. Grupos de trabajo	50
2. Nivel de evidencia utilizado	51
3. Terminología del dolor neuropático	52
4. Cuestionario DN4 para la detección del dolor neuropático	53
5. Guía para la selección de pacientes candidatos a la utilización de lidocaína al 5% en parche	55

Dolor Neuropático Localizado: Conceptualización y Manejo en la Práctica Médica General

Summary

Localized neuropathic pain, conceptualization and management in medical practice: experts group consensus

There are several recently published guidelines for the management of neuropathic pain (NP), but none specifically focused on localized neuropathic pain (LNP). The treatment and management of such pain is a therapeutic challenge because is resistant to common analgesics such as NSAIDs or acetaminophen and only partially controlled by tramadol, opioids, antidepressants or anticonvulsants, drugs usually associated with poor tolerability resulting under-dosage or premature withdrawal of therapy. It is recommended to prioritize the handling of LNP with the use, as first line, of specific topical analgesics alone or in combination with titrated doses of central analgesics or adjuvants.

Resumen

Se han editado recientemente varias guías para el manejo del dolor neuropático (DN), pero ninguna enfocada específicamente en dolor neuropático localizado (DNL). El tratamiento y control de este tipo de dolor es un reto terapéutico pues sabemos que es resistente a los analgésicos habituales como AINEs o acetaminofén y que es parcialmente controlado con tramadol, opioides, antidepresivos o anticonvulsivantes, medicamentos que usualmente se asocian con pobre tolerabilidad que ocasiona subdosificación o retiro temprano. Se recomienda priorizar el manejo del DNL con la utilización, en primera línea, de analgésicos tópicos específicos en monoterapia o en combinación con dosis tituladas de analgésicos centrales o coadyuvantes.



Módulo 1

Antecedentes

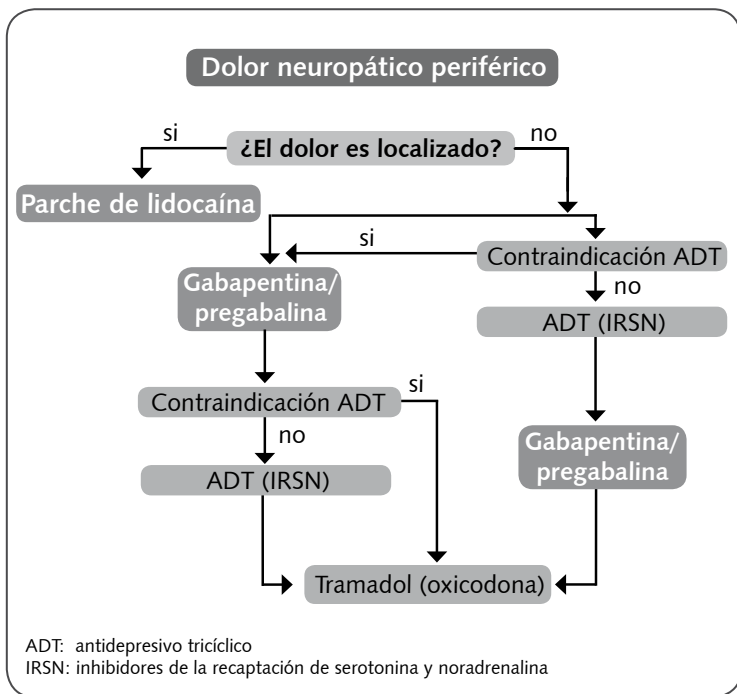
En un proceso de revisión de guías de manejo del dolor, se identificaron escasas referencias sobre el diagnóstico y alivio del dolor neuropático localizado (DNL).

Así por ejemplo solo encontramos un algoritmo (Finnerup 2005) que motiva al médico a diferenciar el manejo si se trata de un fenómeno doloroso localizado o difuso (ver Figura 1). Adicionalmente las escasas recomendaciones generales sobre el DNL no están acordes con la realidad del ejercicio médico, ni con la disponibilidad de recursos diagnósticos o terapéuticos en América Latina.

Estas guías destinadas a orientar y motivar a los profesionales médicos en la identificación y el alivio del DNL son el resultado de una reunión interdisciplinaria convocada por la Sociedad Ecuatoriana para Estudio y Tratamiento del Dolor (SEETD), en la cual participaron especialistas en alglesiología, medicina interna, neurología, ortopedia, y rehabilitación.

Una versión preliminar de estas guías se publicó originalmente en la Revista Iberoamericana de Dolor (RID) Volumen 5, Número 1, 2010. Se puede acceder, sin costo a esta publicación:
<http://www.revistaiberoamericanadedolor.org>

Figura 1. Algoritmo para el tratamiento del dolor neuropático periférico según sea localizado o difuso



Fuente: Finnerup N. Pain 118 (2005). 289-305

Una vez definido que se trata de dolor neuropático periférico y determinado el tamaño del área comprometida, se puede categorizar el cuadro como **dolor neuropático localizado** (DNL) o **dolor neuropático difuso**.

Dolor neuropático localizado. La opción terapéutica preferida es la tópica (parche de lidocaína, parche de capsaicina, capsaicina en crema o gel, preparaciones magistrales de ketamina, clonidina o antidepresivos). Entre las opciones tópicas la de mejor balance riesgo/beneficio es el parche de lidocaína al 5%, es por lo tanto la primera

opción. El parche de capsaicina aún no está disponible en Latinoamérica y su manejo es complejo, pues el dolor que ocasiona en la primera etapa, es insoportable, por lo tanto su manejo se limita a un equipo experto. El manejo local se puede suplementar con terapia oral o viceversa. El objetivo terapéutico final es lograr la mayor eficacia, con el menor riesgo de efectos adversos.

Dolor neuropático difuso. Cuando el dolor es difuso, la primera opción en términos de eficacia y costo es un antidepresivo tricíclico (ADT), siempre y cuando no haya contraindicación para su empleo.

Los nuevos antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina – IRSN- (p.e duloxetina, venlafaxina), son una opción más costosa y menos eficaz que los ADT, pero son mejor tolerados. Si hay contraindicación o intolerancia con los antidepresivos la primera opción es un gabapentinoide (gabapentina o pregabalina).

Una segunda opción, en caso que el paciente no tolere o no responda a los antidepresivos o gabapentínoides, es el tramadol o la oxiconona. Sin embargo en los casos de dolor muy severo los analgésicos opioides y el tramadol son la primera línea de manejo y se deben emplear hasta lograr un control adecuado.

Metodología

La reunión para la elaboración de estas guías tuvo lugar en Manta (Ecuador), los días 2-4 de Octubre del 2009. Once expertos conformaron cuatro grupos de trabajo sobre: (1) Definición y categorización del DNL. (2) Diagnóstico (3) Manejo farmacológico (4) Manejo no farmacológico. Se usó la metodología Delphi para llegar a recomendaciones consensuadas, este método aprovecha la sinergia del debate grupal y elimina los sesgos, de esta forma se obtiene un consenso fiable. El método presenta tres características fundamentales: anonimato en la votación, iteración y retroalimentación controlada del grupo (Delphi 2009). Se realizó la presentación de resultados de cada tópico en sesión plenaria y se solicitó consenso, considerando que había acuerdo con $\geq 80\%$ de los votos electrónicos. Cuando la

votación fue <80% el grupo discutió nuevamente, argumentó, presentó evidencias, hizo adaptaciones y votó de nuevo, hasta lograr consenso. Igual procedimiento se realizó para cada uno de los tópicos.

Para registrar el nivel de evidencia y la clasificación de recomendación de la información revisada se adoptó la nomenclatura utilizada por la Sociedad Europea de Cardiología, que es concreta y sencilla (ver Anexo 2).



Módulo 2

Conceptualización del dolor neuropático localizado (DNL)

El DNL fue definido por el Consenso como “originado por una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial, que afecta un área corporal pequeña (igual o menor a un papel tamaño carta) y que en razón de la delimitación amerita en primera instancia, un manejo con analgésicos tópicos específicos”.

Para consensuar esta definición se tomó como base la propuesta general sobre definición y categorización del DN hecha recientemente por la IASP (Treede 2008, Acevedo 2009), y la conceptualización del grupo de trabajo que se transcribe en la Tabla 1.

Fig 2. DNL conceptualización y definición

Propuesta de la SEETD (2009)

El dolor neuropático localizado (DNL) se origina como consecuencia de una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial

Afecta un área pequeña (igual o menor a un papel tamaño carta)

Se identifica fácilmente la zona de expresión del mismo (alodina, hiperalgesia, parestesias, disestesias)

Amerita en primera instancia, un manejo con analgésicos tópicos

Consenso de un grupo interdisciplinario de expertos sobre el manejo del dolor neuropático localizado (DNL). Manta (Ecuador, 2009)

Propuesta de un grupo internacional de expertos (2010)

El dolor neuropático periférico se encuentra frecuentemente localizado (DNL) en una zona(s) fija y circunscrita(s) de máximo dolor

Presenta sensibilidad anormal de la piel

Síntomas espontáneos, como dolor quemante, punzante o lancinante.

Ralf Baron (Alemania), Robert Dworkin (Estados Unidos), Nanna Finnerup (Dinamarca), Guy Hans (Bélgica), Kai-Uwe Kern (Alemania), Gérard Mick (Francia). (Marzo 2010)



Tabla 1. Aproximación al diagnóstico y manejo del dolor neuropático localizado (DNL)

<p>Fisiopatología</p> <p>↓</p>	<ul style="list-style-type: none"> • En el DNL la neuropatía es predominantemente superficial. • Uno o más nervios están lesionados y desarrollan actividad exagerada y descontextualizada, en forma independiente y desproporcionada del estímulo.
<p>Área afectada</p> <p>↓</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Para categorizar el cuadro como DNL, el área afectada debe ser bien delimitada (p.e. del tamaño de un papel carta).
<p>Patrón temporal</p> <p>↓</p>	<p>El DNL puede ser agudo o crónico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Cuadros de DNL crónico (meses – años):</i> Neuralgia postherpética, Neuropatía diabética dolorosa, Dolor post-operatorio crónico, Neuralgia del trigémino, Síndrome de dolor regional complejo, Dolor lumbar, Dolor por cáncer, Túnel carpiano. • <i>Cuadros de DNL agudo (semanas):</i> Dolor cicatricial, Herpes zóster, Dolor lumbar.
<p>Síntoma o enfermedad?</p> <p>↓</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cuando el DNL es crónico se debe considerar una enfermedad y no solamente como un síntoma.
<p>Elementos para el diagnóstico</p> <p>↓</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Historia indicativa de un síndrome de dolor neuropático. • Existencia de un trastorno sensorial cutáneo típico caracterizado por presencia de hiperalgesia y alodinia. Estos rasgos son los más relevantes para el diagnóstico de DNL. • Síntomas sensoriales no dolorosos pero que son relatados como muy molestos (parestesias). • Identificación y demarcación del área afectada.

continúa en la siguiente página

viene de la página anterior

<p>Cuadros más frecuentes de DNL</p> <p style="text-align: center;">↓</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Lumbalgia con componente neuropático. • Dolor neuropático de origen diabético. • Dolor neuropático post-operatorio. • Neuralgia post-herpética.
<p style="text-align: center;">Plan de manejo</p> <p style="text-align: center;">↓</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Establecer metas terapéuticas y plazos para la obtención de respuestas de acuerdo a la farmacodinamia del medicamento prescrito. • El paciente usualmente prefiere colocar el medicamento en el “sitio donde duele”. • El objetivo terapéutico es maximizar la concentración del fármaco en tejidos superficiales (fibras nerviosas, receptores) y minimizar el riesgo de efectos adversos sistémicos. • Los analgésicos tópicos no requieren titulación, pero la eficacia plena (p.e. del parche de lidocaína) se logra en un plazo de días. • Para establecer la eficacia de los neuromoduladores (antidepresivos, antiepilépticos) se debe garantizar un período suficiente (usualmente 6 semanas para que la titulación permita alcanzar niveles estables y tolerables del fármaco en sangre). • Cuando se requiere de analgesia rápida se deben emplear opioides de acción corta durante el tiempo que sea necesario. Su retiro debe ser gradual.
<p style="text-align: center;">Plan de seguimiento</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Establecer un plan de visitas o consultas telefónicas periódicas. • Vigilar la aparición de efectos adversos. • Valorar el grado de cumplimiento con el objetivo fijado (nivel de alivio del dolor establecido como meta terapéutica). • Si en el seguimiento se detecta que el paciente no mejora o su respuesta terapéutica no es satisfactoria, se debe solicitar consulta con un médico especialista en manejo del dolor.

Figura 3. Predictores de éxito para el uso de terapia tópica en DNL

CUADROS CLÍNICOS		SIGNOS Y SÍNTOMAS PREDICTORES	PROBABILIDAD DE ÉXITO CON PARCHES DE LIDOCAÍNA 5%
+		=	
NPH	☆☆☆	Dolor localizado	☆☆☆
PND dolorosa	☆☆☆	Alodinia	☆☆☆
DN postraumático	☆☆	Hiperalgia	☆☆☆
Sindr. compresivos	☆☆	Dolor superficial	☆☆☆
DN postquirúrgico	☆☆	Dolor quemante	☆☆
Dolor lumbar	☆	Dolor electrizante	☆☆
neuropático crónico*		Dolor punzante	☆☆
Neuralgia facial		Dolor profundo	
DN central		Dolor muy severo	☆
Dolor miofascial		Adormecimiento	
Dolor por cáncer		Dolor irradiado	
Fibromialgia		Dolor radicular	
Artrosis		Sudoración profusa	
Dolor muscular		Dolor distal a la lesión	
			☆☆☆☆☆☆☆ Alta
			☆☆☆☆☆☆☆
			☆☆☆☆☆
			☆☆☆☆
			☆☆☆☆ Media
			☆☆
			☆☆
			☆ Baja

Sumando el puntaje del cuadro clínico más los puntos que aportan las características del dolor, se obtiene el puntaje total que ayuda a estimar la probabilidad de éxito.

Módulo 3

Epidemiología

Se estima que el porcentaje de cuadros de DNL corresponde al 60% del total de las neuropatías periféricas

Dado que el dolor neuropático (DN) es una enfermedad heterogénea con una sintomatología diversa, las controversias existentes respecto a su definición y clasificación dificultan conocer su epidemiología. En América Latina, se estima que el DN afecta al 2% de la población (Acevedo 2008). En la práctica diaria 15 de cada 100 pacientes con dolor acuden a la consulta por presentar dolor neuropático (Ruiz 2010). En la Tabla 1 se registran los cuadros más frecuentemente asociados con DNL.

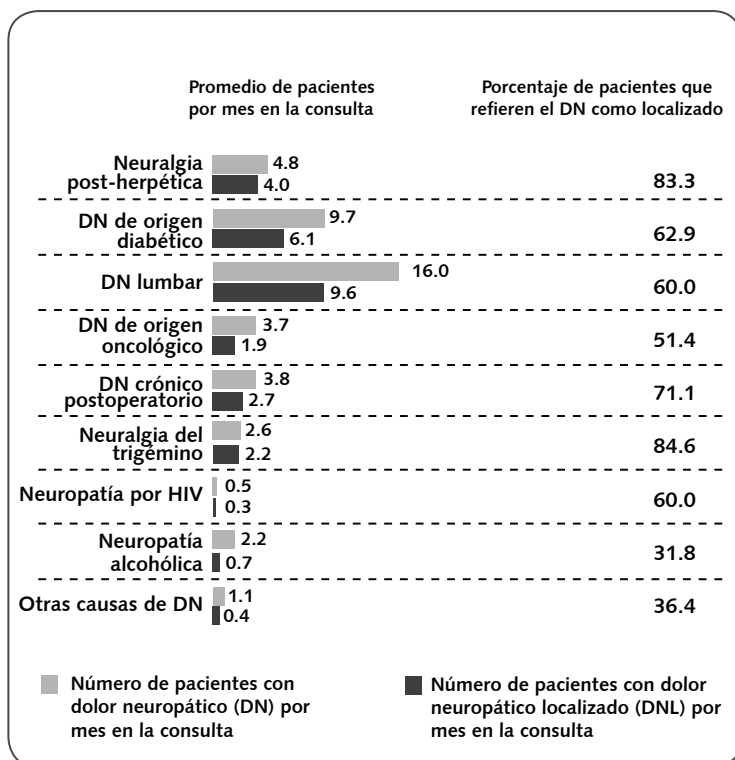
En América Latina las causas más frecuentes de DNL en la consulta son:

- Lumbalgia con componente neuropático 34%
- Neuropatía diabética 30%
- Neuralgia posherpética 8.7%
- Dolor neuropático posquirúrgico 6% (Ruiz 2010)

Una encuesta europea reciente estima que el porcentaje de cuadros de DNL es el 60% del total de las neuropatías periféricas (Ver Figura 4).

Varios estudios han documentado el impacto social del DN, p.e. interferencia con la actividad general, afectación del estado de ánimo, de la movilidad, interferencia con el trabajo, las relaciones sociales, el sueño, las actividades lúdicas y la capacidad de disfrutar la vida (Barret 2007).

Figura 4. Epidemiología del dolor neuropático localizado (DNL)



Prevalencia de DNL en 869 pacientes atendidos por médicos generales y especialistas. Encuesta realizada en Europa del Este. Propuesta para publicación en 2010 en la Revista Pain de la IASP.

Promedio general: el 60% de los cuadros de DN periféricos son dolores localizados

Tabla 2. Clasificación del dolor neuropático basada en criterios anatómicos y etiológicos

DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO LOCALIZADO

- ***Neuralgia postherpética***
- ***Dolor postmastectomía, dolor postoracotomía, dolor por escaras***
- ***Dolor del muñón***
- ***Neuralgia del trigémino***
- ***Radiculopatías crónicas***
- ***Síndrome postdiscectomía***
- ***Neuropatía postraumática (síndrome de dolor neuropático territorial)***
- ***Síndromes compresivos***
- ***Mononeuropatía diabética***
- ***Neuralgia de Morton***
- ***Neuropatía isquémica***
- ***Síndrome de Bannwart (Enfermedad de Lyme/Borreliosis)***
- ***Amiotrofia neurálgica, lesión de plejos postirradiación***
- ***Lesiones de plejos nerviosos causada por tumores***

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS DOLOROSAS GENERALIZADAS (POLINEUROPATÍAS)

- **Nutricionales y metabólicas:** diabetes mellitus, alcoholismo, hipo-tiroidismo, deficiencias vitamínicas
- **Farmacológicas:** quimioterápicos (platinos, taxoides, vincristina), antiretrovirales, otros (disulfiram, etambutol, isoniazida, nitrofurantoína, tiouracilo, cloramfenicol)
- **Inmunológicas, infecciosas o postinfecciosas:** polirradiculopatía inflamatoria crónica, síndrome de Bannwart (Enfermedad de Lyme / Borreliosis), neuropatía por HIV
- **Hereditarias:** amiloidosis, enfermedad de Fabry, Charcot-Marie-Tooth tipos 2b y 5
Neuropatía sensorial autonómica tipos 1 y 1b
- **Tóxicas:** acrilamida, arsénico, clioquinol, dinitrofenol, óxido de e-tileno, pentaclorofenol, talio
- **Enfermedades paraneoplásicas:** carcinoma bronquial

DOLOR NEUROPÁTICO CENTRAL

Eventos cerebrovasculares: especialmente en el tálamo o el tallo cerebral

Trauma medular

Esclerosis múltiple

Siringomielia

SÍNDROMES DOLOROSOS MIXTOS

Dolor lumbar crónico

Dolor por infiltración tumoral

Síndrome doloroso regional complejo (Sudeck, distrofia simpática refleja, causalgia)

Nota: en negrita se marcan las enfermedades más frecuentes que suman el 80% de los casos de dolor neuropático.

Fuente: Baron R. Diagnosis and treatment of neuropathic pain. Dtsch Arztebl 2006; 103(41): A 2720–30



Módulo 4

Elementos para el diagnóstico del dolor neuropático localizado (DNL)

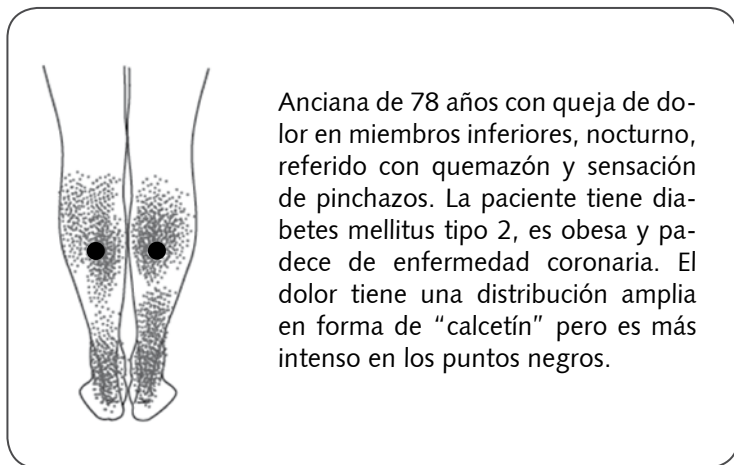
Se consideran cuatro etapas: evaluación del dolor, estimación del dolor, exploración física, neurológica y estudios paraclínicos. La historia clínica debe registrar antecedentes, comorbilidades y determinar las características psicológicas del paciente.

Caracterización del dolor: evaluación cualitativa. El DNL, independientemente de la causa que lo origina, puede manifestarse de varias formas como un dolor superficial con sensación quemante o lancinante, alodinia e hiperalgesia, disestesias o parestesias y en cualquier caso la característica central es que el paciente puede describir con claridad una zona pequeña de localización del dolor.

Recomendaciones:

1. La identificación del dolor neuropático se facilita enormemente con la utilización de cuestionarios como el DN4, que es preciso y requiere de pocos minutos para su aplicación. Existen versiones validadas en español para América Latina (ver Anexo 3).
2. Consignar la temporalidad: agudo, crónico, o crónico-agudizado, duración y periodicidad.
3. Graficar localización y distribución: es indispensable registrar la distribución del dolor en un mapa corporal donde se grafique localización y se anoten características.

Figura 5. Ejemplo de graficación de localización y distribución del dolor en la historia clínica



4. Determinar síntomas positivos y negativos.
5. Registrar las alteraciones asociadas.

Evaluación cuantitativa

- Intensidad del dolor, se recomienda usar la escala numérica (NRS).
- Instrumentos multidimensionales validados al español: Geler-Jansen, DN4, McGill.
- Evaluar el impacto funcional, psicológico y sociológico del paciente.

Exploración física. Es importante dominar la semiología y semiotecnia del dolor, conviene recordar la definición de los términos que aparecen frecuentemente al hablar de dolor neuropático (ver Anexo 4). La exploración física debe ser sistematizada y enfocada a buscar alteraciones sensitivas, motoras y vegetativas, incrementadas o disminuidas. La evaluación de los pacientes con neuropatía periférica debe incluir examen físico con especial importancia en la parte neurológica y vascular: características del patrón de marcha, fuerza

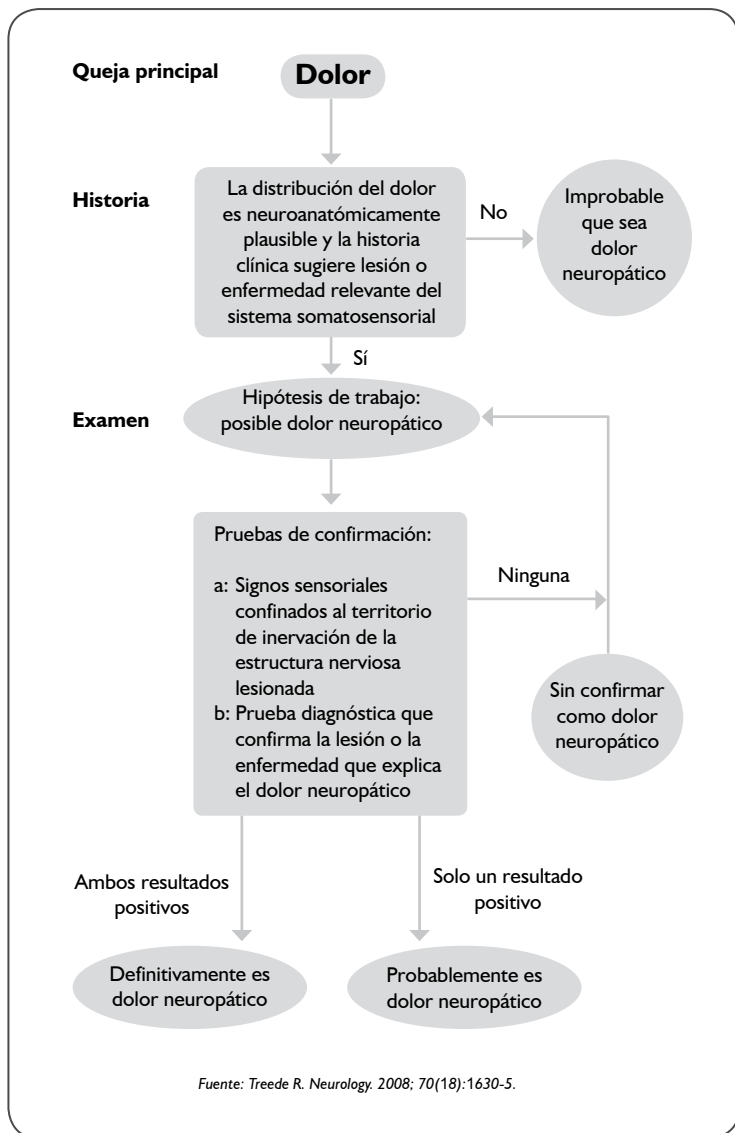
muscular, reflejos osteotendinosos profundos, sensibilidad superficial y profunda, sensibilidad vibratoria (palestesia) cuya alteración es uno de los hallazgos más tempranos de la enfermedad, análisis de los pulsos periféricos. Se debe evaluar: la propiocepción, temperatura, dolor en forma estática y dinámica. El examen debe ser simétrico y comparativo.

Estudios paraclínicos. No existen estudios diagnósticos específicos para el DNL. Las pruebas a realizar están enfocadas a investigar la etiología y determinar parámetros de laboratorio. El diagnóstico puede también ser ayudado por pruebas como velocidades de conducción del nervio, electromiografía, estudios de imágenes (TC y RNM) y potenciales evocados somatosensoriales. Recientemente se aboga por la utilización de métodos de valoración sensorial semi-cuantitativos (p.e. QST) para la identificación de trastornos sensoriales positivos (Hans 2010). Sin embargo, la interpretación de las ayudas diagnósticas no puede hacerse en ausencia de la historia y examen clínico. En el dolor neuropático localizado se puede utilizar un sistema de graduación del diagnóstico en función del grado de certeza, propuesto por la IASP, así: definitivo, probable y posible (Ver Figura 6).

Posible: es solo una hipótesis de trabajo, que no excluye el dolor neuropático.

Probable y definitivo: son grados que requieren de evidencia derivada de un examen neurológico (Treede 2008, Acevedo 2009).

Figura 6. Diagrama de flujo para la categorización del dolor neuropático, en función del nivel de certeza diagnóstica



Módulo 5

Pautas para el manejo no farmacológico del DNL

Aunque muchos pacientes con dolor neuropático utilizan o exigen terapias complementarias o tratamientos alternativos, es limitada la evidencia que apoye su eficacia en DNL. De otro lado, algunos reportes sugieren beneficios con intervenciones conservadoras como el ejercicio (Sherry 1999), la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (Kumar 1997) o percutánea (Ghoname 1999), la terapia cognitiva-conductual o la psicoterapia de apoyo (Moseley 2004, Evans 2003).

A pesar de esta limitada evidencia, pero considerando aspectos de confort y seguridad, se debe informar y discutir con el paciente sobre los métodos no farmacológicos disponibles y potencialmente útiles -aplicables según el caso- para enfrentar el DNL (Finnerup 2005). Son de particular importancia los métodos para reducir el estrés, para mejorar el sueño y la terapia física (Dworkin 2007).

La tendencia actual del manejo del dolor en rehabilitación es usar un enfoque multimodal interdisciplinario e incluyente (con la participación protagónica de la familia, del paciente y del entorno). Si bien las técnicas de rehabilitación no cuentan con un nivel de evidencia fuerte, se reconoce su utilidad para aliviar el dolor, mejorar la función y el equilibrio somático, tratar la deficiencia (prevención secundaria), evitar la discapacidad (prevención terciaria), facilitar la reinserción socio-laboral temprana, mejorar de la calidad de vida y disminuir de la utilización de recursos sanitarios.

Manejo no farmacológico del DN



Objetivos específicos de la terapia física: alivio del dolor en reposo y en el movimiento, facilitación de la función locomotriz, mejoría y recuperación de la movilidad pasiva y activa asistida, facilitación de la relajación y el descanso reparador, prevención de las complicaciones de la deficiencia.

Medios físicos y otros elementos fisiátricos: la fisioterapia “contribuye a la eliminación del síntoma, pero no corrige la causa” (Cifuentes 2006). Por lo tanto, debe ser considerada como una forma de terapia coadyuvante en el tratamiento del DNL. En cualquiera de las formas del tratamiento no farmacológico se debe hacer cuidado del segmento afectado (p.e. considerar la utilidad de vendajes, dispositivos ortésicos), reposo, relajación, y empleo de medios físicos apropiados que ejercen efecto analgésico.

La combinación de medios físicos es la pauta para el tratamiento del dolor, esto depende de sus características peculiares y la disponibilidad de recursos, sin tener que recurrir necesariamente a la aparatología, sino a criterios de interdisciplinaridad, integralidad y buen uso de lo disponible. La prescripción y el tratamiento es individual tal cual sucede con los medios farmacológicos.

A manera de ejemplo citamos recomendaciones sobre el manejo no farmacológico de la neuropatía diabética: se deben reforzar las medidas generales basadas en la atención diaria y cuidadosa de los pies, el ejercicio planificado, tratamientos ortopédicos oportunos, adecuada higiene e hidratación de la piel, selección apropiada de medias y zapatos, cuidado de las uñas y sobre todo es necesario insistir en la búsqueda incansable, por parte del binomio médico-paciente, del mejor control metabólico posible (AVED 2008).

El American College of Sport Medicine hizo un pronunciamiento recomendando la actividad física, (incluyendo entrenamiento de resistencia y aguante), como una de las mejores modalidades terapéuticas para el control de la diabetes tipo 2. Pero a los pacientes que cursan con neuropatía periférica solamente se les recomienda caminar, ya que no pueden realizar actividades que soporten peso.

La cantidad de ejercicio debe ser indicada de manera individual dependiendo de la respuesta de cada paciente. Se recomiendan los ejercicios supervisados por el especialista y dependerá de las condiciones del paciente la selección del ejercicio, frecuencia, intensidad, duración, modo, progresión y limitaciones. En todo momento se debe trabajar en equipo interdisciplinario, incluyendo nutricionistas y modificaciones del estilo de vida (AVED 2008).



Módulo 6

Pautas para el manejo farmacológico del DNL

El tratamiento farmacológico en DNL suele ser complejo y en ocasiones inadecuado, las recomendaciones consideradas por el Consenso se basan en la evidencia científica publicada y toman en consideración la disponibilidad en nuestro medio de las alternativas farmacológicas (ver Tabla 3). Cabe recalcar que siempre se debe individualizar la terapia considerando los efectos benéficos o deletéreos de los medicamentos y su rapidez de acción para los casos en los cuales es imperativo el alivio rápido del dolor.

Los fármacos más utilizados corresponden a tres categorías: neuro-moduladores (antiepilépticos, antidepresivos), opioides y terapias tópicas. La fortaleza de las terapias tópicas para el manejo del DNL radica en su seguridad y tolerabilidad, así p.e. una serie de ensayos clínicos realizados con el parche de lidocaína mostraron significativamente menor incidencia de efectos adversos comparativamente con pregabalina (Baron 2009).

Siguiendo el modelo establecido por el Grupo Latinoamericano de Dolor Neuropático (Acevedo 2008) los medicamentos utilizados se clasifican en grupos denominados A, B y C, organizados en función de la eficacia para cada cuadro neuropático en particular (ver Tabla 3).

Desde el inicio pueden utilizarse diferentes asociaciones dependiendo de la disponibilidad/accesibilidad y tolerabilidad de los medicamentos y de la evolución del tratamiento.

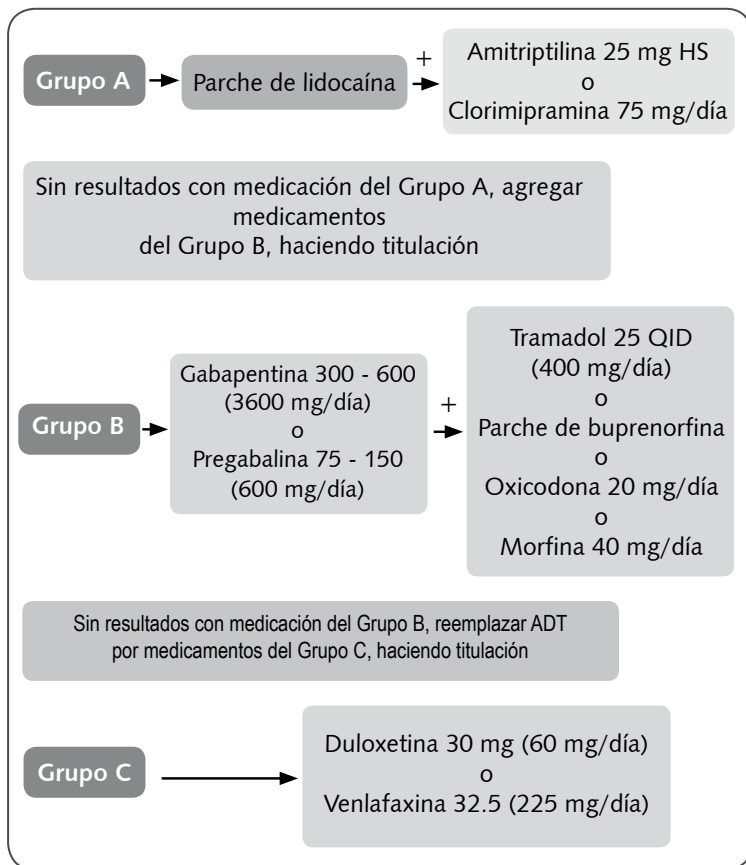
Tabla 3. Medicamentos a utilizar en el manejo del dolor neuropático

<p>Grupo A</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Analgésicos para el dolor localizado</i> <ul style="list-style-type: none"> - Parches de lidocaína al 5% (*) - Preparaciones magistrales (crema o gel) de lidocaína 5% amitriptilina 4% y ketamina 2% • <i>Analgésicos sistémicos</i> <ul style="list-style-type: none"> - Antidepresivos tricíclicos: desipramina, nortriptilina, amitriptilina
<p>Grupo B</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gabapentinoides <ul style="list-style-type: none"> - Gabapentina, pregabalina • Opioides de acción rápida <ul style="list-style-type: none"> - Tramadol, oxicodona, morfina
<p>Grupo C</p> <ul style="list-style-type: none"> • Duloxetina, venlafaxina • Opioides transdérmicos • Opioides de liberación lenta o de vida media larga
<p>Grupo D</p> <ul style="list-style-type: none"> • Canabinoides • Lamotrigina • Carbamazepina

En la mayoría de los casos para la terapia inicial, se deben preferir los medicamentos del Grupo A. En caso de una respuesta insatisfactoria, con monoterapia o terapia combinada con medicamentos del grupo A se recomienda reemplazar o combinar con medicamentos de los Grupos B, C ó D (Acevedo 2008).

(*) El empleo de terapia tópica es claramente la primera elección cuando el dolor es localizado (DNL) y cuando no es conveniente la utilización de analgésicos sistémicos por el riesgo de interacciones indeseables o por la presencia de eventos adversos intolerables (Finnerup 2005, Acevedo 2008, Hans 2010).

Figura 7. Manejo del DNL
(usando como modelo un cuadro de neuralgia postherpética)



Notas

La expresión "sin resultados" implica que se ha hecho una prueba terapéutica por el periodo adecuado (según el medicamento ensayado) o cuando se presentan efectos intolerables que obligan a retirar el medicamento.

H.S: hora de sueño, debe ingerir el medicamento una hora antes de ir a dormir.

ADT: antidepresivos tricíclicos

QID: cuatro veces al día

La cifra entre paréntesis indica la dosis máxima diaria recomendada

Analgésicos tópicos. Tomados en su conjunto, los agentes tópicos se dividen en tres categorías:

- (a). Productos con pruebas de eficacia y seguridad y autorizados con la indicación específica de analgésicos tópicos. En esta categoría está la lidocaína en parche al 5% para el dolor neuropático localizado y la capsaicina. Para garantizar la eficacia del tratamiento tópico se han propuesto algunos árboles de decisión que ayudan a seleccionar el paciente apropiado (Ver Anexo 5).
- (b). Fármacos con evidencia clínica y preclínica que sugiere un efecto analgésico tópico probable, pero que carecen de aprobación expresa por parte de las autoridades regulatorias o carecen de una presentación galénica específica, este es el caso de los antidepresivos tricíclicos tópicos y de los nitratos.
- (c). Fármacos con un mecanismo potencial identificado p.e. presencia de receptores periféricos específicos, que ameritan evaluar si la aplicación tópica puede funcionar o que poseen evidencia anecdótica. Esta categoría incluye opioides tópicos, cannabinoides tópicos, antagonistas adrenérgicos tópicos y antagonistas del receptor de glutamato.

El objetivo del manejo tópico es maximizar la concentración del fármaco en los tejidos afectados, con el fin de optimizar el efecto terapéutico y reducir las concentraciones sistémicas, minimizando así el riesgo de efectos secundarios.

Racionalidad de los analgésicos tópicos en DNL. ¿Cuál es la base racional para seleccionar la vía tópica en el manejo del dolor?. En primer lugar, el objetivo del tratamiento con analgésicos tópicos es maximizar la concentración del fármaco en los tejidos afectados (fibras nerviosas, receptores, etc.) con el fin de optimizar el efecto terapéutico y reducir las concentraciones sistémicas del fármaco, minimizando así el riesgo de efectos

secundarios y de interacciones farmacológicas. Otro factor a considerar es la satisfacción del paciente, la aplicación tópica del medicamento “en el sitio que duele” usualmente es bien aceptada por los pacientes.

Diferenciación entre administración tópica y transdérmica. La diferencia entre la administración tópica y transdérmica de fármacos, no siempre es clara. La forma tópica implica la aplicación directa sobre el área del dolor, buscando solamente efecto local y no sistémico. El uso transdérmico es la aplicación sobre la piel pero buscando un efecto sistémico, es decir, el objetivo es que las concentraciones plasmáticas alcancen un nivel terapéutico.

Figura 8. Acción tópica vs. Acción sistémica transdérmica

Preparaciones tópicas	Sistemas transdérmicos
<ul style="list-style-type: none"> • Acción local en el sitio de aplicación • Absorción sistémica no deseada / no necesaria • Concentración sérica no deseada / no necesaria <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Reducción del riesgo de interacciones medicamentosas y de efectos secundarios sistémicos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Acción sistémica necesaria, pues la cantidad absorbida debe alcanzar niveles plasmáticos terapéuticos <p style="text-align: center;">↓</p> <ul style="list-style-type: none"> • Riesgo inherente de interacciones medicamentosas y de efectos secundarios sistémicos

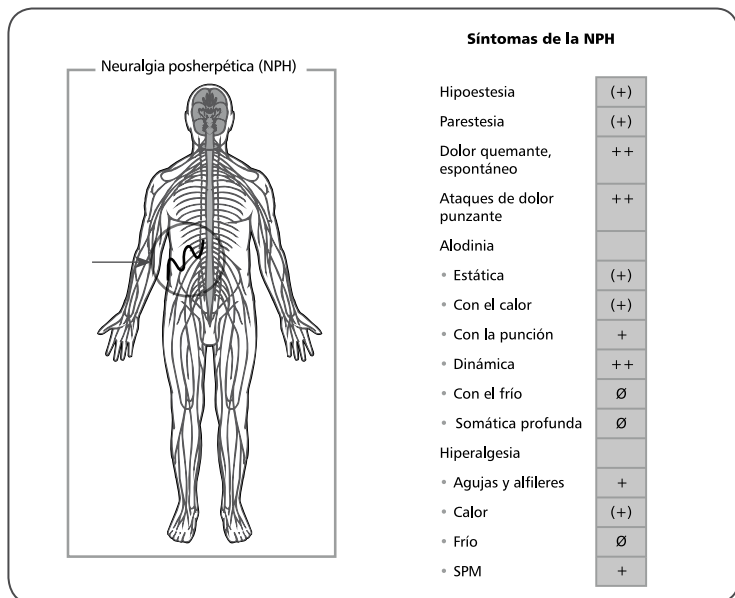
Diferenciación entre la administración tópica y transdérmica de un fármaco.

Se presentan a continuación guías generales de manejo tomando como modelo algunos cuadros de DNL frecuentes en nuestro medio.

Neuralgia postherpética. Este dolor es una complicación que ocurre posterior a la primoinfección del virus varicela zóster, la alodinia es la característica principal de esta enfermedad (Gómez-Barrios 2007). Los parches de lidocaína fueron los primeros agentes aprobados por la FDA para el tratamiento de neuralgia postherpética, varios estudios posteriores sustentan esta indicación (Baron 2009). Al inhibir el voltaje de entrada de los canales de sodio con la lidocaína se consigue un considerable alivio del dolor. Estudios farmacocinéticos han mostrado que solo el 3% de la lidocaína se absorbe sistémicamente, lo cual es una cantidad clínicamente insignificante, lo que permite su empleo con gran margen de seguridad.

Cuando se requiere terapia combinada un antidepresivo tricíclico es una elección apropiada. Si no existe respuesta satisfactoria con medicamentos del grupo A, se recomienda reemplazar los antidepresivos

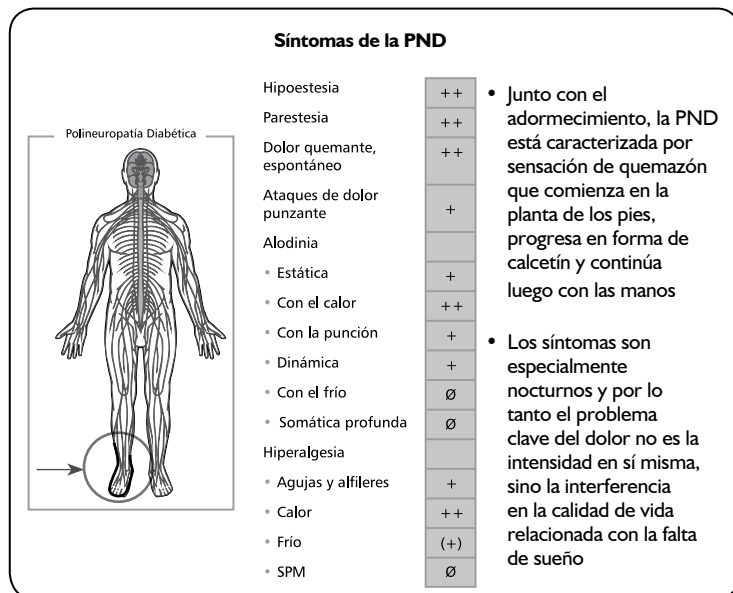
Figura 9. Los pacientes con NPH sufren de dolor lancinante y de alodinia dinámica



tricíclicos por pregabalina o gabapentina (Nivel de Evidencia B). Los analgésicos opioides (p.e tramadol, oxicodona) son una alternativa cuando el dolor es severo o se requiere rápido alivio. Si no hay respuesta se recomienda la utilización de fármacos del grupo C (ver Tabla 3).

Neuropatía diabética periférica. Se define como la presencia de síntomas y/o signos de disfunción del nervio periférico en personas con diabetes, después de la exclusión de otras causas. La polineuropatía sensorial distal, es la más frecuente de las neuropatías diabéticas, los pacientes presentan hipoestesia o parestesia en los dedos de los pies, después en los pies y finalmente en las piernas. Puede haber un compromiso motor distal mínimo con disminución de la sensibilidad vibratoria y pérdida del reflejo aquiliano, con alteración autonómica leve, estos pacientes reportan dolor continuo quemante y urente en los pies (Gómez-Barrios 2007).

Figura 10. El dolor polineuropático del paciente diabético está fuertemente asociado con adormecimiento, parestesias y calor que inicia en los pies y progresa hacia las manos



El empleo de terapia tópica es la primera elección cuando el dolor es localizado (DNL) y cuando no es conveniente la utilización de analgésicos sistémicos por la presencia de insuficiencia renal, el riesgo de interacciones indeseables o por la presencia de eventos adversos intolerables (Finnerup 2005, Baron 2009).

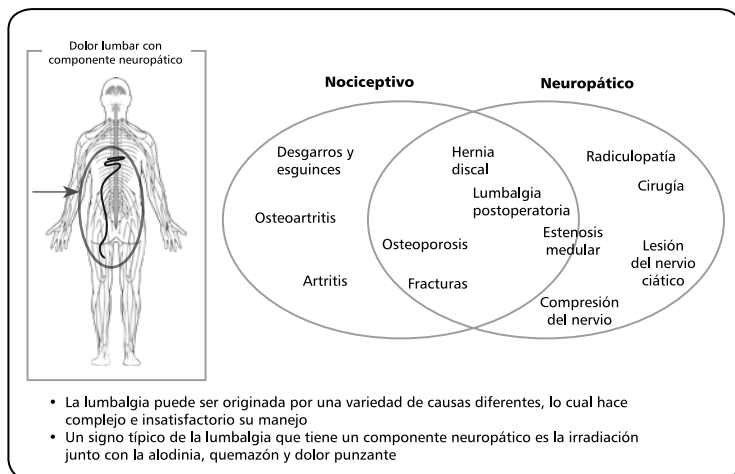
En el tratamiento del dolor neuropático periférico difuso se considera iniciar con amitriptilina o clorimipramina, a dosis bajas para ir titulando hasta obtener una respuesta adecuada. Se recomienda iniciar amitriptilina con dosis bajas (12.5 mg diarios), de preferencia en dosis nocturnas por su acción sedante, en caso de requerir acción estimulante, se recomienda la imipramina o la clorimipramina durante el día. Se debe tener precaución en pacientes con hipertrofia prostática, glaucoma o enfermedad cardiovascular y deterioro cognitivo, ya que son contraindicaciones para su empleo. La titulación es un factor clave al iniciar la utilización de antidepresivos tricíclicos, neuromoduladores, opioides o tramadol. En caso de no existir respuesta a la monoterapia se puede combinar con el uso de gabapentina o pregabalina. Se debe tener precaución en casos de insuficiencia renal y hepática al utilizar gabapentinoides.

En las situaciones cuando el dolor es muy severo y se requiere alivio inmediato, se debe suplementar la terapia de base con un analgésico de acción rápida, se recomienda la utilización de tramadol, iniciando con dosis bajas. Una vez logrado el alivio del dolor y lograda la dosis adecuada del coadyuvante, el tramadol se puede retirar lentamente. Tener en mente el síndrome serotoninérgico con la asociación de tramadol con antidepresivos tricíclicos. Si el resultado con los medicamentos del grupo B no es satisfactorio reemplazar por los del grupo C.

Lumbalgia con componente neuropático. La lumbalgia es el dolor localizado por debajo del margen costal posterior y por arriba de los pliegues glúteos que se puede originar en diversas estructuras espinales. Este dolor es una de las primeras causas de consulta para el médico familiar. Cuando el dolor se origina en lesión nerviosa traumática o compresiva puede tener el carácter de DNL. Se estima que el 12% de las lumbalgias son de origen neuropático. Se considera como primera línea el uso de AINEs por cortos periodos, asociado con amitriptilina (Evidencia IA). El uso combinado con opioides, es una alternativa, sobre todo cuando el dolor es muy severo o en los periodos de exacerbación. El parche de lidocaína es una buena alternativa en los casos de dolor localizado con componente miofascial. Si

no existe respuesta, la combinación con gabapentina o pregabalina es una buena alternativa y si la respuesta tampoco fuese satisfactoria se debe considerar el uso de venlafaxina o duloxetina.

Figura 11. La lumbalgia es una definición de dolor basada en la localización con una gran variedad de causas



Neuralgia del trigémino. En la neuralgia del trigémino, los pacientes presentan dolor agudo lancinante, profundo y suelen tener una zona cutánea bien definida (zona de gatillo), cuyo simple roce genera un episodio doloroso. La carbamazepina ha demostrado eficacia y continúa siendo el fármaco de elección en el tratamiento de la neuralgia del trigémino que cursa con crisis lancinantes de gran intensidad. Si la carbamazepina es ineficaz y el alivio es incompleto, puede agregarse un segundo agente o cambiar el medicamento. El baclofeno es un relajante muscular clásicamente asociado a carbamazepina. El uso concomitante de analgésicos opioides, sobre todo en los casos de dolor severo donde se requiere una acción inmediata es de gran utilidad. El parche de lidocaína se emplea en esta indicación con el respaldo de evidencia indirecta derivada de su empleo en dolor neuropático facial de origen postherpético y de recomendación de grupos de expertos (Nivel de evidencia IC).

En última instancia, ante la imposibilidad de un control adecuado del dolor o la aparición de efectos adversos inaceptables, puede optarse por el tratamiento quirúrgico.

Figura 12. Los pacientes con neuralgia trigeminal (NT) sufren de dolor lancinante y de alodina dinámica

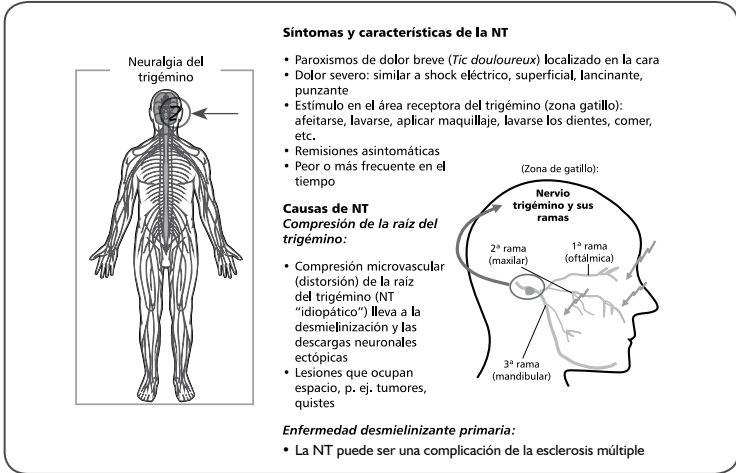
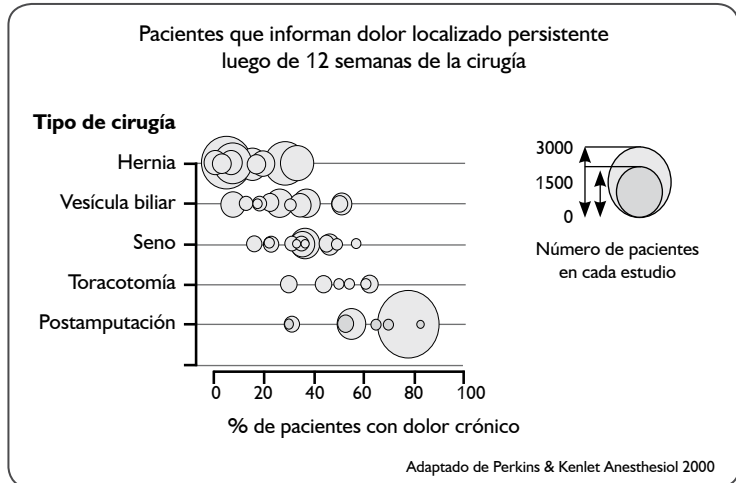


Figura 13. Dolor crónico como secuela de cirugía



Síndromes dolorosos posquirúrgicos y postraumáticos. El daño nervioso es el factor más importante en la aparición de dolor neuropático crónico postquirúrgico o postraumático, es usualmente un dolor bien localizado en el área de la cicatriz o del trauma.

El dolor neuropático como secuela de trauma o cirugía es un cuadro bastante frecuente, como se puede apreciar en la Figura 13. Una encuesta realizada en una población de 602 pacientes mayores de 18 años, aquejados de dolor neuropático, tratados por el médico de familia, mostró datos de prevalencia, que se registran en la Tabla 4. El 17% de los casos el dolor neuropático tenía origen traumático y en el 12% origen quirúrgico. En esta población, el promedio de la intensidad del dolor era de 5/10. En cuando a la presencia del dolor en función del tiempo, dos tercios (67%) de los pacientes habían experimentado el dolor neuropático durante más de 1 año y el 43% lo sufría por más de 3 años. El promedio de edad de la población encuestada fue de 63 años y la muestra tuvo una proporción igual de hombres y mujeres. La mitad (51%) de los pacientes eran retirados y el 20% eran laboralmente activos.

Tabla 4. Dolor postraumático o posquirúrgico en una muestra de 602 pacientes aquejados de dolor neuropático

Origen del dolor neuropático	n	%
Neuropatía post-traumática	73	12.1
Dolor neuropático como secuela de trauma o lesión medular espinal	32	5.3
Dolor neuropático post-mastectomía	22	3.7
Dolor neuropático postoracotomía	15	2.5
Dolor de miembro fantasma	35	5.8

Este tema fue recientemente revisado por Rabah (2007) quien en su artículo presenta las siguientes conclusiones:

- Pacientes sometidos a toracotomía anterior tienen mucho menos lesión neural y consecuentemente refieren menos dolor crónico que los sometidos a toracotomía posterolateral.
- Después de cirugía de mama, la neuralgia intercostobraquial asociada al daño de este nervio provoca mucho más dolor crónico que cuando se preserva el nervio durante la cirugía.
- La presencia de dolor preoperatorio es un factor predisponente de aparición de dolor crónico postquirúrgico, esto se ha demostrado en amputaciones, dolor de mama fantasma y dolores abdominales post-colecistectomía.
- La vulnerabilidad psicológica es un factor de riesgo para el dolor postoperatorio persistente.
- Uno de los factores predisponentes más importantes es la severidad del dolor postoperatorio.
- La radioterapia y la quimioterapia neurotóxica postoperatoria aumenta el riesgo de desarrollo de dolor neuropático crónico.

Dolor neuropático localizado de origen compresivo. El síndrome del túnel carpiano es la principal causa de acroparestesias de la extremidad superior y el prototipo de las neuropatías por atrapamiento. Es causado por compresión del nervio mediano en la muñeca (Ver Figura 14). Los síntomas son bilaterales en la mitad de los pacientes. Es más frecuente en mujeres, en proporción de 7:1, es observado principalmente entre la cuarta y sexta década. Tiene un claro origen ocupacional. Factores de riesgo en la población general: flexoextensión repetida de la muñeca, bajo peso, histerectomía con ooforectomía y menopausia reciente.

Ocupaciones de riesgo: cajeros, envasadores, carniceros, trabajadores de costura, líneas de montaje. Aunque el túnel carpiano tiene diversidad de etiologías, se puede diferenciar en aguda y crónica. La forma aguda es poco frecuente y es debida a un aumento rápido y sostenido de la presión en el túnel carpiano, suele asociarse a fractu-

ra de radio. También puede asociarse con quemaduras, coagulopatía e infecciones locales. La forma crónica es mucho más frecuente y los síntomas pueden persistir durante meses o años. La forma más común del síndrome es por traumatismo repetido que representa el 60% de todos los casos notificados de enfermedad profesional. Signos y síntomas: el paciente refiere habitualmente síntomas de larga evolución. Es raro el debut agudo. El inicio de los síntomas suele ser nocturno e insidioso. El enfermo describe molestias como hormigueo y tumefacción de la mano de carácter progresivo. Los síntomas más frecuentes son dolor y parestesias en el territorio de inervación del nervio mediano, ocasionalmente el dolor irradia al antebrazo y el codo, es de predominio nocturno con deterioro del sueño. Pueden existir síntomas más precoces que los sensitivos, relacionados con debilidad muscular (abductor corto, flexor corto y oponente del 1er dedo) y discreta atrofia de la eminencia tenar. La mano puede estar seca y caliente por disminución del sudor normal, debido al desequilibrio vasomotor.

Figura 14. Síndromes dolorosos por atrapamiento



Síndrome de Túnel Carpiano con atrapamiento del nervio mediano. Esta es una causa frecuente de dolor neuropático localizado.

Mecanismos generadores de dolor neuropático localizado por síndromes de atrapamiento. El dolor neuropático localizado por síndromes de atrapamiento se caracteriza clínicamente por la presencia de dolor espontáneo, que puede ser continuo o paroxístico y por la coexistencia de varios tipos de dolor evocado, p.e. hiperalgesia, alodinia. Como explicación fisiopatológica a este cuadro hay mecanismos que operan en conjunto en el sistema nervioso central y periférico; así por ejemplo la lesión compresiva del nervio activa cambios moleculares en las neuronas nociceptivas, alterando su función sensitiva y desarrollando actividad espontánea patológica con regulación a la alta (up-regulation) de canales de sodio, de receptores vaniloideos TRPV1 y TRPM8, de receptores sensibles al mentol y de receptores alfa adrenérgicos. Estos cambios pueden generar dolor espontáneo, lancinante, hiperalgesia al frío o al calor y dolor mantenido por el simpático.

La actividad espontánea generada por el daño de las fibras A nociceptivas puede provocar parestesias. Lo que resulta interesante es que todos estos cambios también pueden ocurrir en neuronas íntegras, ocasionados por sustancias liberadas por las células adyacentes lesionadas o necróticas. La hiperactividad en los nociceptores induce cambios secundarios (hiperexcitabilidad) de las neuronas en el cerebro y en el cordón espinal. Esta sensibilización central ocasiona que los mensajes táctiles de las fibras A mecanorreceptoras sean percibidos como dolor (alodinia mecánica). Además los cambios neuroplásticos en el sistema central descendente modulador del dolor (que puede ser inhibidor o facilitador) pueden generar hiperexcitabilidad adicional.



Conclusiones

- El dolor neuropático localizado (DNL) es una entidad que requiere un manejo diferencial, pues no justifica la exposición innecesaria, excesiva o prematura a los analgésicos sistémicos.
- El manejo del DNL debe ser individualizado tomando en cuenta la eficacia, perfil de tolerabilidad y seguridad de los medicamentos usados y la accesibilidad a los fármacos incluyendo los costos.
- La tendencia general es favorecer la terapia multimodal y balanceada, empleando métodos farmacológicos y no farmacológicos, preferenciando el manejo local y la terapia combinada, buscando maximizar la eficacia y reducir los efectos adversos.
- El parche de lidocaína al 5% es fármaco de primera línea (como monoterapia o en terapia combinada) en síndromes dolorosos localizados cuando el dolor es superficial y cuando prevalece la alodinia.
- Los analgésicos opioides se deben siempre considerar para el manejo del dolor severo o las crisis de dolor.
- Los antidepresivos preferidos son los antidepresivos tricíclicos, pero su empleo debe ser cuidadoso atendiendo aspectos de tolerabilidad y seguridad.
- Los gabapentinoides son apropiados como segunda línea de manejo, pero pueden ser primera línea de manejo en caso de no poder usar antidepresivos.
- Los nuevos antidepresivos (venlafaxina, duloxetina) son también una alternativa a los antidepresivos tricíclicos.

Bibliografía

Acevedo C, Amaya A, De León Casasola O, Chinchilla N, et al. Guías para el diagnóstico y el manejo del dolor neuropático: consenso de un grupo de expertos latinoamericanos. RID 2008; 2: 15-46.

Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor (AVED). Consenso venezolano sobre dolor neuropático. AVED; 2008: 200 p.

Baron R. CME: Diagnosis and treatment of neuropathic pain. Dtsch Arztebl 2006; 103(41): A 2720-30 www.aerzteblatt.de

Baron R. Neuropathic pain: a clinical perspective. Handb Exp Pharmacol. 2009; (194):3-30.

Baron R, et al. 5% lidocaine medicated plaster versus pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. Current Medical Research and Opinion July 2009 (25) 7:1663-76.

Baron R, Mayoral V et al. Efficacy and safety of combination therapy with 5% lidocaine medicated plaster and pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. Current Medical Research and Opinion. July 2009 (25) 7: 1677-1687.

Barrett AM. Epidemiology, public health burden, and treatment of diabetic peripheral neuropathic pain: a review. Pain Med. 2007 Sep;8 Suppl 2:S50-62.

Cifuentes L. Electroterapia, electrodiagnóstico, electromiografía. Ed. PH publicaciones. Ecuador 2006, cap. 8.

De León-Casasola O. Multimodal approaches to the management of neuropathic pain: the role of topical analgesia. Journal of Pain and Symptom Management. Vol. 33 No. 3 March 2007.

Delphi web: [mhttp://www.gtic.ssr.upm.es/encuestas/delphi.htm](http://www.gtic.ssr.upm.es/encuestas/delphi.htm) Visita Junio 30 2009.

Drew R. The lidocaine patch. Journal of Palliative Medicine. Volume 11, Number 3, 2008. Doi: 10.1089/jpm.2008.9953.

Dworkin HR, Connor A, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: Evidence-based recommendations. Pain (2007), doi:10.1016/j.pain.2007.08.033.

Evans S, Fishman B, Spielman L, et al. Randomized trial of cognitive behavior therapy versus supportive psychotherapy for HIV-related peripheral neuropathic pain. Psychosomatics 2003;44:44-50.

Gammaitoni AR, Alvarez NA, Galer BS: Safety and tolerability of the lidocaine patch 5%, a targeted peripheral analgesic: a review of the literature. *J Clin Pharmacol* 2003; 43:111-7.

Gómez-Barrios JV. Dolor neuropático localizado: del origen al diagnóstico. *Rev Iberoamericana Dolor* 2007; 2 (4):18-23. En: www.revistaiberoamericanadedolor.org

Guevara U, Covarrubias A, García G, Hernández S. Parámetros de práctica para el manejo del dolor neuropático. *Rev. Inv. Clínica* 2006; 58(2): 126-38.

Finnerup NB, Otto M, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain* 2005;118:289-305.

Ghonaime EA, White PF, Ahmed HE, et al. Percutaneous electrical nerve stimulation: an alternative to TENS in the management of sciatica. *Pain* 1999;83:193-9.

Hans G. Lidocaine 5% patch for localized neuropathic pain: progress for the patient, a new approach for the physician. *Clinical pharmacology: advances and applications* 2010; 2: 65-70.

Hernández JJ, Moreno C. Dolor neuropático: fisiopatología, diagnóstico y manejo. Editores: Hernández JJ y Moreno C. Editorial Universidad del Rosario. Colombia 2006; pp. 20-31.

Kumar D, Marshall HJ. Diabetic peripheral neuropathy: amelioration of pain with transcutaneous electrostimulation. *Diabetes Care* 1997;20:1702-5.

Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain* 2004;108:192-8.

Rabah E. Dolor crónico como resultado adverso de la cirugía. Artículo en dos partes. *Rev. Iberoamericana del Dolor* N° 2 y 3, 2007. www.revistaiberoamericanadedolor.org

Ruiz F, Carrasco ML. El dolor neuropático en la consulta médica en América Latina: resultado de una encuesta en cinco países. *Rev Iberoamericana Dolor* 2010; Aceptado para publicación. www.revistaiberoamericanadedolor.org

Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathic pain. Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70(18): 1630-5.

Sherry DD, Wallace CA, Kelley C, et al. Short- and long-term outcomes of children with complex regional pain syndrome type I treated with exercise therapy. *Clin J Pain* 1999;15:218-23.

Stacey BR: Management of peripheral neuropathic pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; 84: S4-S16

ANEXOS

ANEXO 1
GRUPOS DE TRABAJO

Grupo 1 Definición y categori- zación del DNL	Dr. Danilo Pasternak Dr. Fernando Sánchez Dr. Antonio Sánchez	Neurocirugía Rehabilitación Traumatología	Quito Guayaquil Portoviejo
Grupo 2 Diagnóstico del DNL	Dr. Esteban Reyes Dr. Jorge Chehab Dr. Iván Orellana	Algesiología Clínico internista Algesiología	Quito Guayaquil Cuenca
Grupo 3 Manejo farma- cológico del DNL	Dr. Manuel Sempértegui Dr. Luis Cifuentes	Algesiología Rehabilitación	Quito Quito
Grupo 4 Manejo no farma- cológico del DNL	Dr. Carlos Heredia Dra. Jacqueline Macias Dr. Gustavo Munizaga C	Neurología Algesiología Traumatología	Quito Guayaquil Manta

ANEXO 2

NIVEL DE EVIDENCIA UTILIZADO POR LA SOCIEDAD
EUROPEA DE CARDIOLOGÍA

CLASIFICACIÓN DE RECOMENDACIONES

Clase I:

Evidencia y/o acuerdo generalizado de que un determinado tratamiento o procedimiento es beneficioso, útil y efectivo.

Clase II:

Evidencias contradictorias y/o divergencias de opinión sobre la utilidad/efectividad de un determinado tratamiento o procedimiento.

Clase IIa: El peso de las evidencias/opiniones favorece la utilidad/eficacia

Clase IIb: La utilidad/eficacia está menos respaldada por las evidencias opiniones

Clase III:

Evidencia y/o acuerdo generalizado de que un determinado tratamiento o procedimiento no es útil o efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

NIVEL DE EVIDENCIA

Nivel de Evidencia A:

Datos procedentes de múltiples ensayos clínico aleatorizados o metaanálisis.

Nivel de Evidencia B:

Datos provenientes de un único ensayo clínico aleatorizado o estudios grandes no aleatorizados.

Nivel de Evidencia C:

Consenso de opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

ANEXO 3

TERMINOLOGÍA DEL DOLOR NEUROPÁTICO

<i>Alodinia</i>	Dolor generado por un estímulo que no provoca normalmente dolor. Se denomina alodinia mecánica cuando es generada por una fricción suave y alodinia térmica cuando es causada por el contacto de objetos fríos o calientes.
<i>Anestesia dolorosa</i>	Dolor en una superficie o región anestésica.
<i>Disestesia</i>	Sensación anormal que es referida como desagradable, pero que no es dolorosa. Las disestesias pueden ser espontáneas o evocadas.
<i>Hiperalgnesia</i>	Respuesta aumentada a un estímulo doloroso.
<i>Hiperpatía</i>	Síndrome doloroso, caracterizado por la reacción aumentada a los estímulos, especialmente un estímulo repetitivo.
<i>Hipoalgnesia</i>	El dolor disminuido con respecto al estímulo normalmente doloroso.
<i>Hipoestesia/hiperestesia</i>	Sensibilidad disminuida / aumentada frente a estímulos táctiles.
<i>Neuralgia</i>	dolor en la distribución de un nervio o nervios.
<i>Neuritis</i>	la inflamación de un nervio o nervios.
<i>Parestesia</i>	Sensación anormal, de tipo prurito, calambre u hormigueo, no es relatada como una experiencia dolorosa, pero es molesta.
<i>Síndrome doloroso regional complejo</i>	Síndrome de dolor quemante, alodinia e hiperpatía después de una lesión traumática del nervio, frecuentemente combinada con disfunción vasomotora y sudomotora y luego cambios tróficos.

ANEXO 4

CUESTIONARIO DN4 PARA LA DETECCIÓN DEL DOLOR NEUROPÁTICO

GENERALIDADES

De acuerdo a la definición de la IASP (International Association for the Study of Pain) el dolor neuropático es el que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial.

El grupo "French Neuropathic Pain Control" elaboró un cuestionario conocido como DN4 (Dolor Neuropático 4 en preguntas). Aquí presentamos el cuestionario traducido al español y bajo permiso del autor Dr. Didier Bouhassira.

CUESTIONARIO

Por favor, en las 4 preguntas siguientes, complete el cuestionario marcando una respuesta para cada número.

Si el paciente contesta SI a cuatro o más preguntas, se puede diagnosticar el dolor como neuropático con un alto grado de certeza.

REFERENCIA:

Bouhassira D et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain 114 (2005) 29-36.

ENTREVISTA CON EL PACIENTE

Pregunta 1:

¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?

Si No

1- Quemazón

2- Sensación de frío doloroso

3- Descargas eléctricas/sensación de corrientazos

Pregunta 2:

¿Se asocia el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?

Si No

4- Hormigueo

5- Sensación de alfileres y agujas

6- Adormecimiento

7- Picazón o comezón

EXAMEN DEL PACIENTE

Pregunta 3:

¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?

Si No

8- Hipoestesia al tacto

9- Hipoestesia a los pinchazos

Pregunta 4:

En la zona dolorosa, el dolor puede ser causado o incrementado por:

Si No

10- Roce o fricción

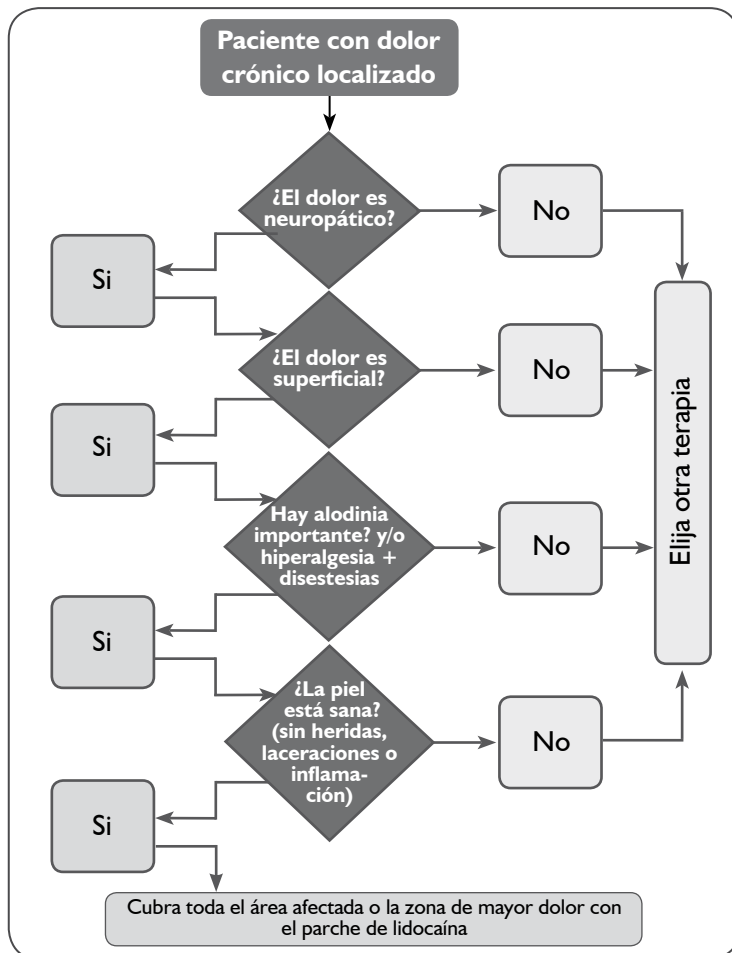
Suma de todos los puntos positivos

Puntuación del paciente:

/10

ANEXO 5

GUÍA PARA LA SELECCIÓN DE PACIENTES CANDIDATOS A LA UTILIZACIÓN DE LIDOCAÍNA AL 5% EN PARCHES



Fuente: Hans G. Clinical pharmacology: advances and applications March 2010. 2

El éxito del tratamiento depende en gran medida de la selección correcta de los pacientes

Criterios:

- Asegúrese que el dolor es neuropático, es superficial, es localizado y el área se puede cubrir con máximo 3 parches
- Presencia de dolor espontáneo y evocado - Ausencia de lesiones en la piel



PAIN
Pain Associates' International Network
S. PAIN S.
For collaborative research and/or care