

Síndromes de dolor crónico

Dolor [624](#)

Síndromes de dolor generalizado [626](#)

Síndromes de dolor localizado [634](#)

Dolor crónico en niños y adolescentes [638](#)

Síndrome de dolor regional complejo en niños y adolescentes [642](#)

Dolor

Introducción

El dolor agudo es una señal de peligro. El dolor señala una «amenaza» y estimula una respuesta del comportamiento y de la memoria para evitar futuras «amenazas». Por el contrario, el dolor crónico es una adaptación inadecuada de dicho procesamiento de las «amenazas».

- El dolor está definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor como «una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular potencial o motivada por dicho daño».
- La señalización del dolor puede modificarse (ya sea por amplificación o reducción en varios niveles, incluyendo periféricamente) en la médula espinal y a nivel central. Las modificaciones pueden ocurrir en respuesta a las creencias, las experiencias vitales previas, las emociones y las respuestas emocionales.
- La fisiología y la fisiopatología del dolor son, por lo tanto, complejas, y se aprecia mejor al pensar en una neuromatriz que en un nervio del dolor o en la teoría de la compuerta.
- El dolor crónico se considera una respuesta de adaptación inadecuada en la que se transmite la señal de amenaza periférica en exceso (tan típica del dolor agudo) y directamente se promueve el dolor en el paciente.
- Visto de otra manera, el daño tisular o la inflamación no pueden explicar la presencia o el nivel de dolor; por lo que el manejo efectivo del mismo requiere de una comprensión de todos los factores que influyen en la percepción del dolor.
- Actualmente se reconoce ampliamente que la explicación efectiva del procesamiento del dolor que integra las experiencias propias del paciente, es en sí mismo terapéutica y permite que el enfermo desarrolle estrategias de manejo del dolor.
- Las estrategias de manejo del dolor crónico deben basarse en la interpretación del modelo biopsicosocial del dolor, y son más efectivas cuando se integran en el contexto de un enfoque multidisciplinario dirigido a las necesidades específicas.

Para facilitar la explicación, los síndromes de dolor crónico se han subdividido en síndromes de dolor crónico generalizado (o difuso) (DCG) y regional (o focal). Esta división facilita el diagnóstico diferencial y la solicitud efectiva de los estudios complementarios. Las estrategias de manejo a menudo se superponen.

Neurofisiología del dolor: periferia

Los estímulos dolorosos nocivos se detectan a nivel periférico por parte de los nociceptores, en la neuronas aferentes primarias, y se transmiten hacia el asta dorsal de la médula espinal.

- Las neuronas aferentes primarias nociceptivas son neuronas sensitivas especializadas: o bien son fibras pequeñas A δ mielinizadas o fibras C no mielinizadas.
- La sinapsis de dichas neuronas se encuentra en las interneuronas medulares de segundo orden localizadas principalmente en la lámina I y II del asta dorsal espinal. Éste es también uno de los puntos principales para la amplificación del dolor.
- Es posible que durante la inflamación, los nociceptores se activen con umbrales más reducidos de lo habitual, facilitando así un grado de sensibilización periférica.

Neurofisiología del dolor: central

El cerebro y la médula espinal son los responsables del procesamiento central de los estímulos dolorosos transmitidos desde la periferia. Numerosas áreas (más de 700 centros) dentro del cerebro influyen en la percepción del dolor.

- Los impulsos nociceptivos ascienden por dos vías espinales principales.
- La información de las fibras A δ codifica el «dolor rápido» a través del tracto epinotalámico anterolateral (ALNT), que transmite: dolor, temperatura y cualidades discriminativas del dolor (localización, calidad e intensidad).
- El ALNT se proyecta hacia el tálamo lateral, con otras conexiones hacia la corteza sensitiva que permiten la localización del dolor.
- La información de las fibras C codifica el «dolor lento» transmitido a través del tracto espino-retículo-diencefálico (de origen más primitivo) en el cordón posterolateral. Se proyecta al sistema reticular del tronco encefálico, tálamo e hipotálamo y hasta el sistema límbico. Estas conexiones son las responsables de los aspectos afectivo y emocional del dolor.
- Las conexiones al sistema nervioso simpático median la alerta.

Teorías de la fisiopatología del dolor

A lo largo de los años se han propuesto diversas teorías para intentar explicar la compleja naturaleza de la percepción de dolor y cómo se modula.

- René Descartes postuló en primer lugar la existencia de nervios dolorosos que transmitían directamente los estímulos dolorosos periféricos al cerebro.
- La teoría del dolor de la compuerta fue presentada por Melzack y Wall. Plantea que existe una puerta en la médula espinal que determina la transmisión del dolor. La estimulación no dolorosa inhibe la transmisión del dolor (cierra la puerta), de ahí que ciertos estímulos sobre el mismo área de inervación de un nervio periférico (p.ej. el roce) reduzcan el dolor agudo.
- Se cree que la disociación entre los estímulos periféricos y la activación de la neuromatriz del dolor, un proceso conocido como sensibilización central, es la causa subyacente del dolor crónico, que persiste en ausencia de daño tisular.

Lecturas complementarias

Aquellos con intención de ayudar a los pacientes con dolor crónico deben revisar otros artículos y el texto «*Explain Pain*» elaborado por el Neuro-orthopaedic Institute (🌐 <http://www.noigroup.com/es/Category/E P>) o similares.

Síndromes de dolor generalizados

Dolor crónico generalizado

El dolor crónico generalizado (DCG) es un hallazgo común presente en el 5-10% de la población. En ausencia de una patología MEQ reumatológica difusa degenerativa o inflamatoria/autoinmune, la fibromialgia (FM) es la manifestación más frecuente.

- El DCG afecta a las mujeres más que a los hombres, con una proporción de 1,5: 1, y se define como dolor durante >6 meses en dos o más localizaciones, tanto superior como inferior respecto de la pelvis.
- El DCG puede presentarse aislado, puede diagnosticarse erróneamente como otra enfermedad, o puede estar asociado o complicando otra patología.
- Las enfermedades que pueden asociarse con el DCG o empeorar el mismo como una de sus complicaciones, se muestran en el Recuadro 22.1.
- El DCG a menudo se asocia con alteraciones del sueño, que no resulta reparador.
- Las personas con DCG a menudo presentan astenia marcada, por lo que pueden ser diagnosticadas de un síndrome de fatiga crónica.
- Las señales de amenaza periféricas (/dolor) a menudo serán amplificadas por otras amenazas, incluyendo: ansiedad, depresión, y cualquier otra alteración persistente o conflicto psicológico no resuelto. La evaluación de estos factores debe considerarse una parte más de la historia. Dichos factores contribuyen al desarrollo del trastorno, pero no se consideran única causa.

Fibromialgia y fibromialgia «sindrómica»

La fibromialgia (FM) es el término que se da a los pacientes con DCG que cumplen los criterios ACR de 1990 para la FM o los criterios ACR de 2010 para la FM (amplían los criterios anteriores para incluir un espectro más amplio de síntomas y su gravedad; FM «sindrómica» o síndrome de FM).

Recuadro 22.1 Algunas enfermedades (de las más comunes) en adultos que pueden causar DCG o pueden estar asociados con el mismo

- LES.
- Síndrome de Sjögren primario.
- Síndrome SOX y OA precoz generalizada.
- EATC indiferenciada.
- Sarcoidosis crónica.
- Síndrome antifosfolípido
- Enfermedad MEQ relacionada con la psoriasis.
- Síndrome SAPHO.
- EspA axial o periférica.
- Enfermedad tiroidea.
- Hiperparatiroidismo primario.
- Osteomalacia.
- Arteritis de grandes vasos.

Historia del término fibromialgia

La FM es un tipo de DCG que tiene la característica fundamental de la alteración del sueño. Fue etiquetada previamente como reumatismo muscular o fibrositis para describir una enfermedad con dolor, fatiga y afectación psicológica.

- Tanto la FM como el DCG a menudo se asocian con otros síntomas somáticos (fatiga crónica), SII, sensibilidad a múltiples químicos y cefaleas. Siempre deben excluirse otras causas de fatiga, p. ej. hipotiroidismo, insuficiencia adrenal, síndrome de Sjögren primario y anemia (Recuadro 22.1).
- Tanto el DCG como la FM están asociados con alteraciones en el procesamiento del dolor periférico y central. Los estímulos dolorosos se perciben con un umbral más bajo en los pacientes afectados. La alodinia (el dolor en respuesta a estímulos no dolorosos) se encuentra presente en estas enfermedades, y se cree que se debe a la existencia de sensibilización central y de un fenómeno de «amplificación».

Diagnóstico de la FM

Existen dos clasificaciones para el diagnóstico de la FM (los criterios de la ACR de 1990 y de 2010). Los criterios de 1990 requieren de la existencia de dolor difuso en localizaciones anatómicas determinadas. Los criterios de 2010 se centran en el estado de ánimo, el dolor y la alteración del sueño. Los criterios de 2010 están diseñados para proporcionar un método alternativo de clasificación, que permita el seguimiento a largo plazo de los pacientes con FM y un método de evaluación de la gravedad de los síntomas de la FM.

- Muchos de los puntos dolorosos de la FM (Recuadro 22.2) se localizan sobre las entesis, que se emplean para evaluar las entesitis de las patologías que asocian EspA. Resulta fundamental distinguir la EspA de la FM. Evidentemente, ambos podrían coexistir. Una forma predominante de entesitis de la artritis psoriásica no es infrecuente (véanse los criterios CASPAR para el diagnóstico de la APs en ➔ Capítulo 8).
- La FM se encuentra presente hasta en el 25% de los pacientes con AR (véase ➔ Capítulo 5) y LES (véase ➔ Capítulo 10). También se encuentra comúnmente asociada con trastornos del espectro de la hiperlaxitud y con el SED hiperlaxo (➔ Capítulo 19).
- Se debe ser cuidadoso para evitar el diagnóstico erróneo de DCG/FM como la única causa del dolor cuando existan EATC, EspAax, o APs.
- Los casos de FM tienden a agregarse dentro de las familias, pero no se ha descrito ningún tipo de asociación genética. Parece probable que dichas asociaciones se describan en el futuro. Los desencadenantes ambientales comunes también deben tenerse en cuenta.
- Los criterios de 2010 para la clasificación de la FM se muestran en el Recuadro 22.3.

Recuadro 22.2 Criterios ACR 1990 para el diagnóstico de fibromialgia**1. Historia de dolor crónico generalizado**

El dolor se considera generalizado y crónico cuando todos los siguientes aspectos están presentes:

- Dolor en el lado izquierdo y derecho del cuerpo.
- Dolor superior e inferior respecto de la cintura.
- Dolor óseo de columna.
- Dolor presente durante 3 meses.

y

2. Dolor en al menos 11/18 puntos con la palpación digital con 4 kg de presión*. Se da un punto por cada lado del cuerpo en las siguientes 9 localizaciones:

1. Occipucio: en las inserciones musculares suboccipitales.
2. Cervical inferior: en la cara anterior de los espacios transversales de C5-C7
3. Trapecio: en el punto medio del borde superior.
4. Supraespinoso: en su origen sobre la espina de la escápula, cerca del borde medial
5. 2da costilla: en la 2ª unión costochondral
6. Epicóndilos humerales laterales: a 2 cm de los epicóndilos.
7. Glúteo: en los cuadrantes supero-externos.
8. Trocánter mayor: posterior al trocánter
9. Rodillas: en la almohadilla grasa medial, proximal a la línea de la articulación

* Punto doloroso positivo cuando el sujeto refiere que la palpación fue dolorosa, («molestia» no se considera doloroso).

Se dice que la FM está presente cuando se cumplen ambos criterios (DCG y recuentos de puntos dolorosos). La FM no se excluye por la presencia de otro trastorno.

Criterios tomados de Wolfe F et al. El American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism* 1990;33 (2):160-72.

Manejo del DCG y de la fibromialgia

El objetivo final de la rehabilitación del dolor es mejorar la calidad de vida y la sensación de bienestar en lugar de centrarse en la reducción del dolor. Con la mejora de ciertos factores (como el sueño o la ansiedad), la actividad física y las actividades habituales, mejorará la distracción del dolor y la sensación de amenaza se verá reducida. De esta forma se reducirá el volumen de la señal de dolor.¹

Aspecto de manejo 1: explicar y tranquilizar

Es de suma importancia considerar cuidadosamente la forma en la que se explica la naturaleza de la enfermedad. Puede tomar algún tiempo y se puede abordar mejor dentro de un equipo multidisciplinario (psicólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, médicos).

Recuadro 22.3 Criterios de fibromialgia ACR (revisados) de 2010

Un paciente satisface los criterios de FM si se cumplen los siguientes tres criterios:

1. Índice de dolor generalizado (IDG) ≥ 7 y una puntuación en la escala de gravedad de los síntomas (SS) ≥ 5 o IDG 3-6 y puntuación SS ≥ 9 .
2. Los síntomas han estado presentes en un nivel similar durante ≥ 3 meses.
3. El paciente no presenta otro trastorno que pudiera explicar los síntomas.

IDG = el número de áreas donde ha existido dolor en la última semana (puntuación 0-19): izquierda y derecha: cintura escapular, parte superior del brazo, parte inferior del brazo, «cadera» (nalgua/trocánter), parte superior de la pierna, parte inferior de la pierna, mandíbula. También: parte superior de la espalda, parte inferior de la espalda, tórax, abdomen, cuello.

La puntuación de la escala SS (0-12) se calcula de la siguiente manera: Calificando cada uno de estos 3 síntomas: despertar sintiéndose descansado, fatiga y síntomas cognitivos en una escala de 0 a 3, donde:

0 = no existen alteraciones

1 = alteraciones mínimas, generalmente leves o intermitentes

2 = moderado, problemas considerables, a menudo presentes y/o en un nivel moderado

3 = graves: problemas generalizados, continuos, que perturban la vida.

*Y añadiendo la puntuación para la extensión (gravedad) de los síntomas somáticos * donde:*

0 = sin síntomas

1 = escasos síntomas

2 = síntomas moderados

3 = una gran cantidad de síntomas

** Síntomas somáticos que podrían considerarse: dolor muscular, SII, fatiga/cansancio, pensamiento o recuerdo de un problema, debilidad muscular, cefalea, dolor/espasmos en el abdomen, entumecimiento/hormigueo, mareos, insomnio, depresión, estreñimiento, dolor en la parte superior del abdomen, náuseas, nerviosismo, dolor torácico, visión borrosa, fiebre, diarrea, boca seca, picor, sibilancias, Raynaud, ampollas, tinnitus, vómitos, acidez gástrica, úlceras orales, pérdida/alteraciones en el sabor, convulsiones, sequedad de ojos, disnea, pérdida de apetito, erupción cutánea, sensibilidad al sol, pérdida auditiva, equimosis, caída del cabello, poliaquiuria, micción dolorosa, espasmos de vejiga.*

Nuevos criterios resumidos de Wolfe F et al. The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. Arthritis Care & Research 2010;62:600-10.

- Es importante evaluar el efecto que tienen los síntomas sobre la vida del paciente, y desarrollar una buena relación para que se puedan comentar los problemas psicosociales.
- Se debe insistir en que no existe una enfermedad inflamatoria o sistémica subyacente grave, que no existe una afectación irreversible y que no hay daño de las articulaciones y los músculos. Dicho miedo bloquea el compromiso con las explicaciones y socava las estrategias de rehabilitación.

- La explicación efectiva requiere del empleo de un lenguaje apropiado para ayudar al paciente a que comprenda:
 - mejor la complejidad del procesamiento del dolor y por qué funciona mal.
 - por qué no existe un interruptor rápido para apagarlo.
 - por qué un retorno a las actividades y rutinas, incluida la normalización del sueño, resulta de ayuda
 - por qué es necesario que exista un cambio en las estrategias de afrontamiento.
- Las explicaciones también cuestionan la necesidad del litigio en curso y puede ser necesario esperar la resolución de dicho aspecto antes de comenzar un programa de manejo del dolor.
- La participación de la familia y la pareja siempre resulta útil y, a menudo, es esencial.
- El DCG/FM son enfermedades con recaídas y remisiones, pero muchos pacientes tendrán síntomas continuos. Los pacientes con: estrategias de afrontamiento adecuadas, disminución de los estresores psicosociales y buenas redes de apoyo sociales, es más probable que tengan un mejor resultado.

Aspecto de manejo 2: manejo de los síntomas

A menudo, las personas con DCG limitan la actividad debido al temor de provocar un mayor dolor. Además de tratar los síntomas físicos, como el dolor y la fatiga, el abordaje psicológico (p. ej. la terapia cognitivo conductual) resulta útil para proporcionar al paciente herramientas para controlar el dolor y los niveles de actividad.

- Aunque el ejercicio puede causar un aumento del dolor a corto plazo, los programas de ejercicio han demostrado ser beneficiosos.
- El ejercicio de bajo impacto, como el Pilates, puede resultar útil. El Pilates es útil porque:
 - requiere control, evitando sacudidas y movimientos impredecibles.
 - trabaja todos los grupos musculares individuales, incluyendo los que se han debilitado por los patrones de uso previos inadecuados.
 - es agotador y libera endorfinas.
 - alienta el estiramiento efectivo.
 - fomenta la confianza y la resiliencia.
- Un fisioterapeuta debe apoyar y guiar el compromiso con las clases de Pilates, yoga, gimnasia y pueden indicar si alguna actividad específica debe evitarse en primera instancia.
- El ritmo de las actividades es importante, evitando los patrones en los que existe actividad excesiva cuando se siente bien, seguidos de períodos de inactividad debido al dolor y la fatiga subsecuentes.
- Las terapias cognitivo conductuales (TCC) proporcionan un pequeño beneficio sobre las intervenciones de control en cuanto a la reducción del dolor, mejoría del estado de ánimo negativo y de la discapacidad al finalizar el tratamiento y en el seguimiento a largo plazo de la FM.²
- Las alteraciones del sueño reducen la resiliencia y promueven la amplificación del dolor. Dormir mal es una de las principales barreras para la mejora, y su abordaje debe tratarse al comienzo de la mayoría de los programas de dolor.
- Los trastornos del sueño deben abordarse a través de las medidas de higiene del sueño (p. ej. tener un dormitorio tranquilo, reducir la luz y el ruido cuando sea posible, evitar comer tarde, reducir el consumo de cafeína por la noche).
- La información sobre la salud del sueño está disponible en:  <https://www.sleepassociation.org/patients-general-public/insomnia/sleep-higiene-tips/>

Aspecto de manejo 2: terapia farmacológica

El papel de la medicación consiste en ayudar a establecer y reforzar las buenas rutinas de sueño, reducir la ansiedad y el miedo al dolor y, cuando sea posible, permitir mejoras en la gravedad del mismo, para facilitar el compromiso con las recomendaciones del programa de dolor. Muchas de las técnicas aprendidas en las estrategias de tratamiento psicológico resultan de ayuda con el tratamiento farmacológico, reduciendo la dependencia de los analgésicos, que a menudo no resultan útiles.

- Los AINEs y los GCs no resultan efectivos y pueden causar mayor morbilidad debido a los efectos secundarios.
- Se deben evitar los opiáceos.
- Muchos pacientes habrán probado los analgésicos con escaso resultado. Esta situación puede favorecer la ansiedad, en lo que se refiere a la causa y la gravedad de su enfermedad subyacente, así como la frustración y la falta de confianza en su médico.
- Los antidepresivos como la amitriptilina (10-50 mg 2 horas antes de la hora de acostarse) a menudo son útiles para lograr los cambios en las rutinas de sueño y pueden mejorar la calidad del sueño, disminuyendo la rigidez matutina y aliviando el dolor.
- Se debe advertir a los pacientes sobre los efectos secundarios de los tricíclicos, como pueden ser: boca seca, somnolencia matutina autolimitada y astenia, y que pueden requerir 3-4 semanas para ser efectivos.
- Los pacientes suelen presentar cierto reparo a la hora de que se les recete un «antidepresivo». Una explicación de que el tricíclico se está utilizando como un modificador del impacto del dolor es importante para mejorar la adherencia. La amitriptilina es uno de los fármacos que aumentan la 5-hidroxitriptamina.
- Se puede usar amitriptilina con tramadol y esta combinación puede resultar de ayuda en aquellos pacientes con brotes graves o cuadros de dolor agudo.
- Se debate la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), dada la evidencia variable que existe. El uso de fluoxetina, duloxetina, sertralina o citalopram mejora el estado de ánimo y la ansiedad, pero los ISRSs pueden resultar menos efectivos que los tricíclicos para el tratamiento del dolor, la fatiga y las alteraciones del sueño.
- La venlafaxina (un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina) a dosis altas, resulta efectiva para el tratamiento de múltiples síntomas de la FM. A dosis bajas resulta ineficaz.
- La pregabalina ha demostrado mejorar el dolor en algunos estudios y se puede combinar de forma efectiva con la duloxetina.³
- Se ha descrito que los sedantes hipnóticos mejoran el sueño en situaciones graves.
- Un reciente metaanálisis de varios ECAs⁴ mostró que la duloxetina 60 mg, pregabalina 300 mg, milnacipran 100 mg y 200 mg fueron más eficaces que el placebo. Sin embargo, no existieron diferencias significativas en cuanto a la eficacia y la tolerabilidad entre los diferentes medicamentos a las dosis recomendadas.
- De forma general, cuando los tratamientos se juzgan según criterios estrictos no existen pruebas sólidas que respalden su eficacia.
- La conclusión del informe del metaanálisis⁴ fue: «Los datos disponibles en cuanto a la eficacia... (tratamiento del dolor, sueño, función física, fatiga, ansiedad, depresión y cognición)... fueron insuficientes para plantear conclusiones definitivas... (en cuanto a la respuesta de los pacientes con FM a las diferentes modalidades de tratamiento)...

La evidencia indirecta indica que se puede esperar que exista eficacia con el uso de inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina. (SNRI), inhibidores de la recaptación de noradrenalina (NRI) y los tratamientos multidisciplinarios. . . .

- Una serie de metaanálisis sobre los tratamientos con fármacos están disponibles en la Biblioteca Cochrane ( <http://onlinelibrary.wiley.com/cochranelibrary>).

Bibliografía

1. Okifuji A, Gao J, Bokar C, et al. Management of fibromyalgia syndrome in 2016. *Pain Manag* 2016;6:383-400.
2. Bernardy K, Klose P, Busch AJ, et al. Cognitive behavioural therapies for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9:CD009796.
3. Gilron I, Chaparro LE, Tu D, et al. Combination of pregabalin with duloxetine for fibromyalgia: a randomized controlled trial. *Pain* 2016;157:1532.
4. Papadopoulou D, Fassoulaki A, Tsoulas C, et al. A meta-analysis to determine the effect of pharmacological and non-pharmacological treatments on fibromyalgia symptoms comprising OMERACT-10 response criteria. *Clin Rheumatol* 2016;35:573-86.

Síndromes de dolor localizado

Los síndromes de dolor localizado son enfermedades en las que existe dolor crónico en un área definida. El diagnóstico de un síndrome de dolor localizado es un diagnóstico de exclusión, descartando las enfermedades que se pueden presentar con características clínicas similares. A menudo existe dolor neuropático subyacente y actividad neural anómala.

Síndrome de dolor regional crónico (SDRC)

Consideraciones generales

El SDRC se caracteriza por una disfunción variable de los sistemas: MEQ, cutáneo, neurológico, y vascular. El SDRC se puede producir en varias situaciones con una serie de manifestaciones diversas, siempre con una clínica básica.

- Se han acuñado varias terminologías a lo largo del tiempo, describiendo aspectos de la misma enfermedad: distrofia simpática refleja, atrofia de Sudeck, síndrome de hombro-mano y osteoporosis transitoria.
- Estos términos han sido reemplazados por el término de SDRC, que es el reconocido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.
- Existen dos subtipos de SDRC: el tipo 1 describe los síntomas en ausencia de lesión del nervio periférico y el tipo 2 («causalgia») en presencia de lesión de un nervio periférico específico.

Epidemiología y etiología

El SDRC es un trastorno común. Afecta a ambos sexos por igual, y ocurre a cualquier edad, en todas las razas y regiones geográficas. Aunque la etiología exacta no se conoce, es probable que exista una combinación de factores neurológicos periféricos y centrales involucrados.

- Traumatismos (p. ej. fractura, quemadura, cirugía, etc.): es el desencadenante más común. El evento puede ser trivial. A menudo no se identifica ninguna causa.
- El SDRC se describe hasta en un tercio de la serie de fracturas del antebrazo distal.
- Varias afecciones neurológicas pueden actuar como desencadenantes, incluyendo, p. ej. hemiplejía y meningitis. La lesión de la raíz nerviosa periférica también puede producir el citado síndrome.
- El embarazo, los tumores y la inmovilización prolongada también se han vinculado como posibles factores desencadenantes. Sin embargo, el 25% de los casos no presentan ningún factor desencadenante evidente.
- Es importante tratar de identificar la existencia de estrés psicosocial, ya que puede tener efecto sobre la persistencia de los síntomas.

Clínica

Típicamente, el síndrome involucra la parte distal de una extremidad, por ej. antebrazo o pie. Las características clínicas tempranas de la afección incluyen dolor, inflamación de los tejidos blandos (p. ej. una sinovitis, si está sobre una articulación), erupción/livedo reticular, calor en la parte afectada. Ocasionalmente pueden existir sudoración y piloerección localizada.

- El dolor tiene varias características particulares y a menudo se describe como «ardiente». Las características incluyen:
 - *Alodinia*: un estímulo inocuo resulta doloroso.
 - *Hiperalgnesia*: aumento de la percepción del dolor ante un estímulo.
 - *Hiperpatía*: reacción exagerada retrasada, a menudo después de un estímulo repetitivo cutáneo.

- La extremidad afectada suele estar protegida para evitar cualquier contacto, ya que la alodinia, por lo general, suele ser marcada
- Los nuevos signos clínicos descritos en los últimos años apoyan los estudios del SNC con RM y muestran evidencia de reorganización cortical. Los signos clínicos incluyen: percepción errónea de los números, astereognosis, lateralidad de la mano alterada, y esquema corporal anormal.
- Los pacientes sufren «despersonalización» de la extremidad afectada con un sentimiento de que ya no les pertenece y un deseo de extirpar dicha extremidad.

Estudio clínico y estudios complementarios, estadiaje y diagnóstico

La sospecha clínica, el estadiaje, una buena historia clínica y exploración física, consiguen el diagnóstico de SDRC en todos los casos, pero es importante reconocer los cambios que pueden evidenciarse en algunas imágenes radiológicas básicas y funcionales. Las pruebas pueden ser malinterpretadas en otras situaciones, pero también pueden ayudar a dar explicaciones a los pacientes.

- Las pruebas de laboratorio deben interpretarse con cautela. Pueden estar alteradas la VSG, PCR, y el hemograma, si existe una enfermedad reumatológica inflamatoria subyacente MEQ.
- Si la lesión es grave puede existir desmineralización ósea (osteopenia evidenciada en las radiografías, TC o baja densidad mineral ósea estimada por DXA).
- La resorción ósea incrementada se puede evidenciar bioquímicamente por la existencia de hipercalciuria (la hipercalcemia sería muy poco probable), y el aumento del telopéptido carboxilo-terminal del colágeno tipo I en plasma/suero (p. ej. CTX).
- La termografía puede demostrar cambios en la temperatura cutánea.
- Quizás la prueba de mayor valor, y con la especificidad más alta, sea la gammagrafía ósea de tres fases (gammagrafía 99mTc-MDP).
- Un médico nuclear puede diagnosticar un SDRC basado en anomalías características de la distribución regional del flujo sanguíneo en la fase temprana de la gammagrafía ósea, frotis, y absorción tardía del radionúclido.
- La fase I del SDRC se caracteriza esencialmente por dolor e inflamación regional. En la mayoría de los casos, los síntomas fluctúan y se resuelven gradualmente.
- La fase II es un período de cambio distrófico (véase  Placa 10). Tiende a ocurrir varios meses después del inicio de la afectación. La región afectada se vuelve fría, pálida y, a menudo, de color cianótico, y con aparición de sensaciones anormales (disestesias).
- La fase III se manifiesta por una disminución del crecimiento de pelo y uñas, osteopenia, y a la larga, atrofia de la piel y del tejido subcutáneo. La etapa III del SDRC es difícil de tratar y de revertir.
- La mayoría de los casos de SDRC tienden a no avanzar más allá de la etapa I, o a lo sumo de la fase II inicial.
- Los criterios de Budapest para el diagnóstico del SDRC se muestran en la Tabla 22.1.

Manejo del SDRC

El éxito del tratamiento del SDRC se basa en un diagnóstico precoz y preciso, y en un tratamiento rápido para prevenir la cronicidad.

- Una vez que el SDRC se desarrolla durante más de 6 a 8 meses, es difícil revertirlo.
- El tratamiento adecuado y continuado debe centrarse en el individuo en su totalidad y no sólo en los síntomas regionales.

Tabla 22.1 Criterios de Budapest para el diagnóstico del SDRC. *Para un diagnóstico de SDRC, los cuatro criterios (A-D) deben cumplirse*

Criterios	A: dolor continuo y desproporcionado para el evento inicial y B: ≥ 1 síntoma en ≥ 3 categorías (abajo) y C: ≥ 1 síntoma en ≥ 2 categorías (abajo) y D: ningún otro diagnóstico explica mejor los síntomas y signos
Categorías	<i>Sensitivas:</i> alodinia (al tacto suave y/o sensación térmica y/o presión somática profunda y/o movilidad articular) y/o hiperalgesia (con el pinchazo) <i>Vasomotora:</i> asimetría en la temperatura ($>1^\circ\text{C}$) y/o coloración de la piel entre ambas extremidades. <i>Sudomotora/edema:</i> edema y/o cambios en la sudoración y/o sudoración asimétrica <i>Motora/trófica:</i> disminución del rango de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos del tejido (pelo, uñas, piel)

- El tratamiento se basa en un amplio espectro de terapias físicas (fisioterapia y terapia de desensibilización), terapias psicológicas (técnicas de comportamiento cognitivo), y farmacoterapia.
- Es importante la atención de la ansiedad, los factores estresantes psicosociales, el comportamiento ante el dolor y las alteraciones del sueño.
- Los pacientes a menudo requieren de asesoramiento y necesitan ser tranquilizados.
- El objetivo debe ser lograr los niveles de actividad de la fase premórbida tan pronto como sea posible, por lo que la terapia física (/hidroterapia) debe considerarse desde el inicio.
- La terapia de desensibilización de la región afectada puede ayudar a normalizar las sensaciones de hiperalgesia y alodinia.
- La desensibilización se logra aplicando diferentes texturas en el área afectada, concentrándose particularmente en la interfase entre las sensaciones normales y anormales.
- La terapia de espejo, para reflejar la extremidad no afectada, mientras se realizan los movimientos sincronizados, también puede ayudar a recuperar la función y el rango de movimiento, así como el alivio del dolor.
- En la enfermedad aguda temprana, el pamidronato IV puede ser útil para aliviar el dolor, especialmente si existen alteraciones óseas en la imagen. Los ciclos cortos de glucocorticoides (GCs) también pueden ser útiles en la fase aguda.
- Los antidepresivos tricíclicos pueden ayudar a corregir los trastornos del sueño y aumentar el umbral del dolor.
- La gabapentina o la pregabalina también pueden resultar valiosas.
- La estimulación nerviosa eléctrica (TENS) puede ayudar a controlar y aliviar el dolor y facilitar el inicio de un programa de actividad física.

- En algunos casos graves, se ha descrito la realización de bloqueos regionales simpáticos o ganglionares para controlar el dolor lo suficiente, como para facilitar el compromiso con los programas de manejo del dolor.
- Los pacientes pueden solicitar la amputación de una extremidad como resultado de la despersonalización sobre dicho miembro. Sin embargo, dicha actitud debe desalentarse, ya que no garantiza la mejoría del dolor y pueden sufrir dolor de miembro fantasma intratable.

Otros síndromes dolorosos regionales en adultos

Neuralgia postherpética

Esta enfermedad de dolor neuropático se desarrolla siguiendo la distribución de los dermatomas tras un episodio de herpes zoster. Se define como el dolor que se mantiene después de 3 meses de una infección por herpes zoster. Típicamente, la neuralgia comienza cuando las vesículas comienzan a curarse y se forman costras.

- El dolor puede ser variable en gravedad y es de naturaleza neuropática.
- Los antivirales, como el Aciclovir, se usan a menudo al comienzo de una infección por herpes zoster para limitar la duración del ataque y reducir las posibilidades de desarrollar una neuralgia postherpética. Sin embargo, no resultan útiles ante una enfermedad ya establecida.
- El tratamiento incluye anticonvulsivantes, como carbamazepina y gabapentina, y antidepressivos tricíclicos, como la amitriptilina.
- Los bloqueos nerviosos regionales ganglionares pueden considerarse en los casos graves.
- Los analgésicos, como el paracetamol, los antiinflamatorios y los opioides, pueden ser de ayuda para el control del dolor
- Los cursos cortos de GCs se utilizan a menudo para reducir la duración del dolor.
- Las medidas conservadoras que pueden resultar útiles son: TENS, acupuntura, técnicas de relajación, y terapia de frío/calor.

Neuralgia del trigémino

Este es un tipo de dolor neuropático que afecta al nervio trigémino y causa dolor facial intenso, siguiendo las ramas del nervio trigémino. Hay dos tipos principales: neuralgia del trigémino típica y atípica.

- La forma típica causa ataques de dolor grave repentino en un lado de la cara que puede durar segundos o minutos, mientras que la forma atípica causa dolor ardiente constante.
- La etiología exacta es desconocida pero se cree que se debe a la pérdida de la vaina de mielina del nervio.
- El tratamiento incluye anticonvulsivantes, como la carbamazepina, y tricíclicos, como la amitriptilina. Los opioides no suelen ser eficaces.
- La cirugía puede ser una opción si las medidas conservadoras fallan.

Disfunción de la articulación temporomandibular (ATM)

La característica más importante de la disfunción de la ATM es el dolor y la restricción de la apertura mandibular.

- Suele existir un clic asociado con el movimiento de la articulación.
- Un 20-30% de la población general sufre algún grado de disfunción de la ATM.
- Existe una vinculación con el bruxismo, por lo que están recomendadas las prótesis bucales para su uso nocturno.
- La ATM puede verse afectada en todas las artritis inflamatorias como la AR y la APs, por lo que dichas etiologías siempre deben considerarse como una causa subyacente del dolor de la ATM.

Dolor crónico en niños y adolescentes

Introducción

En la infancia y la adolescencia, el dolor es una experiencia muy frecuente que afecta al 80% de los individuos con una duración de 3 a 6 meses. Como en los adultos, la sensación de amenaza o peligro está asociada con respuestas neuroendocrinas, MEQs e inflamatorias. Se evalúa la amenaza y se adapta el comportamiento, que podrá ser atento o evasivo.

- Las tasas de prevalencia de dolor crónico (recurrente o persistente) en niños y adolescentes son elevadas (11-38%), con un 5% que experimenta una disfunción significativa en lo que respecta al dolor
- El dolor crónico afecta a la mayoría de las localizaciones del cuerpo, con una prevalencia que aumenta con la edad (véase Tabla 22.2)
- Más del 10% de todas las consultas de los MAP con los adolescentes se relacionan con el dolor MEQ, y de aquellos que precisan de intervención médica, el coste directo en EE.UU., es de 19 mil millones de dólares.
- A pesar de que el criterio internacional de cronicidad es de 3 meses de duración (constante o intermitente), tomado de la definición en adultos, el diagnóstico se puede establecer antes de ese plazo.
- Los datos sobre la localización, el carácter y la gravedad del dolor y la pérdida de función, a menudo no se relacionan con el mecanismo de la lesión o la enfermedad de base (AIJ, falciforme, EI, etc.), lo que anula con frecuencia la relevancia del criterio de la duración.

Asociaciones del dolor crónico en niños y adolescentes

La mayoría de los casos de dolor crónico MEQ podrían atribuirse razonablemente a desequilibrios biomecánicos y tensiones que normalmente resultan en cambios en los patrones del uso muscular, con el crecimiento y el desarrollo normales.

- Los patrones de uso muscular inapropiado también pueden derivar de lesiones previas, actividades deportivas o de baile repetitivas, o de una condición física inadecuada cuando predomina el comportamiento sedentario.
- Otras asociaciones comunes con el dolor crónico y la amplificación del dolor incluyen: obesidad, alteraciones de la higiene del sueño, menor nivel socioeconómico, situaciones parentales graves, aversión al riesgo, déficit de atención, ansiedad, estado de ánimo bajo, «romper con las reglas», comportamiento agresivo e hiperlaxitud articular, aunque la medida en que estos factores influyen varía a lo largo de la infancia.
- El dolor en múltiples localizaciones, incluyendo: tórax, abdomen y cabeza, presenta una asociación evidente con la obesidad en las niñas y con múltiples factores psicosociales y mecánicos.
- Los dolores múltiples MEQs en la adolescencia tienen una alta tendencia a persistir (>2 años) si los factores psicosociales y de estilo de vida contribuyen a dicha vulnerabilidad.

Tabla 22.2 Prevalencia del dolor crónico en niños y adolescentes

Tipo de dolor	Rango de prevalencia según diferentes estudios (%)
Cefalea	8-83
Dolor abdominal	4-53
Dolor de espalda	14-24
Dolor MEQ	4-40
Dolores múltiples	4-49
Dolor generalizado/otros	5-88

Dolor crónico generalizado en niños y adolescentes

El diagnóstico de dolor crónico generalizado (DCG) se prefiere a los de FM juvenil o síndrome de hiperlaxitud articular juvenil/trastorno del espectro de hiperlaxitud u otra de las etiquetas que no coinciden con las etiologías, presentan criterios diagnósticos superpuestos, marcada heterogeneidad, y puede hacer sentir a los pacientes innecesariamente una sensación de discapacidad que puede durar de por vida.

- Debido a la variación en los diagnósticos y en los criterios diagnósticos, la epidemiología del DCG no se conoce apropiadamente.
- La prevalencia de la fibromialgia juvenil (FMJ), definida por los criterios ACR para los adultos (dolor crónico MEQ, múltiples puntos dolorosos, fatiga, y trastornos del sueño), es hasta del 6%.
- La FMJ representa el 8% de los diagnósticos realizados por los reumatólogos pediátricos. La prevalencia del síndrome de hipermovilidad articular en niños diagnosticados de FMJ probablemente sea la misma que en la población pediátrica general.
- Los síntomas enigmáticos del tipo: mareo, fatiga, visión borrosa, «apagones», y taquicardia se producen en el 50% de los niños y adolescentes con DCG y podrían atribuirse a las variaciones en la «señalización de amenaza» pudiendo agravarse por la ansiedad.
- Los diagnósticos de «síndrome de taquicardia ortostática postural» POTS, «disfunción autonómica» o «enfermedad de Lyme crónica» no suelen resultar útiles, y la mayoría de los síntomas clínicos se resuelven gracias a los programas de rehabilitación.
- El DCG puede iniciarse (o coexistir) en el 5-20% de los casos a partir de un trastorno subyacente, como la enfermedad de células falciformes, patología cardíaca o neoplasias. El DCG en presencia de EspA requiere de confirmación ya que puede existir entesitis vinculada a la EspA (véase ➔ Capítulo 8).

Manejo del DCG: principios generales

- Independientemente del entorno médico, siempre existe potencial para poder intervenir positivamente sobre el paciente, comenzando con el reconocimiento de un trastorno de dolor primario. Se debe permitir que el paciente explique su historia, el impacto que le supone, y su valoración del cuadro.
- En la consulta terapéutica se evidencia el dolor y se explica el dolor como una señal de amenaza.

- Las explicaciones sobre el procesamiento del dolor (en un lenguaje apropiado para el paciente), deben servir de ayuda para promover la participación en las estrategias de tratamiento (se describen en la siguiente subsección) y reduce la sensación de impotencia.
- Las explicaciones efectivas del dolor son terapéuticas y pueden ser enormemente motivacionales
- En particular, debe existir una comprensión de las interrupciones de las «4Ss» (del inglés: sueño, deportes/actividad física, vida social y escuela).
- El enfoque de retornar las 4S a la normalidad debería mejorar la capacidad de recuperación y mejorar la calidad de vida, con la consiguiente mejora del impacto psicológico del dolor y una mejora de la retroalimentación para contrarrestar las señales de dolor.

Programas de cuidado para el DCG

- Los programas de cuidado efectivos requieren de una cantidad apropiada de recursos en función del grado de necesidad.
- Suele ser necesaria la integración del programa de cuidado en los distintos niveles sanitarios: Atención Primaria trabajando en común con un centro terciario.
- El enfoque de la atención es devolver la función a la normalidad, gracias a la disminución del dolor.
- Las características principales de un programa de atención incluyen:
 - Explicación adecuada del dolor y la rehabilitación.
 - Un enfoque interdisciplinario y orientado a objetivos, de cara a lograr la autogestión por parte del paciente.
 - Medicación empleada para mejorar el compromiso, con el asesoramiento adecuado y otras estrategias de autogestión
- Los talleres del dolor informan y educan de una manera atractiva, desmontan mitos, y crean una narrativa que ayuda a aumentar la participación y mejorar la calidad de vida a pesar de que se produzcan cambios mínimos en los niveles de dolor. Los talleres también proporcionan el beneficio del apoyo entre iguales.
- Las terapias físicas como la fisioterapia, y la terapia ocupacional son más efectivas cuando están orientadas a objetivos.
 - Los fisioterapeutas ayudan a reducir el miedo al movimiento y guían a los pacientes a través de un programa de ejercicio fomentando la actividad física.
 - La fisioterapia promueve la resiliencia, reduce la tensión muscular y mejora la fuerza física, resistencia, equilibrio, y recupera los patrones normales de uso muscular.
 - Los terapeutas ocupacionales optimizan la actividad física de los miembros superiores, facilitan el regreso paulatino a la escuela, y aconsejan sobre la higiene del sueño, manejo de la intimidación y el regreso a la vida social activa.
 - Los fisioterapeutas a menudo apoyan este reencuentro con la recuperación de las 4Ss.

Terapias psicológicas para el DCG

- Actualmente la intervención psicológica se basa en diferentes estrategias además de la TCC.
- Los programas de psicología efectivos incluyen un enfoque centrado en la resiliencia y la promoción de las fortalezas del paciente, además de reducir las barreras para lograr el compromiso y un afrontamiento apropiado.
- Una revisión de Cochrane en 2014 mostró que los tratamientos psicológicos son efectivos para reducir la intensidad del dolor y la discapacidad en varios tipos de DCG. Los beneficios parecen mantenerse en el tiempo.
- La evidencia de los efectos de las terapias psicológicas para el estado de ánimo se limita a los niños con discapacidad por cefalea.

Técnicas mente-cuerpo activos

- Las citadas técnicas resultan útiles para promover la autogestión.
- Las técnicas incluyen estrategias de respiración (respiración cuadrada, diafragmática y de exhalación lenta), atención plena, yoga, Pilates y relajación muscular progresiva. Esta lista es más amplia y el beneficio varía entre los pacientes.

Entrenamiento de padres

- Un niño o adolescente con dolor supone un considerable peaje emocional y, a menudo, financiero en la vida familiar.
- La discapacidad relacionada con el dolor se vincula mejor con la dinámica de una familia pobre que con la propia intensidad del dolor.
- Los comportamientos paternos pueden mantener o incluso deteriorar la experiencia de dolor de sus hijos; p.ej. si el niño tiene que interpretar expresiones parentales emocionales ambiguas.
- Existe riesgo de mayor ansiedad y depresión en un niño con un progenitor con DCG. La dinámica familiar alterada puede mantenerse.
- La normalización de la protección de los padres reduce la culpa y la actitud defensiva y vuelve a enfocar la atención de los padres en conductas saludables y adaptativas.
- Se enseña a los padres a calmarse y a usar ciertas habilidades para distraerse y evitar que progrese la escalada emocional. El enfoque debe mantenerse en mantener la función y la participación del niño.
- Las experiencias de dolor de los padres deben abordarse y discutirse abiertamente con el niño presente. Es necesario dejar claro que el dolor del niño es diferente de la discapacidad y del dolor de los padres, con la idea de que el niño pueda liberarse del dolor.
- Se enseña a los padres cómo optimizar la independencia de los adolescentes y fomentar las habilidades de autogestión.

Farmacoterapia en el DCG

- Existe escasa evidencia que respalde el uso exclusivo de medicamentos, pero pueden tener un rol en el plan de manejo integrado descrito aquí.
- No hay ECAs que confirmen el beneficio del paracetamol en el tratamiento del DCG pediátrico, pero existe cierta evidencia acerca del beneficio con el ibuprofeno, aunque ambos están asociados con posibles efectos secundarios a largo plazo, incluyendo cefaleas por el uso excesivo.
- Los opiáceos deben evitarse en los trastornos de dolor primarios debido a la escasa seguridad y al perfil de efectos secundarios, que se asocian con peores resultados.
- Se debe tener precaución con el uso de opiáceos cuando exista una EII o una enfermedad de células falciformes asociadas con un trastorno de dolor primario.
- La codeína se ha retirado de la escala de dolor de la OMS para niños.
- Las terapias adyuvantes que incluyen antidepresivos tricíclicos a dosis bajas, gabapentinoides, ISRSs y melatonina, pueden resultar útiles.
- No hay ECAs que apoyen el uso de gabapentina para el tratamiento del DCG pediátrico, y su uso puede derivar en deterioro cognitivo y de la resiliencia.
- Los efectos ansiolíticos de los tricíclicos y los ISRSs pueden ayudar a mejorar el compromiso con las estrategias de manejo y la resiliencia, gracias a la mejora del sueño.
- La medicación está asociada con un fuerte efecto placebo en el DCG. Por ejemplo, en varios ECAs con tratamientos para la migraña, se evidencia una respuesta de tipo placebo en el 50-60% de los participantes del estudio y puede disminuir la frecuencia de la cefalea de seis a tres cefaleas/mes.

Síndrome de dolor regional complejo en niños y adolescentes

El SDRC clínicamente resulta distinto del cuadro de los adultos ya que el miembro inferior se afecta con mayor frecuencia que el superior, existe un marcado predominio femenino, los cambios distróficos y la discapacidad a largo plazo son menos comunes, y es frecuente que varias extremidades se vean afectadas.

- El pico de incidencia se produce en la adolescencia temprana (mediana de 13 años).
- La RM muestra un aumento de la señal a nivel óseo («edema») al inicio de la afección.
- La termografía resalta los cambios anómalos en el flujo sanguíneo regional; se puede comparar con lo que ocurre en las otras extremidades.
- A medida que avanza la enfermedad las radiografías demuestran osteopenia.
- La deformidad de la extremidad se produce en los casos más graves.

Manejo del SDRC

- El manejo efectivo de SDRC requiere de una explicación cuidadosa de la enfermedad al niño o adolescente y su familia, un programa de ejercicio supervisado por un terapeuta experimentado en el manejo del dolor crónico y desensibilización.
- El trabajo para restaurar la función de las 4Ss mejora la resiliencia y la mayoría de los pacientes responden tras 4-6 sesiones de terapia. Los pacientes pueden lograr la desaparición del dolor y retornar con normalidad a todas las actividades.
- El 25-35% de los niños y adolescentes con SDRC presentan resistencia a las técnicas de manejo rutinarias y se beneficiarán de programas de atención de mayor intensidad, según lo descrito para el DCG (véase  dolor crónico generalizado, págs. 639-41).