



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

CENTRO NACIONAL MODELO DE ATENCIÓN, INVESTIGACIÓN Y CAPACITACIÓN
PARA LA REHABILITACIÓN E INTEGRACIÓN EDUCATIVA GABY BRIMMER

Estudio Comparativo De Las Escalas Pain Detect, DN4 y LANSS para el Diagnóstico De
Dolor Neuropático En Pacientes Del CNMACRIL Iztapalapa

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN

PRESENTA

ELIA IZAMAR BAÑOS MENDIETA

TUTOR

Dra. América del Rocío Gonzalo Ugarte CNMACRIE Gaby Brimmer

Ciudad de México, Agosto 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permirme llegar a esta etapa de finalización e inicio de nuevos proyectos, por ser mi fuente de sabiduria e inteligencia.

A mi familia por el gran amor, apoyo y paciencia lo largo de mi vida.

A mis asesores de tesis, especialmente al Dr. Jesus Martinez Sevilla por invertir gran parte de su tiempo para la realización de este proyecto.

A mis amigas y compañeras de especialidad por enseñarme, acompañarme y apoyarme incondicionalmente.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	2
RESUMEN.....	5
PALABRAS CLAVE	5
INTRODUCCIÓN.....	6
MARCO TEÓRICO.....	7
EL DOLOR NEUROPÁTICO	7
Historia.....	7
Conceptos.....	9
Epidemiología	10
Etiología.....	12
Repercusiones socioeconomicas	13
Fisiopatología	13
Cuadro clínico.....	20
Métodos diagnósticos	22
Instrumentos de medición.....	25
Tratamiento.....	28
ANTECEDENTES	31
JUSTIFICACIÓN	34
OBJETIVOS.....	36
OBJETIVO GENERAL	36
OBJETIVOS ESPECIFICOS	36
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.....	37
HIPÓTESIS	37
MATERIAL Y METODO.....	37
RESULTADOS.....	40
DISCUSIÓN.....	48
CONCLUSIÓN	51

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52
ANEXOS	56
CARTA CONSENTIMIENTO INFORMADO	56
ESCALAS.....	57
Escala 1. Escala Visual Análoga	57
Escala 2. Escala de dolor de LANSS	57
Escala 3. Escala de dolor neuropático DN4	58
Escala 4. Cuestionario PAIN Detect	59
TABLAS	61
Tabla 1. Base de datos de atención medica 2017 CNMAICRIL Iztapalapa y comparación de los porcentajes estadísticos de las patologías mas frecuentes en dolor neuropático reportados en la literatura	61
Tabla 2. Clasificación del dolor neuropático según su etiología	62
Tabla 3. Síntomas y signos asociados a dolor neuropático	62
Tabla 4. Síntomas y hallazgos en la exploración física de dolor neuropático	63
Tabla 5. Items evaluados por el cuestionario PAIN Detect	64
Tabla 6. Items evaluados por el cuestionario DN4	65
Tabla 7. items evaluados por el cuestionario LANSS.....	66
Tabla 8. Escalones propuestos para el manejo del dolor neuropático	67
Tabla 9. Líneas de tratamiento para el manejo de dolor neuropático	68

RESUMEN

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) definió el dolor neuropático como aquel causado por una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial. Como parte de los métodos diagnósticos de dolor neuropático, fueron desarrolladas y validadas diversas herramientas para su detección. Para ello se realizó el presente trabajo con el objetivo de comparar las escalas Pain Detect, DN4 y LANSS validadas al español e identificar cuál resulta ser el mejor instrumento para la detección de dolor neuropático en pacientes del CNMAICRIL Iztapalapa. Fue realizado un ensayo clínico diagnóstico de tipo transversal, comparativo, observacional y analítico, durante el periodo de Mayo-Agosto del 2018, con un tamaño de muestra de 81 pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión. Los cuales fueron divididos en grupos de “dolor neuropático” (49 pacientes) y “dolor no neuropático” (32 pacientes). La escala DN4 reportó la sensibilidad más alta en 69.4%. En cuanto a la especificidad y valor predictivo positivo la escala LANSS mostró los mejores resultados con una especificidad de 93.8% y valor predictivo positivo de 90.5. El grado de concordancia entre escalas a través del índice de Kappa fue <0.6 . Por lo que se recomienda el uso complementario de las escalas DN4 y LANSS para detección de dolor neuropático, junto con la realización de una adecuada anamnesis y exploración clínica y evitar el uso de escalas unidimensionales como la visual análoga y descriptiva verbal.

PALABRAS CLAVE: dolor crónico, dolor neuropático, escala LANSS, cuestionario Pain Detect, escala DN4, Escala Visual Análoga (EVA) y Escala Descriptiva Verbal (EDV).

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia diversos personajes; filósofos y médicos han contribuido al desarrollo de las corrientes etiológicas, fisiológicas y fisiopatológicas que formaron la base de lo que actualmente conocemos acerca del dolor.

Aristóteles fue el primero en plantear el dolor como una alteración del calor vital del corazón, dependiente y determinado por el cerebro (Konopka y cols., 2012).

John J. Bonica es el primer médico en impulsar las Unidades de Dolor y en 1960 crea la primera clínica multidisciplinaria del dolor conformada por médicos psiquiatras, anestesiólogos, ortopedistas y neurocirujanos, que ha servido de modelo para multitud de clínicas en todo el mundo (Pérez-Cajaraville, J y cols., 2005).

En 1973, se crea la "Asociación Internacional para el Estudio del Dolor" (IASP), tratándose de una organización internacional creada con el objetivo de elevar el nivel de formación en el campo del dolor. Esta asociación definió el dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrito en términos de dicho daño".

Esta misma asociación definió el dolor neuropático como aquel "causado por una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial" (Konopka, 2012).

El dolor neuropático afecta aproximadamente el 3% de la población mundial (Gilron y cols., 2006) y al 2% de la población de América Latina. En Europa existen reportes que refieren una prevalencia que oscila entre el 5-7.5% en la población adulta.

Existen diversos mecanismos implicados en la generación de dolor neuropático entre los principales se encuentran: la sensibilización periférica, resiembramiento nervioso y sinapsis efápticas, generación de descargas ectópicas, sensibilización central, reorganización central de fibras y desinhibición central (Arizaga-Cueta, y otros, 2005).

A pesar del desarrollo del campo diagnóstico en relación al dolor neuropático no existe una prueba estándar de oro para éste. Por lo anterior se recomienda la aplicación de cuestionarios o escalas para valorar la presencia del componente neuropático en el dolor (Hamdam, 2014).

MARCO TEÓRICO

EL DOLOR NEUROPÁTICO

HISTORIA

Las percepciones del dolor durante la época primitiva consideraban que éste era causado por demonios, humores malignos o espíritus de muertos que entraban en el cuerpo e incluso para grandes imperios como los egipcios y sirios, como un castigo divino. Las descripciones de los hindúes y budistas se conocen como las primeras en señalar la importancia del componente psicológico en la generación y mantenimiento del dolor, aunque desde un punto de vista sobredimensionado.

En Grecia, existían dos grandes teorías acerca de la generación y procesamiento del dolor; por un lado estaban todos aquellos que defendían la idea de que el cerebro era el órgano regulador de las sensaciones y dolor. Por otro lado, se pensaba que el dolor viajaba a través de la piel, por la sangre hasta el corazón donde se interpretaba (Konopka y cols., 2012).

A lo largo de la historia diversos personajes; filósofos y médicos han contribuido al desarrollo de las corrientes etiológicas, fisiológicas y fisiopatológicas que formaron la base de lo que actualmente conocemos acerca del dolor.

Aristóteles fue el primero en plantear el dolor como una alteración del calor vital del corazón, dependiente y determinado por el cerebro (Konopka y cols., 2012).

Galeno, contribuyó al entendimiento del dolor y descripción del sistema nervioso relacionándolo directamente con el cerebro. Definiendo el dolor como una sensación originada en el cerebro.

Avicenna, médico persa, escribió en el siglo XI “El canon de la Medicina” en el que resaltaba la anatomía de los receptores para el dolor en el ventrículo anterior. Describiendo en el alrededor de 15 tipos de dolor e inflamación.

Leonardo da Vinci, realizó una descripción anatómica de los nervios en el cuerpo humano y los relaciono directamente con el dolor, confirmando la teoría galénica sobre el cerebro como motor central del dolor. Consideró el tercer ventrículo como estructura receptora de las sensaciones y la médula espinal como la estructura conductora de estímulos (Pérez-Cajaraville y cols, 2005).

Descartes, aportó la idea de que el dolor viaja por finas hebras, consideradas por él como “tubos” que transmitían sensaciones directamente al cerebro y de ahí a la glándula pineal.

Bell y Magendie, reconocieron a las astas posteriores como el centro de confluencia de la sensibilidad dolorosa y a las anteriores como las encargadas del control motor.

Muller, en 1840 describe la importancia del sistema nervioso en la transmisión del dolor, proponiendo las bases de la neurofisiología moderna.

J. Bonica y Alexander, fueron los primeros clínicos en apreciar la dificultad de tratar el dolor y plantean la posibilidad de realizar un abordaje en equipo. John J. Bonica es el primer médico en impulsar las Unidades de Dolor y en 1960 como jefe del servicio de anestesiología de la Universidad de Washington en Seattle, crea la primera clínica multidisciplinaria del dolor conformada por médicos psiquiatras, anestesiólogos, ortopedistas y neurocirujanos, que ha servido de modelo para multitud de clínicas en todo el mundo.

Melzack y Wall publican la teoría “control de la compuerta” en 1965 donde se reconocía al sistema nervioso como modulador de la información sensorial. Describieron las vías nerviosas del dolor y establecieron la existencia del sistema nervioso central y periférico.

Clifford Wolf , Bennett y otros investigadores, se han encargado de aportar el conocimiento acerca del papel de los receptores N-Metil-D-Aspartato en la génesis de un estado de desensibilización central, produciendo dolor crónico, así como la participación de mediadores de la inflamación como los canales de sodio y calcio, relacionados directamente con la transmisión de fibras aferentes.

Entre los principales acontecimientos históricos en relación al tema de dolor se destaca en Octubre de 1986 la publicación de la primera revista especializada en español, llamada “Dolor”. Así mismo posterior a la realización del primer simposium internacional de dolor organizado por J. Bonica en 1973, se crea la “Asociación Internacional para el Estudio del Dolor” (IASP) que actualmente cuenta con mas de 7.000 miembros afiliados, representando más de 100 países y 60 sociedades mundiales.

En México surge la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor (AMETD) en 1981 como una respuesta mexicana al movimiento internacional sobre medicina del dolor generado por John J. Bonica en la década de los setenta la cual se integra a la IASP en 1993 como el único capítulo mexicano. Ambas organizaciones agrupan a profesionales de la salud interesados en el estudio y tratamiento del dolor.

En el 2015 dada la elevada prevalencia del dolor crónico de tipo neuropático en la población mundial, la IASP lo propuso como el año internacional contra ese tipo de dolor (Pérez-Cajaraville, J y cols., 2005).

CONCEPTOS

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) definió el dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrito en términos de dicho daño".

El dolor se resuelve rápidamente, pero a veces el dolor se vuelve crónico a pesar de la eliminación del estímulo y de la aparente curación de la estructura corporal afectada. Con respecto al dolor crónico, éste se define como la presencia de dolor con una duración mayor de tres meses. Una subclase específica de dolor crónico es el dolor neuropático (Konopka, 2012).

En 1994 esta misma asociación definió el dolor neuropático como aquel de inicio o causado por una lesión primaria, disfunción o alteración transitoria del sistema nervioso central o periférico. La cual fue modificada en el 2011 con el objetivo de precisar su etiología y descartar como generadores de dolor neuropático todos aquellos padecimientos originados en estructuras del sistema nervioso. Logrando así la actual definición que lo describe como aquel "causado por una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial" (Konopka, 2012).

Actualmente, no existe ninguna clasificación universalmente aceptada sobre las entidades que causan dolor neuropático, sin embargo la mas aceptada y utilizada se encuentra basada en las etiologías de éste, subdividiéndolo según la localización de la lesión del sistema nervioso periférico o central.

Sin embargo, es probable que, tanto los mecanismos periféricos como los

centrales, contribuyan a la aparición y persistencia del dolor neuropático, siendo este síntoma el resultado no sólo de la lesión o alteración del sistema nociceptivo, sino también del procesamiento anormal de la sensación, lo cual determina sus características clínicas.

El dolor es un fenómeno que involucra diversos sistemas anatómicos. Los nervios periféricos, la médula espinal y el cerebro son las principales estructuras involucradas en la percepción e interpretación de la información sensorial dolorosa. La interacción de la información sensorial dentro de estas estructuras no solo es relevante para la percepción del dolor, sino que también permite que el dolor sirva para ejercer una función biológica protectora por lo que, la sensación de dolor es una respuesta normal a una lesión o enfermedad que induce respuestas de retirada ante situaciones potencialmente dañinas, permitiendo un proceso de recuperación (Konopka, 2012).

EPIDEMIOLOGÍA

El dolor neuropático afecta aproximadamente al 3% de la población mundial (Gilron y cols., 2006) y al 2% de la población de América Latina. En Europa existen reportes que refieren una prevalencia que oscila entre el 5-7.5% en la población adulta.

Se calcula que 15 de cada 100 pacientes que acuden a consulta médica por dolor, sufren de dolor neuropático (Guías de practica clínica., 2010).

Los resultados de Handan en el 2014, describieron la prevalencia del dolor neuropático en las consultas de neurología, encontrándose una prevalencia de 7,95% en la consulta ambulatoria. Siendo éste padecimiento el octavo diagnóstico más frecuente en las consultas de neurología.

Diversos estudios han determinado que en atención primaria la incidencia del dolor neuropático puede llegar al 25% de los pacientes que consultan por dolor crónico, mientras que el motivo de consulta del 51% de los pacientes atendidos en unidades de dolor es por dolor neuropático (Covarrubias, 2010).

Estimaciones amplias de la prevalencia del dolor en diferentes condiciones neurológicas que se encuentran en la literatura mencionan que: entre 29 y 81%

para personas con esclerosis múltiple; 11-94% para personas con lesiones de la médula espinal; 41-84% en adultos con parálisis cerebral; 19 y 74% para sobrevivientes de accidente cerebro vascular; 40-85% en personas con enfermedad de Parkinson; y alrededor del 70% para personas con enfermedad de la neurona motora (Tyson, 2013).

Por otra parte, en la mayoría de los estudios publicados, refieren que las polineuropatía, entre ellas, la diabética, son la causa más frecuente de dolor neuropático en la población general.

En relación a las estadísticas del CNMAICRIL Iztapalapa de un total de 2,155 pacientes que consultaron por dolor, se encontró que la lumbalgia es la patología mas frecuente con 1437 pacientes, seguida por 203 pacientes con amputación, 200 pacientes con diabetes mellitus y 37 pacientes con diagnostico de ACV (accidente cerebro vascular). Tabla N° 1. Estas estadísticas reflejan que el dolor es una causa común de consulta y no se conoce cuantos de estos presentan dolor neuropatico.

BASE DE DATOS DE ATENCION MEDICA 2017 CNMAICRIL IZTAPALAPA		
PATOLOGÍA	NUMERO DE PACIENTES ATENDIDOS	PORCENTAJE REPORTADO EN LITERATURA DE DOLOR NEUROPATICO
Pacientes con Diabetes Mellitus tipos 1 y 2	200 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 62 de primera vez • 138 subsecuentes 	30.4% de los casos
Pacientes con diagnostico de Amputación	203 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 71 de primera vez • 132 subsecuentes 	85% de los casos
Pacientes con diagnostico de Lumbalgia	1437 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 418 de primera vez • 1019 subsecuentes 	37% de los casos
Pacientes con diagnóstico de parálisis de Bell	278 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 104 de primera vez • 174 subsecuentes 	No reportado
Pacientes con diagnóstico de Accidente Cerebro Vascular, Enfermedad Cerebrovascular, Síndromes Vasculares Encefálicos y Secuelas	37 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 18 de primera vez • 19 subsecuentes 	<ul style="list-style-type: none"> • 8% de los casos de Accidente Cerebro Vascular • 30% de los casos de Esclerosis Múltiple • 50% de los casos con Enfermedad de Parkinson • 67% de los casos

		de Lesión Medular
--	--	-------------------

TABLA 1. BASE DE DATOS DE ATENCION MEDICA 2017 CNMAICRIL IZTAPALAPA Y COMPARACIÓN DE LOS PORCENTAJES ESTADÍSTICOS DE LAS PATOLOGÍAS MAS FRECUENTES EN DOLOR NEUROPATICO REPORTADOS EN LA LITERATURA.

ETIOLOGÍA

El dolor nociceptivo, neuropático y mixto son los tres principales tipos de dolor.

El dolor nociceptivo se genera a partir de un tejido lesionado, el neuropático es causado por una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial y el mixto se refiere a la coexistencia de los dos primeros.

El dolor de tipo neuropatico es el resultado de varias causas que afectan diferentes estructuras del sistema nervioso; el cerebro, la médula espinal y los nervios periféricos, las cuales se describen a continuación (Tabla N° 2) (Hamdan, 2014):

CLASIFICACION SEGÚN LA ETIOLOGIA
<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatías diabéticas <ul style="list-style-type: none"> ○ Neuropatía hiperglucémica ○ Polineuropatía diabética ○ Neuropatía diabética autónoma ○ Neuropatía de fibras de pequeño diámetro ○ Polirradiculopatía diabética ○ Mononeuropatía diabética • Neuralgia del trigémino • Neuralgia postherpética • Atrapamientos nerviosos <ul style="list-style-type: none"> ○ Síndrome de túnel del carpo ○ Síndrome de Guyon ○ Síndrome del desfiladero torácico ○ Síndrome piriforme ○ síndrome del túnel del tarso ○ Neuroma de Morton ○ Meralgia parestésica • Radiculopatías • Síndrome de dolor regional complejo II

• Dolor de origen central
○ Enfermedad de Parkinson
○ Accidente cerebro vascular
○ Esclerosis múltiple
○ Lesión Medular

TABLA 2. CLASIFICACION DEL DOLOR NEUROPATICO SEGÚN SU ETIOLOGIA (HAMDAM, 2014).

REPERCUSIONES SOCIOECONOMICAS

Nuestro país destina el 6.6% del producto interno bruto a la salud, lo anterior obliga a la distribución racional y eficiente de los recursos, a través del reconocimiento e identificación de las necesidades poblacionales. En referencia al dolor crónico es de vital importancia documentar el comportamiento de este padecimiento, con la finalidad de proporcionar estrategias de atención racionales, oportunas, óptimas, y eficientes, que no afecten los recursos destinados a otros problemas de importancia en la salud de los mexicanos (Covarrubias-Gómez y cols, 2010).

Estudios recientes han mostrado que el dolor neuropático puede afectar de manera adversa la calidad de vida del paciente, produciendo altos costos sociales por una disminución de su capacidad para realizar actividades cotidianas incluido su desempeño laboral. No existen estimaciones sobre estos costos en nuestro país, sin embargo en Estados Unidos se estima que la discapacidad relacionada a este conjunto de enfermedades ascienden a 40 billones de dólares anuales (Gilron, 2006).

El tratamiento del paciente con dolor crónico con componente neuropático representa un desafío diagnóstico y terapéutico, derivado de la dificultad diagnóstica que se origina principalmente por la presentación del cuadro clínico y la gran variedad de factores que participan en la fisiopatología de este fenómeno (Cruciani, 2006).

FISIOPATOLOGÍA

En el sistema nervioso periférico hay tres tipos principales de fibras sensoriales involucradas en transmisión de estímulos sensoriales; fibras A β , fibras A δ y fibras

C. Las fibras $A\beta$ son de gran diámetro y mielinizadas, permitiendo una rápida conducción de los potenciales de acción. Estas fibras tienen umbrales de activación bajos y normalmente responden y se encargan de conducir información de toque ligero.

Las fibras $A\delta$ son más pequeñas en diámetro, poseen así mismo una menor disposición de capas de mielina, y por lo tanto una velocidad de conducción mas lenta en comparación con las fibras $A\beta$. Las fibras $A\delta$ tienen umbrales de activación más altos y responden a estímulos tanto térmicos como mecánicos.

Así mismo, las fibras C son amielínicas y son conocidas como las vías aferentes primarias más pequeñas y por lo tanto las más lentas. Tienen umbrales más altos para la activación y por lo tanto detectan estímulos selectivamente nociceptivos.

Diferentes autores han agrupado tanto a las fibras $A\delta$ como las C como fibras nociceptoras o "fibras dolorosas", que como su nombre lo menciona responden a estímulos nocivos que pueden ser de diferentes modalidades; mecánicas, térmicas o químicas (D'Mello y Dickenson, 2008). Sin embargo y gracias a diferente investigaciones se ha considerado a las fibras $A\beta$ -aferentes involucradas igualmente en la nocicepción (Djouhri y Lawson, 2004).

Las neuronas y fibras nociceptivas se caracterizan por tener un umbral de excitación elevado a diferencia de aquellas que perciben estímulos inocuos cuyos umbrales de estimulación son bajos.

La especificidad de los nociceptores se establece por la expresión en sus membranas celulares de canales iónicos con umbrales elevados que están dispuestos para responder únicamente a ciertas características de los estímulos mecánicos, térmicos o químicos. Los diferentes nociceptores tendrán una diferente combinación de estos canales y esto les proporciona a cada uno su especificidad (Reisin, 2015).

La información dolorosa viaja a través de las fibras mencionadas previamente hasta llegar a sus cuerpos neuronales, localizados en los ganglios de las raíces dorsales paraespinales y del nervio trigémino. Ésta es conocida como la primera neurona aferente, y hace sinapsis por medio de su proyección axonal central con la segunda neurona, situada en las láminas de Rexed I y II del asta dorsal de la

médula espinal. Estas láminas están formadas por neuronas que reciben aferencias específicas de dolor. Las capas III y IV reciben axones de fibras A- β con información sensorial propioceptiva de posición, movimiento y tacto fino. Que en condiciones normales, no reciben información dolorosa.

La mayoría de los axones de las neuronas de segundo orden cruzan por delante de la comisura anterior, para luego ascender por el tracto espinotalámico lateral hasta los núcleos posterolateral, ventral y medial del tálamo, aquí hacen relevo con las neuronas de tercer orden, que proyectan a la corteza cerebral del lóbulo parietal (área somestésica 3, 1 y 2), donde el dolor se hace consciente. De manera alterna el estímulo doloroso también asciende por una vía contralateral desde el asta dorsal, pasando por el bulbo, los núcleos parabraquiales del puente, los núcleos intralaminares del tálamo y el hipotálamo, para finalizar en áreas de la corteza límbica, cingulada e insular. Estas estructuras permiten la intervención de los componentes autonómicos, endocrinos, emocionales y de memoria, desde donde se integra y genera un proceso descendente de modulación inhibitoria del dolor, que finaliza en el asta dorsal de la médula espinal. El objetivo de la modulación descendente es neutralizar la intensidad del estímulo doloroso. En este proceso se producen y liberan opioides endógenos, serotonina, monoaminas y algunas hormonas. Cuando el estímulo supera en intensidad estos mecanismos protectores, el dolor asciende fácilmente a niveles superiores.

Las vías descendentes de la modulación inhibitoria del dolor se originan en la sustancia gris periacueductal, en el núcleo ventral segmental mesencefálico con la producción de opioides endógenos, en el locus ceruleus sintetizando monoaminas y en los núcleos del rafe medio del bulbo con la secreción de serotonina, y se integran en el funículo dorsolateral multisináptico descendente.

La vía neurofisiológica del dolor se mantiene por los permanentes estímulos neurogénicos, tanto periféricos como centrales, así como de sus vías aferentes y eferentes, y constituye estructuras anatomo-funcionales que producen sustancias neurotróficas, como el factor neurotrófico derivado de la glía (GDNF) y el factor de crecimiento nervioso (NGF), que garantizan la supervivencia y crecimiento de las neuronas de este sistema.

En 1965 surge una de las primeras teorías acerca del mecanismo fisiopatológico responsable de la generación de dolor, ésta propuesta por Melzack & Wall y denominada teoría de “control de la compuerta” describe que la transmisión del dolor desde el nervio periférico a través de la médula espinal estaba sujeta a la modulación tanto por neuronas intrínsecas como por controles a nivel cerebral. Esta teoría explica cómo el sistema nervioso central se ocupa de las entradas sensoriales, pero no enfatiza los procesos periféricos (Konopka y col., 2012).

Como parte de los mecanismos biológicos involucrados en la generación y percepción de dolor se ha encontrado que las formas persistentes de dolor inducen plasticidad, incluidos mecanismos alterados en la señalización periférica y central, sugiriendo que los elementos implicados en el dolor son múltiples y se localizan en diversos puntos del sistema nervioso periférico y central (Konopka y col., 2012). A su vez, los mecanismos anormales en la señalización periférica y central en el dolor crónico pueden conducir a una hipersensibilidad a los estímulos periféricos. En relación a lo anterior se pueden distinguir dos tipos de hipersensibilidad en el aspecto clínico. La alodinia, que se define como dolor en respuesta a un estímulo no nociceptivo. En los casos de alodinia mecánica, incluso estímulos mecánicos suaves como el roce ligero pueden provocar dolor severo. Por otro lado, la hiperalgesia se define como un aumento de la sensibilidad al dolor ante un estímulo nociceptivo. Ante esta situación, los pacientes experimentan un estímulo doloroso como un pinchazo con mayor intensidad (Konopka y col., 2012).

Las sensibilizaciones periféricas como centrales están involucradas en la generación de hipersensibilidad. La sensibilización periférica es producida por una reducción en el umbral y un aumento en la capacidad de respuesta de los extremos periféricos de los nociceptores. Mientras que la sensibilización central es producida por un aumento de la excitabilidad de las neuronas dentro del sistema nervioso central, por lo que las entradas normales producen respuestas anormales (Konopka y col., 2012). Este aumento de la excitabilidad generalmente se desencadena por un estallido súbito de actividad en los nociceptores, que altera la fuerza de unión de las conexiones sinápticas entre el nociceptor y la neurona

aferente a nivel de la médula espinal; mecanismo conocido como plasticidad sináptica dependiente de la actividad. Como resultado de lo anterior, una entrada que normalmente evocaría una sensación inocua ahora puede generar dolor.

Las alteración de la señalización periférica y central podría considerarse como la condición estructural que conduce a un dolor continuo, del tipo de hiperalgesia o alodinia, que con frecuencia informan los pacientes con dolor neuropático (Konopka y cols., 2012).

Por otra parte, según lo comentado por Jensen y Finnerup un elemento esencial del dolor neuropático es la lesión del sistema de transmisión aferente, de manera que dependiendo del tipo particular de fibras aferentes implicadas, se observa una pérdida correspondiente de la función sensorial respectiva. Como resultado de la lesión del nervio, ocurren cambios en la estructura celular, la función, las propiedades bioquímicas y las conexiones; estos cambios neuroplásticos tienen lugar periféricamente en el sitio de la lesión y en el sistema nervioso central.

A continuación se resumen los diversos mecanismos de generación de dolor neuropático encontrados en la bibliografía:

Sensibilización periférica

La sensibilización periférica es conocida como la primera fase de la afectación neuropática, y se genera como respuesta inflamatoria ante una agresión que produce una serie de cambios histoquímicos humorales y vasculares que pueden perpetuarse aun después de terminada ésta. Produciéndose una estimulación repetitiva del nociceptor en el sitio de la lesión.

En cuanto a los cambios humorales, estos consisten en un incremento del tejido inflamatorio integrado por sustancias como prostaglandinas, serotonina, bradicinina, adenosina y adrenalina, así como el NGF, etc. Los cuales actúan sobre receptores específicos. Como consecuencia de lo anterior, se produce un aumento intracelular de calcio y se activan cinasas que conllevan a una disminución del umbral de descarga y potenciación del flujo de sodio. El estímulo repetitivo reduce el umbral de activación de los nociceptores, con un aumento en su respuesta ante cualquier estímulo, incluso, pudiendo llegar a generarse espontáneamente.

La inflamación neurogénica está mediada por péptidos vasoactivos relacionados con el gen de la calcitonina (CGRP), la sustancia P y la neurocinina A, que también promueven la sensibilización y la disminución del umbral de despolarización celular que se extiende a los tejidos sanos adyacentes (Arizaga-Cueta, y otros, 2005).

Resiembra nerviosa y sinapsis efápticas

Después de una lesión nerviosa, se generan puntos neuronales activos y espontáneos que originan estímulos sostenidos hacia la médula espinal. Esta alteración funcional del estímulo nervioso en los axones lesionados es interpretada como dolorosa por el soma neuronal en el ganglio de la raíz dorsal. Desde aquí, se activa un mecanismo de regeneración por medio de sustancias neurotróficas, que da lugar a nuevas terminaciones nerviosas con receptores α -adrenérgicos de tipo simpático, a canales de sodio y de calcio dependientes de voltaje, los cuales son inmaduros fisiológicamente en su mayoría, con actividad independiente, espontánea y permanente. Además, los axones del sistema nervioso simpático se proyectan hacia las neuronas del ganglio de la raíz dorsal, lo que sucede en el denominado “dolor mantenido por el simpático”. Al componente simpático lo relevan fibras A- β , en reemplazo de las fibras C, que asumen funciones para las cuales no se diseñaron, lo que produce una alteración en la interpretación de los estímulos activadores y, como consecuencia, la persistencia del dolor (Arizaga-Cueta, y otros, 2005).

Generación de descargas ectópicas

Los factores neurotróficos NGF y GDNF mantienen las fibras nerviosas por mecanismos de transporte retrógrado. Cuando se alteran estos mecanismos, las neuronas sensitivas presentan cambios en su expresión génica, como aumento en la cantidad de receptores y activadores; como consecuencia, se modifica la expresión de los canales de sodio dependientes de voltaje, lo que facilita la propagación de estímulos dolorosos (Arizaga-Cueta, y otros, 2005).

Sensibilización central

La descarga mantenida de fibras C libera en la terminación presináptica sustancias neuroexcitatorias como glutamato, neurocinina y sustancia P, con lo

que se activan las neuronas de las láminas I, II y V por un fenómeno denominado wind-up. En consecuencia, se activan receptores AMPA y NMDA.

La ausencia del magnesio en el receptor, activado por glutamato, permite la entrada intensiva de calcio en la segunda neurona y mantiene la activación del potencial de acción coadyuvado por segundos y terceros mensajeros (c-fos y c-jun) por la vía del monóxido de nitrógeno y, como consecuencia, genera una ampliación del campo receptivo del estímulo inicial periféricamente, una disminución del umbral de descarga celular y cambios en la expresión génica del ARN mensajero; ello altera la respuesta normal ante cualquier tipo de estímulo, como sucede en la alodinia (Arizaga-Cueta, y otros, 2005).

Reorganización central de fibras

Las lesiones de los nervios periféricos inducen procesos de neuroplasticidad. Las fibras A- β , que terminan en las láminas III y IV, estimuladas por el factor de crecimiento neuronal, se proyectan a la lámina II, que, en condiciones normales, sólo recibe fibras nociceptivas de tipo C. Esta variación se relaciona con la aparición de dolor producido por estímulos no nocivos conocido como alodinia (Arizaga-Cueta, y otros, 2005).

Desinhibición central

Es producido por la pérdida de controles inhibitorios secundario a la muerte de interneuronas del asta dorsal y por una disminución del control superior en la vía descendente. Como consecuencia, se produce una disminución en el número de receptores que responden al GABA, a la glicina y a los opioides. También se produce una alteración en la sinapsis de las células inhibitorias, que actúan sobre los aferentes de primer y segundo orden dejando libre el paso de estímulos dolorosos, que se perciben con mayor intensidad.

Las alteraciones moleculares relacionadas a la existencia de dolor neuropático han sido evidenciadas a través de la realización de biopsias de piel y nervios periféricos afectados en modelos animales. La publicación realizada por Sommer y colaboradores en el 2017 describe una reducción en la interleucina 4 que podría estar asociada con una menor disponibilidad de receptores opioides que da como

resultado una mayor susceptibilidad al dolor, mostrando lo anterior a importancia de la interleucina 4 en la fisiopatología del dolor neuropático. En esta misma publicación fueron estudiados tres micro-RNA; miR-21, miR-146a y miR-155 ubicados en glóbulos blancos, nervio sural y piel de ratones, los cuales fueron identificados como críticos para la inflamación y procesamiento de dolor neuropático. Estos se han planteado como futuros blancos terapéuticos como parte del manejo farmacológico en aquellos pacientes que sufren de este tipo de dolor.

Ha pesar de las diferentes aportaciones a largo de los años por diferentes autores aun es imposible establecer una correlación exacta entre los diferentes síntomas y signos interpretados por los pacientes con dolor neuropático y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a estos (Sommer, 2017).

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas atribuidos a la presencia de dolor neuropático se han descrito en la mayoría de los casos como sensaciones de tipo ardoroso, lancinante, hormigueante y descargas eléctricas de manera constante o paroxística; los cuales son conocidos como síntomas positivos y suelen presentarse en algunos casos sin relación a la presencia de un estímulo desencadenante. Así mismo se describen signos y síntomas negativos como es el caso de la anestesia o hipoestesia. A continuación se presenta una tabla con los principales signos y síntomas relacionados al dolor neuropático según lo publicado por Covarrubias-Gómez y colaboradores (Tabla N° 3).

SÍNTOMAS Y SIGNOS ASOCIADOS AL DOLOR NEUROPÁTICO	
Termino	Definición
Alodinia	Dolor producido por un estímulo que normalmente no es doloroso
Analgesia	Ausencia de dolor en presencia de un estímulo doloroso
Hiperalgnesia	Un incremento en la respuesta ante un estímulo que generalmente es doloroso

Hiperestesia	Incremento de la sensibilidad ante un estímulo, excluyendo a los sentidos especiales
Hiperpatía	Es un síndrome caracterizado por una reacción dolorosa ante un estímulo, especialmente un estímulo repetitivo, así como por un incremento en el umbral
Hipoalgesia	Disminución del dolor ante un estímulo doloroso
Hipoestesia	Disminución de la sensibilidad ante la estimulación, excluyendo a los sentidos especiales
Disestesia	Sensación anormal displacentera, no necesariamente dolorosa, la cual puede ser espontánea o provocada por un estímulo externo
Parestesia	Sensación anormal no dolorosa, la cual puede ser espontánea o evocada

TABLA 3. SINTOMAS Y SIGNOS ASOCIADOS A DOLOR NEUROPATICO (COVARRUBIAS-GÓMEZ Y COLS., 2015).

Los pacientes con dolor neuropático también pueden experimentar sensaciones dolorosas evocadas que dan como resultado la presencia de hipersensibilidad mecánica y/o térmica.

La evaluación del paciente con sospecha de dolor neuropático debe enfocarse en descartar afecciones tratables, confirmar el diagnóstico de dolor neuropático e identificar las comorbilidades clínicas como, el insomnio, depresión, neuropatía autonómica u otras condiciones que ayudan a individualizar el tratamiento (Gilron y cols, 2006).

El 85% de los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus, presentan síntomas neurológicos, sin embargo solo la mitad de ellos se diagnostican con neuropatía diabética por su médico tratante, un tercio de estos pacientes con dolor nunca han recibido tratamiento específico para el dolor neuropático y reportan significativamente menor calidad de vida comparados con aquellos sin dolor o con dolor de otro tipo (Correa-Illanes, 2014).

Los trastornos de tipo depresión, ansiedad y sueño son significativamente más prevalentes en pacientes con dolor neuropático comparado con otros tipos de dolor. Es así como el impacto del dolor neuropático en diversos aspectos de la vida es relevante. La publicación de Correa-Illanes en el 2014 refería que el 41% de los pacientes han sufrido dolor por más de 5 años, 60% tiene trastornos del sueño, 34% se sienten deprimidos, 25% están ansiosos, 27% se sienten constantemente debilitados, 65% han restringido sus actividades diarias y 82% refieren impacto significativo en su calidad de vida debido al dolor (Correa-Illanes, 2014).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Para realizar el diagnóstico de dolor neuropático, es imprescindible realizar una correcta diferenciación entre este y los de tipo nociceptivo o mixto. Para ello es obligado analizar con detalle el tipo de anomalías somatosensoriales en un caso determinado.

Existen diversos métodos diagnósticos para identificar a pacientes con dolor neuropático y algunos de ellos implican técnicas modernas y sofisticadas para su realización, entre estos se encuentran el láser de potenciales evocados, estudios de neurofisiología, estudios de imagen con emisión de positrones, entre otros.

A pesar del desarrollo de esta área algunos autores consideran que no existe una prueba estándar de oro para el diagnóstico del dolor neuropático, mientras que por otro lado se menciona que no existen estudios diagnósticos para este tipo de dolor y los estudios deben enfocarse en la identificación de la etiología generadora de dolor.

Derivado de esto, el diagnóstico clínico se considera el criterio más aceptado para realizar el diagnóstico mediante la realización de:

- **Historia clínica** que incluya; antecedentes previos de dolor, descripción de las cualidades y duración del mismo, patrón de evolución en el tiempo, intensidad del dolor, el contexto y tipo de inicio, presencia de factores atenuantes de la sintomatología, existencia de factores que lo provoquen o exacerben, distribución topográfica, coexistencia de otros síntomas

positivos como parestesias o negativos como hipoestesia, y su impacto sobre las actividades de la vida diaria y sueño. Lo anterior permitiendo obtener un diagnóstico preciso de la etiología del dolor, contribuir en el establecimiento de una buena relación médico paciente, explorar y analizar los factores psicológicos y ambientales que puedan estar contribuyendo a la perpetuación de dolor.

- **Exploración física general y neurológica.** Estos dos aspectos se consideran indispensables para evaluar y definir el dolor neuropático. Uno de los aspectos que proporcionan mayor aportación es la valoración del sistema somatosensorial por medio de la evaluación de diferentes modalidades de sensibilidad como el tacto superficial, profundo, termoalgesia, vibración, etc.

En referencia a la publicación de Covarrubias y colaboradores en el 2015, se describen las diferentes alteraciones sensoriales encontradas en la exploración física de pacientes con dolor neuropático y asociación con el mecanismo fisiopatológico que lo condiciona (Tabla N° 4).

SÍNTOMAS Y HALLAZGOS EN LA EXPLORACIÓN DEL DOLOR NEUROPÁTICO			
Síntoma o hallazgo	Estímulo	Manifestación clínica	Mecanismo
Hiperalgnesia estática	Presión mecánica gentil	En el área de lesión (zona de hiperalgnesia primaria)	Sensibilización de nociceptores-C
Hiperalgnesia puntual	Estímulo al pinchazo o piquete doloroso)	En el área de lesión y por fuera (zona primaria y secundaria)	Sensibilización de nociceptores-A- delta y sensibilización central
Hiperalgnesia dinámica	Estímulo ligero con brocha	En el área de lesión y por fuera (zona primaria y secundaria)	Sensibilización central por disminución del voltaje de entrada por pérdida
Hiperalgnesia al frío	Estímulo frío (acetona, alcohol)	Lesión del nervio, neuropatías y dolor	Distribución central por pérdida del voltaje

		central	de entrada
Hiperalgnesia al calor	Calor radiante	En el área de lesión (zona de hiperalgnesia primaria)	Sensibilización de nociceptores-C
Dolor en escalada	Estimulo con brocha o al pinchazo mayor a 3 Hz	Dolor evocado por un estimulo repetitivo alrededor del área de lesión	Sensibilización central con incremento en el voltaje de entrada
Hiperalgnesia química	Capsaicina o histamina tópica	Dolor evocado/comezón o vasodilatación	Sensibilización de receptores VR1/histamina mecanosensitivos
Mantenimiento simpático	Estimulo o bloqueo simpático	Presente en lesiones nerviosas	Hiperreactividad simpática

TABLA 4. SINTOMAS Y HALLAZGOS EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA DE DOLOR NEUROPATICO (COVARRUBIAS-GÓMEZ Y COLS., 2015).

La realización de una historia clínica, junto con la exploración física permiten vincular el dolor a mecanismos fisiopatogénicos concretos, dando pauta a la adecuada planificación del tratamiento.

El empleo de instrumentos documentales es de gran utilidad para la orientación diagnóstica como a la toma de decisiones en relación a la terapéutica a seguir, los cuales serán abordados posteriormente (López de Uralde-Villanueva, 2016).

Estudios en la población general que han utilizado instrumentos de detección validados han encontrado que el 7–8% de los adultos presentan dolor crónico con características neuropáticas.

El conocimiento del dolor neuropático por parte de pacientes y profesionales, así como el acceso a una prevención y a tratamientos eficaces constituyen los factores más importantes en la prevención y reducción de la incidencia, la prevalencia y el impacto del dolor neuropático sobre la calidad de vida (Asociación internacional para el estudio del dolor, 2014).

Así mismo deben de ser solicitados otros estudios paraclínicos que incluyan según sea el caso biometría hemática completa, química sanguínea, perfiles bioquímicos, hemoglobina glucosilada (HbA1c), perfil de lípidos, función renal y tiroidea, con el objetivo de realizar un abordaje integral y llegar a la determinación de la condición patológica que genera el dolor neuropático (Asociación

internacional para el estudio del dolor, 2014).

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

Como parte de los métodos diagnósticos de dolor neuropático, han sido desarrolladas y validadas diversas herramientas para su detección basadas en la descripción verbal del dolor y que pueden o no incluir la realización de un examen clínico delimitado.

Los cuestionarios son un método orientativo para valorar la presencia del componente neuropático en el dolor, los cuales siempre deben asociarse como se ha comentado previamente a una correcta anamnesis y a una exploración neurológica del área afectada en busca de signos sensitivos, motores o autonómicos. Estos instrumentos persiguen como objetivo, interpretar entre un dolor con componente neuropático o nociceptivo, así como medir la intensidad y la respuesta al o los tratamientos (Hamdam, 2014).

El dolor neuropático puede ser manifestado mediante una serie de descriptores que cuentan con determinada especificidad. Estos descriptores han sido empleados para elaborar diferentes escalas y cuestionarios concretos para dolor neuropático.

Según la bibliografía existen diferentes instrumentos de referencia para el diagnóstico y seguimiento de pacientes con dolor neuropático de los cuales pocos han sido traducidos y validados al español, entre ellos se describen los siguientes; el cuestionario Pain DETECT, la escala Douleur Neuropathique 4 (DN4), la escala de Evaluación de Signos y Síntomas Neuropáticos de Leeds (LANSS) (Hamdam, 2014).

- **Cuestionario Pain DETECT**

Desarrollada y validada inicialmente en alemán. Consta de 9 ítems que no requieren un examen clínico, de los cuales 7 ítems se relacionan con descriptores sensoriales y 2 ítems con las características espaciales y temporales del patrón de dolor. El dolor es referido, tanto al momento presente, como a las últimas 4 semanas. Este instrumento posee una sensibilidad de 85% y especificidad de 80%.

ITEMS EVALUADOS POR EL CUESTIONARIO PAIN DETECT	
1-	¿Cómo valoraría el dolor que siente ahora, en este momento?
2-	¿Cuál ha sido la intensidad del dolor más fuerte que ha sentido en las últimas 4 semanas?
3-	¿Por término medio, cuál ha sido la intensidad de su dolor en las últimas 4 semanas?
4-	Patrón de dolor
5-	¿Se irradia el dolor hacia otras partes de su cuerpo?
6-	¿Tiene una sensación de quemazón (p.ej. como por roce de ortigas o al tocar la lejía) en la zona de dolor marcada?
7-	¿Tiene una sensación de hormigueo o cosquilleo (como una corriente eléctrica) en la zona de dolor marcada?
8-	¿Le produce dolor cualquier ligero roce (p.ej. la ropa o las sábanas) en esta zona?
9-	¿Tiene ataques de dolor repentinos, como descargas eléctricas, en la zona de dolor marcada?
10-	¿En alguna ocasión le produce dolor el contacto del frío o el calor (p.ej. el agua de la ducha) en esta zona?
11-	¿Tiene una sensación de entumecimiento (adormecimiento) en la zona de dolor marcada?
12-	¿Se desencadena el dolor con solo una ligera presión en la zona de dolor marcada (p. ej. con el dedo)?

TABLA 5. ITEMS EVALUADOS POR EL CUESTIONARIO PAIN DETECT

- **Cuestionario Douleur Neuropathique 4 (DN4)**

El cuestionario Douleur Neuropathique-4 (*DN4*), es uno de los instrumentos creados para la detección de dolor neuropático validado al castellano. Consta de 10 ítems divididos en cuatro secciones, que consisten en descripciones y signos de dolor que se evalúan con 1(sí) o 0 (no). Las puntuaciones de los ítems individuales se suman para obtener una puntuación total máxima de 10, con un punto de corte ≥ 4 . Este cuestionario presenta una sensibilidad de 83%, especificidad de 90% y valor predictivo positivo de 89,5%.

ITEMS EVALUADOS POR EL CUESTIONARIO DOULEUR NEUROPATHIQUE 4	
Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?	
1-	Quemazón
2-	Frio doloroso
3-	Calambres eléctricos
Pregunta 2: ¿Está asociado el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?	
4-	Hormigueo
5-	Alfileres y agujas
6-	Entumecimiento
7-	Picazón
Examen Físico	
Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?	
8-	Hipoestesia al tacto
9-	Hipoestesia a pinchazos
Pregunta 4: En la zona dolorosa, el dolor es causado p incrementado por:	
10-	Cepillado suave de la piel

TABLA 6. ITEMS EVALUADOS POR EL CUESTIONARIO DN4

- **Escala de Evaluación de Signos y Síntomas Neuropáticos de Leeds (LANSS)**

Instrumento validado al idioma español en el 2006 y que consta de 5 ítems de síntomas y otros 2 ítems de exámenes clínicos referidos al dolor. Cada ítem puntúa de forma diferente del 1 al 5, según su relevancia. Tras el análisis psicométrico de esta escala, se postula que una puntuación de 12 o más (de un máximo de 24) indica dolor neuropático. Sensibilidad de 82% y especificidad entre 80 y 94%.

ITEMS EVALUADOS POR LA ESCALA LANSS	
Parte A: Cuestionario del dolor	
1-	¿Siente su dolor como una desagradable y extraña sensación en su piel? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: Pinchazos, hormigueos,

agujas, chinchetas
2- El aspecto de la piel en el área dolorosa, ¿parece diferente de lo normal? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: enrojecimiento, manchas, moteada
3- ¿Su dolor hace que su piel sea anormalmente sensible cuando se toca? Esas sensaciones desagradables pueden provocarse acariciando la piel ligeramente o por la ropa.
4- ¿Su dolor aparece repentinamente como si fueran descargas sin ninguna razón aparente? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: corriente eléctrica, golpes, saltos.
5- La temperatura en el área dolorosa ¿parece diferente a lo habitual? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: calor, caliente, quemazón.
Parte B: Valoración sensorial
6- Alodinia: respuesta examinada al acariciar ligeramente con un algodón sobre el área no dolorosa y el área dolorosa. Si la sensación experimentada es normal en el área no dolorosa, pero duele o provoca sensaciones desagradables (hormigueo, náuseas) la prueba es positiva.
7- Umbral de dolor: se determine el umbral de pinchazo comparando la respuesta a una aguja 23g montada sobre una jeringuilla de 2ml colocándola con cuidado sobre la piel en un área no dolorosa y en un área dolorosa.

TABLA 7. ITEMS EVALUADOS POR EL CUESTIONARIO LANSS

TRATAMIENTO

Es bien sabido que el dolor neuropático presenta importantes dificultades terapéuticas y que en torno a éste se ven influenciados diferentes aspectos y comorbilidades como los trastornos de sueño, ansiedad y depresión que afectan el pronóstico de los pacientes.

El dolor neuropático no solo es difícil de diagnosticar sino también de manejar debido a la heterogeneidad de sus etiologías, síntomas y mecanismos subyacentes, por lo que debe ser adaptado al individuo en función del tipo de dolor, la enfermedad causal y los aspectos psicosociales.

En base a las recomendaciones de práctica clínica para el manejo del dolor neuropático se describen los denominados escalones terapéuticos como guía para el manejo de este tipo de dolor (Tabla N° 5) (Covarrubias y cols, 2015).

ESCALONES PROPUESTOS PARA EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Tratamiento	Estrategia
Primer escalón	<ul style="list-style-type: none"> • Evalúe el dolor y establezca el diagnóstico de dolor neuropático • Si esto no es posible o ni tiene dudas, refiera a un especialista en dolor o neurólogo • Establezca el tratamiento de la causa que origina el dolor
Segundo escalón	<ul style="list-style-type: none"> • Se pueden utilizar inicialmente los siguientes grupos farmacológicos como “primera línea” • Antidepresivos, especialmente aminos secundarios (gabapentina, nortriptilina, desimipramina) o inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y norepinefrina (duloxetina o velafaxina); y/o • Inhibidores del ligando alfa-2 de los canales de calcio (gabapentina o pregabalina) • Lidocaína tópica en parche al 5%, sola o en conjunto con los grupos de primera línea se considera como de primera línea en neuralgia postherpética o neuropatía focal
Tercer escalón	<ul style="list-style-type: none"> • En caso de obtener un alivio sustancial del dolor (EVA \leq 3/10) con efectos adversos tolerables, se sugiere continuar con la terapéutica proporcionada • En caso de obtener un alivio parcial del dolor (EVA \geq 4/10) después del inicio de una titulación adecuada (3 a 8 semanas), agregar a la terapéutica otro fármaco de primera línea • En caso de alivio inadecuado del dolor

	(<del 30%) con una dosis esperada para el alivio de una patología específica y después de un titulación adecuada (3 a 8 semanas), se recomienda cambiar a otra alternativa de primera línea
Cuarto escalón	<ul style="list-style-type: none"> • Si las primeras líneas de tratamiento fallan, considere una segunda (opioides, cannabinoides) o tercera línea terapéutica (agonistas alfa2-adrenergicos) • En cualquier caso considere la posibilidad de utilizar algunos adyuvantes que permitan la disminución del consumo de opioides (capsaicina, nucleótidos, lacosamida) • Refiera a un especialista

TABLA 8. ESCALONES PROPUESTOS PARA EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO (COVARRUBIAS-GÓMEZ Y COLS., 2015).

Al inicio del tratamiento farmacológico como parte de las intervenciones terapéuticas en pacientes con dolor neuropático, es importante conocer las diversas líneas de tratamiento para la adecuada selección del fármaco ideal según las características específicas de cada paciente. Por lo anterior a continuación se presenta una tabla con los fármacos correspondientes a cada línea de tratamiento según la Federación Europea de las Sociedades de Neurología (Tabla N° 6) (Canós Verdecho, 2017).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DOLOR NEUROPÁTICO	
Fármaco	Línea de tratamiento
Anticonvulsivantes	
Pregabalina	Primera línea
Gabapentina	Primera línea
Antidepresivos	
Antidepresivos tricíclicos	Primera línea
Duloxetina	Primera línea
Venlafaxina	Primera línea

Opioides	
Tramadol	Segunda línea
Opiáceos fuertes	Segunda o tercera línea
Cannabinoides	Segunda línea
Tratamientos tópicos	
Apósitos de lidocaína al 5%	Primera línea en neuralgia posherpética
Parches de capsaicina al 8%	Segunda línea en neuropatía sensitiva asociada a VIH o neuralgia posherpética
Crema de capsaicina	Segunda línea en neuralgia posherpética

TABLA 9. LINEAS DE TRATAMIENTO PARA EL MANEJO DE DOLOR NEUROPÁTICO (CANÓS VERDECHO, 2017).

ANTECEDENTES

En el 2015, Covarrubias-Gómez y un grupo de colaboradores publicaron las recomendaciones de práctica clínica para el manejo del dolor neuropático; “Grupo de interés en dolor neuropático de la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor”. Esta publicación se realizó debido a la elevada proporción de pacientes portadores de este problema médico y a la controversia existente en relación a la definición y clasificación, que dificultaban conocer su epidemiología. Para lo que se conformó un grupo de consenso con la finalidad de realizar una revisión de recomendaciones médicas que faciliten la toma de decisiones en cuanto a su diagnóstico y abordaje terapéutico. Se refiere la conveniencia de utilizar instrumentos validados al castellano, ya que las diferencias de lenguaje pueden favorecer la obtención de resultados que conduzcan a errores diagnósticos y terapéuticos. Entre los siete instrumentos que se mencionan en dicha publicación se encuentran; el cuestionario “Pain DETECT”, la escala “Douleur Neuropathique 4 Questions” (DN4) y la escala de “Evaluación de Signos y Síntomas Neuropáticos de Leeds” (LANSS). Mencionándose que de utilizarse alguno de éstos instrumentos junto con la historia clínica completa, la caracterización del dolor de acuerdo a su intensidad con escalas tipo escala visual análoga (EVA) o escala verbal análoga (EVERA) y la realización de una evaluación neurológica (estado mental, motor, sensitivo y de otros sistemas), se asegura un adecuado y efectivo abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente con dolor neuropático.

El único artículo referido en la bibliografía con validez en población mexicana con relación a dolor neuropático fue el publicado por Cruz-Medina y colaboradores durante el 2014 quienes tradujeron y validaron la única escala de evaluación estandarizada para dolor (StEP) al español para población mexicana con radiculopatía lumbar. Para ello, fue seleccionada la escala de interés para posteriormente ser traducida al español y retraducida al inglés. Así mismo fue realizada una prueba piloto de la misma escala, para finalmente realizar el análisis de validez y confiabilidad de la misma. En este estudio fueron incluidos todos aquellos pacientes mayores de 18 años con dolor lumbar, con o sin irradiación y que hubieran firmado la carta de consentimiento informado. Fue obtenida una muestra de 21 pacientes; de los cuales 9 eran mujeres y 12 hombres, con una edad media de 38 años. Los resultados de validez se reportaron como adecuados, una consistencia interna de 0.7 y confiabilidad del interevaluador de 0.5. Se concluye que la escala StEP presentaba variabilidad en la identificación del dolor radicular en comparación a lo reportado inicialmente por su autor; sin embargo, se considero de utilidad en la identificación clínica de radiculopatía lumbar .

Solaro y colaboradores en el año 2018 realizaron una publicación en una población de pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple, en la que se realizó la aplicación del cuestionario DN4 para el diagnóstico de dolor neuropático y la evaluación clínica neurológica de estos pacientes. En éste se encontró que la aplicación de escalas diagnósticas para dolor neuropático aumentaba la especificidad y reducía la posibilidad de realizar diagnósticos falsos positivos. Así mismo, fue reportado que únicamente la mitad de la población estudiada había recibido tratamiento con una verdadera acción potencial sobre este tipo de dolor.

Shaygan y colaboradores publicaron en el 2013 las características clínicas del dolor crónico de tipo neuropático utilizado como instrumento de detección el cuestionario Pain Detect; con el objetivo de investigar las características neuropáticas en diferentes síndromes de dolor crónico. Para su realización fueron incluidos un total de 400 pacientes mayores de 18 años y fueron obtenidos los siguientes resultados: 37% de los pacientes con diferentes diagnósticos de dolor demostraron ser de tipo neuropático. El nivel de depresión, la cronicidad e

intensidad del dolor, así como la discapacidad y estancia intrahospitalaria fueron significativamente mayores en estos pacientes. Como conclusiones, se documentó que cualquier tipo de dolor crónico puede ser de tipo neuropático, aunque sus manifestaciones se presentan y refieren con características distintas. Los parámetros relacionados con dolor de alta intensidad y cronicidad, así como los síntomas afectivos negativos y la discapacidad funcional se correlacionan fuertemente con dolor de tipo neuropático.

En el 2015 Spanos y colaboradores realizaron un estudio de validación de la escala LANSS y su correlación con la escala visual análoga en población griega, esto con el objetivo como previamente se menciona de validar el cuestionario LANSS en esta población y evaluar cualquier correlación entre el puntaje de esta escala y el de las escalas visuales analógicas de dolor (impacto del dolor en las actividades de la vida diaria: VAS-ADL e intensidad del dolor: VAS-INT). Para esto, fueron incluidos un total de 70 pacientes, los cuales fueron divididos en dos grupos iguales: 35 con dolor de tipo neuropático y 35 con dolor de tipo nociceptivo, a estos se les aplicaron las diferentes escalas y se obtuvieron los siguientes resultados: la edad media de pacientes con dolor neuropático fue de 67.11 ± 10.05 y 39.14 ± 17.07 años para los pacientes con dolor nociceptivo. La puntuación media de LANSS fue de 12.84 en la prueba inicial y de 12.54 en la reevaluación. Los resultados del análisis estadístico mostraron una buena consistencia interna entre ambos valores. El grupo de pacientes con dolor neuropático obtuvo una puntuación de LANSS significativamente más alta que el grupo de dolor nociceptivo de 21.34 ± 1.39 frente a 4.34 ± 4.86 respectivamente. La sensibilidad del cuestionario LANSS para distinguir el dolor neuropático fue del 94.29%, con un intervalo de confianza de 95% entre 80.81-99.13%, mientras que su especificidad fue del 88.57% con un intervalo de confianza de 95% entre el 73.24-96.73%. Fue encontrada una correlación significativa únicamente entre el puntaje total de LANSS y el impacto del dolor en las actividades de la vida diaria (VAS-ADL).

Gürsoy y colaboradores llevaron a cabo una publicaron en el 2013 con el objetivo de investigar la relación entre la presencia de dolor neuropático evaluada por la Escala de Signos y Síntomas de Leeds (LANSS) y los hallazgos

electrofisiológicos en pacientes con síndrome del túnel carpiano. Para el cual fueron estudiadas 124 manos de pacientes con sintomatología de dolor localizado en la región de la mano o muñeca atribuida a síndrome de túnel del carpo. Todas las manos fueron evaluadas con la escala LANSS y todos aquellos pacientes con puntuaciones de 12 o más fueron diagnosticados con dolor neuropático. Estos pacientes fueron asignados en diferentes grupos según la severidad de los resultados en los estudios de conducción del nervio mediano. Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes: 59 manos de pacientes fueron diagnosticados con dolor neuropático por medio de la escala LANSS, la intensidad del dolor fue significativamente mayor en las manos de pacientes con síndrome de túnel del carpo con una puntuación de LANSS ≥ 12 . En cuanto a los resultados en los estudios electrofisiológicos; la amplitud del potencial de acción muscular compuesto fue significativamente menor en las manos de los pacientes con puntuaciones de LANSS ≥ 12 en comparación con aquellos que obtuvieron una puntuación de LANSS <12 . La severidad electrofisiológica fue significativamente mayor en las manos de los pacientes con síndrome de túnel del carpo con dolor evocado y alodinia en el análisis del apartado exploratorio de la escala LANSS. Como conclusión se menciona que el dolor neuropático debe ser evaluado cuidadosamente en pacientes con síndrome de túnel del carpo y debe ser elegido un plan de tratamiento apropiado, teniendo en cuenta los hallazgos e instrumentos de evaluación clínica, así como las alteraciones electrofisiológicas.

JUSTIFICACIÓN

La prevalencia del dolor neuropático a lo largo de los años se ha reportado de manera variable entre diferentes autores, por lo que el establecimiento de un consenso en cuanto a su prevalencia e incidencia no ha sido posible.

La información que reportan Gilron y colaboradores en el 2006 refieren que este padecimiento afectaba a aproximadamente al 3% de la población mundial, 2% de la población general y al 15% de los pacientes que asisten a consulta médica por dolor en América Latina.

Se calcula que 15 de cada 100 pacientes que acuden a consulta médica por dolor, sufren de dolor neuropático (Guías de practica clínica., 2010) e información recolectada de las clínicas de dolor del previamente denominado Distrito Federal se identifico que 60% de los afectados presentaban dolor neuropático (Covarrubias-Gómez y col., 2015).

Actualmente el CNMAICRIL Iztapalapa carece de información epidemiológica con respecto a la población activa afectada por dolor neuropático, esto debido a dificultades y limitaciones secundarias a la aplicación de escalas específicas que contribuyan a la realización del diagnóstico. A pesar de esta limitación, se cuenta con una base de datos donde se reportan el número de pacientes atendidos por diferentes patologías; entre ellas, las que se reportan en la bibliografía como principales etiologías relaciones al dolor neuropático; entre ellos aquellos pacientes con diagnósticos de Diabetes mellitus, lumbalgia crónica, síndrome de túnel del carpo, amputaciones, accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, etc. En relación a los pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipos 1 y 2 durante el 2017 fueron atendidos 200 pacientes, con diagnóstico de lumbalgia 1,437 pacientes y pacientes con diagnóstico de amputación 203 pacientes. En base a esta información es posible realizar inferencias sobre el porcentaje de población del centro probablemente afectado por dolor neuropático (Tabla N°1).

En cuanto a la trascendencia en el tema de dolor neuropático, diferentes estudios han mostrado que el dolor neuropático afecta de manera adversa la calidad de vida del paciente, produciendo altos costos sociales por una disminución en su capacidad para realizar actividades cotidianas, entre ellas el desempeño laboral.

Nuestro país destina el 6.6% del producto interno bruto a la salud, lo anterior obliga a la distribución racional y eficiente de los recursos, a través del reconocimiento e identificación de las necesidades poblacionales. Lo anterior representando un área de oportunidad en materia de dolor debido a la alta prevalencia, incidencia y fallas en la clasificación, tratamiento y seguimiento (Covarrubias-Gómez y col., 2010).

Ante lo referido, nos enfrentamos a un reto clínico-diagnóstico y terapéutico que demanda el inicio de estrategias por parte del personal de salud para el reconocimiento en la práctica clínica de aquellos pacientes que sufren de dolor neuropático. Para ello, es importante el apego por parte del equipo médico a los lineamientos nacionales e internacionales que recomiendan la utilización de escalas como herramientas diagnósticas; que junto con la anamnesis y la exploración física confirman el diagnóstico de dolor neuropático. Sin la necesidad obligada de realizar estudios que resultan en algunos casos invasivos, dolorosos y poco accesibles para la mayoría de la población atendida por el Sistema DIF y que finalmente no modifican el pronóstico ni las medidas de intervención.

A través del presente estudio se pretende determinar cuál de entre las escalas Pain Detect, DN4 y LANSS que se encuentran validadas al idioma español, resulta ser el mejor instrumento para la detección de pacientes con dolor neuropático del CNMAICRIL Iztapalapa, de tal manera que pueda proponerse su utilización y adaptación como parte de la batería de escalas diagnósticas anexas al expediente electrónico, logrando así a través del fácil acceso a esta, de una valoración uniforme en estos pacientes y lograr incidir positivamente en los resultados terapéuticos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Comparar las escalas Pain Detect, DN4 o LANSS e identificar cuál de ellas resulta ser el mejor instrumento para la detección de pacientes con dolor neuropático del CNMAICRIL Iztapalapa.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir las características demográficas de la muestra relacionadas con edad, género, tiempo de evolución y presencia de Diabetes Mellitus.
2. Conocer las principales patologías primarias y segmentos corporales afectados.

3. Identificar asociaciones entre las variables independientes (edad, genero, tiempo de evolución, patología primaria y Diabetes Mellitus) y los resultados de las escalas.
4. Determinar la presencia de dolor neuropático a través de las escalas Pain Detect, DN4 y LANSS en los participantes.
5. Comparar las escalas EVA, Pain Detect, DN4 y LANSS en relación a su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo.
6. Establecer la asociación y concordancia entre las escalas PAIN Detect, DN4 y LANSS.

PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

Con base en la alta frecuencia de dolor neuropático en la población mexicana, y ante el conocimiento de la existencia de varias escalas validadas al idioma español, que podemos utilizar como instrumento para llegar al diagnóstico de ésta patología, se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Existirá entre las escalas Pain Detect, DN4 o LANSS alguna que se adecúe mejor como herramienta para la detección de pacientes con dolor neuropático en la población seleccionada del CNMAICRIL Iztapalapa en el periodo de Junio a Agosto del 2018?

HIPÓTESIS

En base a los estudios que se han reportado en la literatura se propone que la escala LANSS tiene mayor eficacia para el diagnóstico de dolor neuropático en la población del CNMACRIL Iztapalapa.

MATERIAL Y METODO

Fue realizado un ensayo clínico diagnóstico de tipo transversal, comparativo, observacional y analítico. Llevado a cabo durante el periodo de Mayo-Agosto del 2018 dentro de las instalaciones del CNRMAICRIL Iztapalapa, Ciudad de México. Para el cual se calculo un tamaño de muestra de 81 pacientes. Con los siguientes criterios de inclusión: pacientes con dolor mayor a 3 meses de evolución o que al

interrogatorio refieran la presencia de síntomas sensoriales positivos y negativos, con edad mayor o igual a 18 años y que hayan manifestado su deseo de participación en el estudio a través de la firma de la carta de consentimiento informado. Como criterios de exclusión: aquellos pacientes que al momento de la entrevista no presentaran dolor, tratamiento actual con neuromodulador, procedimientos quirúrgicos de menos de 2 meses de realización o con diagnóstico de padecimiento psiquiátrico. Criterios de eliminación: pacientes en los que no se hubiere concluido la aplicación de los cuestionarios.

Una vez seleccionados los pacientes fueron divididos en dos grupos según características clínicas indicadoras de “dolor neuropático” y “dolor no neuropático”. Fue aplicado un cuestionario para la obtención de los siguientes datos: edad, género, tiempo de evolución, patología primaria, segmentos corporales afectados, EVA y la presencia o no de Diabetes Mellitus. Así mismo fueron administradas las escalas para detección de dolor neuropático; PAIN Detect, DN4 y LANSS por el médico responsable.

Los recursos utilizados consistieron en material de oficina, computo y herramientas para la exploración sensorial que incluían; aguja de 23 g montada sobre una jeringa de 2 ml (aguja azul) e hisopo de algodón.

Consideraciones éticas, los datos obtenidos en el estudio podrán ser utilizados, publicados y difundidos con fines científicos, con base en la Ley General de Salud y el Reglamento General de Salud, de acuerdo a los artículos sobre investigaciones en seres humanos que establece guardar confidencialidad del manejo de la información obtenida y no ser utilizada para propósitos diferentes a los establecidos en el presente documento.

Para el análisis estadístico se aplicó medidas de tendencia central y dispersión; media, desviación estándar, valor mínimo y máximo. Se calcularon frecuencias absolutas, relativas, relativas acumuladas. Se elaboraron tablas cruzadas y se aplicaron pruebas de inferencia estadística; prueba χ^2 de Pearson, T de Student para muestras independientes, índice de Kappa de Cohen y modelo de regresión logística binomial y multinomial. Todas las anteriores con un valor de

significancia estadística $p < 0.05$. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de las escalas para detección de dolor neuropático.

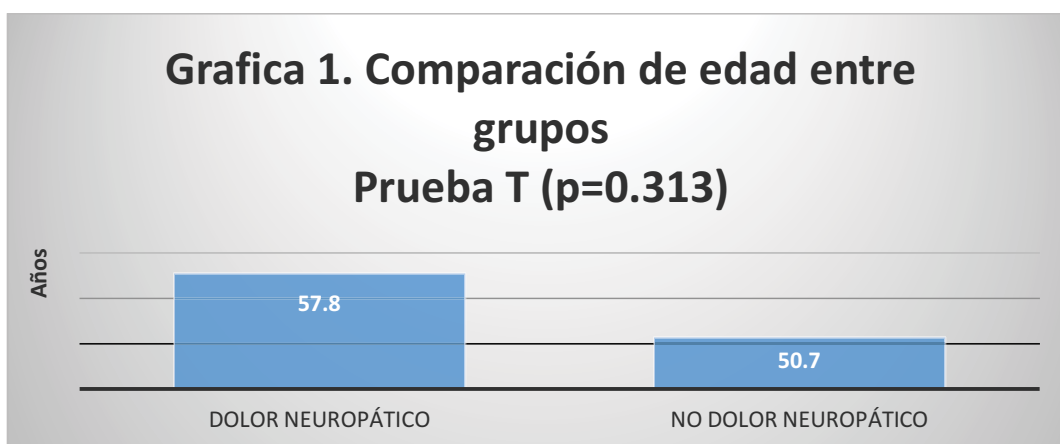
RESULTADOS

En el presente trabajo fueron incluidos un total de 81 pacientes para el cual no fueron excluidos ni eliminados alguno de los participantes.

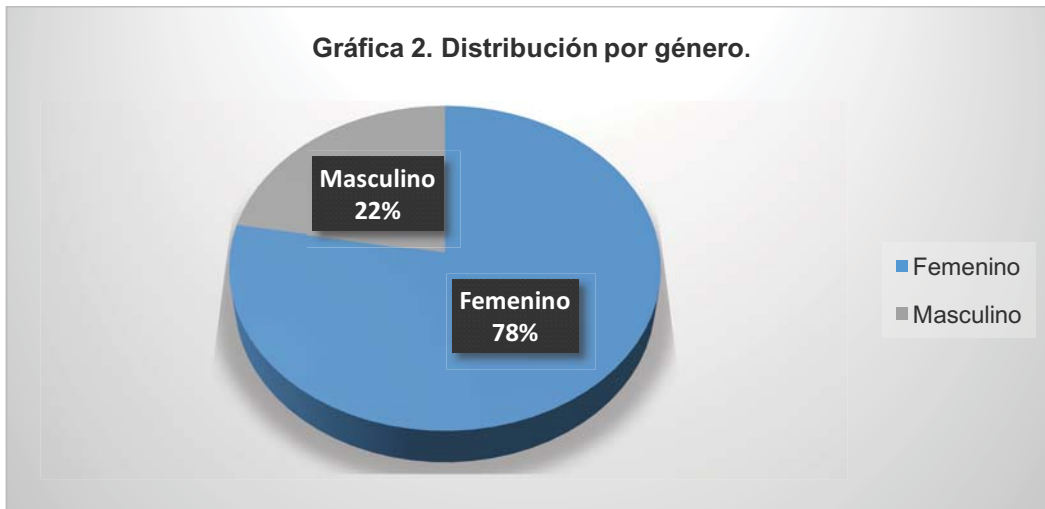
Para el grupo de pacientes de “dolor neuropático”, fueron incluidos 49 pacientes y para el de “dolor no neuropático” 32 pacientes (Tabla 1).

Respecto a la edad entre grupos, la tabla 1 demuestra la ausencia de diferencia significativa entre los grupos de “dolor neuropático” y “dolor no neuropático” (Gráfica 1).

TABLA 1. COMPARACIÓN DE EDAD ENTRE GRUPOS					
GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MÍNIMO	MÁXIMO
Dolor Neuropático	49	57.8	13.95120	21.00	76.00
No dolor Neuropático	32	50.7	16.63156	21.00	88.00
TOTAL	81	55.0	15.36634	21.00	88.00
				PRUEBA T	P= 0.313



En la gráfica 2, se aprecia la distribución de género de los pacientes incluidos, en la cual se observa un mayor porcentaje de participación del género femenino en un 78% (Gráfica 2).



Según el resultado de la prueba χ^2 de Cohen la comparación de género entre grupos es similar estadísticamente (Tabla 2.)

TABLA 2. COMPARACIÓN DE GÉNERO ENTRE GRUPOS					
			GRUPO		TOTAL
			DOLOR NEUROPATICO	NO DOLOR NEUROPATICO	
GENERO	Femenino	Frecuencia	38	25	63
		%	77.6%	78.1%	77.8%
	Masculino	Frecuencia	11	7	18
		%	22.4%	21.9%	22.2%
TOTAL		Frecuencia	49	32	81
		%	100.0%	100.0%	100.0%
				PRUEBA χ^2	P=0.952

Aquellos pacientes incluidos dentro del grupo de “dolor neuropático” presentaron tiempos de evolución del padecimiento mayores en comparación con el grupo de “dolor no neuropático” con una diferencia de 17 meses (Gráfica 3).

**Gráfica 3. Comparación tiempo de evolución entre grupos
Prueba T (p=0.006)**



Con la aplicación de la prueba de T Student se obtuvo una diferencia significativa entre la comparación del tiempo de evolución en los diferentes grupos (Tabla 3).

TABLA 3. COMPARACIÓN DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN ENTRE GRUPOS					
GRUPO	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
DOLOR NEUROPATICO	49	47.8776	58.73338	3.00	240.00
NO DOLOR NEUROPATICO	32	18.2778	47.58194	.03	252.00
TOTAL	81	36.1838	56.20576	.03	252.00
				PRUEBA T	P= 0.006

La principal patología primaria referida por ambos grupos de pacientes fue la Lumbalgia en un 31.5% y de manera acumulada junto a la Enfermedad Articular Degenerativa representan el 50% de las 20 patologías registradas (Tabla 4).

TABLA 4. DISTRIBUCIÓN POR PATOLOGÍA PRIMARIA			
PATOLOGÍA	FRECUENCIA	%	PORCENTAJE ACUMULADO
Lumbalgia	29	31.5	31.5
Enfermedad Articular Degenerativa	17	18.5	50.0
Cervicalgia	12	13.0	63.0
Dorsalgia	6	6.5	69.4
Secuelas de Fractura	5	5.4	74.9
Traumatismo directo	4	4.3	79.2
Lesión manguito rotador	3	3.3	82.5

Ciatalgia	2	2.2	84.7
Amputación de miembro inferior	2	2.2	86.9
Condromalacia Rotuliana	2	2.2	89.1
Insuficiencia Renal Crónica	1	1.1	90.2
Sacroileitis	1	1.1	91.3
Lesión de Nervio	1	1.1	92.4
Espondilolistesis	1	1.1	93.5
PO Artroplastia	1	1.1	94.6
Fibromialgia	1	1.1	95.7
Secuelas Poliomielititis	1	1.1	96.8
Artritis Reumatoide	1	1.1	97.9
Osteoporosis	1	1.1	99.0
PO Meniscopatía	1	1.1	100.0
TOTAL	162	100.0	100

En cuanto al número de patologías primarias activas en ambos grupos, el 87.7% reporto presentar solo una enfermedad.

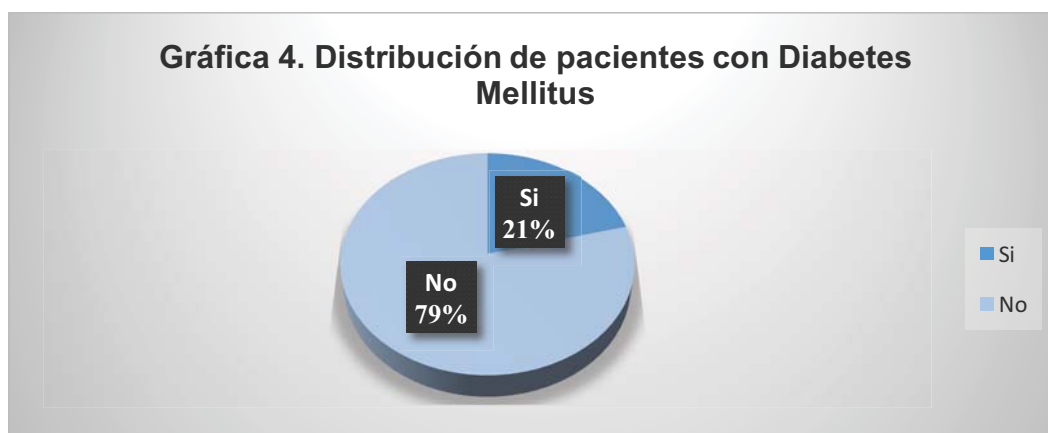
El segmento corporal de predominio doloroso en ambos grupos se trato de la región lumbar en 32 pacientes, seguido de la extremidad inferior derecha en 22 de los participantes.

TABLA 5. DISTRIBUCIÓN DE SEGMENTOS CORPORALES AFECTADOS			
SEGMENTO CORPORAL	FRECUENCIA	%	PORCENTAJE ACUMULADO
Columna Lumbar	32	24.1	24.1
Extremidad Inferior Derecha	22	16.5	40.6
Extremidad Inferior Izquierda	19	14.3	54.9
Rodillas	14	10.5	65.4
Extremidad Superior Derecha	13	9.8	75.2
Extremidad Superior Izquierda	12	9.0	84.2
Columna Cervical	12	9.0	93.2

Columna Dorsal	8	6.0	99.2
Caderas	1	.8	100.0
TOTAL	133	100.0	

El 55.6% de los pacientes de los grupos de “dolor neuropático” y “no neuropático” reportaron un segmento corporal doloroso, con un porcentaje acumulado entre uno y dos segmentos corporales de 88.9%, de un máximo de 5 regiones corporales sintomáticas reportadas.

Como se muestra en la gráfica 4, el 79% de los pacientes participantes negaron la presencia de diabetes mellitus como comorbilidad asociada.



Existe evidencia estadísticamente significativa (prueba Chi² p=0.038) de que la Diabetes Mellitus no se encuentra relacionada con la presencia de dolor neuropático (Tabla 6).

TABLA 6. ASOCIACIÓN DE PACIENTES PORTADORES DE DIABETES MELLITUS ENTRE GRUPOS					
			GRUPO		TOTAL
			CON DOLOR NEUROPATICO	SIN DOLOR NEUROPATICO	
DIABETES MELLITUS	SI	Frecuencia	14	3	17
		%	28.6%	9.4%	21.0%
	NO	Frecuencia	35	29	64
		%			

		%	71.4%	90.6%	79.0%
TOTAL		Frecuencia	49	32	81
		%	100.0%	100.0%	100.0%
				PRUEBA CHI²	P=0.038

A través de la aplicación de la escala EVA se determinó que en el 62.5% de los participantes del grupo de “dolor no neuropático” corresponde a una calificación entre 0 y 5. En comparación con el 90% de los pacientes del grupo de “dolor neuropático” que la calificaron entre 5 y 10 .

En la evaluación cualitativa del dolor se demuestra que la mayoría de los paciente con “dolor neuropático” lo califican entre moderado-intenso y los del grupo de “dolor no neuropático” entre ligero-moderado, con un valor de p de 0.001 (Tabla 7).

TABLA 7. COMPARACIÓN CUALITATIVA DE LA INTENSIDAD DE DOLOR ENTRE GRUPOS					
			GRUPO		TOTAL
			DOLOR NEUROPATICO	NO DOLOR NEUROPATICO	
EDV	NULO	Frecuencia	0	1	1
		%	0.0%	3.1%	1.2%
	LIGERO	Frecuencia	1	10	11
		%	2.0%	31.3%	13.6%
	MODERADO	Frecuencia	23	12	35
		%	46.9%	37.5%	43.2%
	INTENSO	Frecuencia	25	9	34
		%	51.0%	28.1%	42.0%
TOTAL		Frecuencia	49	32	81
		%	100.0%	100.0%	100.0%
				PRUEBA CHI²	P=0.001

La tabla 8 demuestra un valor estadísticamente significativo para los resultados finales de la escala PAIN Detect entre grupos. Identificándose que aquellos con resultado negativo corresponden al grupo de “no dolor neuropático” (84.4%) y aquellos con resultado positivo a los pacientes con “dolor neuropático” (36.7%); cabe mencionar que dentro de este un 34.7% obtuvo un resultado dudoso (Tabla 8).

TABLA 8. DISTRIBUCIÓN DE RESULTADOS EN ESCALA PAIN DETECT ENTRE GRUPOS						
			GRUPO		TOTAL	
			DOLOR NEUROPATICO	NO DOLOR NEUROPATICO		
PAIN DETECT	POSITIVO	Frecuencia	18	2	20	
		%	36.7%	6.3%	24.7%	
	NEGATIVO	Frecuencia	14	27	41	
		%	28.6%	84.4%	50.6%	
	DUDOSO	Frecuencia	17	3	20	
		%	34.7%	9.4%	24.7%	
TOTAL		Frecuencia	49	32	81	
		%	100.0%	100.0%	100.0%	
				PRUEBA CHI²	P=0.000	

Los resultados encontrados a través de la aplicación de la escala DN4 muestran un resultado estadísticamente significativo para los resultados finales entre grupos de la escala. Demostrado que aquellos con resultado positivo corresponden al grupo de “dolor neuropático” en un 69.4% de los casos y en un 71.9% para los pertenecientes al grupo de “dolor no neuropático” (Tabla 9).

TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DE RESULTADOS EN ESCALA DN4 ENTRE GRUPOS						
			GRUPO			
			DOLOR NEUROPATICO	NO DOLOR NEUROPATICO		
DN4	POSITIVO	Frecuencia	34	9	43	
		%	69.4%	28.1%	53.1%	
	NEGATIVO	Frecuencia	15	23	38	
		%	30.6%	71.9%	46.9%	
	TOTAL		Frecuencia	49	32	81
			%	100.0%	100.0%	100.0%
				PRUEBA CHI²	P=0.000	

El análisis de los resultados con la escala LANSS muestran un resultado estadísticamente significativo para los resultados finales de la escala entre grupos. Obteniéndose que 38.8% de los pertenecientes al grupo de “dolor neuropático” tuvieron un resultado positivo y 93.8% del grupo de “dolor no neuropático” obtuvieron un resultado negativo (Tabla 10).

TABLA 10. DISTRIBUCIÓN DE RESULTADOS EN ESCALA LANSS ENTRE GRUPOS						
			GRUPO		TOTAL	
			DOLOR NEUROPATICO	NO DOLOR NEUROPATICO		
LANSS	POSITIVO	Frecuencia	19	2	21	
		%	38.8%	6.3%	25.9%	
	NEGATIVO	Frecuencia	30	30	60	
		%	61.2%	93.8%	74.1%	
TOTAL		Frecuencia	49	32	81	
		%	100.0%	100.0%	100.0%	
				PRUEBA CHI²	P=0.001	

Los resultados obtenidos a través del cálculo de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de las tres escalas utilizadas para la detección de dolor neuropático (PAIN Detect, DN4 y LANSS) y su comparativa con la escala descriptiva verbal (EDV), reportándose a la escala DN4 con la sensibilidad mas alta en 69.4% y la LANSS con la mas baja en 38.8%. En cuanto a la especificidad la escala LANSS mostro la mejor especificidad, en comparación con la DN4 que se reporto en 71.9%. Asi mismo la escala LANSS presento un valor predictivo positivo de 90.5 contra el 79.1 con DN4. El valor predictivo negativo mas bajo fue obtenido con la escala LANSS (50.0) (Tabla 11).

Con respecto a los resultados de la Escala Descriptiva Verbal (EDV) para dolor se demuestran resultados deficientes en cuanto a la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para la detección de dolor neuropático (Tabla 11).

TABLA 11. ANÁLISIS DE LA SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD, VALORES PREDICTIVO POSITIVO Y NEGATIVO ENTRE LAS ESCALAS EDV, PAIN DETECT, DN4 Y LANSS

	EDV	PAIN DETEC	DN4	LANSS
SENSIBILIDAD	2.0	56.3	69.4	38.8
ESPECIFICIDAD	65.6	93.1	71.9	93.8
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	8.3	90.0	79.1	90.5
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	30.4	65.9	60.5	50.0

Fue llevada a cabo una matriz para determinar el grado de asociación y concordancia entre las cuatro escalas empleadas, encontrándose asociaciones estadísticamente significativas entre DN4 y EVD, PAIN Detect y LANSS. En contraste con la falta de asociación entre la escala EVD con PAIN Detect y LANSS (Tabla 12).

El grado de concordancia entre escalas fue media para DN4-PAIN Detect (Kappa=0.43) y PAIN Detect-LANSS (Kappa=0.42), el grado de concordancia fue baja para DN4-LANSS (Kappa=0.37) (Tabla 12).

TABLA 12. MATRIZ DE ASOCIACIÓN Y CONCORDANCIA ENTRE ESCALAS

		EVD	PAIN DETEC	DN4	LANSS
EVD	Chi ²	N/A	0.079	0.039	0.168
	Kappa	N/A	0.093	0.073	0.072
PAIN DETEC	Chi ²		N/A	0.000	0.000
	Kappa		N/A	0.433	0.428
DN4	Chi ²			N/A	0.000
	Kappa			N/A	0.377

DISCUSIÓN

A pesar de la amplia información publicada en revistas nacionales e internacionales en relación a la utilización de escalas diagnósticas para dolor neuropático; los resultados que se presentan son variables y en algunos casos no se logra establecer un consenso sobre cual de múltiples escalas resulta ser la mejor para la detección de esta patología. Lo anterior debido a la diversidad de factores que generan, mantienen y agravan el dolor neuropático. A partir de la premisa anterior

es llevada esta investigación, sabiendo que existen pocas investigaciones en población mexicana que comparen y establezcan la escala mas adaptable a las características de la población mexicana.

En el presente estudio ha pesar de haber existido una mayor participación por parte del género femenino, se determinó que la presencia de dolor neuropático no se relaciona con algún genero específico.

La media de edad entre grupos resulto ser mayor en aquellos pacientes con características clínicas de dolor neuropático (57.8 vs. 50.7 años), a pesar de no haberse establecido significancia en relación a este aspecto.

En concordancia con investigaciones previas; como la realizada por Shaygan y colaboradores en el 2013 el tiempo de evolución resulto ser en este estudio un factor directamente relacionado y significativamente mayor en los participantes del grupo de “dolor neuropático”, en quienes el tiempo mínimo de presentación fue de 3 meses con un máximo reportado de 240 meses.

En este estudio la patología con la que más se relaciono la presencia de dolor neuropático fue el dolor lumbar, lo anterior pudiendo estar influenciado por el hecho de ser este padecimiento el primer motivo de consulta en el CNMACRIL Iztapalapa, seguido por la enfermedad articular degenerativa; este último presentado la importante característica de ser un padecimiento generador de dolor de tipo crónico y en que se ha visto involucrado en la denominada “sensibilización al dolor” ofreciéndola la particularidad de ser considerado dolor de tipo neuropático, lo cual seria importante abordar en estudios posteriores.

El segmento corporal afectado coincidiendo con lo referido previamente mayormente afectado en los participantes fue la región lumbar, que en la mayoría de los casos presentaba patrones de irradiación que involucraban las extremidades inferiores.

Ha pesar de ser señalado en estudios previos la asociación de dolor neuropático con el padecimiento de diabetes mellitus, no fue encontrada en este; esto ha pesar del importante ingreso de pacientes con antecedentes de diabetes al centro Iztapalapa.

Las calificaciones finales de las escalas visual análoga (EVA) y descriptiva verbal (EDV) en los pacientes asignados al grupo de “dolor neuropático” fueron considerados de mayor intensidad, coincidiendo con publicaciones previas.

En base a las recomendaciones de práctica clínica para el manejo de dolor neuropático realizadas por Covarrubias-Gómez y colaboradores en el 2015, fueron utilizados los instrumentos para la detección de dolor neuropático presentados en este trabajo; donde a pesar de hacerse mención de estas y otras escalas validadas al español, los resultados en este trabajo difieren a trabajos previos con respecto a los resultados de sensibilidad, especificada y valores predictivos.

Con el cuestionario PAIN Detect fue posible captar un 84.4% de sujetos sanos, sin embargo el porcentaje de pacientes detectados como positivos y dudosos tuvieron resultados semejantes de 37.7% vs. 34.7% respectivamente, afectando esta situación su sensibilidad y haciéndola poco confiable para utilización.

DN4 resulto en ser la escala con la mejor sensibilidad en comparación con PAIN Detect y LANSS, a pesar de esto algunos de los pacientes del grupo de “dolor neuropático” obtuvieron puntajes positivos para dolor neuropático en 28.1%.

La escala LANSS demuestra contar un una buena capacidad para descartar a sujetos sanos con algunas características clínicas de dolor neuropático de aquellos que verdaderamente presentan dolor neuropático.

Otro aspecto importante de señalar en cuanto al proceso diagnóstico de dolor neuropático, debe ser conocido por el personal médico en contacto con esta patología que las escalas de tipo unidimensional como la escala Visual Análoga y la Descriptiva visual, no son herramientas útiles para la valoración de la intensidad del dolor en estos pacientes.

De acuerdo al grado de concordancia entre las escalas utilizadas en este estudio que se reporto de medio para DN4 y PAIN Detect y bajo para DN4 y LANSS no se recomienda el uso de solo una escala en los casos donde es difícil establecer el diagnóstico de dolor neuropático, a pesar de la asociación estadísticamente significativa de las escalas PAIN Detect, DN4 y LANSS .

CONCLUSIÓN

En este estudio se conto con la participación de 81 pacientes asignados a grupos , quienes contaban con una media de edad de 55 años, de los cuales el 78% eran mujeres, el 21% informaron el antecedente de Diabetes Mellitus y la media de tiempo de evolución en los pacientes del grupo de “dolor neuropático” fue de 47.87 meses. La principal patología a la que se atribuyo el dolor neuropático fue Lumbalgia, con la consecuente afección al segmento corporal lumbar y a ambas extremidades inferiores.

Fue detectado el dolor neuropático en 36.7% de los pacientes con PAIN Detect, 69.4% con DN4 y 38.8% con LANSS.

El mejor grado de concordancia encontrado entre escalas DN4-PAIN Detect y PAIN Detect-LANSS es insuficiente para generalizado el resultado de una de las escalas al resto de las aplicadas; por lo anterior se recomienda el uso complementario de las escalas DN4 y LANSS para detección de dolor neuropático, junto con la realización de una adecuada anamnesis y exploración clínica y evitar el uso de escalas unidimensionales como la visual análoga y descriptiva verbal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arizaga-Cueta, Carpio-Rodas, Aguilera-Muñoz, Crump, Díaz-Heredia, Fernández, y otros. (2005). Guías de práctica clínica del dolor neuropático. *Revista de Neurología* , 40 (5), 303-316.
- Blanco, Gálvez, Zamorano, López y Pérez. (2012). Prevalencia del dolor neuropático (DN), según DN4, en atención primaria. SEMERGEN, Vol. 38. Núm. 4.
- Canós Verdecho, J. L. (2017). Diagnostico y tratamiento del dolor neuropático periférico y localizado. España: Content Ed Net.
- Cruciani, A. R. & Nieto, M. J. (2006). Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. *Revista de la sociedad española de dolor*. Vol. 13, núm. 5. Págs. 312-327. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v13n5/revision1.pdf>
- Correa-Illanes. (2014). Dolor neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales. *Revista Medica Clínica las Condes*. volumen 25, numero 2. Págs. 189-199. Disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2014/2%20marzo/3-Dr.Correa.pdf
- Covarrubias-Gómez, Guevara-López, Cantú-Brito, Nuche-Cabrera, & Guajardo-Rosas. (2015). Recomendaciones de práctica clínica para el manejo del dolor neuropático: Grupo de interés en dolor neuropático de la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor. *Revista Mexicana de Anestesiología* , 38 (4), 264-276.
- Covarrubias-Gómez, A., Guevara-López, U., Gutiérrez-Salmerón, C., Betancourt-Sandoval, J. & Córdova-Domínguez, J. (2010). Epidemiología del dolor crónico en México. *Revista Mexicana de Anestesiología*, Vol. 33. No. 4. Págs. 207-213.
- Djouhri L., Lawson S. N. (2004). A beta-fiber nociceptive primary afferent neurons: A review of incidence and properties in relation to other afferent A-fiber neurons in mammals. *Brain Research Review*. Vol. 46. Págs. 131-45. DOI: 10.1016/j.brainresrev.2004.07.015

- D'Mello R. & Dickenson A.H. (2008). Spinal cord mechanisms of pain. *British Journal of Anaesthesia* vol. 10, núm. 1. Págs. 8–16. DOI:10.1093/bja/aen088
- Guía de Practica Clínica. (2010). Tratamiento farmacológico del Dolor Neuropático en mayores de 18 años. México: Instituto Mexicano del Seguro Social.
- García Romero, Jiménez Romero, Fernández Abascal, Fernández-Abascal Puente, Sánchez Carrillo y Gil Fernández. (2002). La medición del dolor: una puesta al día. *Medicina Integral*, ELSEVIER. Vol. 39. Núm. 7. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-medicion-del-dolor-una-13029995>
- Hamdan, A. S. (20 de Febrero de 2014). Análisis de los cuestionarios LANSS, DN4 y Cuestionario Breve del Dolor (BPI) en la detección y evaluación del dolor neuropático periférico. *Tesis Doctoral*. Granada, España.
- International Association for the Study of Pain. (2014). Epidemiología del dolor neuropático: ¿qué frecuencia e impacto tiene el dolor neuropático?. International Association for the Study of Pain. Disponible en: [https://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/AM/Images/GYAP/Neuropathic/Epidemiology%20of%20Neuropathic%20Pain_ES\(ES\).pdf](https://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/AM/Images/GYAP/Neuropathic/Epidemiology%20of%20Neuropathic%20Pain_ES(ES).pdf)
- Jensen, T. S. & Finnerup, N. B. (2014). Allodynia and Hyperalgesia in Neuropathic Pain: Clinical Manifestations and mechanisms. *The Lancet Neurology*. Volumen 13. Págs. 924-935. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70102-4
- Konopka K.H., Harbers M., Houghton A., Kortekaas R., van Vliet A., Timmerman W., den Boer J.A., Struys M.M.R.F. & van Wijhe M. (2012). Bilateral sensory abnormalities in patients with unilateral neuropathic pain; a Quantitative Sensory Testing Study (QST). Ipskamp Drukkers. ISBN-number: 978-90-367-5456-9. Disponible en: http://www.tipharma.com/fileadmin/user_upload/Theses/PDF/Karl-

Heinz_Konopka_T5-108.pdf

- Liberman, O., Peleg, R. & Shvartzman, P. (2014). Chronic pain in type 2 diabetic patients: A cross-sectional study in primary care setting, *The European Journal of General Practice*, 20:4, 260-267, DOI: 10.3109/13814788.2014.887674
- López-de-Uralde-Villanueva, I., Gil-Martínez, A., Candelas-Fernández, C., de Andrés-Ares, J., Beltrán-Alacreu, H. & La Touche, R. (2016). Validación y fiabilidad de la versión española de la escala autoadministrada de Evaluación de Signos y Síntomas Neuropáticos de Leeds (S-LANSS). *Neurología*. Elsevier España. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2016.10.009>
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.(2016). Manual de Codificación CIE-10 Diagnósticos. Unidad Técnica de Codificación CIE-10-ES. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/normalizacion/CIE10/UT_MANUAL_DIAG_2016_prov1.pdf
- Pérez-Cajaraville, J., Abejón, D. Ortiz, J. R y Pérez, J. R. (2005). El dolor y su tratamiento a través de la historia. *Revista de la Sociedad Española de Dolor*. Vol. 12, núm. 6. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v12n6/colaboración.pdf>
- Reisin, R. (2015). *Fisiopatología del Dolor Neuropático*. Recuperado el Mayo de 2010, de Gador. com: http://www.gador.com.ar/wp-content/uploads/2015/04/pregabalina_reisin.pdf
- Solaro, C., Cella, M., Signori, A., Martinelli, V., Radaelli, M., Centonze, D., Sica, F., Grasso, M. G., Clemenzi, A., Bonavita, S., Esposito, S., Patti, F., D'Amico, E, Cruccu, G. & Truini, A. (2018). Identifying neuropathic pain in patients with multiple sclerosis: A cross-sectional multicenter study using highly specific criteria. *Journal of Neurology*, 1-8. doi: <https://doi.org/10.1007/s00415-018-875>
- Sommer, L. (2017). Inflammation in the pathophysiology of neuropathic pain. *PAIN* .
- Tyson, S. & Brown, P. (2013). How to measure pain in neurological

conditions? A systematic review of psychometric properties and clinical utility of measurement tools. *Clinical Rehabilitation*. Vol. 28, núm. 7. Págs. 669–686. DOI: 10.1177/0269215513514231

- van Hecke, O., Austin, S.K., Khan, R. A. , Smith, B.H. & Torrance, N. (2014). Neuropathic pain in the general population: A systematic review of epidemiological studies. *International Association for the Study of Pain*. Elsevier. Págs. 654–662. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pain.2013.11.013>

ANEXOS

Anexo 1. Carta consentimiento informado

SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA
SUBDIRECCION GENERAL DE ASISTENCIA E INTEGRACION SOCIAL
DIRECCION DE REHABILITACION Y ASISTENCIA SOCIAL
SUBDIRECCION DE REHABILITACION
CNMAICRIL IZTAPALAPA

México D.F., a _____ de _____ de 200__.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por este medio **DOY MI CONSENTIMIENTO** para participar en el protocolo de investigación titulado:

_____,
toda vez que el médico investigador responsable me explique lo relacionado con la investigación, en que consiste mi participación, el tipo de tratamiento que recibiré, las secuelas y posibles riesgos que pudiera presentar como consecuencia de la investigación. Así mismo autorizo al personal de salud para la atención de contingencias y urgencias derivadas del tratamiento y/o la investigación.

Me comprometo a **RESPETAR** las citas que me otorgue el medico investigador y a presentarme a todos los servicios a donde se me envíe. Así mismo, tengo el derecho de acudir con el investigador responsable para que aclare todas mis dudas, y de revocar este consentimiento en el momento que yo lo decida.

DATOS DEL PARTICIPANTE

Nombre: _____

Edad: _____ N°. De Participante: _____

Domicilio: _____
Calle N°.

_____ Colonia C.P.

Teléfono: _____

Firma del participante

DATOS DEL INVESTIGADOR RESPONSABLE

Nombre: _____

Firma

Dolor neuropático. Escala del dolor de LANSS para el screening

Si la presión de la aguja se siente en el área no dolorosa, pero provoca una sensación diferente en el área dolorosa [por ejp. ninguna sensación o sólo presión (alto umbral) o una sensación muy dolorosa (bajo umbral)], hay cambios en el umbral de dolor

Si la aguja no se siente en ninguna zona, cambiar la jeringuilla para aumentar el peso y repetir la prueba.

- ✓ NO, la misma sensación en las dos áreas..... (0)
- ✓ SI, presencia de cambios en el umbral del dolor en el área dolorosa (3)

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

El cuestionario LANSS parece ser adecuado para evaluar dolor neuropático en un rango de contextos clínicos que incluya poblaciones de dolor crónico y ha mostrado tener muy buena validez y fiabilidad; comprende la valoración de cinco síntomas, la determinación de la presencia de alodinia y un pin-prick test.

PUNTUACIÓN TOTAL: MÁXIMO 24

VALORES >12 puntos: probablemente estemos ante un dolor neuropático;

VALORES <12 puntos: probablemente no se trate de un dolor neuropático

RESULTADOS > a mayor PUNTUACION > GRADO INCAPACIDAD

Bennet, M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. Rev.Soc.Esp.Dolor, 2002, 9: 74-87

Escala 3. Escala de dolor neuropático DN4

ENTREVISTA		
Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?		
	SI	NO
1- Quemazón		
2- Frío doloroso		
3- Calambres eléctricos		
Pregunta 2: ¿Está asociado el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?		
4- Hormigueo		
5- Alfileres y agujas		
6- Entumecimiento		
7- Picazón		
EXAMEN FÍSICO		
Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?		
8- Hipoestesia al tacto		
9- Hipoestesia a pinchazos		
Pregunta 4: En la zona dolorosa, el dolor es causado o incrementado por:		
10- Cepillado suave de la piel		
Por cada respuesta positiva asigne un punto, por cada respuesta negativa asigne un valor de 0 (cero). Sume los puntos; si es mayor o igual a 4 se considera que hay dolor neuropático		
Puntuación del paciente: __/10		

Escala 4. Cuestionario PAIN Detect

painDETECT
CUESTIONARIO DEL DOLOR

Fecha: _____ Paciente: Nombre: _____ Apellidos: _____

¿Cómo valoraría el dolor que siente ahora, en este momento?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ningún dolor Máximo dolor

¿Cuál ha sido la intensidad del dolor más fuerte que ha sentido en las últimas 4 semanas?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ningún dolor Máximo dolor

¿Por término medio, cuál ha sido la intensidad de su dolor en las últimas 4 semanas?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Ningún dolor Máximo dolor

Marque con una cruz la imagen que mejor describa el curso de su dolor:

	Dolor constante con ligeras fluctuaciones	<input type="checkbox"/>
	Dolor constante con ataques de dolor	<input type="checkbox"/>
	Ataques de dolor sin dolor entre los ataques	<input type="checkbox"/>
	Ataques de dolor frecuentes con dolor entre los ataques	<input type="checkbox"/>

Marque su principal zona de dolor

¿Se irradia el dolor hacia otras partes de su cuerpo? sí no

Si la respuesta es sí, indique con una flecha la dirección hacia la que se irradia el dolor.

¿Tiene una sensación de quemazón (p.ej. como por roce de ortigas o al tocar la lejía) en la zona de dolor marcada?

no <input type="checkbox"/>	muy ligera <input type="checkbox"/>	ligera <input type="checkbox"/>	moderada <input type="checkbox"/>	intensa <input type="checkbox"/>	muy intensa <input type="checkbox"/>
-----------------------------	-------------------------------------	---------------------------------	-----------------------------------	----------------------------------	--------------------------------------

¿Tiene una sensación de hormigueo o cosquilleo (como una corriente eléctrica) en la zona de dolor marcada?

no <input type="checkbox"/>	muy ligera <input type="checkbox"/>	ligera <input type="checkbox"/>	moderada <input type="checkbox"/>	intensa <input type="checkbox"/>	muy intensa <input type="checkbox"/>
-----------------------------	-------------------------------------	---------------------------------	-----------------------------------	----------------------------------	--------------------------------------

¿Le produce dolor cualquier ligero roce (p.ej. la ropa o las sábanas) en esta zona?

no <input type="checkbox"/>	muy ligero <input type="checkbox"/>	ligero <input type="checkbox"/>	moderado <input type="checkbox"/>	intenso <input type="checkbox"/>	muy intenso <input type="checkbox"/>
-----------------------------	-------------------------------------	---------------------------------	-----------------------------------	----------------------------------	--------------------------------------

¿Tiene ataques de dolor repentinos, como descargas eléctricas, en la zona de dolor marcada?

no <input type="checkbox"/>	muy ligeros <input type="checkbox"/>	ligeros <input type="checkbox"/>	moderados <input type="checkbox"/>	intensos <input type="checkbox"/>	muy intensos <input type="checkbox"/>
-----------------------------	--------------------------------------	----------------------------------	------------------------------------	-----------------------------------	---------------------------------------

¿En alguna ocasión le produce dolor el contacto del frío o el calor (p.ej. el agua de la ducha) en esta zona?

no <input type="checkbox"/>	muy ligero <input type="checkbox"/>	ligeros <input type="checkbox"/>	moderado <input type="checkbox"/>	intenso <input type="checkbox"/>	muy intenso <input type="checkbox"/>
-----------------------------	-------------------------------------	----------------------------------	-----------------------------------	----------------------------------	--------------------------------------

¿Tiene una sensación de entumecimiento (adormecimiento) en la zona de dolor marcada?

no <input type="checkbox"/>	muy ligera <input type="checkbox"/>	ligera <input type="checkbox"/>	moderada <input type="checkbox"/>	intensa <input type="checkbox"/>	muy intensa <input type="checkbox"/>
-----------------------------	-------------------------------------	---------------------------------	-----------------------------------	----------------------------------	--------------------------------------

¿Se desencadena el dolor con solo una ligera presión en la zona de dolor marcada (p. ej. con el dedo)?

no <input type="checkbox"/>	muy ligero <input type="checkbox"/>	ligero <input type="checkbox"/>	moderado <input type="checkbox"/>	intenso <input type="checkbox"/>	muy intenso <input type="checkbox"/>
-----------------------------	-------------------------------------	---------------------------------	-----------------------------------	----------------------------------	--------------------------------------

(a rellenar por el médico)

no	muy ligero	ligero	moderado	intenso	muy intenso
x 0 = 0	x 1 =	x 2 =	x 3 =	x 4 =	x 5 =

Puntuación total **sobre 35**

R. Freynhagen, R. Baron, U. Gockel, T.R. Tolle, CurrMed Res Opin Vol 22, 2006, 1911-1920

© Pfizer Pharma GmbH

Fecha: _____ Paciente: Nombre: _____ Apellidos: _____

Transcriba la puntuación total del cuestionario del dolor:

Puntuación total

Sume las siguientes cifras en función del patrón de comportamiento del dolor marcado y de la presencia o ausencia de dolor irradiado. A continuación calcule la puntuación final:



Dolor constante con ligeras fluctuaciones

0



Dolor constante con ataques de dolor

-1

si se ha marcado esta imagen, o



Ataques de dolor sin dolor entre los ataques

+1

si se ha marcado esta imagen, o



Ataques de dolor frecuentes con dolor entre los ataques

+1

si se ha marcado esta imagen



¿Dolor irradiado?

+2

si la respuesta es sí

Puntuación final

Resultado del análisis

de la presencia de un componente de dolor neuropático



Este cuestionario no sustituye el diagnóstico médico.
Se utiliza para analizar la presencia de un componente de dolor neuropático.



TABLAS

Tabla 1. Base de datos de atención médica 2017 CNMAICRIL Iztapalapa y comparación de los porcentajes estadísticos de las patologías más frecuentes en dolor neuropático reportados en la literatura

BASE DE DATOS DE ATENCION MEDICA 2017 CNMAICRIL IZTAPALAPA		
PATOLOGÍA	NUMERO DE PACIENTES ATENDIDOS	PORCENTAJE REPORTADO EN LITERATURA DE DOLOR NEUROPÁTICO
Pacientes con Diabetes Mellitus tipos 1 y 2	200 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 62 de primera vez • 138 subsecuentes 	30.4% de los casos
Pacientes con diagnostico de Amputación	203 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 71 de primera vez • 132 subsecuentes 	85% de los casos
Pacientes con diagnostico de Lumbalgia	1437 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 418 de primera vez • 1019 subsecuentes 	37% de los casos
Pacientes con diagnóstico de parálisis de Bell	278 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 104 de primera vez • 174 subsecuentes 	No reportado
Pacientes con diagnóstico de Accidente Cerebro Vascular, Enfermedad Cerebrovascular, Síndromes Vasculares Encefálicos y Secuelas	37 pacientes <ul style="list-style-type: none"> • 18 de primera vez • 19 subsecuentes 	<ul style="list-style-type: none"> • 8% de los casos de Accidente Cerebro Vascular • 30% de los casos de Esclerosis Múltiple • 50% de los casos con Enfermedad de Parkinson • 67% de los casos de Lesión Medular

Tabla 2. Clasificación del dolor neuropático según su etiología (Hamdam, 2014)

CLASIFICACION SEGÚN LA ETIOLOGIA	
•	Neuropatías diabéticas
○	Neuropatía hiperglucémica
○	Polineuropatía diabética
○	Neuropatía diabética autónoma
○	Neuropatía de fibras de pequeño diámetro
○	Polirradiculopatía diabética
○	Mononeuropatía diabética
•	Neuralgia del trigémino
•	Neuralgia postherpética
•	Atrapamientos nerviosos
○	Síndrome de túnel del carpo
○	Síndrome de Guyon
○	Síndrome del desfiladero torácico
○	Síndrome piriforme
○	síndrome del túnel del tarso
○	Neuroma de Morton
○	Meralgia parestésica
•	Radiculopatías
•	Síndrome de dolor regional complejo II
•	Dolor de origen central
○	Enfermedad de Parkinson
○	Accidente cerebro vascular
○	Esclerosis múltiple
○	Lesión Medular

Tabla 3. Síntomas y signos asociados a dolor neuropático (Covarrubias-Gómez y cols, 2015)

SÍNTOMAS Y SIGNOS ASOCIADOS AL DOLOR NEUROPÁTICO	
Termino	Definición
Alodinia	Dolor producido por un estímulo que normalmente no es doloroso
Analgesia	Ausencia de dolor en presencia de un estímulo doloroso
Hiperalgnesia	Un incremento en la respuesta ante un estímulo que generalmente es doloroso
Hiperestesia	Incremento de la sensibilidad ante un estímulo, excluyendo a los sentidos especiales
Hiperpatía	Es un síndrome caracterizado por una reacción dolorosa ante un estímulo, especialmente un estímulo repetitivo, así como por un incremento en el umbral
Hipoalgnesia	Disminución del dolor ante un estímulo doloroso
Hipoestesia	Disminución de la sensibilidad ante la estimulación, excluyendo a los sentidos especiales
Disestesia	Sensación anormal displacentera, no necesariamente dolorosa, la cual puede ser espontánea o provocada por un estímulo externo
Parestesia	Sensación anormal no dolorosa, la cual puede ser espontánea o evocada

Tabla 4. Síntomas y hallazgos en la exploración física de dolor neuropático
(Covarrubias-Gómez y cols, 2015)

SÍNTOMAS Y HALLAZGOS EN LA EXPLORACIÓN DEL DOLOR NEUROPÁTICO			
Síntoma o hallazgo	Estímulo	Manifestación clínica	Mecanismo
Hiperalgnesia estática	Presión mecánica gentil	En el área de lesión (zona de hiperalgnesia primaria)	Sensibilización de nociceptores-C
Hiperalgnesia puntual	Estímulo al pinchazo o piquete doloroso)	En el área de lesión y por fuera (zona primaria y secundaria)	Sensibilización de nociceptores-A-delta y sensibilización central
Hiperalgnesia dinámica	Estímulo ligero con brocha	En el área de lesión y por fuera (zona primaria y secundaria)	Sensibilización central por disminución del voltaje de entrada por pérdida
Hiperalgnesia al frío	Estímulo frío (acetona, alcohol)	Lesión del nervio, neuropatías y dolor central	Distribución central por pérdida del voltaje de entrada
Hiperalgnesia al calor	Calor radiante	En el área de lesión (zona de hiperalgnesia primaria)	Sensibilización de nociceptores-C
Dolor en escalada	Estímulo con brocha o al pinchazo mayor a 3 Hz	Dolor evocado por un estímulo repetitivo alrededor del área de lesión	Sensibilización central con incremento en el voltaje de entrada
Hiperalgnesia química	Capsaicina o histamina tópica	Dolor evocado/comezón o vasodilatación	Sensibilización de receptores VR1/histamina mecanosensitivos
Mantenimiento simpático	Estímulo o bloqueo simpático	Presente en lesiones nerviosas	Hiperreactividad simpática

Tabla 5. Items evaluados por el cuestionario PAIN Detect

ITEMS EVALUADOS POR EL CUESTIONARIO PAIN DETECT
13- ¿Cómo valoraría el dolor que siente ahora, en este momento?
14- ¿Cuál ha sido la intensidad del dolor más fuerte que ha sentido en las últimas 4 semanas?
15- ¿Por término medio, cuál ha sido la intensidad de su dolor en las últimas 4 semanas?
16- Patrón de dolor
17- ¿Se irradia el dolor hacia otras partes de su cuerpo?
18- ¿Tiene una sensación de quemazón (p.ej. como por roce de ortigas o al tocar la lejía) en la zona de dolor marcada?
19- ¿Tiene una sensación de hormigueo o cosquilleo (como una corriente eléctrica) en la zona de dolor marcada?
20- ¿Le produce dolor cualquier ligero roce (p.ej. la ropa o las sábanas) en esta zona?
21- ¿Tiene ataques de dolor repentinos, como descargas eléctricas, en la zona de dolor marcada?
22- ¿En alguna ocasión le produce dolor el contacto del frío o el calor (p.ej. el agua de la ducha) en esta zona?
23- ¿Tiene una sensación de entumecimiento (adormecimiento) en la zona de dolor marcada?
24- ¿Se desencadena el dolor con solo una ligera presión en la zona de dolor marcada (p. ej. con el dedo)?

Tabla 6. Items evaluados por el cuestionario DN4

ITEMS EVALUADOS POR EL CUESTIONARIO DOULEUR NEUROPATHIQUE 4
Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?
1- Quemazón
2- Frío doloroso
3- Calambres eléctricos

Pregunta 2: ¿Está asociado el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?
4- Hormigueo
5- Alfileres y agujas
6- Entumecimiento
7- Picazón
Examen Físico
Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?
8- Hipoestesia al tacto
9- Hipoestesia a pinchazos
Pregunta 4: En la zona dolorosa, el dolor es causado p incrementado por:
10- Cepillado suave de la piel

Tabla 7. items evaluados por el cuestionario LANSS

ITEMS EVALUADOS POR LA ESCALA LANSS	
Parte A: Cuestionario del dolor	
1-	¿Siente su dolor como una desagradable y extraña sensación en su piel? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: Pinchazos, hormigueos, agujas, chinchetas
2-	El aspecto de la piel en el área dolorosa, ¿parece diferente de lo normal? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: enrojecimiento, manchas, moteada
3-	¿Su dolor hace que su piel sea anormalmente sensible cuando se toca? Esas sensaciones desagradables pueden provocarse acariciando la piel ligeramente o por la ropa.
4-	¿Su dolor aparece repentinamente como si fueran descargas sin ninguna razón aparente? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación:

corriente eléctrica, golpes, saltos.
5- La temperatura en el área dolorosa ¿parece diferente a lo habitual? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: calor, caliente, quemazón.
Parte B: Valoración sensorial
6- Alodinia: respuesta examinada al acariciar ligeramente con un algodón sobre el área no dolorosa y el área dolorosa. Si la sensación experimentada es normal en el área no dolorosa, pero duele o provoca sensaciones desagradables (hormigueo, náuseas) la prueba es positiva.
7- Umbral de dolor: se determine el umbral de pinchazo comparando la respuesta a una aguja 23g montada sobre una jeringuilla de 2ml colocándola con cuidado sobre la piel en un área no dolorosa y en un área dolorosa.

Tabla 8. Escalones propuestos para el manejo del dolor neuropático (Covarrubias-Gómez y cols, 2015)

ESCALONES PROPUESTOS PARA EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO	
Tratamiento	Estrategia
Primer escalón	<ul style="list-style-type: none"> • Evalúe el dolor y establezca el diagnóstico de dolor neuropático • Si esto no es posible o ni tiene dudas, refiera a un especialista en dolor o neurólogo • Establezca el tratamiento de la causa que origina el dolor
Segundo escalón	<ul style="list-style-type: none"> • Se pueden utilizar inicialmente los siguientes grupos farmacológicos como “primera línea” • Antidepresivos, especialmente aminos secundarias (gabapentina, nortriptilina, desimipramina) o inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y norepinefrina (duloxetina o velafaxina); y/o

	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores del ligado alfa-2 de los canales de calcio (gabapentina o pregabalina) • Lidocaína tópica en parche al 5%, sola o en conjunto con los grupos de primera línea se considera como de primera línea en neuralgia postherpética o neuropatía focal
<p>Tercer escalón</p>	<ul style="list-style-type: none"> • En cas de obtener un alivio sustancial del dolor (EVA \leq 3/10) con efectos adversos tolerables, se sugiere continuar con la terapéutica proporcionada • En caso de obtener un alivio parcial del dolor (EVA \geq 4/10) después del inicio de una titulación adecuada (3 a 8 semanas), agregar a la terapéutica otro fármaco de primera línea • En caso de alivio inadecuado del dolor (<del 30%) con una dosis esperada para el alivio de una patología específica y después de un titulación adecuada (3 a 8 semanas), se recomienda cambiar a otra alternativa de primera línea
<p>Cuarto escalón</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Si las primeras líneas de tratamiento fallan, considere una segunda (opioides, cannabinoides) o tercera línea terapéutica (agonistas alfa2-adrenergicos) • En cualquier caso considere la posibilidad de utilizar algunos adyuvantes que permitan la disminución del consumo de opioides (capsaicina, nucleótidos, lacosamida) • Refiera a un especialista

Tabla 9. Líneas de tratamiento para el manejo de dolor neuropático (Canós Verdecho, 2017)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DOLOR NEUROPÁTICO	
Fármaco	Línea de tratamiento
Anticonvulsivantes	
Pregabalina	Primera línea
Gabapentina	Primera línea
Antidepresivos	
Antidepresivos tricíclicos	Primera línea
Duloxetina	Primera línea
Venlafaxina	Primera línea
Opioides	
Tramadol	Segunda línea
Opiáceos fuertes	Segunda o tercera línea
Cannabinoides	Segunda línea
Tratamientos tópicos	
Apósitos de lidocaína al 5%	Primera línea en neuralgia posherpética
Parches de capsaicina al 8%	Segunda línea en neuropatía sensitiva asociada a VIH o neuralgia posherpética
Crema de capsaicina	Segunda línea en neuralgia posherpética