

Curso de Actualizaciones en Dolor e Inflamación en Reumatología

Resúmenes de las Conferencias

MEDICIÓN DEL DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO

Daniel Pacheco R.

Unidad de Reumatología e Inmunología,
Universidad de Chile,
HCSBA

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor y la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiólogos se han ocupado desde hace tiempo de dictar pautas y divulgar acerca de la necesidad del alivio del dolor. Así como el nacimiento de la anestesia hace 150 años posibilitó el desarrollo de la cirugía moderna, la evolución de los estudios, técnicas y descubrimientos con relación al dolor están logrando otro paso gigantesco de la ciencia: alcanzar la vida sin dolor. En este contexto es fundamental que los médicos estén en condiciones y capacitados para aliviar a un individuo sufriente. En el ámbito del dolor crónico, cuando no existe un tratamiento curativo destinado a erradicar la causa del dolor y a través de ella el mismo dolor, y cuando éste no cumple ninguna finalidad fisiológica, es injustificable que todos y cada uno de los referentes de la cadena de cuidados del paciente no dispongan de los medios consensuados y reconocidos mundialmente destinados a eliminar o atenuar el dolor y todos los efectos que de él emanen.

En términos de costo-beneficio ha sido demostrado que es oneroso abstenerse de organizar y ofrecer este tipo de servicios especializados. El trabajo específico y organizado ha disminuido el peregrinar de los pacientes, generando numerosas consultas y los estudios o tratamientos de prueba.¹

DEFINICIONES

Dolor:

Experiencia displacentera sensorial y afectiva asociada con un daño tisular real o potencial o expresada en términos de tales daños.

Dolor agudo:

Dolor de reciente comienzo y de duración probablemente limitada; generalmente existe una relación identi-

cable temporal y causal con la injuria o la enfermedad. El médico tratante debe ser consciente que el dolor agudo es un síntoma y como tal señala la existencia de daño tisular real o potencial; por lo tanto, debe ser tratado.

Dolor crónico:

Dolor que persiste por más de 30 días con igual o creciente intensidad.

Dolor crónico oncológico:

Es aquel dolor crónico que está relacionado con la enfermedad neoplásica y/o con su tratamiento.

Dolor crónico no oncológico:

Es aquel dolor crónico de cualquier causa u origen, excluyendo enfermedades neoplásicas y/o sus tratamientos.

MEDICIÓN DEL DOLOR EXPERIMENTAL EN ANIMALES

El dolor en animales se define como una “experiencia sensorial y emocional aversiva que evoca acciones motoras protectoras, las que resultan en evitación aprendida y que pueden modificar rasgos de conducta especie-específicos, incluyendo comportamiento social”. Es, por lo tanto, el estudio de ese tipo de conductas el que permite identificar en el animal la percepción del dolor.²

Existen muchos modelos experimentales de dolor en animales:

Pruebas algesimétricas.

Pruebas de estimulación fásica: Térmica, mecánica, eléctrica.

Pruebas de estimulación tónica: Prueba de formalina, de capsaicina, de contorsiones abdominales.

Modelos animales de dolor clínico agudo: Somático y visceral.

Modelos de dolor crónico: Inflamatorio, neuropático, oncológico.

Todos estos tipos de estudios son limitados y tienen grandes variaciones según el tipo de animal empleado, la edad, el sexo, el momento del ciclo ovárico, la intensidad y la frecuencia del estímulo, el sitio y la extensión de aplicación, la temperatura ambiental, el nivel y tiempo de luminosidad, la posibilidad de movilidad del animal y la habituación previa al lugar de experimentación.

Todos los estudios deben estar bajo exigentes controles de ética, y los experimentos deben ser revisados por científicos y observadores profanos y, si es posible, el investigador debe probar el estímulo doloroso en sí mismo.³

DOLOR EN REUMATOLOGÍA

Los pacientes con enfermedades reumatológicas reportan el dolor como una de las más importantes consecuencias de su enfermedad y el principal problema que deben enfrentar.⁴ Aunque el dolor agudo es una experiencia universal que sirve para preservar las funciones vitales de la vida, el dolor crónico, típico de las enfermedades reumatológicas, es un estresante muy significativo y relevante que provoca una desregulación endocrina, disminuye la capacidad física y mental y evoca la posibilidad de una pérdida de capacidad de trabajo y probable invalidez.⁵ El dolor crónico no controlado es autodestructivo por sí mismo y afecta drásticamente la calidad de vida. Sin embargo, pese a los avances que se han hecho en el manejo de las enfermedades reumáticas, los pacientes raramente experimentan un completo alivio de su dolor en respuesta a sus medicamentos y otras medidas terapéuticas. Por tal razón el manejo adecuado del dolor es un gran desafío tanto para los pacientes como para las instituciones y profesionales de la salud que se dedican a tratarlo.

Las variaciones y cambios del dolor crónico no pueden ser explicados solamente por la enfermedad subyacente. Pacientes con una enfermedad de similar severidad muchas veces pueden diferir en sus niveles de dolor, por lo que se debe aplicar un modelo biopsicosocial para comprender mejor la respuesta individual de un paciente al dolor.⁶ El dolor en Reumatología está influenciado por factores biológicos, como inflamación y destrucción, pero también por factores psicosociales como depresión, ansiedad, falta de soporte y dificultades en su ambiente de trabajo habitual.

El primer acercamiento que debe tener un médico que quiere actuar sobre el dolor es entender el sufrimiento del paciente; enseguida, saber que no hay una forma biológica de medirlo y en consecuencia aprender con las técnicas aceptadas para ello. De esa forma podrá saber si las medidas que está tomando para suprimirlo son positivas.

MEDICIÓN DEL DOLOR EN CLÍNICA

El dolor es un fenómeno complejo, y si es difícil de estudiar en los animales, por su variabilidad, es mucho más difícil estudiarlo, comprenderlo y peor aún medirlo en el ser humano, por su subjetividad. En la medición del dolor clínico y experimental se ha utilizado preferentemente sólo una dimensión del dolor, la intensidad; sin embargo, para evaluar y tratar adecuadamente el dolor se le debe considerar como un fenómeno multidimensional, subjetivo y que constituye una experiencia personal y única.⁷

Tal como para el primer acercamiento al dolor es necesario diferenciar el dolor agudo del crónico, y especialmente en el caso de dolor crónico, definirlo y clasificarlo según criterios preestablecidos⁸ (Tabla 1), para medirlo es necesario, conocer las diferentes dimensiones donde el dolor afecta a la persona (Tabla 2).

**TABLA 1.
CRITERIOS PARA CLASIFICAR Y CODIFICAR EL
DOLOR CRÓNICO**

- I. Región afectada (cabeza, cuello, tórax, abdomen, etc.)
- II. Sistema afectado (músculo-esquelético, nervioso, respiratorio, etc.)
- III. Características temporales del dolor (episodio único, continuo, recurrente regular o irregular, paroxístico, etc.)
- IV. Intensidad descrita por el paciente de acuerdo al tiempo de evolución (leve, moderado, severo)
- V. Etiología (inflamatorio, mecánico, degenerativo, neuropático, metabólico, neoplásico, psicológico, etc.).

**TABLA 2.
DIMENSIONES DEL DOLOR**

Dimensión	Componentes
Fisiológica	Localización, inicio, duración y tipo.
Sensorial	Intensidad, cualidad.
Afectiva	Aditivo emocional, depresión, ansiedad, temor.
Cognitiva	Pensamientos, sentimientos, opiniones, actitudes, creencias.
Conductual	Conductas que aparecen cuando el dolor aumenta o disminuye.
Sociocultural	Aspectos étnicos, demográficos, espirituales, sociales, ambientales.

Estas dimensiones no se pueden separar con facilidad, ya que la experiencia dolorosa (nociceptiva) y la respuesta antinociceptiva en el ser humano es integrada; por tal razón estas diferentes dimensiones se deben medir conjuntamente. En la mayoría de las circunstancias algunas dimensiones adquieren mayor relevancia según sea la situación que provoca dolor.

ESCALAS DE INTENSIDAD DEL DOLOR⁹

Escala de categoría verbal (ECV)

Estas escalas verbales o descriptivas son simples, fáciles de usar y comprender y de bajo costo. Existen escalas de 4-6 puntos. Una de las más utilizadas es la escala simple de 4 puntos: nada, leve, moderado o intenso. Pueden también ser utilizadas para evaluar la abolición del dolor. Sólo miden una dimensión, la intensidad, y es difícil especificar si la dimensión de cada categoría es igual. Por ejemplo, ¿es lo mismo una disminución del dolor de intenso a moderado que de leve a nada?

Escala de categoría numérica (ECN)

Estas escalas también son variables y pueden constar de diferentes puntos máximos: 0-5, 0-10, 0-20, 0-100. Pareciera que cuando los puntos aumentan, la sensibilidad mejora. Se correlacionan bien con la escala visual análoga; también miden una sola dimensión.

Pueden presentarse al paciente en forma horizontal o vertical.

Escala visual análoga (EVA)

Consiste en una línea recta horizontal o vertical, de 10 cm de largo, y sus extremos están claramente delimitados por una marca que expresa: **sin dolor**, y en el otro extremo: **peor dolor** experimentado o imaginable. Se le pide al paciente que marque un punto en la línea que refleje su dolor, posteriormente se mide la distancia en milímetros desde el extremo no dolor hasta el punto marcado por el paciente. La escala visual análoga tendría una mayor sensibilidad que la ECV, por tener un número infinito de puntos entre los extremos (no todos los autores están de acuerdo).

Algunos autores han demostrado una agrupación de los resultados en la llamada sección áurea, que está ubicada en la zona comprendida a 6,2 mm de ambos extremos. Existiría una alta correlación entre EVA horizontal y vertical, pero se ha sugerido evitar EVA vertical en la patología de columna, pues el paciente tiende a marcar representando su columna en la línea y no la intensidad del dolor.

Dudas: ¿Se debe mostrar al paciente su evaluación previa?

– Se piensa que el sesgo es mayor si se le muestra su evaluación previa, pero en estudios por períodos largos, se recomienda.

¿Qué pasa si el paciente marcó el extremo de peor dolor y después experimenta un dolor mayor?

– Su medida no puede cambiar.

Fuentes de error importantes con la EVA son la dificultad de comprensión de ella por los pacientes y el uso de fotocopias de la escala, que puede hacer variar el largo de la línea, que originalmente debe ser de 10 cm.

A pesar de las dudas y desventajas se la considera un buen instrumento para medir dolor por su confiabilidad, sensibilidad y universalidad.

Escala de categoría gráfica (ECG)

Son EVA modificadas con un descriptor verbal o numérico a un costado de la línea de EVA. Tienen la desventaja de la acumulación de respuestas a nivel de los descriptores verbales o intervalos numéricos, pero son mucho más comprensibles para los pacientes.

Escala continua análoga cromática (ECAC)

Consiste en una regla que tiene una graduación de color desde rosado pálido a rojo intenso y en cuyos extremos se lee: sin dolor y peor dolor. El paciente mueve un cursor indicando el lugar de la intensidad del dolor elegida; por el otro lado de la regla el cursor marca la distancia en milímetros desde el extremo sin dolor.

Sería una verdadera escala continua, posiblemente más sensible que la EVA, pero con la desventaja de la dificultad para reproducir en forma precisa los gradientes de color.

Escala de las caras de seis a ocho categorías

Escala con dibujos con expresiones faciales que representan diferentes intensidades de dolor. Útil en pacientes con deterioro intelectual y en niños pequeños.

LOCALIZACIÓN DEL DOLOR

Mapa del dolor

Es un instrumento de ayuda y no reemplaza una buena evaluación clínica del paciente. Brinda información respecto a la extensión espacial del dolor y puede ayudar en la evaluación del tratamiento comparando momentos diferentes.

CONDUCTA DOLOROSA

La conducta dolorosa es la expresión total del dolor y sufrimiento. Existirían dos tipos de conductas: la refleja y la operante. La primera es una respuesta incondicional a un estímulo, y la segunda se debe a un proceso aprendido. Las conductas dolorosas inicialmente reflejas pueden pasar a operantes. Las últimas pueden ser buenas respuestas adaptativas o mal adaptativas.

Medición de las conductas dolorosas

La medición objetiva clínica puede lograrse cuantificando la conducta dolorosa. Entre las variables que más comúnmente se miden están: actividades de la vida diaria, medición del tiempo que permanece de pie, sentado o recostado, patrones de sueño, actividad sexual, desempeño de tareas específicas como subir escaleras, tiempo en caminar un trecho, consumo o demanda de medicamentos, ingesta de medicamentos, participación en actividades recreativas.

Instrumentos:

MOS 36-item short-form health survey¹⁰ (SF36).

Cuestionario para graduación de dolor crónico (*CPQ: Chronic pain grade questionnaire*)¹¹ (Figuras 1 y 2).

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA

Es importante ante un paciente con dolor crónico, en algunos casos, determinar si existen factores conductuales o psicológicos asociados a su dolor crónico, ya que se ha descrito su presencia en un porcentaje importante de pacientes (Tabla 3).

Short-Form McGill Pain Questionnaire:
I. Pain Rating Index (PRI):
The words below describe average pain. Place a check mark (✓) in the column that represents the degree to which you feel that type of pain.

Categoría sensitiva	None	Mild	Moderate	Severe
Palpitante	0	1	2	3
Tirante	0	1	2	3
Punzante	0	1	2	3
Afilado	0	1	2	3
Calambre	0	1	2	3
Corrosivo	0	1	2	3
Quemante	0	1	2	3
Molestoso	0	1	2	3
Pesado	0	1	2	3
Suave	0	1	2	3
Insoportable	0	1	2	3
Cansado	0	1	2	3
Asqueroso	0	1	2	3
Pavoroso	0	1	2	3
Penoso	0	1	2	3
Categoría emocional				

Figura 1.

II. Present Pain Intensity (PPI)–Visual Analog Scale (VAS).

No pain |-----| Worst possible pain

III. Evaluate overall intensity of total pain experience. Please limit yourself to a description of the pain in: _____ Place a check mark (✓) in the appropriate column:

Evaluative		
0 No pain	<input type="checkbox"/>	Sin dolor
1 Mild	<input type="checkbox"/>	Leve
2 Discomforting	<input type="checkbox"/>	Incómodo
3 Distressing	<input type="checkbox"/>	Angustioso
4 Horrible	<input type="checkbox"/>	Horrible
5 Excruciating	<input type="checkbox"/>	Insoportable

IV. Scoring:

		Score
I-a	S-PRI (Sensory Pain Rating Index)	
I-b	A-PRI (Affective Pain Rating Index)	
I-a+b	T-PRI (Total Pain Rating Index)	
II	PPI-VAS (Present Pain Intensity-Visual Analog Scale)	
III	Evaluative overall intensity of total pain experience	

Figura 2.

TABLA 3.
CONDICIONES PSIQUIÁTRICAS ASOCIADAS A DOLOR CRÓNICO

1. Depresión
 - Depresión mayor
 - Trastorno de adaptación depresivo
2. Ansiedad
 - Trastorno de pánico
 - Trastorno de ansiedad generalizada
 - Trastorno de adaptación ansioso
 - Trastorno orgánico cerebral leve
3. Trastornos somatomorfos
 - Trastorno somatomorfo
 - Trastorno conversivo
 - Hipocondriasis
 - Trastorno somatomorfo doloroso
4. Trastorno facticio con síntomas físicos
5. Simulación
6. Psicosis.

MÉTODOS QUE MIDEN LAS CUALIDADES DEL DOLOR

Cuestionario de dolor de McGill¹² (CDM)

Consiste en 20 escalas de categoría verbal que evalúan las dimensiones sensitivas, emocionales y de intensidad del dolor. El paciente debe elegir un descriptor de cada escala que represente mejor su experiencia dolorosa. Puede evaluarse como un índice de dolor o como sumatoria de respuestas de cada descriptor. Tiene la desventaja de su complejidad y lo difícil de validar en diferentes idiomas. Existe una forma acortada del CDM (Figura 3).

Brief Pain Inventory Short Form. Es la medición genérica más difundida de calidad de vida asociada a salud. Permite comparaciones entre diferentes enfermedades.

EXÁMENES DE LABORATORIO APLICADOS EN LA MEDICIÓN DEL DOLOR CLÍNICO

Estudio de la velocidad de conducción nerviosa. Dolor neuropático.

Estudios electromiográficos. Dolor neuropático.

Pruebas sensoriales cuantitativas. Miden la intensidad del estímulo necesario para producir dolor. Se distinguen estimulación táctil, vibratoria, presión y temperatura (Tabla 4).

Chronic pain grade questionnaire in patients with musculoskeletal disorders.

Intensidad del dolor. Ningún dolor el más fuerte dolor

1. En este momento. 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 *imaginable*

2. En el curso de los últimos 6 meses 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3. Promedio en los últimos 6 meses 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Limitación (minusvalía) en los últimos 6 meses.

4. Indique el número de días en que el dolor le ha impedido realizar su actividad habitual (estudio, trabajo remunerado o doméstico)

0-6 días 7-4 días 15-30 días 31 o más días.

5. Indique en qué medida el dolor ha interferido con sus actividades diarias.
no ha interferido 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 *la ha hecho imposible*

6. Indique en qué medida el dolor ha interferido con su actividad social, con la familia, o amigos.
no ha interferido 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 *la ha hecho imposible*

7. Indique en qué medida el dolor ha interferido con su capacidad de trabajo.
no ha interferido 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 *la ha hecho imposible*

Clin Rheumatol 2006;25:619-31

Figura 3.

MEDICIÓN DEL DOLOR EN ENFERMEDADES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS

Los principios de medición del dolor en Reumatología son los mismos y existen numerosos instrumentos que combinan mediciones de las distintas dimensiones del dolor en conjunto con otras características de la afección, como actividad de la enfermedad y calidad de vida. Éstos han sido creados para evaluar distintas enfermedades.

Medición de intensidad

Escala de categoría verbal, escala de categoría numérica, escala visual análoga del dolor, escala continua análoga cromática, escala de caras, índice articular de Ritchie.

Instrumentos de medición de intensidad y/o conductas

- DAS 28.
- ACR 20, 50, 70.
- FIQ
- WOMAC
- Medición algo-funcional de Lequesne.
- BASFI.
- Cuestionario para graduación de dolor crónico (CPQ: *Chronic pain grade questionnaire*) MOS 36-item short-form health survey (SF-36).
- Otros.

Instrumentos para medición de cualidades del dolor

- Cuestionario de dolor de McGill (CDM).
- Brief Pain Inventory Short Form

- Otros.

Localización, extensión y mapas del dolor

- Conteo articular
- Puntos gatillo de la fibromialgia.
- Otros.

Pruebas sensoriales cuantitativas

- Algómetro o dolorímetro.
- Otros.

TABLA 4. PRUEBAS SENSORIALES CUANTITATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> - Estimulación táctil por los filamentos de Von Frey. - Mide umbral de dolor táctil, área de alodinia, pinchazo de hiperalgesia. - Estimulación de umbral vibratorio por el vibrómetro. - En pacientes con dolor hay hiperalgesia a la vibración. - Estimulación de umbral de presión por algómetro. - Se utiliza para determinar dolor en pacientes con enfermedades músculo-esqueléticas. - Prueba térmica cuantitativa somatosensorial. - Estímulo con calor y frío.
<ul style="list-style-type: none"> - Potenciales evocados cerebrales con láser.
<ul style="list-style-type: none"> - Estimulación térmica basada en tecnología de calor por capas. - Estímulo de fibras con tecnología láser.
<ul style="list-style-type: none"> - Tomografía por emisión de positrones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Normas sobre evaluación, diagnóstico y tratamiento del dolor. Resolución N° 932/2000 del Ministerio de Salud del 18/10/2000, fue publicada en la Edición del BOLETÍN OFICIAL. SUPLEMENTO del 7 de noviembre de 2000.
2. American Veterinary Medicine Association (AVMA, 1987).
3. Zimmermann M. Ethical guidelines for investigations of experimental pain in conscious animals. *Pain* 1983; 16:109-7.
4. Bradley LA, Alberts KR. Pain management in the rheumatic diseases. *Rheum Dis North Am J* 1999; 25:215-32.
5. Chapman CR, Gavrin J. Suffering: the contribution of persistent pain. *Lancet* 1999; 353:2233-7.
6. Rapoff MA, Lindsley CB. The pain puzzle. *J Rheumatology* 2000; 27(suppl 58):29-33.
7. McGuire DB. Comprehensive and multidimensional assessment and measurement of pain. *J Pain and Symptom Management* 1992; 7(5):312-19.
8. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Task force taxonomy. Seattle: IASP Press, 1994.
9. Bilbeny N. Medición del dolor en clínica. En: *El dolor, de lo molecular a lo clínico*, Editores C Paeile, N Bilbeny. Editorial Mediterránea, págs.283-302
10. Ware JJ, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care* 1992; 30:473-83.
11. Salaffi F, Stancati A, Grassi W. Reliability and validity of Italian version of the chronic pain questionnaire in patients with musculoskeletal disorders. *Clin Rheumatol* 2006; 25:619-631.
12. Melzack R. The short-form McGill pain questionnaire. *Pain* 1987; 30:191-97

DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA

Marta Aliste S.

Profesor Asistente de Medicina, Universidad de Chile, Sección Reumatología, Hospital Clínico, Universidad de Chile

Se define distrofia simpática refleja a una condición clínica caracterizada por dolor localizado más comúnmente en zonas periféricas, mano o pie, aunque también puede afectar tronco y extremidades; este dolor es difuso, visualmente asociado a inflamación, cambios tróficos y vasomotores en la piel. Puede haber alodinia (fenómeno de exquisita sensibilidad con dolor al mínimo roce), hiperhidrosis, alteración en el crecimiento de uñas o pelo y anomalías motoras (tremor, movimientos involuntarios, espasmos).

Hay en la historia de la enfermedad antecedentes previos, de hasta seis meses, de: trauma, cirugía, accidente vascular, infarto al miocardio, lupus, artrosis, inmovilización, neoplasias (pulmón, ovario, linfoma, mieloma múltiple, vejiga y mama), herpes zóster, diabetes mellitus, embarazo, posparto, estrés, drogas (isoniacida, fenobarbital, fenitoína, ciclosporina).

Son sinónimos de distrofia simpática refleja: causalgia, atrofia de Sudeck, algodistrofia, algoneurodistrofia, distrofia refleja neurovascular, síndrome de Steinbrocker, osteoporosis postraumática, edema crónico postraumático, simpatalgia y síndrome doloroso regional complejo, término usado en el último tiempo por las sociedades de manejo del dolor en el mundo.

FISIOPATOLOGÍA

La causa sigue siendo desconocida; hay muchas hipótesis, ninguna de las cuales ha podido ser demostrada, y son las siguientes:

- Mecanismo central que involucra la sustancia nigra
- Alteraciones en la respuesta a neurotransmisores, sustancia P y polipéptidos vasoactivos
- Sobreactivación del sistema simpático demostrada porque la función del sistema simpático en el área afectada es anormal (edema, sudoración, distrofia en la piel, cambios en la temperatura de la piel); el dolor se alivia con terapia simpaticolítica, y la activación del sistema simpático con aplicación intradérmica de agentes adrenérgicos aumenta el dolor.

En el diagnóstico de distrofia simpática refleja existen tres etapas:

- Tipo 1, etapa traumática, precoz, con respuesta inflamatoria aguda, no hay atrofia
- Tipo 2, etapa distrófica o intermedia, en ella aparecen cambios distróficos
- Tipo 3, etapa atrófica o tardía, en que se encuentran atrofia y rigidez difusa.

La historia natural de la distrofia refleja es poco clara, no todos los casos progresan a todas las etapas, existen algunos casos que pueden remitir en etapas iniciales. Algunos casos responden rápidamente a tratamiento y otros son refractarios.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA

Rev Rheum 1987; 54(10):655-659

Grupo A

1. Dolor mecánico inflamatorio o mixto localizado
2. Hiperestesia cutánea localizada
3. Alteraciones vasomotoras: hipo o hipertermia localizadas
4. Eritema, palidez o cianosis localizada
5. Edema localizado
6. Retracción aponeurótica o tendinosa.

Grupo B

1. Desmineralización ósea homo-heterogénea, localizada sin asteocondensación ni alteraciones de la interlínea.

Grupo C

1. Ausencia de signos biológicos de inflamación.

Grupo D

1. Líquido articular no inflamatorio
2. Histología sinovial sin infiltrados inflamatorios y con signos de congestión vascular
3. Histología ósea normal o con rarefacción de trabéculas óseas, con aumento de la reabsorción osteoclástica o con aumento de la osteogénesis.

Grupo E

1. Eficacia espectacular de calcitonina o bloqueo simpático
- Diagnóstico cierto: 1 criterio A+B+C
1 criterio A+C+E
 - Diagnóstico probable: 1 criterio B+C+D
2 criterios A+ 1 criterio C+D
2 criterios A + 1 criterio E
 - Diagnóstico posible: 1 criterio A+B
1 criterio A+C
1 criterio A+E
1 criterio B+C.

El diagnóstico diferencial de distrofia simpática refleja es muy amplio:

- Artritis infecciosa
- Artritis reumática
- Artropatía inflamatoria
- Trombosis venosa
- Arteriopatía periférica
- Tumores óseos malignos o benignos
- Osteoporosis
- Enfermedad de Dupuytren
- Esclerodermia
- Fascitis plantar
- Coxitis
- Osteonecrosis.

El diagnóstico de distrofia simpática refleja es eminentemente clínico; sin embargo, existen algunos exámenes que permiten su confirmación:

- Radiografía: un 80% de los casos presentan osteopenia regional moteada en la radiografía simple; sin embargo, es un signo tardío.
- Cintigrama óseo: el estudio cintigráfico trifásico muestra aumento del flujo local y en tejidos blandos periarticulares inmediatamente después de la administración del isótopo radiactivo. La sensibilidad y especificidad de la técnica es 96% a 97%, encontrándose alteraciones cintigráficas en un 60% de los pacientes con distrofia simpática refleja. Un cintigrama óseo positivo indicaría una mejor respuesta al uso de calcitonina.

TRATAMIENTO

El tratamiento más efectivo para esta enfermedad continúa siendo un problema; después de un tratamiento un 60% de los pacientes continúa sintomático.

- Fisioterapia: es fundamental para la recuperación: comenzar con luz, movimientos pasivos y seguir con movimientos activos de la zona afectada.

- Tratamiento farmacológico

Gabapentina se ha usado como analgesia, con resultados variables.

Calcitonina tiene un buen efecto analgésico y antirresortivo.

Bifosfonatos tienen efecto analgésico y antirresortivo; hay casos publicados de distrofia simpática refleja refractaria que han sido tratados con pamidronato endovenoso (60 mg/día por tres días) con adecuada efectividad.

Pulsos de corticoides orales se han usado históricamente para disminuir la respuesta inflamatoria.

- Bloqueos simpáticos: en ganglio estrellado o cadena simpática paralumbar tiene una respuesta analgésica en un 70% de los casos.
- Estimulación medular: ha sido efectiva en pacientes con dolor intratable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Marshall AT, Crisp AJ. Reflex sympathetic dystrophy: a review. *Rheumatology* 2000; 39:692-695.
- Schwartzman RJ. New treatments for reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 2000; 343(9):654-656.
- Kubalek I, Fain O, Paries J, Kettaneh A, Thomas M. Treatment of reflex sympathetic dystrophy with pamidronate: 29 cases. *Rheumatology* 2001; 40:1394-1397.
- Domingo E, Rodríguez N, Solá A, Medrano B. Guías clínicas de distrofia simpática refleja, revisadas en febrero 2005; 5(5).

ANALGÉSICOS EN REUMATOLOGÍA

Francisco Radrigán A.
Reumatología,
Hospital Sótero del Río,
Pontificia Universidad Católica de Chile

El dolor es el principal problema que afecta al paciente y su principal causa de consulta.¹ Sin embargo, es muy frecuente que en la atención ambulatoria los esfuerzos del médico se dirijan más hacia el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad y no al dolor que lo afecta.

Naturaleza del dolor

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial o expresada como si ésta existiera.²

Tipos de dolor

Nociceptivo: Se produce por la estimulación de receptores dolorosos periféricos.

Neuropático: Se produce por cuadros que afectan directamente al sistema nervioso central o por lesión de las vías nerviosas periféricas.

Visceral: Se produce por compromiso directo o indirecto de los sistemas y órganos internos y es característico del cáncer.

En esta oportunidad el artículo se referirá especialmente al dolor de tipo nociceptivo, característico de las enfermedades con compromiso músculo-esquelético.

¿Qué son los analgésicos?

Se llama analgésico (del griego: a-/an- => carencia, negación, y algos => dolor) cualquier procedimiento

médico o paramédico que calma o elimina el dolor. Desde esta amplia perspectiva se podrían incluir en esta revisión tanto medidas no-farmacológicas y farmacológicas. Sin embargo, el enfoque será principalmente sobre la utilización de fármacos cuyo efecto sea principalmente analgésico.

Medidas analgésicas

No-farmacológicas:	Educación Calor o frío Fisioterapia TENS Kinesiterapia
Farmacológicas:	Paracetamol Metamizol Opioides menores Opioides mayores.

Medidas no-farmacológicas

Son generalmente subutilizadas, pero bien realizadas pueden ayudar a disminuir el consumo de analgésicos y a mejorar la calidad de vida de los pacientes.³

Educación

Un metaanálisis mostró que la educación logra una mejoría de 20%-30% en el dolor crónico⁴ (Nivel de evidencia Ia; Grado de Recomendación A).

Termoterapia

Consiste en la aplicación de frío o calor sobre una región corporal. No existen buenos estudios aleatorizados, pero una revisión de Cochrane Database mostró algún efecto del calor local sobre el dolor lumbar.⁵ El calor también podría tener algún efecto sobre la osteoartritis (OA) de rodilla,⁶ y lesiones articulares o periarticulares.⁷ La crioterapia localizada es efectiva en disminuir el dolor en articulaciones de las extremidades.⁸ La crioterapia general es efectiva sobre el dolor global en la artritis reumatoide, aunque es un procedimiento caro y sólo disponible en centros especializados.⁹ El efecto de la termoterapia sería, sin embargo, de muy corta duración.¹⁰

Fisioterapia

Los tratamientos que incluyen ultrasonido han demostrado utilidad en una serie de cuadros dolorosos, como lumbago,¹¹ síndrome miofascial,¹² síndrome de túnel carpiano,¹³ pero no en epicondilitis¹⁴ ni sobre la OA de rodilla.¹⁵ Los efectos parecen ser, sin embargo, de pequeña cuantía.¹⁶

TENS

(Transcutaneous electrical nerve stimulation, estimulación eléctrica transcutánea) Un reciente metaanálisis de los estudios aleatorios controlados demostró la efectividad de esta metodología en el control del dolor músculo-esquelético crónico.¹⁷ Sin embargo, dada la variabilidad de las metodologías utilizadas no es posible definir todavía cuál esquema es mejor.

Kinesiterapia

El objetivo de los ejercicios terapéuticos es mejorar la capacidad funcional y flexibilidad. Diversos estudios muestran que los ejercicios tradicionales de potenciación y flexibilidad son beneficiosos para el alivio del dolor y mejoría subjetiva del paciente, en cuadros como dolor lumbar crónico,^{18, 19} artrosis de rodilla y cadera²⁰ y cervicalgia.²¹

Analgesia farmacológica

Aunque existen numerosos medicamentos que tienen efecto analgésico, como los antiinflamatorios no esteroideos, aquí se hará referencia sólo a aquellos fármacos que su único o principal efecto sea analgésico.

Paracetamol o acetaminofeno

El paracetamol (N-acetil-p-amino-fenol) es un derivado de la anilina, con efecto analgésico y antipirético,

pero no antiinflamatorio ni antiagregante plaquetario. En nuestro país sólo se dispone de la presentación oral.

El mecanismo de acción se ha dilucidado recién, luego de más de 100 años de uso. Actúa como prodroga, que activa indirectamente al receptor cannabinoide CB(1) encefálico.²²

Ha demostrado ser útil y efectivo en dosis aguda en el tratamiento del dolor postoperatorio,²³ cefalea tensional moderada a severa²⁴ y en dolor dental,²⁵ similar a antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

El acetaminofeno es el analgésico de primera elección en numerosos cuadros dolorosos crónicos (guías ACR y guías europeas). Presenta la ventaja sobre otros analgésicos que se puede usar en forma prolongada en pacientes que experimentan mejoría con su administración.^{26, 27} La eficacia en el manejo del dolor crónico es superior al placebo y, en algunos casos, comparable al de los AINE.²⁸

Diversos estudios a largo plazo han demostrado su efectividad en el tratamiento de la OA.^{29, 30} Un metaanálisis de los estudios aleatorios, publicado el año 2004 por Zhang, reunió 10 estudios, dos controlados con placebo, dos con otro AINE y placebo y seis con otro AINE.²⁹ De los 10 estudios, seis incluyeron sólo OA de rodilla, tres rodilla y cadera y uno múltiples articulaciones con OA. Siete de los 10 estudios usaron una dosis fija de paracetamol de 4.000 mg/día. Los estudios con placebo muestran un mejor efecto del paracetamol. Los estudios con AINE muestran resultados más dispares, varios de ellos con resultados similares entre paracetamol y AINE, pero al analizarlos en conjunto el tamaño del efecto fue superior en los antiinflamatorios.

La respuesta inicial obtenida en los primeros seis días puede predecir la eficacia del tratamiento a largo plazo.³¹

Los efectos secundarios del acetaminofeno son similares al placebo e inferiores al de los AINE.^{29, 32} En cuanto al posible daño hepático, estudios en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, actualmente abstinentes, con dosis de hasta 4 g/día de paracetamol, no muestran signos de aumento del daño hepático.^{33, 34}

De lo expuesto con respecto al acetaminofeno se puede concluir lo siguiente:

- Es un analgésico útil para el tratamiento del dolor agudo (Nivel de evidencia Ia y Ib; Grado de Recomendación A).
- Es útil y efectivo en el tratamiento del dolor músculo-esquelético crónico, como la OA, superior al placebo, aunque algo menor que los AINE (Nivel de evidencia Ia; Grado de Recomendación A).
- La dosis efectiva de acetaminofeno para el manejo de los cuadros dolorosos crónicos es entre 3 y 4 g/día

(Nivel de evidencia Ia; Grado de Recomendación A).

- Tiene un excelente perfil de seguridad, con una baja tasa de efectos secundarios (Nivel de evidencia Ia; Grado de Recomendación A).

Si bien existen otros analgésicos más potentes, tomando en cuenta la relación entre efectividad y baja tasa de efectos secundarios, esto permite situar al acetaminofeno como analgésico de primera línea en el manejo del dolor agudo leve a moderado y en el manejo del dolor crónico.

Metamizol sódico (dipirona)

El metamizol es un medicamento con potente poder analgésico, pero cuyo uso ha estado cuestionado por los posibles efectos secundarios graves que puede provocar. Se encuentra disponible para su uso en nuestro país en forma oral y parenteral.

Estudios controlados con placebo o comparativos muestran que el metamizol en inyección intravenosa es útil para el tratamiento de las cefaleas primarias agudas³⁵ y el dolor postoperatorio.³⁶ No se dispone de estudios adecuados en el manejo del dolor crónico.

La falta de estudios y los potenciales efectos secundarios graves, agranulocitosis y discrasias sanguíneas, no hacen aconsejable su uso para el manejo del dolor de enfermedades osteomusculares crónicas, como osteoartritis o artritis reumatoide.

Capsaicina

La capsaicina es una sustancia extraída de las plantas del género *Capsicum*, que comprenden varias especies, emparentadas con el tomate, como son ají, chile, Morrón o pimiento. La aplicación tópica de la capsaicina sobre la piel humana produce sensación de ardor y prurito debido a la excitación de nociceptores. Con aplicaciones repetidas esta respuesta positiva de dolor es seguida por un período prolongado de hipoalgesia, probablemente por inactivación de los nociceptores y por degeneración reversible de las fibras nerviosas epidérmicas.³⁷

Se presenta en crema al 0,075% con indicación de uso de tres a cuatro veces al día.

En una revisión sistemática³⁸ se pudo establecer que la aplicación tópica de capsaicina en pacientes con dolor músculo-esquelético, especialmente articular, es efectiva en reducir el dolor, con un NNT de 8,1. También se demostró efectiva en el tratamiento del dolor neuropático, con un NNT de 6. No se presentaron efectos adversos serios, aunque por los efectos de irritación local la tasa de abandono a las cuatro semanas fue cercana al 10%, tres veces

más alta que con placebo. Si bien no existe comparación directa, su efectividad sería algo menor que la de los AINE en formulación tópica.³⁹

Analgesicos opioides

Se clasifican en:

– opioides menores (son un grupo de sustancias, la mayoría sintéticas, que imitan, con menor poder analgésico, la acción de los opioides):

Tramadol

Codeína.

– opioides mayores (son un grupo de fármacos, naturales (opiáceos) o artificiales (opioides), que actúan sobre los receptores opioides de las neuronas del sistema nervioso, imitando el poder analgésico de los opiáceos endógenos):

Buprenorfina

Morfina

Metadona.

Los opioides son derivados naturales o sintéticos del *Papaver somniferum*, que actúan sobre receptores específicos (μ , δ y κ).⁴⁰ Son utilizados en el dolor agudo o crónico moderado a severo; son los analgésicos más potentes que se conocen. En Reumatología su uso está restringido a los opioides menores y a la buprenorfina transdérmica, que para estos efectos se comporta como uno menor.

El manejo de los opioides en general requiere de una titulación de la dosis, partiendo por dosis menores y en forma ascendente, lo que permite disminuir la tasa de efectos secundarios y lograr la analgesia con las dosis mínimas posibles.

Tramadol: se usa progresivamente en el manejo analgésico de la OA y de la artritis reumatoide (AR), ya que no produce organotoxicidad como los AINE. Una revisión sistemática mostró que el tramadol solo o en combinación con paracetamol es útil en reducir el dolor y mejorar la función en pacientes con OA, aunque este beneficio no es muy grande.⁴¹ Sobre un 10% de los pacientes, sin embargo, discontinúan el tratamiento, debido a efectos secundarios, como son náuseas, vómitos, constipación y mareos.

Codeína: estudios controlados con placebo muestran un efecto analgésico superior de la codeína; sin embargo, la tasa de abandono es más alta que el placebo debido a los efectos adversos típicos de los opioides.^{42, 43}

Buprenorfina: en su formulación transdérmica se ha usado con éxito en el manejo del dolor crónico, tanto dolor

oncológico como no oncológico.⁴⁴ Los efectos adversos serían menores que los de otros opioides. Estudios abiertos muestran que mantendría la efectividad tras varios años de uso.⁴⁵

Los estudios con opioides son todos a corto plazo, por lo que su uso actual, especialmente por vía oral, se circunscribe a cuadros de agudización puntual del dolor crónico de la AR u OA, con monitorización de aparición de efectos secundarios. La alternativa transdérmica es promisoriosa y avalada para uso a largo plazo, aunque todavía faltan estudios controlados que lo avalen. La probabilidad de desarrollar adicción es muy baja.⁴⁶

Conclusión

En el manejo del dolor crónico es importante:

- Tratar de corregir la causa.
- Hacer hincapié en el manejo de las medidas no-farmacológicas.
- En el caso de la analgesia farmacológica, partir siempre con el paracetamol, en dosis adecuada, hasta 4 g/día, no SOS.
- Agregar otras terapias (AINE u opioides) según necesidad, manteniendo la terapia de base. Tratar de usarlos por un período corto, para evitar efectos secundarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bradley LA. Pain measurement in arthritis. *Arthritis Care Res* 1993 (Dec); 6(4):178-86.
2. Merskey H. Classification of Chronic Pain: Description of Chronic Pain Syndromes and Definition of Pain Terms. International Association for the Study of Pain. New York: Elsevier, 1994.
3. Carr DB, et al. Acute pain management. Clinical Practice Guidelines. U.S. Department of Health and Human Services. Agency for Health Care and Policy Research, 1995.
4. Superio-Casbulay E, Ward MM, et al. Patient education interventions in osteoarthritis and rheumatoid arthritis, a meta-analytic comparison with nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment. *Arthritis Care Res* 1996; 9:292-301.
5. French SD, Cameron M, Walker BF, Reggars JW, Esterman AJ. Superficial heat or cold for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 (Jan 25); (1):CD004750.
6. Mazza SA, Page MC, Meldrum RD, Brandt KD, Petty-Saphon S. Pilot study of the effects of a heat-retaining knee sleeve on joint pain, stiffness, and function in patients with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2004 (Oct 15); 51(5):716-21.
7. Michlovitz S, Hun L, Erasala GN, Hengehold DA, Weingand KW. Continuous low-level heat wrap therapy is effective for treating wrist pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2004 (Sep); 85(9):1409-16.
8. Algafly AA, George KP. The effect of cryotherapy on nerve conduction velocity, pain threshold and pain tolerance. *Br J Sports Med* 2007 (Jun); 41(6):365-9; discussion 369. Epub 2007 Jan 15.
9. Hirvonen HE, Mikkelsson MK, Kautiainen H, Pohjolainen TH, Leirisalo-Repo M. Abstract effectiveness of different cryotherapies on pain and disease activity in active rheumatoid arthritis. A randomised single blinded controlled trial. *Clin Exp Rheumatol* 2006 (May-Jun); 24(3):295-301.
10. Curkovic B, Vitulic V, Babic-Naglic D, et al. The influence of heat and cold on the pain threshold in rheumatoid arthritis. *Z Rheumatol* 1993; 52:289-91.
11. Ansari NN, Ebadi S, Talebian S, Naghdi S, Mazaheri H, Olyaei G, Jalaie S. A randomized, single blind placebo controlled clinical trial on the effect of continuous ultrasound on low back pain. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2006 (Nov); 46(6):329-36.
12. Srbely JZ, Dickey JP. Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity: novel applications in myofascial therapy? *Clin Rehabil* 2007 (May); 21(5):411-7.
13. Baysal O, Altay Z, Ozcan C, Ertem K, Yoluglu S, Kayhan A. Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome. *Int J Clin Pract* 2006 (Jul); 60(7):820-8.
14. D'Vaz AP, Ostor AJ, Speed CA, Jenner JR, Bradley M, Prevost AT, Hazleman BL. Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)* 2006 (May); 45(5):566-70. Epub 2005, Nov 22.
15. Falconer J, Hayes KW, Chang RW. Effect of ultrasound on mobility in osteoarthritis of the knee. A randomized clinical trial. *Arthritis Care Res* 1992 (Mar); 5(1):29-35.
16. van der Windt DA, van der Heijden GJ, van den Berg SG, Ter Riet G, de Winter AF, Bouter LM. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review. *Pain* 1999 (Jun); 81(3):257-71.
17. Johnson M, Martinson M. Efficacy of electrical nerve stimulation for chronic musculoskeletal pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain* 2007 (Jul); 130(1-2):157-65. Epub 2007, Mar 23.
18. Hayden JA, van Tulder MW, Malmivaara AV, Koes BW. Meta-analysis: exercise therapy for nonspecific low back pain. *Ann Intern Med* 2005 (May 3); 142(9):765-75.
19. Slade SC, Keating JL. Unloaded movement facilitation exercise compared to no exercise or alternative therapy on outcomes for people with nonspecific chronic low back pain: a systematic review. *J Manipulative Physiol Ther* 2007 (May); 30(4):301-11.
20. van Baar ME, Assendelft WJ, Dekker J, Oostendorp RA, Bijlsma JW. Effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee: a systematic review of randomized clinical trials. *Arthritis Rheum* 1999 (Jul); 42(7):1361-9.
21. Kay TM, Gross A, Goldsmith C, Santaguida PL, Hoving J, Bronfort G. Cervical Overview Group. Exercises for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2005 (Jul 20); (3):CD004250.
22. Bertolini A, Ferrari A, Ottani A, Guerzoni S, Tacchi R, Leone S. Paracetamol: new vistas of an old drug. *CNS Drug Rev* 2006 (Fall-Winter); 12(3-4):250-75.
23. Barden J, Edwards J, Moore A, McQuay H. Single dose oral paracetamol (acetaminophen) for postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1):CD004602.
24. Prior MJ, Cooper KM, May LG, Bowen DL. Abstract. Efficacy and safety of acetaminophen and naproxen in the treatment of tension-type headache. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Cephalalgia* 2002 (Nov); 22(9):740-8.
25. Kubitzek F, Ziegler G, Gold MS, Liu JM, Ionescu E. Analgesic efficacy of low-dose diclofenac versus paracetamol and placebo in postoperative dental pain. *J Orofac Pain* 2003 Summer; 17(3):237-44.
26. Williams HJ, Ward JR, Egger MJ, et al. Comparison of naproxen and acetaminophen in a two-year study of treatment of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1993; 36(9):1196-206.
27. Brandt KD. The role of analgesics in the management of the osteoarthritis pain. *Am J Ther* 2000; 7(2):75-90.
28. Seideman P, Melander A. Equianalgesic effects of paracetamol and indomethacin in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1988 (Apr); 27(2):117-22.
29. W Zhang, A Jones, M Doherty. Does paracetamol (acetaminophen) reduce the pain of osteoarthritis?: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Ann Rheum Dis* 2004; 63:901-907.
30. Altman RD, Zinsenheim JR, Temple AR, Schweinle JE. Three-month efficacy and safety of acetaminophen extended-release for osteoarthritis

- pain of the hip or knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Osteoarthritis Cartilage* 2007 (Apr); 15(4):454-61.
31. Battisti WP, Katz NP, Weaver AL, Matsumoto AK, Kivitz AJ, Polis AB, Geba GP. Pain management in osteoarthritis: a focus on onset of efficacy – a comparison of rofecoxib, celecoxib, acetaminophen, and nabumetone across four clinical trials. *J Pain* 2004 (Nov); 5(9):511-20.
 32. Temple AR, Benson GD, Zinsenheim JR, Schweinle JE. Multicenter, randomized, double-blind, active-controlled, parallel-group trial of the long-term (6-12 months) safety of acetaminophen in adult patients with osteoarthritis. *Clin Ther* 2006 (Feb); 28(2):222-35.
 33. Kuffner EK, Green JL, Bogdan GM, Knox PC, Palmer RB, Heard K, Slattery JT, Dart RC. The effect of acetaminophen (four grams a day for three consecutive days) on hepatic tests in alcoholic patients – a multicenter randomized study. *BMC Med* 2007 (May 30); 5:13.
 34. Kuffner EK, Dart RC, Bogdan GM, Hill RE, Casper E, Darton L. Effect of maximal daily doses of acetaminophen on the liver of alcoholic patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Intern Med* 2001 (Oct 8); 161(18):2247-52.
 35. Ramacciotti AS, Soares BG, Atallah AN. Dipyron for acute primary headaches. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 (Apr 18); (2):CD004842.
 36. Kampe S, Warm M, Landwehr S, Dagtekin O, Haussmann S, Paul M, Pilgram B, Kiencke P. Clinical equivalence of IV paracetamol compared to IV dipyron for postoperative analgesia after surgery for breast cancer. *Curr Med Res Opin* 2006 (Oct); 22(10):1949-54.
 37. Nolano M, Simone DA, Wendelschafer-Crabb G, Johnson T, Hazen E, Kennedy WR. Topical capsaicin in humans: parallel loss of epidermal nerve fibers and pain sensation. *Pain* 1999 (May); 81(1-2):135-45.
 38. Mason L, Moore RA, Derry S, et al. Systematic review of topical capsaicin for the treatment of chronic pain. *BMJ* 2004 (Apr 24); 328(7446):991.
 39. Moore RA, Tramer MR, Carroll D, Wiffen PJ, McQuay HJ. Quantitative systematic review of topically applied non-steroidal anti-inflammatory drugs. *BMJ* 1998; 316:333-8.
 40. Zöllner C, Stein C. Opioids. *Handb Exp Pharmacol* 2007; (177):31-63.
 41. Cepeda MS, Camargo F, Zea C, Valencia L. Tramadol for osteoarthritis: a systematic review and metaanalysis. *J Rheumatol* 2007 (Mar); 34(3):543-55.
 42. Peloso PM, Bellamy N, Bensen W, Thomson GT, Harsanyi Z, Babul N, Darke AC. Double-blind randomized placebo control trial of controlled release codeine in the treatment of osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 2000 (Mar); 27(3):764-71.
 43. Kjaersgaard-Andersen P, Nafei A, Skov O, Madsen F, Andersen HM, Kroner K, Hvass I, Gjoderum O, Pedersen L, Branebjerg PE. Codeine plus paracetamol versus paracetamol in longer-term treatment of chronic pain due to osteoarthritis of the hip. A randomised, double-blind, multicentre study. *Pain* 1990 (Dec); 43(3):309-18.
 44. Sorge J, Sittl R. Transdermal buprenorphine in the treatment of chronic pain: results of a phase III, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Ther* 2004 (Nov); 26(11):1808-20.
 45. Likar R, Kayser H, Sittl R. Long-term management of chronic pain with transdermal buprenorphine: a multicenter, open-label, follow-up study in patients from three short-term clinical trials. *Clin Ther* 2006 (Jun); 28(6):943-52.
 46. Gibson TP. Pharmacokinetics, efficacy, and safety of analgesia with a focus on tramadol HCl. *Am J Med* 1996 (Jul 31); 101(1A):47S-53S.

TRATAMIENTO DE OSTEOARTRITIS DE RODILLA. MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Francisco Ballesteros J.

Depto. de Reumatología e Inmunología,
Hospital Clínico San Borja-Arriarán,
Universidad de Chile, Campus Centro

La osteoartritis (OA) es el cuadro reumático de mayor prevalencia en la población mayor de 65 años y una de las principales causas de discapacidad en este grupo etario.

Se puede expresar como un síndrome que afecta las articulaciones con compromiso de todo el tejido periarticular, daño del cartílago articular y del hueso subcondral.

El objetivo del manejo médico de la OA es lograr:

- Control del dolor
- Mantener la funcionalidad
- Evitar la progresión de la enfermedad.

Para lograr estos objetivos se debe realizar simultáneamente una serie de medidas, que incluyen:

- Prevención
- Educación
- Terapias no farmacológicas
- Terapias farmacológicas.

I. Prevención

La prevención primaria basa su acción en el conocimiento y posible modificación de los factores de riesgo que predisponen a la enfermedad. En la artrosis se han demostrado diferentes factores de riesgo, pero sólo algunos de ellos son modificables.

- 1) Edad
- 2) Sexo
- 3) Obesidad
- 4) Ocupación
- 5) Actividades deportivas
- 6) Lesiones previas
- 7) Debilidad muscular
- 8) Elementos genéticos
- 9) Acromegalia
- 10) Enfermedad por depósitos de cristales de calcio.

Educación preventiva: debe estar dirigida al control de los factores de riesgo modificables: control del peso corporal, higiene postural en las actividades de la vida diaria, actividad física controlada, uso de zapatos cómodos.

Programas de educación: dirigidos al paciente y familia portadores de OA acerca de las características, tratamiento, cuidados y evolución de la enfermedad. Un metaanálisis mostró que la educación logra una mejoría de 20%-30% en la sintomatología, similar a lo obtenido con el uso de antiinflamatorios no esteroideos.

Educación en protección articular: la protección articular permite reducir la carga sobre la articulación y disminuye el dolor. En muchos casos es muy útil el uso de bastón.

Fisioterapia

Terapia con frío: su indicación es controvertida, pero muestra efecto analgésico a corto plazo.

Calor superficial: si bien es usado con mucha frecuencia en pacientes con OA, no existen estudios controlados adecuados acerca de su efectividad y de su real indicación.

TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation): los estudios muestran un efecto claramente positivo sobre el dolor y la rigidez de las articulaciones con OA.

Ultrasonido: no existe evidencia suficiente de que el ultrasonido por sí solo tenga un efecto benéfico sobre el dolor o la función en pacientes con OA. El ultrasonido se utiliza habitualmente como terapia previa al ejercicio para lograr una mejor movilidad de los tejidos blandos.

Láser: diversos estudios han obtenido resultados contradictorios acerca de la utilidad del láser en el tratamiento de la OA. Podría tener efecto positivo sobre el dolor, pero no existe acuerdo acerca del tipo de onda a usar, duración del tratamiento y de cada sesión y sitios de aplicación.

Acupuntura: diversos estudios muestran beneficio sintomático sobre el dolor y la función articular de la rodilla, aunque lo complejo de su utilización dificulta su uso prolongado y masivo.

Kinesiterapia

El ejercicio debe estar orientado tanto al control del dolor como a la prevención y recuperación de la funcionalidad.

Los diversos estudios muestran un beneficio muy importante sobre el dolor y la funcionalidad de la rodilla.

En general se prefieren esquemas que incluyan combinaciones de:

– aumento de rango articular

– ejercicios isométricos de aumento de fuerza muscular
– ejercicios aeróbicos de bajo impacto.

Trascendental es que el ejercicio se mantenga en forma continua, porque si no se pierde rápidamente el beneficio obtenido.

MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA ARTROSIS DE RODILLAS

I. Agentes tópicos

El uso de AINE tópicos puede ser una alternativa en pacientes que no puedan recibir AINE sistémicos.

AINE tópicos: si bien existe limitada evidencia de su efectividad, una revisión reciente de 86 trabajos que comparaban AINE tópicos versus placebo encontró beneficio relativo de estos agentes en dolor músculo-esquelético crónico.

Analgésicos

El alivio del dolor, cuando no se ha logrado obtener con medidas no farmacológicas, debe intentarse en primera instancia en aquellos pacientes con poco componente inflamatorio de su artrosis, con analgésicos simples, no opiáceos.

Paracetamol: existe evidencia tipo I B de la utilidad para el manejo del dolor con paracetamol. Un trabajo aleatorio y controlado mostró que el paracetamol en dosis altas (4 g diarios por cuatro semanas) fue tan efectivo como el ibuprofeno (2.400 mg diarios). El paracetamol puede ser usado en el largo plazo con aceptable nivel de seguridad (evidencia tipo I B).

Analgesicos opioides: el uso de analgésicos opioides debe evitarse en el largo plazo y sólo tendría indicación en aquellos pacientes que no son candidatos a cirugía y continúan teniendo dolor moderado a severo a pesar del uso de AINE o tienen contraindicaciones para su uso.

Antiinflamatorios no esteroideos

Existe evidencia tipo I B acerca de la eficacia de los AINE en el manejo de la artrosis. Se recomienda su uso en caso de que el paracetamol no logre controlar el dolor y, en primera instancia, en aquellos pacientes que tienen un componente inflamatorio significativo.

Riesgos: al considerar los eventuales riesgos en el uso de AINE se deben identificar los grupos de pacientes más lábiles:

– para hemorragia digestiva: edad mayor de 65 años, antecedentes de hemorragia digestiva o enfermedad ulce-

rosa, uso concomitante de corticoides o anticoagulantes y posiblemente tabaco y consumo de alcohol

– para insuficiencia renal: edad mayor de 65 años, hipertensión arterial acompañada o no de insuficiencia cardiaca, uso de diuréticos y de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Inhibidores COX-2: el uso de inhibidores COX-2 específicos tiene su máxima utilidad en el grupo de pacientes en riesgo para eventos gastrointestinales severos.

Como en otras condiciones clínicas, no es aconsejable el uso combinado de AINE, ya que no hay evidencia de que la asociación de dos o más de ellos mejore la eficacia y existe un claro riesgo de mayores efectos secundarios.

Drogas de acción lenta en la artrosis

Son medicamentos que actúan modificando algún factor metabólico en el cartílago articular, tienen efecto sintomático y podrían modificar la estructura del cartílago.

Los más estudiados y usados son:

- Sulfato de glucosamina
- Condroitin 4 y 6 sulfato
- Diacereína.

Glucosamina sulfato: estudios con glucosamina muestran efecto sintomático significativo sobre la OA de rodilla, y dos estudios comparados con placebo a tres años plazo en dosis de 1,5 g/día han encontrado efecto condroprotector sobre artrosis de rodilla.

Condroitin sulfato: el condroitin sulfato también ha demostrado efecto sintomático significativo sobre la OA de rodillas. Es muy bien tolerado y sin efectos secundarios importantes.

Diacereína: la diacereína es un inhibidor de la interleuquina-1 a nivel del cartílago articular, lo que evitaría el

inicio de la cascada que lleva a su destrucción. Los estudios muestran efecto sintomático sobre la OA. También podría tener efecto condroprotector.

Corticoides intraarticulares

Los corticoides intraarticulares de depósito están indicados en los episodios de dolor agudo en la artrosis de rodilla. Son especialmente útiles si se acompañan de derrame articular; esto ha sido demostrado en numerosos estudios.

Viscosuplementación

Se utiliza el ácido hialurónico intraarticular. Existe evidencia que apoya la eficacia de ácido hialurónico en la gonartrosis, tanto en el dolor como en la función (1B). Eventualmente podría tener también algún efecto estructural sobre el cartílago articular.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ARTROSIS DE RODILLA

Lavado y debridamiento artroscópico: el papel del lavado y debridamiento artroscópico es controversial. En una serie de pacientes no seleccionados placebo-controlada, el lavado y el debridamiento no demostraron ser mejores que cirugía-placebo en estos pacientes seguidos hasta 24 meses. Podrían beneficiarse de esta técnica quienes presenten síntomas mecánicos de bloqueo articular.

Artroplastia: la artroplastia de rodilla se realiza con gran frecuencia, y en varios estudios se ha considerado un tratamiento que mejora la calidad de vida, reduce el dolor y mejora la función. Sin embargo, la mayoría de estos estudios no son controlados y randomizados, y tampoco comparan artroplastia versus otra cirugía.

MANEJO DEL DOLOR CON MEDICINA NO CONVENCIONAL, ACUPUNTURA

Alex Flores R.

Neurólogo, Doctor en Acupuntura R.P.

Entre las terapias médicas existen muchas líneas de desarrollo. Dentro de ellas, específicamente para el manejo del dolor, destaca la medicina tradicional china con una de sus especialidades, la acupuntura, técnica milenaria que consiste en la introducción de agujas, estériles, desechables y de acero inoxidable, en puntos específicos de la superficie corporal.

Hoy en día podemos describir los mecanismos de su efecto analgésico.

A nivel periférico produce un efecto inhibitorio de la fase de permeabilidad vascular temprana, impidiendo la adherencia de leucocitos al endotelio vascular, y suprime la reacción exudativa en un grado equivalente a la aspirina o indometacina, administradas oralmente.¹

En el sistema nervioso central eleva los niveles de β -endorfinas en el líquido cefalorraquídeo en niveles significativos, ejerciendo así un sólido efecto analgésico en receptores opioides; este efecto analgésico puede ser bloqueado por la naloxona, un antagonista de la morfina.² Los péptidos opioides endógenos, involucrados en el mecanismo de acción de la acupuntura en el manejo del dolor agudo y crónico, se liberan con la electroacupuntura, en forma diferenciada, con 2 Hertz se acelera la liberación de encefalina, β -endorfina y endomorfina, mientras que con 100 Hertz selectivamente se acelera la liberación de dinorfina.³

La acupuntura se utiliza en protocolos de tratamiento, con resultados clínicos positivos, en diversas patologías, principalmente en aquellas con componente doloroso, como cefalea, lumbago, neuralgias, cervicalgias, artritis y artrosis, entre otras. Estudios clínicos avalan los resultados con evidencia clínica; por ejemplo, se evidenció que la acupuntura real más diclofenaco es más efectiva que la acupuntura-placebo más diclofenaco para el tratamiento de los síntomas de la osteoartritis de rodilla.⁴

En relación a la evidencia, existen trabajos con resultados sólidos que avalan el uso de la acupuntura en las náuseas poscirugía, en el dolor dental y cefalea; sin embargo, en otras patologías dolorosas, los resultados no son concluyentes o son contradictorios.

Desde un punto de vista crítico, es importante leer con más información cualquier revisión de trabajos donde se comparan y analizan diferentes publicaciones de acupuntura como manejo del dolor, porque:

- 1° No son todos realizados por profesionales acupunturistas.
- 2° Utilizan, por ejemplo, en el lumbago los mismos puntos para todos los lumbagos, siendo que la cantidad de puntos varía, dependiendo de cada paciente, por localización y características del dolor.
- 3° Utilizan sesiones con número y frecuencias irregulares en la semana, dejando las agujas por 15 minutos algunos y otros por 30 minutos o más.
- 4° Algunos ocupan agujas o sólo estimulan con láser.

Por otra parte, la única acupuntura placebo aceptada es cuando se cubre con una caja la aguja y el paciente no sabe, ni ve, si ésta quedó puesta, obteniendo así un single ciego; sólo el terapeuta sabrá si se puso o no la aguja.

En conclusión, es necesario realizar trabajos mejor diseñados, unificando criterios, quedando mucho por decir respecto a la evidencia y la acupuntura, a pesar de que la avalan más de 4.000 años de experiencia y observación, la que se ha mantenido real, y sólo se ha modificado su interpretación.

La OMS, en el año 1979, reconoció oficialmente la acupuntura y la recomienda para el tratamiento de 42 enfermedades, la mayoría con componente doloroso, patrocina universidades en China para impartir la enseñanza a médicos extranjeros, difundiéndose al resto del mundo occidental sólo en los últimos 20 años.

En China, la carrera dura cinco años. En Chile, si bien no se imparte dicha carrera, hay profesionales capacitados, se creó la Sociedad Médica de Chile de M.T.Ch. y Acupuntura, por lo menos hay dos Servicios de Acupuntura creados oficialmente en el HOSMIL y HOSCAR; existen además experiencias en por lo menos otros cinco hospitales y varios consultorios.

En relación a los resultados de la experiencia nacional, por ejemplo, en el HOSMIL durante el año 2006 se trataron 51 pacientes derivados del policlínico del dolor con 48 años de edad promedio. Fueron tratados pacientes con patologías crónicas de dolor, en un 92% de los casos con un promedio de seis años de duración y con tratamientos multidisciplinarios con escasa o nula respuesta. En 17% de los pacientes se consiguió alivio total de su dolor, con diferencia de EVA de ingreso vs final de 7,5.

En 61% de los pacientes la diferencia de EVA lograda entre inicial y final con el tratamiento fue de 4,5. Esta experiencia fue publicada en detalle en la *Revista del Dolor de Chile*, año 2007.

La acupuntura, a pesar del desconocimiento que existe en nuestro medio, se ha consolidado como una terapia de apoyo, y lejos de ser una alternativa, es ahora un complemento y tendrá su mejor indicación en aquel paciente con dolor que tenga contraindicación de ingerir algún medicamento, por alergia, intolerancia, gastritis o embarazo.

En este artículo he pretendido abrir una puerta hacia un conocimiento nuevo, pero a su vez milenario, a través de conceptos neurofisiológicos, además de entregar mi reconocimiento a los acupunturistas que, a pesar de los

siglos, han mantenido vigente la acupuntura, dando un complemento y apoyo a nuestras terapias modernas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sun YM, Acupuncture and inflammation. *International Journal of Chinese Medicine*. 1984; 1:15-20.
2. Bossutp Pomeranz B, Stux G. eds. *Scientific Bases of Acupuncture*. New York: Springer-Verlag, 1989; Cheng RS, Pomeranz BH. Electroacupuncture analgesia is mediated bysteroespecific opiate receptors and is reversed by antagonists of type I receptors. *Life Sci*. 1980;26:631-8.
3. Ji-Sheng Han, *Neuroscience Letters* 361 (2004) 258-261.
4. Jorge Vas, Camila Méndez. "Acupuncture as Complementary therapy to the pharmacological treatment of osteoarthritis of the knee: randomised controlled trial". *BMJ*, doi:10.1136/bmj.38238.6014473A (published 19 October 2004).

AVANCES Y CONTROVERSIAS EN FIBROMALGIA

Carlos Fuentealba P.

Reumatología,

Hospital Clínico San Borja-Arriarán

En 1990 el Colegio Americano de Reumatología estableció criterios para la clasificación de fibromialgia (FM): afección caracterizada por dolor generalizado crónico (DGC) con puntos dolorosos (PD) característicos al examen físico; frecuentemente asociada a una constelación de síntomas, como cansancio, disturbios del sueño, cefalea, síndrome de intestino irritable y trastornos del ánimo.

AVANCES

- **Epidemiología:** Estudios epidemiológicos en Reino Unido han determinado la existencia de DGC en hasta 11% de la población general. No obstante, los estudios en Estados Unidos sugieren que la FM, cuando se incluye el requisito del conteo de los PD, está presente en 2% de la población adulta (3,4% mujeres).
- **Patogenia:** Actualmente la teoría predominante es la disregulación de las vías del dolor, originando el fenómeno de sensibilización central y alteraciones de neurotransmisores, neurohormonas, y de la fisiología del sueño.
- **Tratamiento:** Se han utilizado terapias no-farmacológicas y terapias farmacológicas que afectan primariamente la función neurofisiológica.

Terapias no-farmacológicas: Educación del paciente, ejercicios, masajes, terapia cognitivo-conductual, higiene del sueño, y terapias alternativas.

Terapias farmacológicas: antidepresivos, analgésicos, relajantes musculares, anticonvulsivantes, y otros.

Múltiples estudios controlados recientes en FM, incluyendo analgésicos, anticonvulsivantes, medicamentos que aumentan la función de serotonina y noradrenalina, y moduladores del sueño, han mostrado respuesta terapéutica en los dominios de dolor, cansancio, sueño, y funcionalidad, al ser comparados con placebo.

PROBLEMAS Y CONTROVERSIAS

- La incertidumbre sobre la fisiopatología de la FM y ausencia de marcadores objetivos validados de actividad de la enfermedad han limitado el progreso en la terapia de la enfermedad. Actualmente no existen terapias formalmente aprobadas por la EMEA o la FDA para la FM.
- Debido a que no se han estandarizado o validado las medidas de resultados para FM existe incertidumbre sobre cuáles son los dominios clave de la afección que deberían medirse, y si son aplicables en FM las mediciones de dolor, sueño, cansancio, u otros síntomas utilizados en investigación clínica.
- Otros problemas clave en la investigación han sido la influencia en los resultados de comorbilidades psiquiátricas, género, discapacidad, y otros factores.
- Otro problema actual es cómo demostrar efectivamente la mejoría en funciones multidimensionales como el dolor.

SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD ARTICULAR

Jaime Bravo S.

Depto. de Reumatología, Hospital San Juan de Dios, Clínica Arauco Salud

¿QUÉ ES LA HIPERMOVILIDAD ARTICULAR?

a) La **Hipermovilidad Articular** o Hiperlaxitud Articular es un aumento exagerado de la movilidad articular, condición que es muy frecuente, ya que afecta a más del 15% de la población mundial.

b) **Síndrome de Hipermovilidad Articular (SHA)**. En algunas personas esta hiperlaxitud se acompaña de debilidad de los tejidos, debido a una falla genética del colágeno, lo que produce síntomas tanto del aparato locomotor (artralgias, bursitis, tendinitis, subluxaciones articulares, dolor de espalda, etc.) como de otros tejidos: prolapso uterino o rectal, hernias abdominales, várices, piel delgada (transparente) con estrías, fragilidad capilar y mala cicatrización, PVM, miopía, párpados caídos, etc. En estos casos se habla de “Síndrome de Hipermovilidad Articular” (**hiperlaxitud + síntomas**).

LAS ALTERACIONES HEREDITARIAS DE LA FIBRA COLÁGENA (AHFC) SE CLASIFICAN EN:

A) Síndrome de Ehlers-Danlos (SED). Existen seis tipos:

- SED hipermovible o SED clásico (o SED tipo I-II).
- SED tipo III o SED hipermovilidad (para muchos, lo mismo que el SHA).
- SED vascular (SEDV) o SED tipo IV.
- SED cifoescoliótico (u oculo-escoliótico) o SED tipo VI.
- SED tipo artrocalasia (dislocación congénita de caderas).
- SED tipo dermatoparaxis.

B) Síndrome de Marfan (SMF).

C) Osteogénesis Imperfecta (OI).

El **Síndrome de Hiperlaxitud Articular o SHA** es frecuente en todo el mundo, pero parece ser más frecuente en España y las poblaciones latinas. Constituye el 25% de las consultas reumatológicas en España (Guma).¹ Según nosotros, afecta al 39% de la población chilena.² Incluye el 80% de nuestros enfermos reumatológicos (Centro de Referencia).³ Se estima que en cualquier clínica reumato-

lógica chilena el SHA constituye el 50% de los enfermos, pero no se les diagnostica. El profesor Grahame cree que este síndrome “**podría ser la primera causa de dolor en Reumatología**”.⁴ La mitad de los casos tienen herencia autosómica dominante y los otros, nuevas mutaciones genéticas (mutaciones “de novo”). Esto hace que el tejido colágeno, presente en ligamentos, tendones, piel, cartílagos, vasos sanguíneos, etc., sea más elástico y también más frágil. Las articulaciones se vuelven laxas, inestables e hipermóviles, con tendencia a dislocaciones, y son muy vulnerables a las lesiones. Estos problemas se hacen repetitivos, como esguinces frecuentes. Estas personas tienen crujidos de las articulaciones y hematomas a repetición. Los síntomas son muy variados, lo que hace difícil el diagnóstico si no se tiene presente esta condición. También varían de una persona a otra, ya que algunas sólo tienen laxitud de las pequeñas articulaciones de las manos y en otras el problema es generalizado. El **dolor articular y/o muscular** suele ser el síntoma más característico.

Hay que recordar que se nace con esta fragilidad de los tejidos y que los niños son más laxos que los adultos y ellos frecuentemente se quejan de dolores, a los que muchas veces no se les presta atención o se les cataloga como “dolores del crecimiento” o se les confunde con la artritis crónica juvenil. La laxitud ligamentosa es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres. En el hombre el diagnóstico es más difícil, ya que en muchos la laxitud es parcial y leve, a veces sólo de manos o muñecas. Pueden sí tener las otras complicaciones, como problemas de espalda, várices, hernias, miopía, prolapso de la válvula mitral, artrosis precoz, e incluso osteoporosis, a temprana edad.⁵ Además, frecuentemente tienen fatiga crónica, mareos y desmayos (**disautonomía**).

Los síntomas pueden presentarse a cualquier edad, pero es frecuente que los síntomas aparezcan en la adolescencia o en el adulto joven, sin que antes el problema de dolor o inestabilidad articular haya sido evidente. Una persona adulta que tiene hiperlaxitud (puede incluso no saber que es laxa), sin haber tenido problemas antes, puede en cualquier momento comenzar a tener **crujidos de las articulaciones**, tendinitis, esguinces o subluxaciones recurrentes, dolor de espalda, etc. Los médicos, aunque ven que existe hiperlaxitud, no la relacionan con este cuadro específico del SHA. Hay enfermos que tienen

el diagnóstico equivocado de lupus o artritis reumatoídea, u otra artritis, cuando el problema es la hiperlaxitud sintomática. Es también posible, aunque poco frecuente (15%), que una persona con hipermovilidad articular tenga una artritis asociada, como el LES o la AR.³ La **artrosis** en estas personas es habitual y aparece precozmente, debido a la fragilidad de los cartílagos y a la excesiva movilidad articular.

Algunas personas tienen problemas de los cartílagos y pueden nacer con displasia de caderas, escoliosis, pecho hundido o costillas prominentes. Otras tienen anomalías de los cartílagos de las orejas y/o cartílago de la nariz (nariz aguileña o desviación del tabique nasal). Es frecuente el bruxismo, mala mordida, el crujido y dolor de las articulaciones TM, incluso, a veces, con subluxación de la ATM. La **facies típica del SHA**, descrita por nosotros,^{2,7} y que se caracteriza por: cara triangular (mandíbula aguzada), escleras celestes, orejas atípicas: prominentes, parte superior más desarrollada, puntiagudas en forma de riñón, chicas y sin lóbulo, hélix evertido, ante-hélix prominente, blandas, asimétricas, implantación baja, oreja operada; nariz atípica, con alteración del cartílago de la nariz, que da un leve aumento de la unión del hueso al cartílago nasal, nariz aguileña, desviación del tabique nasal o nariz operada.

Es importante saber que muchos de los chilenos altos de hoy en día, que son algo desgarrados, o muchachas con aspecto de modelo (**hábito marfanoide**) tienen SHA, con los síntomas y signos ya descritos.

Existe **mala calidad de los tejidos**, lo que hace que se gasten más rápido (artrosis y osteoporosis), se rompan (hernias, desgarros musculares, alteraciones de los discos intervertebrales) o se dilaten (quistes de todo tipo, várices, divertículos y aneurismas arteriales). Las escleras son transparentes, como la piel, por debilidad del colágeno y se ven celestes (escleras celestes), ya que se transparentan los vasos de la coroides. Esto no altera la visión ni da otros problemas. En los hombres esto es menos notorio. Es un importante signo para sospechar el SHA.

El **dolor lumbar** es frecuente en estos enfermos. Se puede deber a escoliosis, espondilosis, vértebra de transición, espondilolistesis, hiperlordosis lumbar. En la mayoría de los casos la radiografía de la columna lumbar es normal y el problema se debe a laxitud de los ligamentos espinales.

Es muy frecuente encontrar DMO baja en adolescentes y adultos jóvenes con SHA. Hemos hallado que el 19% de hombres y mujeres menores de 30 años con SHA tenían **osteoporosis**.⁶

Debido a debilidad del colágeno de la pared de las venas y a alteración del sistema nervioso autónomo, éstas

se dilatan, lo produce hipotensión arterial (**disautonomía**), la que es muy frecuente, especialmente en personas jóvenes, y en nuestro estudio reciente de 1.000 enfermos con SHA, en los menores de 30 años, existió en el 64% de las mujeres y en el 40% de los hombres, y usualmente no es diagnosticada.⁶ Estas personas no toleran estar de pie por mucho tiempo sin moverse, y debido a hipotensión se fatigan, se marean e incluso se pueden desmayar. Sufren de fatiga crónica y relatan a menudo que a mediodía "se les acaban las pilas". Estos síntomas hacen que la persona tenga mala calidad de vida, lo que se agrava porque el diagnóstico no se hace y el enfermo es tildado de flojo, poco participativo y algo depresivo. El diagnóstico se confunde a menudo con la fibromialgia, la crisis hipoglucémica, el hipotiroidismo y la fatiga crónica. El diagnóstico se confirma con Tilt test, el que puede ser falso negativo.

Bulbena⁸ ha descubierto que a veces la **depresión endógena, ansiedad, fobias y crisis de pánico** son parte del SHA, ya que la alteración genética se hereda al mismo tiempo que la hipermovilidad. Es frecuente que debido al dolor crónico, problemas músculo-esqueléticos recurrentes, problemas de otros tejidos y fatiga crónica, éstos enfermos tengan depresión secundaria.

El Síndrome de Hiper movilidad Articular es una forma frustrada de las Alteraciones Hereditarias de la Fibra Colágena clásicas (AHFC), como el SED vascular, el Marfan y la osteogénesis imperfecta, con las cuales comparte muchas características.

El desconocimiento de esta enfermedad por parte de muchos médicos conduce a estos enfermos a peregrinar de un médico a otro y a hacerse múltiples exámenes, sin llegar a un diagnóstico correcto. Esto hace que tengan sentimientos de rabia, resentimiento, ansiedad y depresión.

DIAGNÓSTICO

Hay muchos **síntomas y signos** que nos deben hacer sospechar el diagnóstico de SHA, como una historia de lesiones recurrentes: tendinitis, bursitis, subluxaciones, artralgias sin causa aparente; crujidos articulares; hiperlaxitud articular de una o más articulaciones, etc. En muchos casos la **facies típica de SHA** nos orienta al diagnóstico.

Recientemente el diagnóstico se ha facilitado con la aparición del **Criterio de Brighton**.⁹ El Score de Beighton es insuficiente, ya que sólo considera algunas articulaciones y no incluye las múltiples complicaciones debidas a fragilidad de otros tejidos. En nuestro estudio,⁴ el Score de Beighton fue insuficiente para el diagnóstico y fue negativo en el 60% de los casos diagnosticados con SHA

usando el Criterio de Brighton. Recomendamos a todos los médicos emplear estos criterios para identificar a estos enfermos.

El hecho de que varias personas dentro de una familia tengan síntomas similares ayuda al diagnóstico, ya que en la mitad de los casos se transmite por **herencia autosómica dominante**. Yo he propuesto la teoría² que estas mutaciones nuevas causantes de algunos casos de SHA son debidas a la carencia de ácido fólico en el período periconcepcional, situación semejante a lo que ocurre en la espina bífida y en otras malformaciones congénitas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante diferenciar el SHA de:

A. **Cualquier otra causa de artralgi**as. Además de un examen minucioso se deben pedir exámenes de laboratorio para descartar enfermedades como el LES, la AR, las espondiloartritis, la gota, etc. Ayuda el saber que en el SHA no hay sinovitis, aunque puede haber derrame articular y/o artrosis.

B. **La fibromialgia**. Es frecuente que enfermos con síntomas de SHA se diagnostiquen como fibromialgia. Es mi parecer que tanto en la fibromialgia como en el SHA lo principal es el dolor y la fatiga crónica. En ambos hay puntos dolorosos, los que en el SHA son las entesitis, y en ambos los exámenes de laboratorio son normales. Yo creo que en la mayoría de estos casos se trata de SHA. Este diagnóstico es mejor, ya que no se asocia tanto al estrés como la fibromialgia, tiene una base genética y un fenotipo característico (facies típica del SHA). Además es sabido que el criterio diagnóstico de la fibromialgia es muy impreciso; en cambio, el Criterio de Brighton está bien definido.

C. **Las formas clásicas de Alteraciones Hereditarias de la Fibra Colágena (AHFC) son:**

1. El **Síndrome de Ehlers-Danlos (SED)**. Existen seis tipos bien definidos. Todos ellos, caracterizados por hiper movilidad de las articulaciones y piel elástica y frágil. Pueden tener tendencia a los hematomas, esguinces recurrentes, crujidos y artralgi as, especialmente de manos y muñecas.

De ellos nos interesan especialmente el:

a) **SED Hiper móvil**, llamado antes **SED tipo III** y que es muy frecuente. Para muchos autores sería lo mismo que el **Síndrome de Hiper movilidad Articular**

(**SHA**). En él predomina la laxitud articular, pero hay que recordar que no siempre es generalizada y a veces es sólo parcial, afectando una o pocas articulaciones.

b) **SED Vascular (SEDV)**, llamado antes **SED tipo IV**. Es poco frecuente. Es más grave, por lo que es necesario hacer el diagnóstico precozmente, ya que se puede asociar a problemas cardiovasculares e incluso ruptura de órganos, como el pulmón, colon y útero grávido. Se caracteriza por hematomas fáciles y frecuentes, a veces sin causa aparente. Además destacan el PVM y condiciones más graves, como aneurismas cerebrales y rupturas arteriales. En la mayoría de los casos de SEDV el diagnóstico se hace después de una ruptura arterial. El conocer el diagnóstico de SEDV antes de la complicación puede salvar la vida del paciente. Estos enfermos tienen sólo hiper laxitud de las pequeñas articulaciones de las manos. También pueden tener disautonomía, lo que les da una mala calidad de vida. A veces tienen la facies típica del SED vascular: cara triangular, ojos hundidos, labio superior fino y falta de tejido adiposo de la cara. También pueden tener recesión de las encías. Para el diagnóstico es importante la existencia de una historia familiar de complicaciones arteriales o de ruptura de órganos e incluso de muerte súbita de algún familiar menor de 30 años, sin causa aparente.

c) El **SED Clásico (SEDC)**. Antiguamente llamado **SED tipo I y II**. Estos enfermos se caracterizan por ser muy similares al SHA, pero son extremadamente laxos y presentan frecuentes subluxaciones articulares y mala cicatrización de las heridas.

d) **EL SED Cifoescoliótico u Oculo-Escoliótico**. Antiguamente llamado **SED tipo VI**. Es el único SED con herencia autosómica recesiva y se caracteriza porque el recién nacido puede tener marcada hipotonía muscular y escoliosis, o desarrollarla en el primer año de vida. Tiene osteoporosis en el 100% de los casos.

2. El **Síndrome de Marfan (SMF)**. Es una enfermedad hereditaria de la fibra colágena, potencialmente grave, en el que algunas complicaciones importantes se pueden prevenir. Es poco frecuente: uno en 12.000 personas. Tiene herencia autosómica dominante. En general son personas extremadamente altas y delgadas, con la envergadura superior a la altura en 8 cm, aracnodactilia e hiper laxitud articular.

Puede afectar la arteria aorta, con neumotórax espontáneo, ectopia lentis, miopía y desprendimiento de la retina. El diagnóstico se hace si existen las características típicas del aparato locomotor, más las alteraciones oculares des-

critas o compromiso cardiovascular. Es importante saber diferenciar los marfanoides (SHA) de los marfanos, ya que éstos tienen complicaciones que pueden ser mortales. La arteria aorta suele comenzar a dilatarse en la adolescencia y, si no se diagnostica y trata, puede llegar en unos 10 años a la ruptura arterial y muerte por hemorragia.

3. Osteogénesis Imperfecta (OI). Es otra enfermedad hereditaria de la fibra colágena con herencia autosómica dominante y que se caracteriza por tener osteoporosis severa y gran tendencia a las fracturas. Los pacientes tienen escleras azules (no celestes). Es muy poco frecuente en el adulto: uno en 100.000 personas. Se suele ver en recién nacidos y niños que se fracturan con facilidad y en forma recurrente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guma M, Olivé A, Holgado S, Casado E, Roca J, Forcada J, Duró JC, Tena X. Una estimación de la laxitud articular en la consulta externa. *Rev Esp Reumatol* 2001; 28:298-00.

2. Bravo JF, Wolff C. Clinical study of hereditary disorders of connective tissues in a Chilean population. Joint hypermobility syndrome and vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Arthritis Rheum* 2006; 54(2):515-23.
3. Bravo JF, Wolff C. Clinical study of 1124 cases of Ehlers-Danlos syndrome (classic EDS, JHS and vascular EDS). Accepted to be presented at the ACR annual meeting in Boston, Nov. 2007.
4. Grahame R, Hakim AJ. Joint hypermobility syndrome is highly prevalent in general rheumatology clinics, presentation being gender, age and race-related. *Ann Rheum Dis* 2006; 65(Suppl 2):263.
5. Bravo JF. Síndrome de hiper movilidad articular (SHA). Cómo diferenciarlo de las otras alteraciones hereditarias de la fibra colágena. *Reumatología* 2004; 20:24-30.
6. Bravo JF, Wolff C, Correa S. Clinical study of 972 rheumatological patients with joint hypermobility syndrome (JHS), using the Brighton criteria (Abstract). *Ann Rheum Dis* 2007; 66(Suppl II):244.
7. Bravo JF. URL: <http://www.reumatologia-dr-bravo.cl>
8. Bulbena A, Duró JC, Mateo A, Porta M, Vallejo J. Joint Hypermobility Syndrome and Anxiety Disorders. *Lancet* 1988; 2:694.
9. Grahame R, Bird HA, Child A, Dolan L, Edwards-Fowler A, Ferrell WR, et al. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of the benign joint hypermobility syndrome. *J Rheumatol* 2000; 27:1777-9.