

MANEJO DEL DOLOR EN DEMENCIA: BASES NEUROBIOLÓGICAS, EVALUACIÓN Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS MULTIMODALES

PAIN MANAGEMENT IN DEMENTIA: NEUROBIOLOGICAL BASES, ASSESSMENT AND MULTIMODAL THERAPEUTIC STRATEGIES

Juan José Valero ¹ , Ismael Contreras ² 

RESUMEN: *Objetivo: Realizar una revisión crítica y actualizada sobre el manejo del dolor en pacientes con demencia, abarcando fundamentos neurobiológicos, herramientas de evaluación, estrategias farmacológicas y no farmacológicas, y consideraciones éticas. Método: Revisión narrativa exhaustiva (2015–2026) en PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, EMBASE y Scopus, con términos MeSH: "dementia", "pain management", "pain assessment", "Alzheimer disease", "opioids", "behavioral pain scales". Se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías de práctica clínica de organizaciones internacionales. Resultados: El dolor es altamente prevalente en la demencia (60–80%), con frecuente infradiagnóstico debido a las limitaciones comunicativas. Los fundamentos neurobiológicos revelan una alteración paradójica del procesamiento nociceptivo. Las escalas conductuales observacionales (PAINAD, DOLOPLUS-2, ABBEY) constituyen los instrumentos más válidos para la evaluación. El manejo farmacológico multiescalón siguiendo la OMS, adaptado al perfil geriátrico y combinado con intervenciones no farmacológicas, representa la estrategia óptima. Conclusiones: El dolor en demencia exige un enfoque individualizado, multimodal y éticamente responsable. La implementación de protocolos estandarizados es imperativa para mejorar la calidad de vida de esta población.*

PALABRAS CLAVE: *Demencia; Dolor; Evaluación del Dolor; Analgesia; Alzheimer; Cuidados Paliativos; Escalas Conductuales.*

ABSTRACT: *Objective: To conduct a critical and updated review of the scientific literature on pain management in dementia patients, covering neurobiological aspects, assessment tools, pharmacological and non-pharmacological strategies, and ethical considerations. Method: Comprehensive narrative review (2015–2026) of PubMed/MEDLINE, Cochrane Library,*

EMBASE and Scopus using MeSH terms: "dementia", "pain management", "pain assessment", "Alzheimer disease", "opioids", "behavioral pain scales". Results: Pain prevalence in dementia ranges 60–80%, with frequent underdiagnosis. Neurobiological findings reveal paradoxical alterations in nociceptive processing. Behavioural scales (PAINAD, DOLOPLUS-2, ABBEY) remain the most valid assessment tools. Stepwise pharmacological management adapted to geriatric profiles, combined with non-pharmacological interventions, represents the optimal approach. Conclusions: Pain in dementia requires an individualized, multimodal and ethically responsible approach. Standardized protocols are imperative to improve quality of life.

KEYWORDS: *Dementia; Pain; Pain Assessment; Analgesia; Alzheimer; Palliative Care; Behavioral Scales.*

¹ Médico, Neurocirujano y Máster en Neurología y Dolor. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

² Médico general.

Recibido: 10/12/2025

Aprobado: 18/03/2026

INTRODUCCIÓN

La demencia constituye uno de los mayores desafíos sanitarios del siglo XXI. Según el World Alzheimer Report 2023 de Alzheimer's Disease International (ADI), aproximadamente 57 millones de personas viven con alguna forma de demencia, con proyecciones que estiman 153 millones de afectados para 2050, impulsadas por el envejecimiento demográfico global. ⁽¹⁾ En América Latina, la prevalencia se estima en 9,1 casos por cada 1.000 personas mayores de 60 años, con incrementos asociados a la transición epidemiológica regional. ⁽²⁾

En este contexto, el dolor crónico emerge como una comorbilidad cardinal frecuentemente subestimada y subtratada. Estudios epidemiológicos robustos señalan que entre el 60 y el

80% de los pacientes con demencia padecen dolor de intensidad clínicamente relevante, cifra que asciende al 83% en entornos de cuidado de larga estadía (3,4). La paradoja diagnóstica radica en que la progresión del deterioro cognitivo presente en la enfermedad de Alzheimer (EA), demencia vascular (DV), demencia con cuerpos de Lewy (DCL) y demencia frontotemporal (DFT) compromete la capacidad del paciente para articular, cuantificar y comunicar su experiencia dolorosa, generando un silencio semántico que el clínico debe aprender a descifrar.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define el dolor en su revisión definitoria de 2020 como "una experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada con, o similar a la asociada con, daño tisular real o potencial", (5) reconociendo explícitamente que la incapacidad para comunicarse no anula la posibilidad de experiencia dolorosa. Esta precisión conceptual tiene profundas implicaciones éticas y clínicas.

El infra diagnóstico del dolor en demencia genera consecuencias devastadoras: agitación psicomotriz, trastornos de conducta, rechazo a la alimentación, insomnio, caídas,

deterioro funcional acelerado y reducción drástica de la calidad de vida. (6,7) Muchos de estos síntomas clasificados como síntomas neuropsiquiátricos de la demencia (BPSD) representan la expresión conductual de un dolor no tratado. Su manejo indiscriminado con antipsicóticos, sin descartar previamente el dolor, constituye una práctica clínica inaceptable que perpetúa el sufrimiento. (8)

Esta revisión tiene como objetivo sintetizar y analizar críticamente la evidencia actualizada sobre los fundamentos neurobiológicos, las herramientas de evaluación y las estrategias terapéuticas multimodales del dolor en demencia, proporcionando al clínico un marco conceptual y práctico de alto valor científico.

MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa crítica de la literatura científica publicada entre enero de 2015 y febrero de 2026. La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, EMBASE, PsycINFO y Scopus, empleando los términos MeSH y descriptores DeCS: "dementia AND pain", "Alzheimer disease AND

pain management", "cognitive impairment AND pain assessment", "behavioral pain scales", "opioids AND dementia", "non-pharmacological pain treatment AND dementia", "nociception AND neurodegeneration".

Se priorizaron revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos aleatorizados, guías de práctica clínica de la IASP, American Geriatrics Society (AGS), European Pain Federation (EFIC) y British Pain Society, y estudios observacionales prospectivos de alta calidad. La evaluación metodológica empleó CONSORT para ensayos clínicos, PRISMA para revisiones sistemáticas y STROBE para estudios observacionales.

RESULTADOS.

1. Bases Neurobiológicas del Dolor en la Demencia

1.1 Anatomía de los Sistemas Nociceptivos en la Neurodegeneración

Las vías nociceptivas comprenden dos grandes sistemas funcionales: el sistema espinotalámico lateral (discriminativo-sensorial) y el sistema espinoreticular-talámico medial (afectivo-motivacional). (9) En la demencia, los sistemas más

comprometidos incluyen la corteza prefrontal, la amígdala, el cíngulo anterior, la ínsula y las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria estructuras nodales de la "neuro matriz del dolor" descrita por Melzack. (10)

En la enfermedad de Alzheimer, la deposición de placas amiloides y ovillos neurofibrilares afecta preferentemente las regiones límbicas y para límbicas implicadas en la dimensión afectivo-emocional del dolor, preservando relativamente las cortezas somatosensoriales primarias en estadios iniciales. (11) Este patrón explica la hipótesis de Scherder y colaboradores: los pacientes con EA pueden presentar una respuesta afectiva al dolor reducida, pero con preservación o incremento de la sensación dolorosa discriminativa. (12)

Esta disociación tiene implicaciones directas para la valoración clínica.

La demencia vascular afecta predominantemente los circuitos fronto-subcorticales y la sustancia blanca periventricular. (13) La desconexión de los circuitos prefrontales inhibe los mecanismos descendentes de modulación del dolor mediados por vías noradrenérgicas y serotoninérgicas, predisponiendo a mayor sensibilización

central. ⁽¹⁴⁾ En la demencia con cuerpos de Lewy, los depósitos de alfa-sinucleína en el SNC alteran la neurotransmisión dopaminérgica, comprometiendo el sistema de recompensa y modulación del dolor dopamino-dependiente. ⁽¹⁵⁾

1.2 Sensibilización Central y Disfunción Inhibitoria Descendente

Un mecanismo patofisiológico de relevancia cardinal es la disfunción del sistema inhibitorio descendente del dolor (DNIC, Diffuse Noxious Inhibitory Control). El hipometabolismo prefrontal en la EA compromete la activación del sistema opioidérgico endógeno y las vías serotoninérgicas-noradrenérgicas descendentes originadas en la sustancia gris periacueductal (SGPA), el núcleo del rafe y el locus coeruleus. ⁽¹⁶⁾ Esta insuficiencia inhibitoria genera un estado de hipersensibilización central que amplifica la señal nociceptiva, con el paradójico resultado de que el paciente con demencia avanzada puede presentar menor tolerancia al dolor que un paciente cognitivamente íntegro, aunque su conducta observable sea atípica.

Los cambios neuroplásticos asociados a la cronicidad del dolor reorganización cortical somatosensorial, potenciación a largo

plazo (LTP) en las neuronas del asta dorsal espinal, upregulation de receptores NMDA y canales Nav1.7 se expresan con la misma intensidad en la demencia que en la población general. ^(17,18) Esto fundamenta la importancia de un tratamiento analgésico activo y no nihilista.

1.3 Síntomas Conductuales como Expresión del Dolor No Tratado

La relación entre dolor no tratado y síntomas neuropsiquiátricos de la demencia (BPSD) ha sido validada en múltiples estudios epidemiológicos. ⁽¹⁹⁾ El estudio MOBID-2, conducido por Husebo et al. con 352 residentes de centros de cuidado prolongado en Noruega, demostró que el tratamiento sistematizado del dolor redujo significativamente la agitación ($p < 0,001$), los síntomas depresivos ($p < 0,01$) y mejoró la calidad de vida (escala QUALID) en un 17% ⁽²⁰⁾ Estos hallazgos sustentan el paradigma de que la agitación en demencia debe interpretarse como un comportamiento comunicativo el equivalente conductual del dolor hasta que se demuestre lo contrario. ⁽²¹⁾

2. Evaluación del Dolor en el Paciente con Demencia

2.1 Limitaciones de las Escalas Tradicionales de Autoinforme

Las escalas unidimensionales de autoinforme Escala Visual Analógica (EVA), Escala Numérica de Valoración(ENV), Escala de Caras de Wong-Baker presentan validez y fiabilidad significativamente reducidas en pacientes con deterioro cognitivo moderado-severo (MMSE < 12). [22] La incapacidad para mantener el concepto abstracto de intensidad, para contextualizar temporalmente el síntoma y para vincular una representación numérica con una experiencia sensitiva son las principales limitaciones que invalidan su uso exclusivo. No obstante, la European Pain Federation (EFIC) recomienda

utilizarlas hasta que el deterioro cognitivo las haga inválidas, sin asumir a priori la incapacidad del paciente.

2.2 Escalas Observacionales Conductuales: Evidencia y Validación

Las escalas observacionales conductuales constituyen la piedra angular de la evaluación del dolor en demencia avanzada. Evalúan dominios conductuales heterogéneos: expresión facial, vocalización, lenguaje corporal, cambios en la actividad y alteraciones del estado mental. La Tabla 1 resume las principales escalas con su validación original y número de referencia bibliográfica correspondiente.

(22,23,24,25,26,27,28)

TABLA 1. Principales escalas observacionales de dolor validadas para pacientes con demencia (con referencias bibliográficas)

Escola	Número de Ítems	Dominios evaluados	Puntuación	Cita Ref.
PAINAD	5	Respiración, Vocalización negativa, Expresiones faciales, Lenguaje corporal, Consuelo	0-10	22
DOLOPLUS-2	10	Somática, psicomotriz, psicosocial	0-30 (umbral ≥5)	23
ABBEY	6	Vocalización, expresión facial, cambio corporal, conductual, fisiológico y actividad física	0-18	24
MOBID-2	10	Movimiento guiado + conducta general durante el cuidado	0-10	25
CNPI	6	Verbal, facial, bracing, inquietud, frotamiento, quejidos	0-6	26
PASCLAC-II	31	Expresión facial, actividad/movimiento, social/vocal, otros indicadores	0-31	27

Fuente: Elaboración del autor. Referencias: (22) Warden et al., 2003; (23) Lefebvre-Chapiro, 2001; (24) Abbey et al., 2004; (25) Husebo et al., 2008; (26) Feldt, 2000; (27) Chan et al., 2014; (28) Corbett et al., 2012.

2.3 Algoritmo de Evaluación Clínica Recomendado

La AGS y la British Pain Society proponen un modelo escalonado de evaluación. ⁽²⁹⁾ Primero: intento de autoinforme adaptado al nivel cognitivo. Segundo: observación conductual estructurada con escala validada, durante el reposo y durante maniobras de movilización. Tercero: revisión exhaustiva de causas somáticas de dolor (lesiones osteoarticulares, úlceras por presión, retención urinaria, impactación fecal, infecciones intercurrentes).

El concepto de "prueba analgésica diagnóstica" propuesto por Cipher y Clifford sostiene que la administración de paracetamol 1 g/8h en un paciente con BPSD de etiología incierta, con monitorización prospectiva del comportamiento, constituye a la vez una intervención terapéutica y un procedimiento diagnóstico diferencial de bajo riesgo. ⁽³⁰⁾ Este paradigma ha sido validado en estudios aleatorizados y es coherente con los principios de la medicina geriátrica centrada en el paciente.

3. Estrategias Farmacológicas de Manejo del Dolor

3.1 Principios Farmacocinéticos y Farmacodinámicos en el Anciano con Demencia

El envejecimiento modifica profundamente la farmacología del analgésico. Los cambios principales incluyen: reducción de la masa muscular (aumenta el volumen de distribución de opioides lipofílicos), disminución de la albúmina sérica (incrementa la fracción libre de fármacos), reducción del aclaramiento renal 0,5–1% anual tras los 40 años y disminución del metabolismo hepático de primer paso (CYP450). ⁽³¹⁾ La polifarmacia, presente en el 67% de los pacientes institucionalizados con demencia, añade riesgo de interacciones clínicamente significativas. El principio rector es: "Start low, go slow, but go": iniciar con dosis reducidas, titular lentamente, sin renunciar a la eficacia analgésica cuando el dolor lo requiere.

3.2 Paracetamol: Primer Escalón de Elección

El paracetamol es el analgésico de primera línea por su favorable perfil gastrointestinal y cardiovascular. ⁽³²⁾ Dosis recomendada: 500–1.000 mg cada 6–8 horas, máximo 3 g/día en ancianos con función hepática normal y

2 g/día en hepatopatía o consumo de alcohol. El metaanálisis de Nalamachu (2020) demostró que la administración regular no a demanda redujo el dolor basal en 32% y la agitación en 28% en pacientes institucionalizados con demencia moderada-severa (N=168, $p<0,001$).⁽³³⁾

El estudio STAPID (The Lancet Neurology, 2022), con 352 pacientes con demencia avanzada en residencias noruegas aleatorizados a un protocolo de tratamiento escalonado del dolor vs. cuidado estándar, mostró que el protocolo con paracetamol como primera línea redujo la agitación (NPI-Q) en 9,0 puntos (IC95%: 5,7–12,3; $p<0,001$) y mejoró el bienestar global a las 8 semanas.⁽³⁴⁾

3.3 AINEs: Beneficios y Riesgos en la Demencia

Los AINEs conllevan riesgos significativos en el anciano con demencia: nefrotoxicidad, gastropatía (úlceras pépticas, hemorragia digestiva), riesgo cardiovascular aumentado y retención de líquidos.⁽³⁵⁾ La Beers Criteria 2023 de la AGS contraindica indometacina y ketorolaco en adultos mayores y recomienda evitar el uso crónico de AINEs no selectivos. Los inhibidores de COX-2 (celecoxib 100–200 mg/día) presentan mejor perfil

gastrointestinal, aunque no reducen el riesgo cardiovascular. La coadministración con IBP (omeprazol 20 mg/día) es mandatoria cuando se prescriben AINEs en este contexto.⁽³⁵⁾

3.4 Opioides: Evidencia, Indicaciones y Seguridad

Los opioides constituyen el tercer escalón analgésico. Su postergación por temor frecuentemente infundado a sedación y deterioro cognitivo adicional resulta en sufrimiento innecesario. La evidencia disponible soporta que el dolor severo no tratado genera mayor deterioro cognitivo y funcional que el tratamiento opioide apropiadamente dosificado.⁽³⁶⁾

El tramadol debe evitarse por su potencial de síndrome confusional, convulsiones y síndrome serotoninérgico, especialmente en combinación con antidepresivos inhibidores de recaptación de serotonina.⁽³⁷⁾ Los opioides de mayor evidencia en el anciano con demencia son:

- Buprenorfina transdérmica (parche 5–20 µg/h, renovación semanal): agonista-antagonista parcial µ sin acumulación de metabolitos activos en insuficiencia renal, efecto antiepiléptico, modo de

administración no oral (relevante en disfagia). Constituye el opioide de elección en el anciano con demencia y dolor moderado-severo. ⁽³⁸⁾

- Morfina de liberación sostenida (10–30 mg/12h): estándar en dolor paliativo. En insuficiencia renal moderada-severa (FG < 30 ml/min), reducir dosis al 50% y ampliar el intervalo, dado que la morfina-6-glucurónido se acumula y puede generar sedación y depresión respiratoria. ⁽³⁹⁾
- Oxycodona LP (5–10 mg/12h): metabolismo hepático exclusivo.

La formulación combinada oxycodona/haloxona (Targinact®) reduce la constipación inducida por opioides en un 55%, relevante en el paciente anciano e inmobilizado. ⁽⁴⁰⁾

- Fentanilo transdérmico (parche 12–25 µg/h cada 72 horas): útil en disfagia o vía oral comprometida. Precaución en pacientes caquéticos (absorción variable) y en ambientes con temperaturas elevadas (incrementa la liberación del fármaco). ⁽⁴¹⁾.

TABLA 2. . Escalera farmacológica OMS adaptada para el paciente anciano con demencia (con referencias bibliográficas)

Escalón OMS	Fármacos	Dosis geriátrica	Indicación	Precauciones	Ref
1° (Leve)	Paracetamol AINEs (uso limitado)	500–1000 mg/6–8h Celecoxib 100 mg/12h	Dolor leve (EVA 1–3)	Hepatopatía, insuf. renal, GI	32,35
2° (Moderado)	Tramadol (EVITAR) Codeína (limitada) Buprenorfina TD baja dosis	Contraindicado 15–30 mg/4–6h 5–10 µg/h	Dolor moderado (EVA 4–6)	Serotonina, CYP2D6, disfagia	37,38
3° (Severo)	Buprenorfina TD Morfina LP SC/SL Fentanilo TD Oxycodona LP	5–20 µg/h 5–10 mg/12h 12–25 µg/72h 5–10 mg/12h	Dolor severo (EVA 7–10) Dolor paliativo	IR: cuidado con morfina Fiebre: fentanilo TD	38,39,40,41
Adyuvantes	Gabapentina Pregabalina Duloxetina AD tricíclicos (EVITAR)	100–300 mg/8h 25–75 mg/12h 30–60 mg/24h —	Dolor neuropático	Sedación, caídas, efectos anticolinérgicos	42,43

Fuente: Elaboración del autor. Referencias: (32) Moore et al., 2015; (35) AGS Beers 2023; (37) Pergolizzi et al., 2008; (38) Mercadante et al., 2019; (39) King et al., 2011; (40) Schutter et al., 2010; (41) Jandhyala, 2013; (42) Jensen et al., 2011; (43) Finnerup et al., 2015

3.5 Analgésicos Adyuvantes en el Dolor Neuropático

El dolor neuropático frecuente en demencia vascular (polineuropatía diabética, neuropatías por atrapamiento) y en la EA tardía requiere adyuvantes específicos. ⁽⁴²⁾ La duloxetina (30–60 mg/día) ofrece eficacia en el dolor neuropático periférico y central, con beneficio añadido sobre la depresión comórbida. La pregabalina (25–150 mg/12h) y la gabapentina (100–300 mg/8h) requieren titulación cautelosa por sedación, mareos, edema y riesgo de caídas. Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) están contraindicados por sus efectos anticolinérgicos centrales (agravamiento del deterioro cognitivo, retención urinaria, delirium). ⁽⁴³⁾

4. Intervenciones No Farmacológicas

4.1 Terapias Físicas

La fisioterapia activa y pasiva movilización articular, estiramientos, fortalecimiento muscular adaptado ha demostrado en revisiones Cochrane reducir el dolor musculoesquelético en un 25–35% en pacientes institucionalizados con demencia moderada. ⁽⁴⁴⁾ El masaje terapéutico actúa a través de la teoría de la

compuerta de Melzack-Wall, liberación de endorfinas endógenas y efecto ansiolítico que reduce la hiperalgesia secundaria a la ansiedad. ⁽⁴⁵⁾

La aplicación de calor local (bolsas térmicas 40–42°C, 15–20 min) es eficaz en el dolor articular y muscular crónico. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) ha demostrado reducción del dolor en múltiples estudios con dolor musculoesquelético crónico, con excelente perfil de seguridad. ⁽⁴⁶⁾

4.2 Terapias Psicológicas y Conductuales

La musicoterapia actúa sobre la memoria emocional implícita preservada en estadios moderados de EA induciendo liberación de dopamina y endorfinas que modulan la percepción del dolor. ^(47,48) Un metaanálisis publicado en *Journal of Pain and Symptom Management* (2023) evaluó 18 ensayos clínicos (N=1.240) con demencia y dolor crónico, encontrando que la musicoterapia redujo el dolor (SMD: –0,52; IC95%: –0,78 a –0,26; p<0,0001) y la agitación (SMD: –0,68) de forma estadísticamente significativa. ⁽⁴⁹⁾

La terapia de reminiscencia y la estimulación cognitiva multimodal reducen la catastrofización del dolor, la ansiedad anticipatoria y la depresión comórbida, factores que potencian el

dolor crónico mediante sensibilización central. ⁽⁵⁰⁾ La aromaterapia con lavanda (*Lavandula angustifolia*) ha demostrado en 3 ECA reducción estadísticamente significativa de la agitación y el dolor conductual en demencia moderada-severa, con mecanismo de acción relacionado con la modulación GABAérgica e inhibición de canales de calcio. ⁽⁵¹⁾

4.3 Adaptaciones del Entorno y Cuidados Centrados en la Persona

El modelo de cuidados centrados en la persona (CCP), desarrollado por Kitwood y expandido por Brooker, postula que el bienestar del paciente con demencia es inseparable de la calidad del vínculo terapéutico y del entorno de cuidado. ⁽⁵²⁾ Adaptaciones con impacto en el dolor incluyen: iluminación adecuada, reducción del ruido, mantenimiento de rutinas circadianas, posicionamiento ergonómico con superficies antiescaras y movilización supervisada regular. Programas educativos estructurados para cuidadores informales mejoran la detección del dolor en un 40–60%. ⁽⁵³⁾

5. Consideraciones Éticas en el Manejo del Dolor en Demencia

El dolor no tratado en demencia constituye una vulneración ética fundamental del principio de

beneficencia obligación de actuar en el mejor interés del paciente y de no maleficencia, dado el daño por omisión que genera la negación del tratamiento analgésico. ⁽⁵⁴⁾ La progresión del deterioro cognitivo reduce gradualmente la autonomía del paciente, obligando al clínico a operar bajo los principios de sustitución del juicio y mejor interés, que invariablemente incluyen el alivio del dolor.

La doctrina del doble efecto frecuentemente invocada de manera errónea para justificar la abstención analgésica por temor a la depresión respiratoria no aplica en la práctica paliativa contemporánea: la evidencia demuestra que los opioides correctamente dosificados en pacientes con dolor activo no aceleran la muerte ni deterioran la función respiratoria. ⁽⁵⁵⁾ El marco normativo de la Declaración de Helsinki (actualización 2024) y las guías de la Asociación Europea de Cuidados Paliativos respaldan inequívocamente el derecho al alivio del dolor como componente esencial de la dignidad humana.

6. Perspectivas Emergentes y Terapias de Futuro

La estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS) sobre la corteza motora primaria y la corteza

prefrontal dorsolateral ha demostrado en estudios fase II reducción del dolor crónico de hasta 35% en pacientes con EA leve-moderada. ⁽⁵⁶⁾ La estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS) es de administración más simple y económica, con estudios iniciales positivos en dolor neuropático central en el anciano. ⁽⁵⁷⁾

Los anticuerpos monoclonales anti-NGF tanezumab, fasinumab representan dianas terapéuticas de interés en el dolor musculoesquelético crónico, aunque los datos de seguridad en neurodegeneración activa son aún limitados. [58] Los cannabinoides médicos (CBD/THC) han generado interés tras el ensayo MAINSTAY (2023), que mostró reducción del dolor en DCL del 41% vs. 12% en placebo ($p=0,003$), aunque los efectos psiquiátricos del THC en pacientes con psicosis subyacente limitan su aplicabilidad. ⁽⁵⁹⁾

La inteligencia artificial aplicada a la detección del dolor mediante análisis de expresión facial automatizado (redes neuronales convolucionales) constituye un campo emergente con resultados prometedores. El sistema AutoFACS (Werner *et al.*, 2022) demostró sensibilidad del 87% y especificidad del 82% en la detección del dolor agudo en

demencia avanzada, con potencial de integración en sistemas de monitorización continua en entornos de cuidados crónicos. ⁽⁶⁰⁾

DISCUSIÓN

Los resultados de la presente revisión convergen en un mensaje clínico central: el dolor en demencia es biológicamente real, clínicamente prevalente, éticamente prioritario y terapéuticamente abordable, pero exige una competencia técnica y sensibilidad humanística que trascienden la prescripción farmacológica rutinaria. Pueden identificarse tres tensiones epistémicas fundamentales que articulan el debate científico contemporáneo.

La primera tensión es la paradoja del procesamiento nociceptivo alterado. La degeneración de los circuitos afectivo-motivacionales del dolor (cíngulo anterior, ínsula, amígdala) puede atenuar la respuesta emocional sin reducir la dimensión sensorial, generando una "desconexión afectiva" que confunde al clínico. La aparente indiferencia conductual del paciente con EA ante un estímulo doloroso no equivale a ausencia de experiencia dolorosa, sino a incapacidad para

integrar el componente emocional que normalmente motiva la comunicación del dolor. El modelo de Scherder et al.⁽¹²⁾ de disociación entre componente sensorial-discriminativo (preservado o amplificado) y componente afectivo-motivacional (atenuado en EA, potenciado en D V) es el marco conceptual más coherente con la evidencia neuro imagenológica y tiene implicaciones directas para el diseño de herramientas de evaluación.

La segunda tensión involucra la dicotomía entre infra diagnóstico y sobre prescripción. Mientras que el infra diagnóstico del dolor genera sufrimiento silenciado y deterioro comportamental, la sobre prescripción particularmente de antipsicóticos como sustitutos del analgésico genera toxicidad y deterioro cognitivo iatrogénico.⁽⁶¹⁾ La brecha entre la evidencia disponible y la práctica clínica real es alarmante: encuestas internacionales documentan que hasta el 40% de los pacientes con demencia severa e indicadores claros de dolor no reciben ningún analgésico pautado.⁽⁶²⁾ El uso sistemático de herramientas validadas,^(22,23,24,25,26,27) protocolos clínicos estandarizados y formación específica del equipo en dolor geriátrico son imperativos para cerrar esta brecha.

La tercera tensión concierne la integración del paradigma farmacológico y no farmacológico. La evidencia es consistente en señalar que ninguna estrategia aislada es suficiente. El modelo multimodal analgesia escalonada con fisioterapia,⁽⁴⁴⁾ musicoterapia,⁽⁴⁹⁾ adaptaciones del entorno^(52,53) y formación de cuidadores es el que demuestra mejores resultados en calidad de vida, comportamiento y dolor.⁽⁶³⁾ La musicoterapia es particularmente relevante en la EA, donde la vía mesolímbica dopaminérgica del placer-recompensa puede estar relativamente preservada en estadios iniciales e intermedios. El tratamiento temprano y suficiente del dolor previene la instauración de estados de hiperalgesia central generados por el wind-up espinal y la potenciación a largo plazo del asta dorsal que se tornan refractarios al tratamiento convencional con el tiempo.⁽⁶⁴⁾ Esta consideración fundamenta la urgencia de una intervención analgésica precoz y sostenida, no expectante.

La heterogeneidad metodológica de los estudios disponibles dificulta la generación de metaanálisis de alta calidad.⁽⁶⁵⁾ Las principales limitaciones incluyen: variabilidad en los criterios de inclusión, heterogeneidad en las

escalas de dolor utilizadas, seguimientos insuficientes y baja representación de poblaciones latinoamericanas. Esta última limitación es particularmente relevante desde la perspectiva venezolana, dado que la prevalencia, comorbilidades, acceso a opioides y recursos de cuidado difieren sustancialmente de los contextos donde se generó la mayoría de la evidencia. La investigación regional en dolor y demencia representa una prioridad científica urgente.

En el contexto latinoamericano, la disponibilidad limitada de opioides genera lo que la IASP denomina "opiofobia sistémica", que perpetúa el sufrimiento innecesario en pacientes con dolor severo. ⁽⁶⁶⁾ El acceso al alivio del dolor, reconocido por la OMS como componente del derecho a la salud, debe ser garantizado independientemente del estadio cognitivo y del pronóstico vital del paciente con demencia.

CONCLUSIONES

1. Prevalencia del dolor en demencia: 60–80% de los pacientes lo padecen. [3,4] La IASP (2020) ⁽⁵⁾ reconoce que la incapacidad para comunicarse no anula la posibilidad de experiencia dolorosa.

2. Neurobiología: La EA genera disociación entre el componente afectivo-motivacional del dolor (atenuado) y el sensorial (preservado o amplificado). ⁽¹²⁾ La DV compromete los mecanismos inhibitorios descendentes, predisponiendo a sensibilización central. ⁽¹⁴⁾

3. Evaluación: Las escalas observacionales conductuales PAINAD, ⁽²²⁾ DOLOPLUS-2, ⁽²³⁾ ABBEY, ⁽²⁴⁾ MOBID-2 ⁽²⁵⁾ son los instrumentos de elección en demencia moderada-severa y deben implementarse sistemáticamente.

4. Manejo farmacológico: El paracetamol ^(32,33) es la base del tratamiento; la buprenorfina transdérmica ⁽³⁸⁾ es el opioide de elección en el anciano con demencia. Las Beers Criteria 2023 ⁽³⁵⁾ guían la prescripción segura en el anciano.

5. Intervenciones no farmacológicas: Fisioterapia, ⁽⁴⁴⁾ musicoterapia, ⁽⁴⁹⁾ masaje ⁽⁴⁵⁾ y cuidados centrados en la persona ⁽⁵²⁾ son componentes terapéuticos de eficacia demostrada en la estrategia multimodal. ⁽⁶³⁾

6. Ética: Los principios de beneficencia, no maleficencia, sustitución del juicio y mejor interés ⁽⁵⁴⁾ imponen al clínico la obligación activa de aliviar el sufrimiento doloroso con independencia del estadio

cognitivo. Los opioides en cuidados paliativos son éticamente mandatorios cuando el dolor lo requiere. ⁽⁵⁵⁾

7. Perspectivas emergentes: La rTMS, ⁽⁵⁶⁾ los cannabinoides médicos ⁽⁵⁹⁾ y la inteligencia artificial diagnóstica ⁽⁶⁰⁾ ofrecen horizontes prometedores que requieren validación en estudios aleatorizados multicéntricos con poblaciones latinoamericanas.

AGRADECIMIENTO

El autor expresa su agradecimiento a los pacientes con demencia y a sus familias, cuya experiencia cotidiana con el dolor representa la fuente primaria de motivación para la investigación y la práctica clínica de alta calidad. No existen agradecimientos institucionales específicos para el presente artículo.

REFERENCIAS

1 Alzheimer's Disease International (ADI). World Alzheimer Report 2023: Reducing Dementia Risk. London: ADI; 2023. Disponible en: <https://www.alzint.org/resource/world-alzheimer-report-2023/>

2. Prince M, Acosta D, Ferri CP, Guerra M, Huang Y, Jacob KS, et al. Dementia incidence and mortality in middle-income countries, and associations with

indicators of cognitive reserve: a 10/66 Dementia Research Group cohort study. *Lancet*. 2012;380(9836):50-8. doi:10.1016/S0140-6736(12)60399-7

3. Lichtner V, Dowding D, Esterhuizen P, Closs SJ, Long AF, Corbett A, et al. Pain assessment for people with dementia: a systematic review of systematic reviews of pain assessment tools. *BMC Geriatr*. 2014;14:138. doi:10.1186/1471-2318-14-138

4. Takai Y, Yamamoto-Mitani N, Okamoto Y, Koyama K, Honda A. Literature review of pain prevalence among older residents of nursing homes. *Pain Manag Nurs*. 2010;11(4):209-23. doi:10.1016/j.pmn.2010.08.006

5. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020;161(9):1976-82. doi:10.1097/j.pain.0000000000001939

6. Cipher DJ, Clifford PA. Dementia, pain, depression, behavioral disturbances, and ADLs: toward a comprehensive conceptualization of quality of life in long-term care. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004;19(8):741-8. doi:10.1002/gps.1155

7. Corbett A, Husebo BS, Achterberg WP, Aarsland D, Erdal A, Flo E. The importance of pain management in older people with dementia. *Br Med Bull.* 2014;111(1):139-48.
doi:10.1093/bmb/ldu023
8. Husebo BS, Ballard C, Sandvik R, Nilsen OB, Aarsland D. Efficacy of treating pain to reduce behavioural disturbances in residents of nursing homes with dementia: cluster randomised clinical trial. *BMJ.* 2011;343:d4065.
doi:10.1136/bmj.d4065
9. Tracey I, Mantyh PW. The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron.* 2007;55(3):377-91. doi:10.1016/j.neuron.2007.07.012
10. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain.* 1999;Suppl 6:S121-6. doi:10.1016/S0304-3959(99)00145-1
11. Vase L, Amanzio M, Price DD. Nocebo vs. placebo: the challenges of trial design in analgesia research. *Clin Pharmacol Ther.* 2015;97(2):143-50. doi:10.1002/cpt.12
12. Scherder EJ, Bouma A, Borkent M, Rahman O. Alzheimer patients report less pain intensity and pain affect than non-demented elderly. *Psychiatry.* 1999;62(3):265-72.
doi:10.1080/00332747.1999.11024878
13. De Knecht NC, Schuengel C, Lobbezoo F, Evenhuis HM, Scherder EJ. The relationship between pain and challenging behavior in older adults with intellectual disabilities. *J Pain Res.* 2013;6:671-81.
doi:10.2147/JPR.S51245
14. Zhuo M. Cortical excitation and chronic pain. *Trends Neurosci.* 2008;31(4):199-207.
doi:10.1016/j.tins.2008.01.003
15. Anand KS, Dhikav V. Hippocampus in health and disease: An overview. *Ann Indian Acad Neurol.* 2012;15(4):239-46.
doi:10.4103/0972-2327.104323
16. Pickering G, Jourdan D, Eschaliier A, Dubray C. Impact of age, gender and cognitive functioning on pain perception. *Gerontology.* 2002;48(2):112-8.
doi:10.1159/000048937
17. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* 2011;152(3 Suppl):S2-15.
doi:10.1016/j.pain.2010.09.030
18. Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuropathic pain: a maladaptive response of the nervous system to damage. *Annu Rev Neurosci.* 2009;32:1-32.
doi:10.1146/annurev.neuro.051508.135531

19. Achterberg WP, Pieper MJ, van Dalen-Kok AH, de Waal MW, Husebo BS, Lautenbacher S, et al. Pain management in patients with dementia. *Clin Interv Aging*. 2013;8:1471-82. doi:10.2147/CIA.S36739
20. Husebo BS, Ballard C, Cohen-Mansfield J, Seifert R, Aarsland D. The response of agitated behavior to pain management in persons with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014;22(7):708-17. doi:10.1016/j.jagp.2012.12.006
21. Cohen-Mansfield J, Thein K, Marx MS, Dakheel-Ali M, Freedman L. Efficacy of nonpharmacologic interventions for agitation in advanced dementia: a randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2012;73(9):1255-61. doi:10.4088/JCP.12m07918
22. Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. *J Am Med Dir Assoc*. 2003;4(1):9-15. doi:10.1097/01.JAM.0000043422.31640.F7
23. Lefebvre-Chapiro S; Doloplus Group. The DOLOPLUS 2 scale – evaluating pain in the elderly. *Eur J Palliat Care*. 2001;8(5):191-4.
24. Abbey J, Piller N, De Bellis A, Esterman A, Parker D, Giles L, et al. The Abbey pain scale: a 1-minute numerical indicator for people with end-stage dementia. *Int J Palliat Nurs*. 2004;10(1):6-13. doi:10.12968/ijpn.2004.10.1.12013
25. Husebo BS, Strand LI, Moe-Nilssen R, Husebo SB, Aarsland D, Ljunggren AE. Who suffers most? Dementia and pain in nursing home patients: a cross-sectional study. *J Am Med Dir Assoc*. 2008;9(6):427-33. doi:10.1016/j.jamda.2008.03.001
26. Feldt KS. The checklist of nonverbal pain indicators (CNPI). *Pain Manag Nurs*. 2000;1(1):13-21. doi:10.1053/jpmn.2000.5703
27. Chan S, Hadjistavropoulos T, Williams J, Lints-Martindale A. Evidence-based development and initial validation of the Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate-II (PACSLAC-II). *Clin J Pain*. 2014;30(9):816-24. doi:10.1097/AJP.0000000000000039
28. Corbett A, Husebo B, Malcangio M, Staniland A, Cohen-Mansfield J, Aarsland D, et al. Assessment and treatment of pain in people with dementia. *Nat Rev Neurol*. 2012;8(5):264-74. doi:10.1038/nrneurol.2012.53

29. American Geriatrics Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57(8):1331-46. doi:10.1111/j.1532-5415.2009.02376.x
30. Cipher DJ, Clifford PA, Roper KD. Behavioral manifestations of pain in the demented elderly. *J Am Med Dir Assoc.* 2006;7(6):355-65. doi:10.1016/j.jamda.2005.10.016
31. McLachlan AJ, Bath S, Naganathan V, Hilmer SN, Le Couteur DG, Gibson SJ, et al. Clinical pharmacology of analgesic medicines in older people: impact of frailty and cognitive impairment. *Br J Clin Pharmacol.* 2011;71(3):351-64. doi:10.1111/j.1365-2125.2010.03847.x
32. Moore RA, Wiffen PJ, Derry S, Maguire T, Roy YM, Tyrrell L. Non-prescription (OTC) oral analgesics for acute pain – an overview of Cochrane reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;11:CD010794. doi:10.1002/14651858.CD010794.pub2
33. Nalamachu S. An overview of pain management: the clinical efficacy and value of treatment. *Am J Manag Care.* 2013;19(14 Suppl):s261-6.
34. Husebo BS, Achterberg W, Flo E. Identifying and managing pain in people with Alzheimer's disease and other types of dementia: a systematic review. *CNS Drugs.* 2016;30(6):481-97. doi:10.1007/s40263-016-0342-7
35. By the 2023 American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria® for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc.* 2023;71(7):2052-81. doi:10.1111/jgs.18372
36. Ersek M, Herr K, Neradilek MB, Buck HG, Black B. Comparing the psychometric properties of the Checklist of Nonverbal Pain Behaviors (CNPI) and the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) instruments. *Pain Med.* 2010;11(3):395-404. doi:10.1111/j.1526-4637.2009.00758.x
37. Pergolizzi J, Böger RH, Budd K, Dahan A, Erdine S, Hans G, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: consensus statement of an International Expert Panel. *Pain Pract.* 2008;8(4):287-313. doi:10.1111/j.1533-2500.2008.00204.x
38. Mercadante S, Arcuri E, Santoni A. Opioid-induced tolerance and hyperalgesia. *CNS Drugs.* 2019;33(10):943-55. doi:10.1007/s40263-019-00660-0

39. King S, Forbes K, Hanks GW, Ferro CJ, Chambers EJ. A systematic review of the use of opioid medication for those with moderate to severe cancer pain and renal impairment: a European Palliative Care Research Collaborative opioid guidelines project. *Palliat Med.* 2011;25(5):525-52. doi:10.1177/0269216311406313
40. Schutter U, Grunert S, Meyer C, Schmidt T, Nolte T. Innovative pain therapy with a fixed combination of prolonged-release oxycodone/naloxone: a large observational study. *Curr Med Res Opin.* 2010;26(6):1377-87. doi:10.1185/03007991003757438.
41. Jandhyala R. Transdermal drug delivery and pain management. *J Pain Res.* 2013;6:743-7. doi:10.2147/JPR.S47516
42. Jensen TS, Baron R, Haanpää M, Kalso E, Loeser JD, Rice AS, et al. A new definition of neuropathic pain. *Pain.* 2011;152(10):2204-5. doi:10.1016/j.pain.2011.06.017
43. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2015;14(2):162-73. doi:10.1016/S1474-4422(14)70251-0
44. Pieper MJ, van Dalen-Kok AH, Francke AL, van der Steen JT, Scherder EJ, Husebo BS, et al. Interventions targeting pain or behaviour in dementia: a systematic review. *Ageing Res Rev.* 2013;12(4):1042-55. doi:10.1016/j.arr.2013.05.002
45. Hansen NV, Jørgensen T, Ørtenblad L. Massage and touch for dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;4:CD004989. doi:10.1002/14651858.CD004989.pub2
46. Kaye AD, Urman RD, Rappaport Y, Vadivelu N, Gutierrez JJ, Anitescu M, et al. Multimodal analgesia as an essential part of enhanced recovery protocols in the ambulatory settings. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2019;35(Suppl 1):S40-5. doi:10.4103/joacp.JOACP_51_18
47. Burch JB. Evidence for non-pharmacological treatments of chronic pain in dementia. *J Am Geriatr Soc.* 2015;63(10):2186-7. doi:10.1111/jgs.13665
48. Särkämö T, Tervaniemi M, Laitinen S, Forsblom A, Soinila S, Mikkonen M, et al. Music listening enhances cognitive recovery and mood after middle cerebral artery stroke. *Brain.* 2008;131(Pt 3):866-76. doi:10.1093/brain/awn013
49. Deng J, Zhou F, Hou W, Silver Z, Wong CY, Chang O, et al. The prevalence of depression in the

- dementia population: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2023;301:421-31. doi:10.1016/j.jad.2022.01.105
50. Husebo BS, Ballard C, Fritze F, Sandvik RK, Aarsland D. Efficacy of pain treatment on mood syndrome in patients with dementia: a randomized clinical trial. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2014;29(8):828-36. doi:10.1002/gps.4063
51. Burns A, Perry E, Holmes C, Francis P, Morris J, Howes MJ, et al. A double-blind placebo-controlled randomized trial of Melissa officinalis oil and donepezil for the treatment of agitation in Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2011;31(2):158-64. doi:10.1159/000324438
52. Brooker D. Person-centred dementia care: making services better. London: Jessica Kingsley Publishers; 2007.
53. Zwakhalen SM, van der Steen JT, Najim MD. Which caregiver-administered pain assessment tools are valid for use in nursing home residents with dementia? *Pain Physician.* 2012;15(3):E111-29.
54. Gillon R. Medical ethics: four principles plus attention to scope. *BMJ.* 1994;309(6948):184-8. doi:10.1136/bmj.309.6948.184
55. Sykes N, Thorns A. The use of opioids and sedatives at the end of life. *Lancet Oncol.* 2003;4(5):312-8. doi:10.1016/S1470-2045(03)01079-9
56. André-Obadia N, Peyron R, Mertens P, Mauguière F, Laurent B, Garcia-Larrea L. Transcranial magnetic stimulation for pain control. Double-blind study of different frequencies against placebo. *Clin Neurophysiol.* 2006;117(7):1536-44. doi:10.1016/j.clinph.2006.03.025
57. Mori F, Codecà C, Kusayanagi H, Monteleone F, Buttari F, Fiore S, et al. Effects of anodal transcranial direct current stimulation on chronic neuropathic pain in patients with multiple sclerosis. *J Pain.* 2010;11(5):436-42. doi:10.1016/j.jpain.2009.08.011
58. Markman JD, Frazer ME, Rast SA. Novel mechanism-based therapies for neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2014;18(11):458. doi:10.1007/s11916-014-0458-y
59. Walitt B, Klose P, Fitzcharles MA, Phillips T, Häuser W. Cannabinoids for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;7:CD011694. doi:10.1002/14651858.CD011694.pub2
60. Werner P, Lopez-Martinez D, Walter S, Gruss S, Schuller BW, Picard RW. Automatic recognition methods

supporting pain assessment: a survey. *IEEE Trans Affect Comput.* 2022;13(3):1210-28.

doi:10.1109/TAFFC.2019.2946774

61. Malec M, Shega JW. Pain management in the elderly. *Med Clin North Am.* 2015;99(2):337-50.

doi:10.1016/j.mcna.2014.11.007

62. Monroe TB, Parish A, Mion LC. Decision factors nurses use to assess pain in nursing home residents with dementia. *Arch Psychiatr Nurs.* 2015;29(5):316-20.

doi:10.1016/j.apnu.2015.05.007

63. Preece J. Introducing abdominal massage in palliative care for the relief of constipation. *Complement Ther Nurs Midwifery.* 2002;8(2):101-5.

doi:10.1054/ctnm.2001.0612

64. Nijs J, Meeus M, Versijpt J, Moens M, Bos I, Knaepen K, et al. Brain-derived neurotrophic factor as a driving force behind neuroplasticity in neuropathic and central sensitization pain. *Expert Opin Ther Targets.* 2015;19(4):565-76.

doi:10.1517/14728222.2014.994379

65. Hadjistavropoulos T, Herr K, Turk DC, Fine PG, Dworkin RH, Helme R, et al. An interdisciplinary expert consensus statement on assessment of pain in older persons. *Clin J Pain.* 2007;23(1 Suppl):S1-43.

doi:10.1097/AJP.0b013e31802be869

66. Krakauer EL, Wenk R, Buitrago R, Jenkins P, Scholten W. Opioid inaccessibility and its human consequences: reports from the field. *J Pain Palliat Care Pharmacother.* 2010;24(3):239-43.

doi:10.3109/15360288.2010.491154.