



Sociedade Galega
da dor e cuidados
paliativos

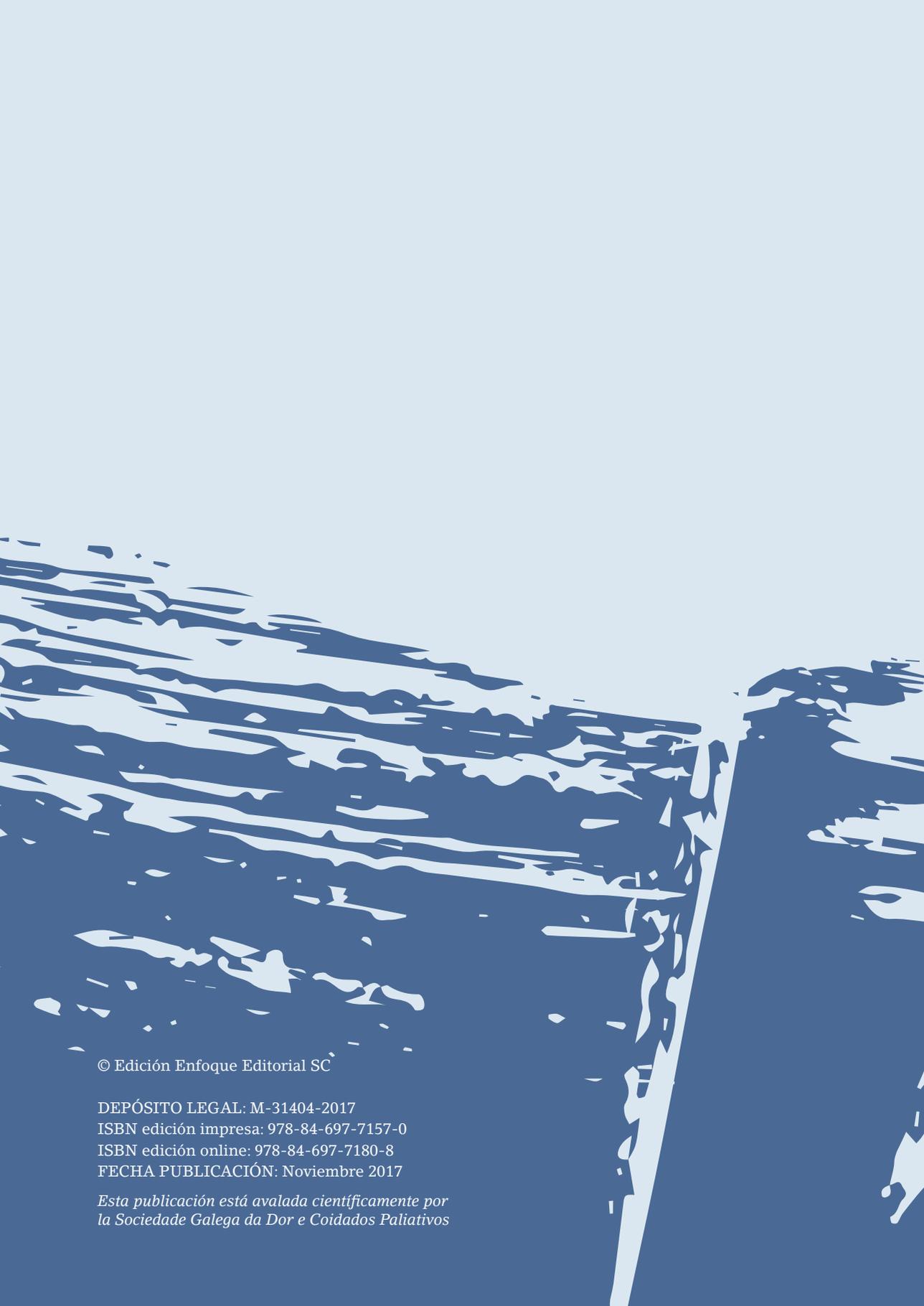
Manual básico de dolor

de la SGADOR

para residentes




GRÜNENTHAL



© Edición Enfoque Editorial SC

DEPÓSITO LEGAL: M-31404-2017

ISBN edición impresa: 978-84-697-7157-0

ISBN edición online: 978-84-697-7180-8

FECHA PUBLICACIÓN: Noviembre 2017

*Esta publicación está avalada científicamente por
la Sociedade Galega da Dor e Coidados Paliativos*

Manual básico de dolor

de la SGADOR

para residentes





Índice

PRÓLOGO	9
CAPÍTULO 1.	
Definición del dolor. Taxonomía.	
Glosario de términos relacionados con el dolor	
Gustavo Illodo Miramontes, Jorge Sobrino Ramallo, Jaime Fandiño Vaquero.....	13
CAPÍTULO 2.	
Bases anatómicas, fisiológicas y bioquímicas del dolor	
Alfonso Carregal Rañó, Adriana Román Fernández, Mónica Mayo Moldes.....	19
CAPÍTULO 3.	
El modelo de dolor crónico y abordaje bio-psico-social	
María Pampín Conde, Adriana Cebral Polo, María Navarro Mateos.....	31
CAPÍTULO 4.	
Grandes tipos de dolor	
Gustavo Illodo Miramontes, Elena Rojo Rodríguez, María Vieito Amor.....	37
CAPÍTULO 5.	
Aspectos psicológicos y emocionales del dolor crónico	
Adriana Román Fernández, Mónica Mayo Moldes, Alfonso Carregal Rañó.....	45
CAPÍTULO 6.	
Evaluación del paciente con dolor	
Federico Curt Nuño, Francisco Javier Refojos Arencibia, Araceli Laya Barca.....	53
CAPÍTULO 7.	
La historia clínica del dolor crónico	
Teresa Fernández Rodríguez, Mónica Mayo Moldes.....	79
CAPÍTULO 8.	
Analgésicos y antiinflamatorios no esteroides	
Lucía Vizcaíno Martínez, Alejandra Rey Calvete, Cristina del Corral Lorenzo.....	93
CAPÍTULO 9.	
Analgésicos coadyuvantes: antidepresivos, antiepilépticos	
Cristina del Corral Lorenzo, Lucía Vizcaíno Martínez, Aurora de la Iglesia López.....	99

CAPÍTULO 10.

Opioides

Enrique Freire Vila, Aurora de la Iglesia López, Alejandra Rey Calvete..... 113

CAPÍTULO 11.

Opioides en dolor crónico no oncológico

Aurora de la Iglesia López, Enrique Freire Vila, Cristina del Corral Lorenzo163

CAPÍTULO 12.

Fármacos de acción tópica

Alejandra Rey Calvete, Lucía Vizcaino Martínez, Enrique Freire Vila.....169

CAPÍTULO 13.

Rehabilitación y terapia física

Xoán Miguéns Vázquez, Alicia López Vázquez 177

CAPÍTULO 14.

Intervenciones psicológicas

Jorge García Fernández, Sabela Bermúdez Míguez.....201

CAPÍTULO 15.

Intervenciones psiquiátricas

Jose Luis Fernández Sastre 209

CAPÍTULO 16.

Bloqueos nerviosos y musculares

Miguel Lago López, Beatriz Mosquera223

CAPÍTULO 17.

Radiofrecuencia

Julia Algara Fonte, Manuel López Rodríguez 237

CAPÍTULO 18.

Técnicas de neuromodulación e infusión intratecal

Iria Rodríguez Rodríguez, Marcos González Cabano.....247

CAPÍTULO 19.

**Otras técnicas para tratamiento del Dolor
(Discografía, discolisis, terapia electrotérmica
intradiscal, epiduroscopia y epidurolisis, vertebroplastia)**

M^a Amparo Pérez Díaz, Nasira Vázquez Villares, Esther Moreno López 263

CAPÍTULO 20.

Abordaje del paciente con dolor crónico

Raquel Martull Vázquez, Sonia Vila Granja, Ramón Del Río Cumbreño..... 279

CAPÍTULO 21.

Dolor y enfermedades inflamatorias

Javier Vidal Fuentes 289

CAPÍTULO 22.

Lumbalgias

África Morán Álvarez, Lucía Tojo Díaz, Nuria Pérez Adán 301

CAPÍTULO 23.

Cervicalgia

Luz Cánovas Martínez, Nerea González Salas 315

CAPÍTULO 24.

Hombro doloroso

Enrique Domínguez Suárez,
José Manuel López González, Bárbara María Jiménez Gómez 325

CAPÍTULO 25.

Dolor craneo-facial

Estefanía Limeres Arias, Silvia Vázquez del Valle, Victoria Pumariño Carballés 333

CAPÍTULO 26.

Cefaleas

Felipe Rocha García, Aseel Castro Pérez, Rosa Alborés Alborés 341

CAPÍTULO 27.

Dolor miofascial

Silvia Vázquez del Valle, Estefanía Limeres Arias, José Manuel López González 353

CAPÍTULO 28.

Fibromialgia

Estefanía Limeres Arias, Silvia Vázquez del Valle, Victoria Pumariño Carballés 363

CAPÍTULO 29.

Guía clínica de dolor visceral

Noelia Gago Diéguez, Luz Cánovas, Laura Lamelas 371

CAPÍTULO 30.

Dolor vascular

Luz Cánovas Martínez, Nuria Adán Valencia 397

CAPÍTULO 31.

Dolor oncológico: evaluación, manejo y tratamiento

Laura González Dacal, Guillermo Petinal 405

CAPÍTULO 32.

Dolor neuropático

África Morán Álvarez, Laura Lamelas Rodríguez, Beatriz García Martín.....419

CAPÍTULO 33.

El dolor en el anciano

Mercedes Marzoa Pumar, María Díaz-Vieito Piélagos,
Marta Carolina Freijeiro González..... 433

CAPÍTULO 34.

**Dolor en el paciente
con enfermedades sistémicas múltiples**

Javier Carceller Ruiz, Esteban Ferreira Mosquera,
Marta Carolina Freijeiro González..... 445

CAPÍTULO 35.

Dolor en el paciente pediátrico

Daniel Torres Rodríguez, Gloria Prada Hervella, Inmaculada Vidal Ferro.....457

CAPÍTULO 36.

Dolor en la paciente obstétrica

Inmaculada Vidal Ferro, Xavier Almeida Ferreiro, Pablo López Pais 471

CAPÍTULO 37.

Dolor postoperatorio

Pablo López Pais, Daniel Torres Rodríguez, Xavier Almeida Ferreiro481

Prólogo

La idea de escribir este libro, surge de una necesidad no cubierta en la enseñanza del dolor en el ámbito de los médicos residentes.

La falta de tiempo en la rotación de dolor, que se extiende a especialidades tan diversas como anestesia, rehabilitación, atención primaria, traumatología etc, obligan a diseñar un programa concentrado y congruente, que permita una visión global del dolor, desde la perspectiva de los conceptos más básicos que un residente precisa para tener una formación básica y sólida en esta materia.

La idea que está en el corazón de esta obra, es la de diseñar un programa racional de los conceptos básicos, que cualquier residente de cualquier especialidad, debe adquirir para tener una visión coherente de la temática del dolor crónico. Puesto en forma simple: “como le explicaría de forma clara y precisa a un residente los conceptos básicos que deba manejar en dolor crónico”.

La obra ha sido diseñada de tal forma, que se aborda el conocimiento del dolor desde una base fisiológica y anatómica, pasando por los aspectos conductuales y emotivos del dolor, para posteriormente abordar la perspectiva clínica desde el punto de vista de la valoración clínica y el conocimiento de los grandes síndromes clínicos y sus diversos contextos, para finalmente aportar las soluciones más actualizadas en el campo de la terapéutica.

Se ha intentado que los capítulos sean concisos y claros, aportando donde sea posible tablas y gráficos que favorezcan su consulta.

Finalmente destacar que desde el principio se ha planteado este trabajo como una tarea colectiva de la Sociedade Galega Da Dor y está imbuida del carácter multidisciplinario que es fundamental en el abordaje de los problemas de dolor crónico.

Alfonso Carregal Rañó

Coordinador de la obra y miembro de la Sociedade Galega da Dor.

Vigo 22 de noviembre del 2017



AGRADECIMIENTOS

*A todos los autores de la obra
por su esfuerzo y dedicación.*

*A la Sociedade Galega Da Dor,
por su dinamismo y capacidad de cohesión
de sus miembros, que se plasma
en los diferentes proyectos realizados
en la difusión del conocimiento
de la problemática del dolor.*

*A Grünenthal por su apoyo
en la realización de este manual,
pudiéndose personificar
en Javier Garcia Álvarez,
que desde el primer momento
ha respaldado esta iniciativa
con entusiasmo
y a Lorena Mayo Pereira
por su ayuda en las tareas de edición.*



Definición del dolor

Taxonomía

Glosario de términos relacionados con el dolor

Gustavo Illodo Miramontes

Jorge Sobrino Ramallo

Jaime Fandiño Vaquero

1. Definición de dolor

Durante siglos se ha fracasado a la hora de englobar en una sola definición, la enorme complejidad y multitud de aspectos y variantes que presenta el dolor.

El término dolor es definido en la última Edición del Diccionario de la Lengua Española de la Real Academia Española, basado en su etimología latina (dolor-oris) como: *«aquella sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior»* y también como *«un sentimiento, pena o congoja que se padece en el ánimo»*.

La definición más aceptada actualmente, es la de la Asociación Mundial para el Estudio del Dolor (IASP): *«es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño»*.

El dolor se produce cuando llegan a distintas áreas corticales del SNC un número de estímulos suficientes a través de un sistema aferente normalmente inactivo, produciéndose no sólo una respuesta refleja, ni sólo una sensación desagradable, sino una respuesta emocional con varios componentes:

- **Componente sensorial-discriminativo:** hace referencia a cualidades estrictamente sensoriales del dolor; tales como su localización, calidad, intensidad y su características témporo-espaciales.
- **Componente cognitivo-evaluativo:** analiza e interpreta el dolor en función de lo que se está sintiendo y lo que puede ocurrir.
- **Componente afectivo-emocional:** por el que la sensación dolorosa se acompaña de ansiedad, depresión, temor, angustia, etc. Respuestas en relación con experiencias dolorosas previas, a la personalidad del individuo y con factores socio-culturales.

2. Terminología usada en la medicina del dolor

2.1. Definición de términos comunes de dolor según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP):

Alodinia:

Dolor provocado por un estímulo que, en condiciones normales, no lo provoca. Ante el tacto, presión suave, calor o frío moderado el paciente experimenta dolor. En la alodinia el estímulo y la respuesta tienen diferente modalidad, a diferencia de la hiperalgesia. La causa que lo origina no suele ser dolorosa, pero sí lo es la respuesta. Hay una pérdida de la especificidad de la modalidad sensitiva. De igual manera que en la hiperalgesia se puede diferenciar una alodinia mecánica y una térmica según el estímulo utilizado. La alodinia mecánica se divide a su vez en estática si se aplica un solo estímulo como la presión manual leve que causa un dolor sordo pesado, y dinámica por aplicación repetida de estímulos suaves o por el paso suave sobre la piel de un cepillo, gasa o algodón, que origina un dolor agudo superficial. La alodinia térmica puede ser al frío o al calor. Como en la hiperalgesia térmica se desencadena un dolor urente, que se puede comparar con otra región de piel no afecta y que puede persistir más allá de la aplicación del estímulo.

Analgesia:

Ausencia de dolor ante un estímulo normalmente doloroso.

Anestesia dolorosa:

Percepción de dolor en un área anestésica o insensible.

Artralgia:

Dolor referido a una articulación.

Causalgia:

Síndrome caracterizado por dolor quemante, alodinia e hiperpatía, secundario a una lesión nerviosa traumática.

Dermatoma:

Segmento sensorial cutáneo correspondiente a una metámera nerviosa.

Disestesia:

Sensación desagradable, espontánea o evocada.

Dolor por desaferentación:

Secundario a la pérdida de estimulación sensorial del Sistema Nervioso Central (SNC) desde el Sistema Nervioso Periférico (SNP).

Dolor central:

Asociado con lesiones del SNC.

Dolor espontáneo:

Dolor que el paciente experimenta sin aplicar ningún estímulo ni realizar ningún tipo de maniobra.

Dolor fisiológico:

En el que hay una relación entre el estímulo y la respuesta.

Dolor patológico.

Respuestas anormales a la estimulación dolorosa.

Dolor provocado:

Dolor que aparece en respuesta a estímulos aplicados a una zona determinada o tras realizar una determinada maniobra.

Efecto placebo:

Del latín "*placare*", satisfacer. Es el nombre dado a los efectos terapéuticos (mejoría o curación de los síntomas de un paciente) derivados del uso de una sustancia inerte para el organismo o cuya acción no tiene efecto sobre la enfermedad estudiada. Sin embargo, el placebo puede no ser un fármaco, considerándose como placebo cualquier procedimiento que alivie los síntomas del paciente sin tener una acción directa sobre el proceso que causa la enfermedad. Por ejemplo, administrar anestesia a un paciente al que se le dijo que se le iba a aplicar terapia electroconvulsiva (electroshock), o anestesiarlo y hacer una simple incisión en la piel para luego suturarla en un paciente al que se le dijo que iba a ser operado. Ambas situaciones han representado efectos placebo en procesos tan disímiles como la psicosis y la artritis, mostrando beneficios significativos en algunos estudios. De este modo vemos como no solo los fármacos, sino cualquier intervención con fines de tratamiento, puede tener un efecto placebo.

Estímulo doloroso:

Estímulo que produce daño en un tejido normal.

Hiperalgia:

Respuesta exagerada a un estímulo doloroso.

Hiperestesia:

Sensibilidad aumentada al estímulo sensorial.

Hiperpatía:

Síndrome doloroso caracterizado por respuesta aumentada ante un estímulo, especialmente repetido.

Hipoalgesia:

Sensibilidad disminuida al estímulo nociceptivo.

Hipoestesia:

Sensibilidad disminuida a la estimulación sensorial.

Neuralgia:

Dolor en la zona de distribución de uno o varios nervios.

Neuritis:

Inflamación de uno o varios nervios.

Neuropatía:

Alteración patológica de un nervio (mononeuropatía, neuropatía múltiple, polineuropatía).

Nociceptor:

Receptor sensible a un estímulo nociceptivo o a un estímulo que se volverá nociceptivo si persiste.

Parestesia:

Sensación anormal de tipo «calambre» u «hormigueo» espontánea o evocada.

Radiculopatía:

Anormalidad funcional de una o varias raíces nerviosas.

Sensibilización central:

Proceso patológico que afecta al sistema nervioso central que consiste en un descenso del umbral de dolor y una percepción alterada de estímulos normalmente no dolorosos. Consiste en un estado de hiperexcitabilidad neuronal ante un estímulo periférico, de tal forma que hay una respuesta dolorosa exagerada en intensidad y duración (hiperalgesia), así como la percepción de dolor ante estímulos normalmente no dolorosos (alodinia).

Tolerancia al dolor:

Intensidad del dolor máximo que podemos soportar.

Umbral doloroso:

La mínima sensación dolorosa que una persona puede reconocer.

Umbral de dolor:

Intensidad mínima de un estímulo que despierta la sensación de dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Loeser JD, Treede RD. El protocolo IASP de Kyoto de terminología de dolor básica. *Dolor* 2008;137:473-7.
-



Bases anatómicas, fisiológicas y bioquímicas del dolor

Alfonso Carregal Rañó
Adriana Román Fernández
Mónica Mayo Moldes

Idea conceptual

El organismo necesita adaptarse de forma continua a los cambios que se producen en los medios internos y externos. En la fase aferente del proceso, la información de dichos cambios es transmitida por las aferencias sensitivas primarias somatosensoriales al sistema nervioso central (SNC) para su integración. El SNC genera respuestas eferentes reflejas motoras, bioquímicas, neuroendocrinas y conductuales adaptativas, cuyo fin último es el mantenimiento del equilibrio homeostático y favorecer la supervivencia. El dolor agudo forma parte de este mecanismo regulatorio, integrado y adaptativo. Cuando el dolor se hace crónico y no tiene una función defensiva adaptativa, entonces se considera que este es una enfermedad en si misma que debe ser tratada.

La nocicepción

Se puede definir como el conjunto de respuestas que se genera en el organismo cuando este detecta una situación potencialmente lesiva, sea esta real o simplemente potencial. Tiene cuatro fases:

- I. La transducción es el proceso por el cual el estímulo nociceptivo se convierte en un potencial de acción en el receptor sensorial (*Tabla 1*).
- II. La transmisión es la propagación del potencial de acción a lo largo del sistema nervioso, desde el receptor periférico hacia la médula y estructuras supraespinales (*Tabla 2*).

Tabla 1. Principales receptores para estímulos nociceptivos

RECEPTORES	ESTÍMULO	PATOLOGÍA	AGENTES TERAPÉUTICOS
TRPV1	Calor, medio ácido, capsaicina y vaniloides endógenos	Hipersensibilidad al calor	Parche capsaicina 8%
TRPA1	Frío, mentol, eucaliptol, icilín, bradiquinina		
ASICS	Medio ácido producido por isquemia	Dolor musculoesquelético e isquémico	Ziconotide
FUERZAS MECÁNICAS	ESTÍMULO	PATOLOGÍA	AGENTES TERAPÉUTICOS
GABA	Presináptico medular	Gabaérgico	Inhibitorio, asociada al canal de Cl
GLICINA	Presináptico medular	Glicina	Inhibitorio, favorece la entrada de Cl
SEROTONINA	Presináptico medular	Serotoninérgicos	Inhibitorio
NORADRENALINA	Presináptico medular	Noradrenérgicos	Inhibitorio
ENCEFALINA	Presináptico medular	MOR	Inhibitorio

Tabla 2. Los canales iónicos voltaje dependientes

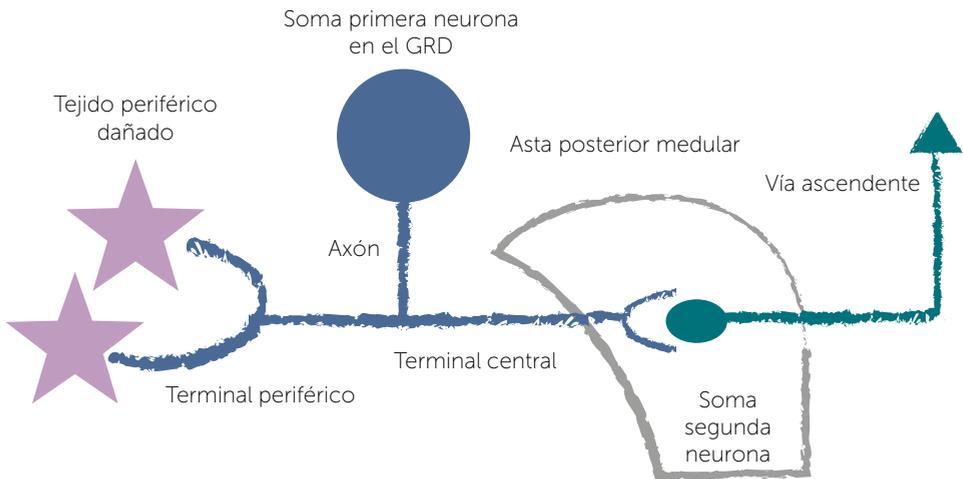
CANAL	PARTICULARIDADES	PATOLOGÍA ASOCIADA	BLOQUEANTES
NAV1.7	Su bloqueo no parece alterar otras funciones fisiológicas Favorecen la despolarización	Ausencia: ausencia nocicepción Mutación: ertitromeralgia, dolor extremo paroxístico	Anestésicos locales, inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina
NAV1.8		Ausencia: insensibilidad al frío en animales	Anestésicos locales, inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina
CA	Están conformados por un poro alfa 1 y las subunidades alfa 2 θ , alfa 2 β , alfa 2 gamma	En las fibras C la regulación al alza de la subunidad alfa2 θ generando hipersensibilidad y alodinia	Ziconotide, gabapentina, pregabalina
K	Son rectificadores y favorecen la hiperpolarización		

- III. La percepción es el fenómeno por el cual la señal nociceptiva es procesada a nivel cortical y se transforma en la sensación del dolor.
- IV. La modulación es la respuesta elaborada por el sistema nervioso y permite una amplificación o disminución de la señal nociceptiva en función de las circunstancias concretas.

Los nociceptores

Los nociceptores son células nerviosas especializadas en la transducción de un estímulo nocivo (térmico, mecánico o químico) en una señal bioeléctrica capaz de indicar al organismo la existencia de un daño. Son células pseudounipolares caracterizadas por tener un axón común, del cual emanan los terminales centrales y periféricos. Esta estructura permite que la circulación de información y sustancias se pueda realizar en ambas direcciones. Al despolarizarse un terminal periférico, se genera un potencial de acción gracias a la apertura de los canales de Na voltaje dependientes, produciéndose una conducción ortodrómica del impulso hacia el terminal central y otra antidrómica que da lugar a la liberación por parte del terminal periférico, entre otros mediadores, de Sustancia P y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) que tienen capacidad vasoactiva y moduladora del proceso nociceptivo. Una vez que la señal llega al terminal central, se activan los canales de entrada de Ca y esto produce la liberación de glutamato, neuropéptidos o factor nervioso derivado del cerebro (BDNF) que interactuará con los receptores posinápticos de la neurona medular de segundo orden, permitiendo que el impulso alcance otras zonas del SNC (*Figura 1*).

Figura 1. Aferente sensitivo primario y su sinapsis en el asta posterior



Existen dos grandes grupos de nociceptores: las fibras A δ mielinizadas que en general codifican el primer dolor y están relacionados con una identificación más precisa de la localización, la duración y la intensidad del estímulo. Las tipo C amielínicas, están relacionados con el segundo dolor de transmisión más lenta y difusa. Los nociceptores tipo C polimodales, que responden tanto a la temperatura, presión o agentes químicos, son los más abundantes. Existe un grupo de nociceptores, denominados silentes, que sólo responden cuando han sido sensibilizados por los procesos inflamatorios.

Los receptores y los canales iónicos

Los receptores son estructuras que se encuentran en las membranas de los terminales periféricos y centrales. Existen dos tipos básicos: los ligados a un canal iónico y al ser activados permiten el paso de iones dando lugar a los procesos de despolarización y repolarización y los ligados a protein-kinasas que ponen en marcha los mecanismos de señalización en cascada intracelulares.

Los canales de Na sensibles a TTX permiten la despolarización, los canales de Na resistentes a la TTX en condiciones patológicas participan en la generación de potenciales de acción. Los rectificadores tardíos de K sirven a la hiperpolarización. El canal de Ca es el principal responsable de mantener la propagación de la señal en la sinapsis medular a nivel central, al permitir la liberación de glutamato, aspartato, PRGC y sustancia P, estos mediadores interactúan con los receptores AMPA y NMDA del terminal post-sináptico y mantienen la cadena de transmisión del impulso. Los receptores GABA, opioides y cannabinoides, localizados en el terminal central, modulan la transmisión de la señal nociceptiva inhibiéndola (*Tabla 3*).

Tabla 3. Transmisores, receptores y acciones

TRANSMISOR	LOCALIZACIÓN	RECEPTOR	ACCIÓN RESPECTO A LA NOCICEPCIÓN
GLUTAMATO	Presináptico medular	AMPA y NMDA	Excitadora
ASPARTATO	Presináptico medular	AMPA y NMDA	Excitadora
SUSTANCIA P	Pre y postsináptico medular	TPRV1	Neuroinflamación y sensibilización
CGRP	Presináptico medular	CGRP	Neuroinflamación y sensibilización, migrañas

Sensibilización Periférica

La sensibilización periférica implica la reducción del umbral de descarga del terminal periférico del nociceptor. Las moléculas liberadas como respuesta al daño tisular y por la activación de células del entorno como queratinocitos, mastocitos, linfocitos, plaquetas o el propio nociceptor, recibe el nombre de sopa inflamatoria (Sustancia P, CGRP, quininas, aminos, prostaglandinas, factor de crecimiento, quimoquinas, citoquinas, ATP, protones, etc.). Estas moléculas inducen cambios morfológicos y funcionales en la neurona que producen un incremento de la expresión de estructuras tales como los canales de Na y TRPV1, o moléculas como neuropéptidos o BDNF. La interacción de estas moléculas con los diferentes receptores de membrana, inicia una activación en cascada de segundos mensajeros intracelulares que modifican la capacidad de disparo de la célula, siendo la consecuencia final una mayor capacidad de respuesta a los estímulos. Esta circunstancia se traduce clínicamente en los siguientes procesos: hiperalgesia, alodinia y dolor espontáneo.

El dolor espontáneo se puede producir por: una respuesta anómala a estímulos que normalmente no causan daño (latido arterial, incremento de la temperatura), por las descargas ectópicas del propio nociceptor dañado o por las producidas por las fibras sanas circundantes en respuesta a la liberación de TNF alfa por parte de las células de Schwann dañadas. En la actualidad algunos autores proponen un nuevo estado del nociceptor, denominado de “cebado”, en el cual, un nociceptor sensibilizado, pasadas unas horas tendrá una respuesta normal a los estímulos fisiológicos, pero tendrá una respuesta aumentada ante los estímulos derivados de la inflamación. Este estado perdura semanas y la respuesta hiperalgésica a los agentes inflamatorios es mayor, pudiendo ser una posible explicación al mantenimiento del dolor crónico.

Sensibilización Central

Si los impulsos nociceptivos son de gran intensidad o se mantienen en el tiempo, se producen cambios plásticos en las neuronas del asta posterior que facilitan la transmisión del impulso nociceptivo. Estos cambios en la funcionalidad se denomina sensibilización central y originan unas manifestaciones clínicas determinadas. Algunos autores asumen que representa el sustrato anatómico y fisiológico al hecho de la persistencia de dolor en ausencia de impulsos nociceptivos periféricos en los cuadros de dolor crónico, ya que el estado de hiperreactividad del sistema permitiría explicar la actividad autónoma del sistema en ausencia de estímulo periférico.

En líneas generales se pueden considerar los siguientes cambios, que pueden darse todos de forma simultánea o simplemente manifestarse alguno de ellos:

- I. Desinhibición del receptor NMDA por liberación del ión Mg en la primera sinapsis medular.
- II. Acceso de las fibras periféricas A β al sistema nociceptivo. Es una de las causas del fenómeno de alodinia.
- III. Disregulación del sistema gabaérgico de las interneuronas inhibitorias, que finalmente produce una alteración en la corriente del canal del Cl.
- IV. Activación de la glía con liberación de sustancias proalgésicas.
- V. Alteración de la capacidad regulatoria del sistema descendente.

La traducción clínica de estos procesos son: la alodinia y el aumento de área dolorosa que circunda la zona lesionada periférica.

Sistema aferente sensitivo primario (SASP) somático y visceral

El SASP es el encargado de codificar y transducir los cambios que se producen en el medio externo e interno para comunicárselo al SNC, como tal lo podemos considerar parte del sistema aferente. El sistema somatosensorial informa de los cambios en el medio externo (temperatura, presión, posición, daño etc) y las aferencias sensitivas viscerales hacen lo propio con el medio interno (pH, sustancias tóxicas, distensión visceral, isquemia etc). Estas señales alcanzan los diferentes niveles del SNC para generar respuestas reflejas medulares y encefálicas, así como respuestas conductuales y emotivas, que se consideran la fase eferente. Esta respuesta eferente permite la adaptación del individuo al continuo de cambios ambientales, preservar la homeostasis y permitir la supervivencia de la persona.

Concepto de somatotopía: hace referencia a la representación punto a punto que se realiza de la superficie cutánea a lo largo de todo el sistema somatosensorial. Esto permite al SNC interpretar con claridad el lugar exacto del cuerpo donde se produce la sensación táctil o dolorosa.

El SASP tiene unas características anatómicas comunes:

- La primera neurona es de tipo pseudounipolar y esta constituida por:
 - I. Axón periférico: que transduce las señales que se producen en el medio.
 - II. Cuerpo: localizado en el ganglio de la raíz dorsal (GRD). Este ganglio está constituido por el conjunto de somas de todas las aferencias primarias, tanto somáticas como viscerales. Juega un papel importante en los fenómenos de sensibilización. El GRD no está protegido por la barrera hematoencefálica. En el caso de la inervación facial, los somas se encuentran en el ganglio de Gasser.
 - III. Axón central: sinapta con la segunda neurona en la médula, estableciendo aquí la primera sinapsis del circuito. El mayor contingente de aferentes nociceptivos llegan a la capa I (*Figura 1*).
- Segunda neurona: está localizada en el asta posterior de la médula y puede recibir información de un solo tipo de aferente sensitivo periférico o, en la mayoría de las ocasiones, relacionarse con dos tipos diferentes o más; siendo esto el sustrato anatómico de los fenómenos de convergencia y dolores referidos. Las neuronas nociceptivas del área trigeminal sinaptan con su segunda neurona en el subnúcleo caudal del trigémino.
- Trayecto medular: los haces ascendentes se originan en estas segundas neuronas medulares que se encuentran distribuidas por las diferentes capas del asta posterior.

- Segunda sinapsis: esta se realiza a nivel supra espinal y puede localizarse en núcleos del tronco del encéfalo o en el tálamo.
- Destino encefálico: la última sinapsis la realizan a nivel de las cortezas somatosensitivas originándose la percepción del dolor y tacto. En las cortezas asociativas se produce la emisión de conductas y sentimientos. En el cerebelo se producen ajustes inconscientes de la posición y del movimiento.

El sistema de las aferencias viscerales sensitivas es igual al somático, pero se caracteriza por tener una representación más difusa (dolores peor definidos). El aferente periférico que proviene de la víscera, acompaña a los contingentes simpáticos y parasimpáticos, atravesando los ganglios autónomos y al llegar a los paravertebrales ascienden o descienden varios segmentos medulares, hasta alcanzar el GRD correspondiente. En la médula sinaptan, en líneas generales, con neuronas que reciben proyecciones somáticas, lo cual establece la base anátomo fisiológica para que se produzcan tres fenómenos relevantes en el dolor:

- I. El dolor referido: un ejemplo clásico es el de la víscera cardiaca que proyecta su sensación de dolor en el territorio somático correspondiente al brazo izquierdo.
- II. La convergencia somato-visceral: una zona somática con lesión (músculo piel etc), puede llegar a producir un fenómeno inflamatorio reflejo en la víscera que tenga asociada de forma segmentaria, así lesiones en los territorios somáticos correspondientes a T10-L1 pueden producir dolor o inflamación en los testículos o riñones.
- III. La convergencia víscero-somática: es en cierto sentido el fenómeno contrario al anterior, una víscera inflamada puede producir dolor somático en su zona de proyección medular, así tenemos que inflamaciones en el hígado o vesícula pueden generar dolores en territorios musculares de T8-T11.

Sistemas ascendentes

Una vez que el estímulo nociceptivo alcanza la médula espinal, este es transmitido hacia los centros supra espinales del tronco del encéfalo y del cerebro. Podemos hacer dos grandes divisiones en estas proyecciones, el sistema neoespino talámico, de más reciente adquisición y se encarga de codificar la localización, duración e intensidad del estímulo y el paleoespino talámico que está relacionado con los aspectos reguladores, motivacionales, emocionales y conductuales del dolor. Los cordones posteriores, además de la información táctil inocua y la propioceptiva, también transmite información importante en la nocicepción visceral (*Tabla 4*).

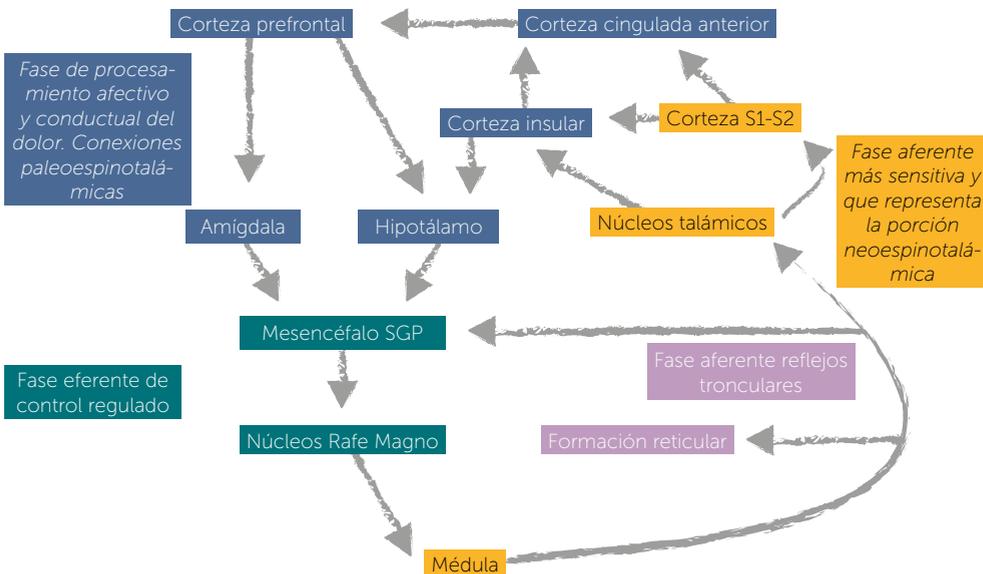
Tabla 4. Tractos ascendentes y descendentes

HAZ	DIRECCIÓN	SISTEMA	FUNCIÓN
ESPINOTALÁMICO	Ascendente	Neoespinotalámico	Localización, duración, intensidad
ESPINOMESENFÁLICO	Ascendente	Paleoespinotalámico	Modula actividad nociceptiva
ESPINOHIPOTALÁMICO	Ascendente	Paleoespinotalámico	Liberación sustancias neuroendocrinas
ESPINORETICULAR	Ascendente	Paleoespinotalámico	Reflejos reguladores
COLUMNAS DORSALES	Ascendente		Nocicepción visceral
DESCENDENTES	Descendentes		Inhibir o facilitar el estímulo nociceptivo

Proyecciones supra espinales

Las proyecciones que se originan en el asta posterior se dirigen a centros homeostáticos localizados en el tronco del encéfalo, el tálamo y en las diferentes cortezas sensitivas motoras y límbicas (Figura 2).

Figura 2. Visión simplificada de la matriz del dolor.
 Los flujos son una esquematización de la realidad



Tronco del encéfalo: realizan sinapsis con los grupos catecolaminérgicos A1-A2 y A5-A7, con el núcleo parabraquial y la sustancia gris periacueductal y ponen en marcha reflejos homeostáticos sómato autonómicos.

Tálamo: el tálamo coordina información procedente de la médula y del tronco para dirigirla hacia la corteza y otras zonas del encéfalo. En los primates las proyecciones nociceptivas neoespinal medulares alcanzan los núcleos ventromedial posterior y el dorsomedial, desde donde proyectan a la corteza somatosensitiva primaria SI (área 3a) y a la secundaria SII, originando los aspectos más discriminativos del dolor. El núcleo ventromedial posterior recibe proyecciones de la lamina I enviando conexiones a la corteza interoceptiva insular y a la corteza cingulada anterior, relacionadas con aspectos homeostáticos y emocionales del dolor. Los núcleos mediales e intralaminares reciben proyecciones del paleoespinal relacionadas con actividades motoras y emocionales.

Corteza: en ella se produce el proceso de integración final de las aferencias nociceptivas y participa en la elaboración de la respuesta eferente. Existen diferentes regiones corticales que intervienen en la nocicepción:

- I. La corteza somatosensitiva primaria SI y dentro de ella el área 3a así como la somatosensitiva secundaria SII. Se considera que intervienen en la codificación de la intensidad, localización y duración del estímulo nociceptivo.
- II. La corteza homeostática insular recibe las proyecciones nociceptivas talámicas y sirve como nodo integrador de las informaciones simpáticas y parasimpáticas (por medio de proyecciones del núcleo solitario). Algunos autores proponen que en esta corteza se asienta la base anatómica de la autoconciencia del individuo.
- III. Las proyecciones a la corteza cingulada están relacionadas con el componente afectivo del dolor.
- IV. La corteza prefrontal está relacionada con los aspectos cognitivos, estrategias conductuales y dimensiones afectivas del dolor.

El sistema límbico es un amplio conjunto de estructuras encefálicas que están relacionados con los aspectos emocionales, memorísticos, conductuales y de secreción neuroendocrina del dolor. Entre estas estructuras destacamos:

- I. La corteza insular y del cíngulo ya mencionadas anteriormente.
- II. La amígdala: se dice que es un transductor de sensaciones como el dolor en emociones como la aversión que éste suscita.
- III. El hipotálamo: recibe proyecciones del haz espinohipotalámico y de diferentes estructuras corticales y límbicas. Se encuentra relacionado con la regulación neurohormonal del dolor.
- IV. El hipocampo: se le relaciona con aspectos memorísticos del dolor.

Los sistemas reguladores descendentes

Una vez la sensación nociceptiva ha sido enviada al SNC, se inicia una respuesta en las estructuras corticales, límbicas y reguladoras del tronco del encéfalo. Esta pone en marcha reflejos y conductas adaptativas y permite regular la intensidad de la entrada del estímulo nociceptivo a nivel espinal. De forma sencilla se compone de unos tractos con origen en la corteza y zonas límbicas como la amígdala o el hipotálamo que proyectan hacia la sustancia gris periacueductal, de aquí se envían proyecciones a los núcleos del rafe magno y otras zonas del tronco. Finalmente y descendiendo por los cordones posteriores de la médula, se alcanzan las neuronas que forma la primera sinapsis del sistema aferente en la las capas superficiales del asta posterior medular (*Figura 2*).

Estructuras del tronco del encéfalo:

- I. Sustancia gris periacueductal (SGPA): situada en el mesencéfalo, es una de los núcleos más importantes y sus funciones son mediadas por el sistema opioide. Su activación permite la inhibición del proceso doloroso. Está conectado con estructuras encefálicas, con los haces ascendentes y envía sus proyecciones a estructuras de la protuberancia como los núcleos del rafe magno.
- II. Núcleos del rafe magno: situados en la protuberancia recibe conexiones de los sistemas ascendentes y de la SGPA. Envía sus axones a la primera sinapsis aferente del asta posterior y su naturaleza es serotoninérgica.
- III. El núcleo cerúleo: situado a ambos lados del cuarto ventrículo en el puente. Es de carácter noradrenérgico.

Resumen final de los aspectos claves

1. El dolor es un elemento clave del sistema homeostático.
2. El sistema nociceptivo se coordina con otros sistemas como el sistema nervioso autónomo, el inmune o el neuroendocrino para poner en marcha respuestas adaptativas. Esto explica que en situaciones de sensibilización, un estímulo procedente de un sistema relacionado pueda poner en marcha al nociceptivo.
3. El dolor tiene un componente sensitivo, emocional y conductual que afecta al individuo como un todo.
4. El dolor crónico no tiene sentido protector y se considera una patología en si misma.
5. Los estados de sensibilización central y periférica permiten explicar algunas de las características clínicas anómalas del dolor crónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Medicina del Dolor (SED). Fundamentos, evaluación y tratamiento. Editorial Panamericana. Primera edición.
 2. Bonica's Management of Pain (Fishman, Bonica's Pain Management) Fourth Edition
 3. Pain regulation by non-neuronal cells and inflammation. Ru-Rong Ji,^{1,2*} Alexander Chamesian,¹ Yu-Qiu Zhang³ PAIN RESEARCH 4 NOVEMBER 2016. VOL 354 ISSUE 6312.
 4. Cellular and Molecular Mechanisms of Pain Allan I. Basbaum,^{1,*} Diana M. Bautista,² Grégory ScherrerScherrer,¹ and David Julius^{3,*} Cell 139, October 16, 2009.
 5. A new view of pain as a homeostatic emotion. A.D. (Bud) Craig. TRENDS in Neurosciences Vol.26 N°.6 June 2003.
 6. Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. Alban Latremoliere and Clifford J. Woolf. The Journal of Pain, Vol 10, N° 9 (September), 2009
 7. The Cerebral Signature for Pain Perception and Its Modulation. Irene Tracey^{1,*} and Patrick W. Mantyh^{2,*}. Neuron 55, August 2, 2007
-



El modelo de dolor crónico y abordaje bio-psico-social

María Pampín Conde

Adriana Cebral Polo

María Navarro Mateos

A lo largo de la historia se han ido modificando las distintas teorías o modelos de dolor y su manejo. La incómoda sensación del dolor, persistente a lo largo de la humanidad, ha hecho que el hombre haya buscado una explicación.

En las culturas arcaicas se creía que el dolor sin lesión física era causado por un elemento alienígena que invadía nuestro cuerpo, intrusión de demonios, fluidos mágicos o espíritus malignos. Más tarde Galeno insiste en la importancia del SNC como centro de la sensibilidad y reconoce que el dolor también era el resultado de sensaciones dentro del cuerpo. En la edad media se consideraba el dolor como una forma de sufrimiento del alma; en contraste, la fe cristiana lo veía en el mismo contexto de la culpa y el pecado.

En el siglo XVII y XVIII el modelo de Galeno queda obsoleto y se impone una nueva teoría basada en descubrimientos en el campo de la ciencia. En este periodo sobresale René Descartes que cree en un concepto mecanicista y lineal del dolor; es decir, la cantidad de dolor percibido depende de la cantidad de daño físico producido.

Según estas teorías el dolor crónico era enfocado unidimensionalmente, considerando sólo sus aspectos médicos de manera que las dimensiones sensoriales, afectivas y evaluativas del dolor correspondían a niveles anatómicos y funcionales diferentes del sistema nervioso que procesaban la información específica y determinada de la experiencia del dolor.

Existe un numero importante de patologías que no responde a un enfoque causal directo y la forma de entender el proceso salud-enfermedad de una manera simplista ha ido cambiando a favor de de un modelo mas complejo de enfermedad que incluye los factores psicológicos y sociales.

Durante el siglo XIX y XX se iniciaron las teorías modernas del dolor debido a nuevas teorías fisiológicas, anatómicas y bioquímicas. En este periodo cabe destacar “la teoría de la Puerta” descrita por Melzack y Wall en el 1965 que explicaría como la mente desempeña un papel esencial en la opinión del dolor. Sugirieron que hay un “sistema que bloquea” a nivel del sistema nervioso central que hace que se abran o se cierren las vías del dolor. Tres años más tarde Casey y Melzack integran los datos fisiológicos y psicológicos en tres dimensiones: sensorial, motivacional y cognitiva.

El modelo de dolor crónico dejó por tanto de responder al modelo biomédico dando paso al modelo biopsicosocial donde mente y cuerpo interconectan.

El **Modelo Bisopsicosocial** trata los aspectos biológicos, sociales y psicológicos como sistemas del cuerpo. Distingue entre el proceso que causa el dolor y la percepción del paciente acerca de su salud y del efecto que tiene el dolor en el. Destaca la importancia de considerar estos dos aspectos de manera conjunta en la practica clínica, considera que el dolor crónico en si es de gran importancia y se ha de recabar la máxima información sobre el, pero por otro lado aboga por la investigación sobre el estado psicológico del paciente, sus sentimientos y creencias acerca de la enfermedad, de los aspectos sociales como las relaciones familiares, sociales y de índole laboral.

Se han creado programas multidisciplinarios de tratamiento del dolor basados en el modelo cognitivo-conductual, que sostienen que las respuestas de manejo del dolor y la cognición del paciente influyen en su funcionamiento habitual.

La forma en que el sujeto enfrenta la situación, es decir, su estrategia de afrontamiento va a determinar que logre adaptarse o no al dolor. Existe una relación recíproca entre el nivel de actividad y la adaptación del individuo frente al dolor crónico. Uno de los factores que más incidencia tiene en la adaptación son las creencias acerca del dolor, especialmente, aquellas que se relacionan con la idea que el individuo tiene acerca de su capacidad para enfrentar el problema. Cuando el sujeto cree que puede controlar el dolor tiende a iniciar y persistir en el uso de estrategias de manejo del dolor. Al mismo tiempo las creencias afectan el nivel de estrés del sujeto y las ideas acerca de su discapacidad, cuanto más discapacitado por el dolor se vea el individuo menos acciones activas iniciara para enfrentar su situación. Diversos estudios han encontrado relaciones positivas entre el uso de estrategias de manejo activas que implican ejercicio, participación, solución de problemas y búsqueda de información con mejores índices de funcionamiento físico y psicológico y una relación negativa con depresión e incapacidad física.

Con las investigaciones y estudios llevadas a cabo en las ultimas décadas se ha llegado a la conclusión de que el dolor crónico es una experiencia

multidimensional y compleja de un individuo en un contexto y tiempo determinado, surgiendo de esta forma la **Teoría Multidimensional** que enfatiza que el **Modelo Biopsicosocial** es más exacto para describir la condición del dolor crónico ya que defiende que existen factores físicos, psicológicos y medioambientales que interactúan entre si y son determinantes en el dolor crónico, lo definen como una experiencia compleja influenciada por sus patologías fundamentales y por la propia cognición del individuo, el afecto y el comportamiento, y van más allá del ámbito biológico.

Figura A. Modelo Biopsicosocial



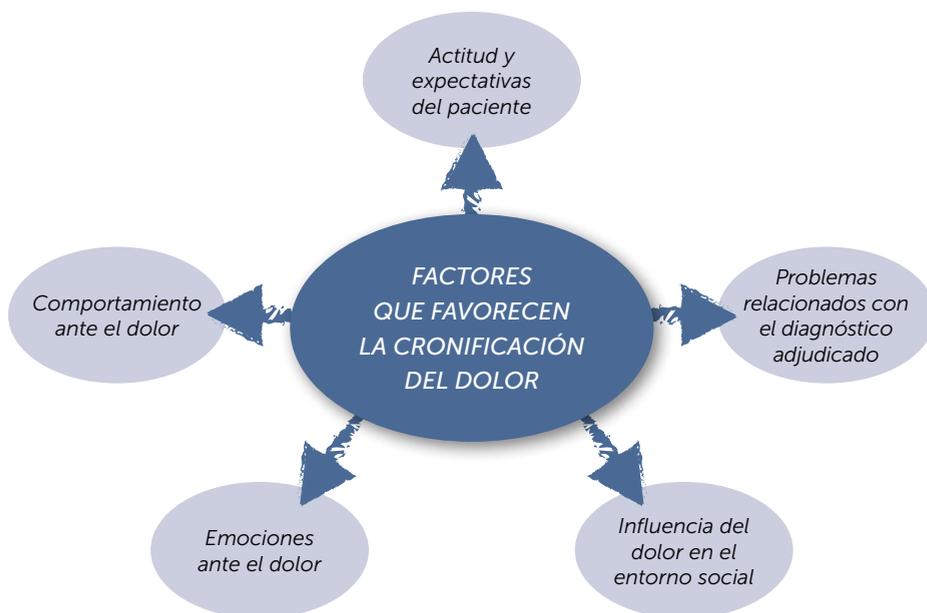
Así pues, el dolor crónico afecta a la salud mental de forma superior a otras enfermedades médicas crónicas, deteriorando la calidad de vida y produciendo diversos trastornos psicológicos.

Como respuesta al dolor se pueden encontrar distintos trastornos como la ansiedad, depresión, insomnio, episodios de angustia, disfunción sexual, problemas familiares, aislamiento social.

El profesional tiene que conocer los distintos factores biológicos, psicológicos y sociales que pueden cronificar el dolor y dificultar una correcta recuperación. Según la literatura, dichos factores se deben identificar en la entrevista con el paciente y serían los siguientes:

- Actitud y expectativas del paciente.
- Comportamiento ante el dolor.
- Problemas relacionados con el diagnóstico adjudicado.
- Emociones ante el dolor.
- Influencia del dolor en el entorno social y viceversa.

Figura B



Numerosos estudios respaldan el uso de la terapia cognitivo conductual en el abordaje del dolor crónico. Dicha terapia se relaciona con disminución del dolor, del sufrimiento emocional y de la limitación para realizar actividades.

Entre los objetivos de la terapia cognitivo conductual estarían los siguientes:

- Proporcionar información sobre el dolor.
- Promover una actitud positiva de enfrentamiento ante el dolor y una implicación activa en su tratamiento..
- Dotar al paciente de estrategias de afrontamiento que le ayuden a controlar los síntomas y las repercusiones del dolor en su vida.
- Intentar mejorar el estado emocional, disminuyendo la ansiedad y depresión .
- Intentar mejorar la calidad de vida, aprendiendo a vivir con el dolor y los síntomas derivados.

Figura C



En las Unidades de Dolor el manejo multidisciplinario debería abarcar las dimensiones físicas, cognitivas, emocionales conductuales y sociales involucradas en el proceso. El equipo de profesionales estaría compuesto por anestesiólogos, rehabilitadores, fisioterapeutas, personal de enfermería, psiquiatras, psicólogos...

El trabajo común de este equipo permitiría un tratamiento multidisciplinario en el que se incluiría:

- Tratamiento médico, bloqueos nerviosos e infiltraciones.
- Ejercicios de fisioterapia, estimulación eléctrica local, aplicaciones de calor y frío...
- Psicoterapia individual y grupal, manejo del estrés, entrenamiento en meditación, modificación del comportamiento, higiene del sueño, expresión emocional...

BIBLIOGRAFÍA

1. Sabatowski R. Pain treatment: a historical overview. *Curr Pharm Des.* 2004;10(7):701-16.
 2. J. Miró. (2003) dolor crónico: procedimientos de evaluación e intervención psicológica. Editorial Desclee de Brouwer.
 3. Rodríguez Franco, I. y Cano García, J. Papel del psicólogo en el abordaje del dolor.
 4. Actualizaciones en Dolor, 2001;2(4): 279-288.
 5. H. Breivik, B. Collett, V. Ventafriddo. Survey of Chronic Pain in Europe: Prevalence. Impact on Daily Life and Treatment. *Eu. J. of Pain*, 10 (2006), pp. 287-333
 6. Mark A. Lumley, Jay L. Cohen, Francis J. Kafe. Pain and Emotion: A Biopsychosocial Review of Recents Research *J. Clin. Psychol.*, 67 (2011), pp. 942-968.
 7. Psychotherapy with the Chronic Pain Patient Using Coping Skills Development: Outcome Study. *Journal of Occupational Health Psychology*, Cole, J. (1998). 3, 217-226
 8. Control Beliefs, Coping Efforts, and Adjustment to Chronic Pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. Jensen, M., Karoly, P. (1991). 59, 431-438
-

Grandes tipos de dolor

Gustavo Illodo Miramontes

Elena Rojo Rodríguez

María Vieito Amor

Para un correcto tratamiento del dolor, se deben identificar y evaluar los síndromes dolorosos más comunes. Esta es la idea principal con la que hemos intentado realizar, de forma sencilla y asequible, la creación de este capítulo.

Han sido muchos los intentos de clasificar los diferentes tipos de dolor, proponiéndose clasificaciones basadas en la etiología, expectativa de vida, según la región afectada, la intensidad, y el tiempo de duración entre otras. En este apartado, vamos a intentar simplificarlo:

Tipos de dolor

Clasificación según la duración

DOLOR AGUDO

Se suele definir como la respuesta normal fisiológica y predecible del organismo frente a una agresión química, física o traumática. Es decir, persiste mientras dura el proceso de curación o cicatrización de los tejidos. Por tanto, no excederá de 3 a 6 meses, cediendo al remitir la causa originaria.

El dolor agudo es un síntoma, la señal de alerta que advierte de la existencia de una agresión, permitiendo poner en marcha los mecanismos de evitación o protección.

Además, puede acompañarse de hiperreactividad del sistema nervioso autónomo, manifestándose con la asociación del dolor agudo a ansiedad y signos físicos autonómicos (taquicardia, hipertensión, taquipnea, vómitos, sudoración, palidez, entre otros).

Puede ser superficial (piel y mucosas), profundo (músculos, huesos, articulaciones, ligamentos) y visceral.

El dolor se transmite por fibras nerviosas A delta y C. Las que transmiten tanto el dolor superficial como el profundo se dirigen a sus territorios inervados de forma independiente, mientras que el visceral lo hace por fibras A delta y C que acompañan en parte del trayecto a las vías simpáticas, parasimpáticas y nervio frénico.

Según su etiología, el dolor agudo puede ser: Médico, Postquirúrgico o Posttraumático y Obstétrico.

DOLOR CRÓNICO

Se acepta que el dolor crónico es aquel que dura más de 3 a 6 meses, más allá del tiempo de reparación tisular, perpetuado por factores distintos del causante original del dolor, sin utilidad biológica, persistente y desproporcionado: el dolor deja de ser un síntoma para convertirse en una enfermedad en sí mismo, asociando cambios de la personalidad y depresión (tristeza, pérdida de peso, insomnio, desesperanza). En la mayoría de los casos requiere un enfoque terapéutico pluridisciplinar, ya que no se resuelve con los tratamientos habituales (*Tabla 1*).

Tabla 1. Diferencias entre dolor agudo y crónico

	AGUDO	CRÓNICO
	Es un síntoma, tiene una función biológica	Es una enfermedad en sí, no cumple una función biológica
Causado por	Lesión tisular real o potencial	Lesión tisular real, pero perpetuado por otros factores
Intensidad	Proporcionado	Desproporcionado
Asociado a	Ansiedad	Depresión
Evolución	Transitorio	Permanente/recurrente
Respuesta al tratamiento	Buena	Irregular

Dolor crónico benigno

Cuando el dolor crónico no está asociado con el cáncer o SIDA se denomina Dolor Crónico Benigno.

Dolor crónico maligno

El dolor producido en el paciente oncológico constituye una verdadera urgencia que debe tratarse de inmediato y en el que están representados todos los tipos de dolor posibles, ya que múltiples mecanismos pueden estar actuando en una o en diversas localizaciones. El dolor puede estar causado por:

- el propio tumor y sus metástasis,
- los tratamientos efectuados o
- otras circunstancias no relacionadas con la enfermedad de base o su terapéutica.

Puede ser un dolor continuo y constante, siendo frecuente que aparezcan períodos de agudización en relación con la expansión del proceso tumoral. Además de la propia enfermedad, existen otros factores que influyen en la percepción del dolor: el psicológico, tanto cognitivo (desesperanza, catastrofismo, desconfianza) como emocional (ansiedad, depresión), y el social (soporte del entorno). Entre los síndromes dolorosos más frecuentes en pacientes oncológicos están: el dolor por invasión ósea (como lesión primitiva o metastásica), dolor neuropático (por compresión nerviosa) y dolor visceral.

Clasificación según su fisiopatología

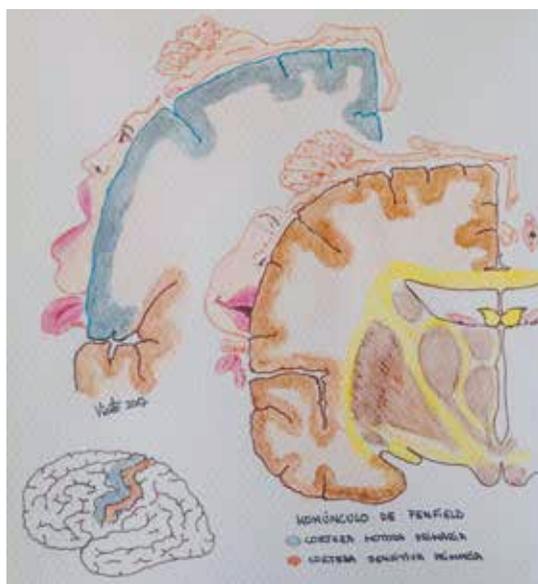
DOLOR NOCIOCEPTIVO (dolor normal o sensorial)

Es aquel dolor que aparece en los individuos normales después de un estímulo que produce daño o lesión en órganos somáticos o viscerales.

Dolor nociceptivo somático

Llamamos sistema somatosensorial a la organización de las estructuras anatómicas implicadas en la transmisión de estímulos, tales como tacto, temperatura, propiocepción (posición del cuerpo) o nocicepción (dolor). La activación de los nociceptores situados en cualquier tejido corporal, ya sea periférico o profundo, genera un impulso que es transmitido por los nervios somáticos, a través de la médula, hasta alcanzar el tálamo y la corteza cerebral. En dicha corteza, toda esta información se distribuye siguiendo un mapa de la superficie corporal, un homúnculo, y es esencial para la creación de la imagen corporal (*Figura 1*). El mapa Somatotópico o somatotopía es la correspondencia punto por punto de un área del cuerpo con un área específica del sistema nervioso central.

Figura 1.



El dolor somático incluye todos los dolores procedentes de estructuras no viscerales, incluido el cráneo, meninges y los dientes. Se trata de la causa más común de consulta para casi todas las especialidades, sobretodo para aquellas dedicadas al aparato locomotor.

Ej: heridas, artritis, dolor postraumático, quemaduras, tendinitis, dolor muscular.

Dolor miofascial

Un apartado especial requiere este tipo de dolor nociceptivo somático, ya que es extremadamente frecuente, aunque en muchas ocasiones no se diagnostica como tal. Se trata de una disfunción neuromuscular con tendencia a la cronicidad. Consiste en un trastorno doloroso regional, que afecta a los músculos y fascias, de forma que los músculos implicados tienen unos puntos gatillo como componentes esenciales. Éstos se localizan dentro de una banda tensa de un músculo o de su fascia, son palpables y con dolor referido. Se activan por traumatismo directo, presión y/o sobrecarga del músculo. Además pueden coexistir alteraciones autónomas regionales y segmentarias.

Cada músculo tiene un patrón de irradiación que permite establecer una sospecha diagnóstica.

Más frecuente en mujeres, el trapecio es el músculo más afectado a nivel cervical, y el cuadrado lumbar, psoas y piriforme, a nivel lumbar.

Dolor nociceptivo visceral

El dolor visceral es un dolor sordo, difuso y mal localizado, cuyo punto de partida son las vísceras huecas o parenquimatosas. Generalmente, es referido a un área de la superficie corporal, siendo acompañado frecuentemente por una intensa respuesta refleja motora y autonómica (simpática).

Los estímulos que pueden producir dolor visceral son: espasmo del músculo liso (vísceras huecas), distensión, isquemia, inflamación, estímulos químicos y tracción, compresión o estiramientos de los mesos. Ej: apendicitis, cólico biliar, dolor canceroso pancreático, dolor pleural.

DOLOR NEUROPÁTICO

Se definió en 2008 como “dolor que aparece como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial”, tanto periférico (dolor neuropático periférico) como central (dolor neuropático central). Engloba a cualquier tipo de dolor persistente, ya sea somático o visceral, que con el tiempo desarrolle cambios en las estructuras nerviosas involucradas en la transmisión del mismo, es decir, se debe a una lesión del sistema nervioso, a un mal funcionamiento de éste, y no a una activación anormal de las vías nociceptoras. Difiere del dolor nociceptivo en varios aspectos (*Tabla 2*).

Tabla 2. Diferencias entre dolor nociceptivo y neuropático

	NOCICEPTIVO (SOMÁTICO/ VISCERAL)	NEUROPÁTICO
Definición oficial	Dolor causado por activación de nociceptores periféricos/ viscerales	Dolor causado por disfunción del sistema nervioso periférico/central
Mecanismo	Transducción fisiológica natural (nociceptor)	Generación ectópica de impulsos
Localización síntomas	Dolor local + referido Sin topografía neurológica	Territorio de inervación de la vía nerviosa afectada
Cualidad de los síntomas	Sensaciones dolorosas comunes de la vida diaria: descripción verbal fácil Examen neurológico normal: respuesta y agresión se corresponden	Nuevas sensaciones, desconocidas, aberrantes: descripción verbal difícil Hipo/hipersensibilidad: respuesta y agresión no se corresponden
Tratamiento	Eficaz: analgesia convencional	Parcialmente eficaz: antiepilépticos, antidepresivos

(Serra Catafau. *Tratado de dolor neuropático*) (modificado)

Se ha intentado clasificar el dolor neuropático desde distintos puntos de vista: según su etiología, su afectación anatómica o su mecanismo desencadenante. En la *Tabla 3* se clasifican según la estructura anatómica que origina el cuadro doloroso.

Tabla 3. Clasificación del dolor neuropático según su etiología

LOCALIZACIÓN	EJEMPLOS CLÍNICOS
Córtex	Ictus, convulsiones
Tálamo	Ictus, tumor, desmielinización
Tronco/Puente	Ictus, desmielinización
Tractos de la médula	Traumatismos, tumores, siringomielia, discopatía cervical
Asta dorsal medular	Lesiones por avulsión
Ganglio raíz dorsal	Herpes Zóster
Nervio periférico	Neuropatías adquiridas Endocrinas: diabética Aisladas: tic doloroso Dolor de origen neoplásico Infecciones: SIDA, Guillen-Barré, Herpes Zóster Vasculitis Tóxicas: alcohol, talio, arsénico neuropatías heredadas Enfermedad de Fabry Neurofibromatosis neuropatías por atrapamiento Síndrome del túnel carpiano Hernia de disco Trauma: amputación, postoperatorio Dolor de origen simpático Desmielinización

DOLOR PSICÓGENO

El dolor psicógeno es un dolor no orgánico, que surge como consecuencia de padecimientos de origen psíquico, y tiene los siguientes criterios clínicos:

- El síntoma principal es el dolor, localizado en una o varias zonas corporales.
- Es de suficiente gravedad como para necesitar atención médica, o deterioro social, laboral u otra área importante de la vida del individuo.
- Los factores psicológicos desempeñan un papel importante en el inicio, gravedad, exacerbación y persistencia del dolor.
- No existe simulación ni intencionalidad, ya que entonces se trataría de una simulación o un trastorno facticio, respectivamente.
- No se explica mejor por otras psicopatologías, como un trastorno del estado de ánimo, ansiedad o psicosis, y no cumple criterios de dispareunia.

Ejemplos de dolor psicógeno, son los que aparecen en las neurosis (histeria, estados obsesivos compulsivos, estado de ansiedad e hipocondriasis) y en la psicosis (esquizofrenia en forma de alucinaciones y especialmente en los trastornos afectivos en forma de equivalentes).

No hay que olvidar que el dolor psicógeno forma parte de los síndromes dolorosos crónicos, que es real y que precisa de un tratamiento específico por el psiquiatra.

RESUMEN FINAL

En 1994 la IASP estableció una clasificación del dolor, actualizada en el año 2012.

Atendiendo a su duración, la clasificación más frecuente se hace en dolor agudo y crónico. El agudo es aquel producido por una lesión real, que dura mientras cicatriza el tejido. Si persiste en el tiempo, más de 3-6 meses, se considerará crónico: benigno o maligno. El dolor maligno incluye todos los dolores secundarios a un proceso oncológico o a sus tratamientos, y es un criterio de urgencia médica.

En la clasificación según su fisiopatología, el dolor transmitido por el sistema somatosensorial se llamará nociceptivo si procede de un tejido corporal: visceral, si se trata de órganos internos o vísceras, y somático, si se trata del resto de tejidos constituyentes del cuerpo. Especial reseña se debe hacer al somático miofascial por su alta frecuencia.

Cuando el sistema somatosensorial se altera por una lesión o enfermedad demostrables, aparecerá el dolor neuropático.

El dolor psicógeno es el que no puede atribuirse a una causa orgánica.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Association for the Study of Pain. The Subcommittee on Taxonomy. Classification of Chronic Pain. 2012; <http://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698&navItemNumber=576>.
2. Finnerrup NB, Haroutounian S, Kamerman P, Baron R, Bennett DL, Bouhasira D et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain*. 2016; 157: 1599-606.
3. Puebla Díaz F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. dolor iatrogénico. *Oncología*. 2005; 28: 139-43.
4. Catafau Serra J. Tratado de dolor neuropático. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2006.
5. Fernández Esplá A, García Higuera E. Tipos de dolor. En: Vidal Fuentes J, editor. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 61-9.
6. Gómez Esquer F. Bases estructurales y anatomía del dolor. En: Vidal Fuentes J, editor. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 20-9.
7. Pérez Molina I, Ayuga Loro F. Dolor neuropático [monografía en internet]. Toledo: Servicio de Salud de Castilla- La Mancha- área de farmacia; [citado 5 mayo 2017]. Disponible en: http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/ix_04_dolorneuropatico.pdf
8. López Timoreda F. Definición y clasificación del dolor [monografía en internet]. Madrid: Clínicas Urológicas de la Complutense; 1996 [citado 25 abril 2017]. Disponible en: <https://revistas.ucm.es/index.php/CLUR/article/view/1481>.
9. Santos Lamas J. Dolor neuropático. Anamnesis y estudio clínico. En: Muriel Villoria C, editor. Dolor neuropático. Reunión de expertos. Salamanca: Cátedra extraordinaria del dolor "Fundación Grünenthal"; 2002 [citado 2 mayo 2017]. Disponible en: http://www.fundaciongrunenthal.es/cms/cda/file/Dolor+Neuropático.pdf?fileID=58100207&cacheFix=1238142918000&__k=bc267e2a7aa-24f483b71449b7cc474c8.
10. Marieb E, Hoehn K, Human Anatomy and Physiology. 7ª Ed. 2007. Pearson Benjamin Cummings: San Francisco.
11. Alteraciones de tejidos blandos: Síndrome de dolor miofascial (SDM). Máster en el tratamiento del dolor. Universidad de Salamanca: ed 2013-14. Online.



Aspectos psicológicos y emocionales del dolor crónico

Adriana Román Fernández

Mónica Mayo Moldes

Alfonso Carregal Rañó

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP por sus siglas en inglés) redefinió en 1994 el concepto de dolor, describiéndolo como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a daño actual o potencial, o descrito en términos de tal daño”. Esta nueva definición ampliaba el antiguo concepto de dolor, el que se centraba exclusivamente en una respuesta física. Así, la dimensión emocional y cognitiva de la experiencia de dolor adquiere mayor importancia a la hora de comprender el dolor crónico y se reconoce que en su modulación participan procesos de aprendizaje, neurobiológicos, psicológicos y sociales. A pesar de esto, dicho enfoque biopsicosocial aún no se encuentra adecuadamente incorporado en la práctica médica general por lo que el dolor es tratado como una experiencia puramente sensorial en función del tejido dañado. Para tratar correctamente al paciente con dolor crónico, es necesario abandonar el modelo clásico biomédico y avanzar hacia el modelo biopsicosocial, en el que el dolor se considera dentro de un marco más global (*gráfico 1*).

No podemos hablar de una única perspectiva psicológica en el estudio del dolor, cada escuela expone sus propias ideas y dependiendo de cada una, el dolor se ve con diferentes encuadres. Mientras que el psicoanálisis va a encuadrar el dolor como un síntoma de alguna disfunción psicológica subyacente (el dolor físico va a ser la expresión somática de un dolor psíquico sin resolver) la otra escuela, la conductista, va a entender el dolor como un problema en sí mismo, es el dolor el que va a causar un sufrimiento y no el sufrimiento interno quien causa ese dolor.

Gráfico 1



Modelos para explicar la experiencia de dolor

- Modelo de la puerta de control:** la médula espinal actúa a modo de puerta, regulando la cantidad de mensajes de dolor que pasan hacia centros superiores.
 - Factores que abrirían la puerta, aumentando el dolor, serían tanto físicos (como la gravedad y extensión de la lesión, o la tensión muscular) como emocionales (ansiedad, depresión, ira) y cognitivos (pensamientos, creencias, actitudes, focalización en la experiencia del dolor).
 - Factores que cerrarían la puerta, disminuyendo por tanto el dolor, se encuentran también factores físicos (tratamientos biomédicos, descanso e inactividad), emocionales (relajación, actitud positiva) y factores mentales (fomentar la sensación de control sobre el propio dolor y estrategias de afrontamiento activo).
- Modelo de estrés de Lazarus y Folkman:** la discapacidad será mayor o menor en función de cómo se evalúe y afronte el estímulo doloroso. De este modo, variables como el catastrofismo y la autoeficacia van a ser determinantes en la discapacidad e incluso en el propio dolor, así como estrategias de afrontamiento activas, la expresión de emociones y la búsqueda de apoyo social.
- Modelo biopsicosocial:** propuesto por Engel, sostiene que los factores biológicos, psicológicos y sociales en conjunto determinan la salud y la enfermedad. Permite hablar de nuevas opciones de tratamiento que incluyen aspectos psicológicos y sociales directamente relacionados con la vivencia del dolor. Tras la evaluación psicológica, se pretende diseñar un tratamiento personalizado que, aunque no minimice la intensidad del dolor, logre reducir el grado de sufrimiento del paciente y su impacto, y mejore su calidad de vida.

Las intervenciones psicológicas realizadas al paciente con dolor crónico son, en la actualidad, ampliamente reconocidas como un pilar fundamental para el manejo del dolor. Estas intervenciones están basadas en los modelos teóricos anteriormente descritos, combinando el enfoque psicosocial con el tratamiento médico. Numerosos estudios sugieren mayor efectividad terapéutica de aquellas intervenciones multidisciplinares frente a aquellas que se basan sólo en el enfoque biomédico.

Factores psicosociales en la experiencia de dolor y riesgo de cronificación

Desde que se presenta un estímulo “noxa” doloroso, el organismo responde como un todo, activándose una secuencia de procesos psicológicos que si bien se describen separadamente, funcionan como un sistema concatenado, que actúa mediado por el aprendizaje y las condiciones socioculturales del paciente.

La literatura actual señala la relevancia de los factores psicológicos y socioculturales en la experiencia subjetiva que suponen los procesos dolorosos, mientras que, por otra parte, ha destacado la importancia de las repercusiones psicosociales del dolor

- **Factores Individuales:** son muy importantes ya que hacen referencia al umbral y la tolerancia del dolor, a aspectos emocionales (ansiedad, depresión, miedo, culpa...) implicados frecuentemente en todo proceso doloroso, a factores relacionados con la motivación y expectativas que tiene el paciente ante el dolor y las creencias sobre el mismo y a rasgos particulares de personalidad (ansiosa, ciclotímica, histérica, hipocondríaca, obsesiva...).
- **Factores Interpersonales:** referidos a variables relacionadas con la interacción del paciente con las personas de su entorno (familia, compañeros de trabajo), y que incluyen refuerzos positivos o negativos de las conductas de dolor, la estimulación de la aparición de dichas conductas, la presencia o ausencia de apoyo social, la coexistencia de problemas familiares, o laborales...
- **Factores Grupales e Intergrupales:** implican las representaciones, presiones y comparaciones sociales del dolor.
- **Factores Contextuales:** diversos estudios experimentales han puesto de relieve que los factores contextuales determinan en parte la percepción del dolor. Esto indica que además del estímulo específico que genera dolor, las condiciones contextuales en las cuales éste se presenta, determina la calidad de la experiencia, y en este grupo se incluyen a los variables sociales y culturales siendo este el marco en el que el paciente puede expresar sus síntomas.

Por todo esto desde el punto de vista clínico es indispensable considerar que la interacción de uno o varios factores psicosociales puede condicionar el origen, evolución y tratamiento del dolor en cada paciente. Y además a todo esto no solo los efectos psicológicos van a influir en el dolor sino que el propio dolor va a producir sufrimiento. Los efectos psicológicos del dolor crónico pueden ser agrupados en un aumento progresivo de la preocupación por el propio estado corporal el dolor y sus posibles causas y consecuencias acompañado de introspección del paciente y disminuyendo el nivel de actividad física y social, pasando a ser el dolor el centro de su vida y pudiendo originar características psicopatológicas tales como depresión o ansiedad. La aparición de conductas de evitación y aislamiento, van a crear una dependencia cada vez mayor del sistema sanitario y, en definitiva, el establecimiento de un círculo vicioso de dolor-problemas psicosociales-dolor.

Por todo ello el manejo de los pacientes de dolor debe ser un manejo multidisciplinar dando le gran importancia a los factores psicológicos asociados al dolor.

Depresión / ansiedad y dolor

La depresión es junto con la ansiedad los trastornos mas comúnmente asociados a los estados de dolor.

Tanto en la etiología del dolor como el de depresión/ansiedad van a intervenir diferentes factores neurológicos y psicológicos comunes, como por ejemplo la actividad serotoninérgica.

El modelo de diátesis-estrés propone que ciertas enfermedades psiquiátricas van a depender de la combinación de factores genéticos y ambientales, así características genéticas o ambientales de algunos individuos los hacen a estos más propensos a un trastorno psicopatológico tras la aparición de un acontecimiento ambiental estresante. Según este modelo las demandas impuestas en la vida por el dolor crónico van a producir cambios cognitivos y conductuales negativos siendo estos factores ambientales junto con la predisposición genética del paciente los que van a determinar una enfermedad depresiva o ansiosa en todos estos pacientes con dolor crónico

Evaluación psicológica

Los esfuerzos de la Psicología se han dirigido a crear una serie de instrumentos diagnósticos que permitan conocer las variables psicológicas implicadas en el dolor.

En primer lugar se debe asumir que el dolor es real. Existe la errónea creencia de que debemos diferenciar entre dolor orgánico o psicológico, cuando esta dicotomía en raras ocasiones es total.

Los objetivos principales de la evaluación psicológica de un paciente son:

- Análisis psicopatológico.
- Identificar factores de riesgo psicosocial que influyan en la percepción de los síntomas.

Los principales instrumentos para evaluar el dolor serán: la entrevista con el paciente, la utilización de escalas y el autoregistro.

Entrevista clínica

La entrevista clínica es el procedimiento evaluación psicológica más utilizado debido a la gran cantidad de información que nos proporciona normalmente debería tener un carácter estructurado y dirigido. Una adecuada entrevista clínica debe recoger los antecedentes del paciente (médicos y psiquiátricos), historia familiar, situación laboral y su historia de dolor (enfoque biomédico y biopsicosocial), tiene que abarcar todas las dimensiones de la experiencia dolorosa y el profesional tiene que crear un clima agradable y de empatía para evitar la pérdida de información o el falseamiento de los datos.

Escalas

Existen cuestionarios que nos sirven de herramientas para la evaluación psicológica del dolor crónico (ejemplos: cuestionario SF-36 sobre el estado de salud, escala de ansiedad y depresión hospitalaria, versión española del Cuestionario McGill de Dolor).

- **Cuestionario SF-36 sobre el estado de salud**

Es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud y es aplicable tanto a los pacientes como a la población general. Ha resultado útil para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud.

Está compuesto por 36 preguntas que valoran los estados tanto positivos como negativos de la salud: Función física, Rol físico, Dolor corporal, Salud general, Vitalidad, Función social, Rol emocional y Salud mental.

- **Escala de ansiedad y depresión hospitalaria**

Es la más usada para detectar malestar emocional (ansiedad y depresión) en poblaciones con enfermedad física.

Se compone de dos subescalas (HADA: ansiedad y HADD: depresión) con siete puntos cada una. Entre sus ventajas, incluye su sencillez y brevedad, la posibilidad de evaluar ansiedad y depresión con la misma escala y exclusión de aspectos de carácter somático que pudieran confundirse en la evaluación como fatiga, insomnio, cambios en actividad, u otros trastornos fisiológicos.

- **Cuestionario McGill de Dolor**

Los descriptores se dividen en 4 grupos principales: sensitivo (1-10), afectivo (11-15), evaluativo (16), y miscelánea. El valor de rango de cada descriptor se basa en su posición dentro del conjunto de palabras. La suma de valores de rango es el índice de puntuación de dolor (PRI). La intensidad actual del dolor (IAD) se obtiene en una escala del 0 al 5.

Existe una versión breve del cuestionario de dolor de McGill.

Autoregistro

Aquí es el que el propio paciente el que registra la conducta que el terapeuta le ha indicado explorar esto se anota durante varios días sucesivos.

Este procedimiento va a recoger la información en el momento que ocurre el hecho y si las conductas realizadas varían la información a recoger. Además, el paciente va a tener que realizar una auto observación, que generalmente los pacientes no realizan, esto de por si va a tener un carácter terapéutico ya que el hecho de observar y registrar una determinada conducta va a producir cambios en el patrón de la misma.

Su fiabilidad puede afectarse por factores como la no comprensión de la tarea encomendada, la baja motivación del paciente o incluso puede haber un falseamiento consciente.

Intervención psicológica

Las estrategias de tratamiento empleadas en el dolor crónico se pueden clasificar en tres grandes grupos: técnicas dirigidas al bloqueo de la nocicepción a través de una intervención en la periferia, a la activación de procesos inhibitorios del dolor y las dirigidas a la modificación de variables asociadas al dolor. Todas estas técnicas tienen en común que no son invasivas y aportan un mínimo riesgo al paciente y este va a tener un papel activo en el control y tratamiento de su dolor, eso sí, implican un mayor consumo de tiempo para el terapeuta.

- **Técnicas de relajación:** van a proporcionar una reducción de la ansiedad y por lo tanto del dolor. A través de la relajación, vamos a conseguir una disminución de la actividad de adrenérgica y un aumento de la actividad parasimpática lo que va a disminuir la tensión e indirectamente el dolor.
- **Técnicas de biofeedback:** que van a proporcionar al sujeto una información inmediata y precisa sobre determinadas respuestas psicofisiológicas y así aprende a modificarlas.
- **Terapias cognitivas:** existen diferentes técnicas como la de reestructuración cognitiva (se aprende a cambiar las ideas distorsionadas o pensamientos automáticos que conducen al dolor), estrategias

de afrontamiento y técnica de resolución de problemas. Se ha demostrado que son las más efectivas, ya que van a aportar información específica y sirven de ayuda para centrar el problema de la paciente y entrenar el uso de técnicas para paliarlo. Al final, los pacientes van a tener mayor calidad de vida a pesar del dolor y van a conferir al paciente un mayor control sobre el problema.

- **Terapia de aceptación:** dicha técnica se basa en que los pacientes que aceptan su dolor, presentan una intensidad menor de dolor, tienen menos emociones negativas y disfrutan de una mayor calidad de vida

Dolor psicossomático

Nos referimos a aquel tipo de dolor sin causa orgánica aparente que lo justifique. El dolor psicossomático suele aparecer en forma de dolor difuso intenso y prolongado, que no remite ante los tratamientos analgésicos convencionales.

Su etiopatogenia puede ser diversa; podría existir algún cuadro psicopatológico (psicosis, esquizofrenia ansiedad depresión).

El dolor psicossomático puede clasificarse en:

- **Dolor somatoforme:**

Suele ser un dolor crónico que dura varios meses y que limita el trabajo, las relaciones interpersonales y otras actividades de la persona. Los pacientes con frecuencia están muy preocupados o estresados por su dolor.

El dolor es como el de un trastorno físico, pero no se encuentra ninguna causa física. Se piensa que el dolor se debe a problemas psicológicos.

El dolor que las personas con este trastorno sienten es real. No es creado ni fingido (hacerse el enfermo).

- **Simulación:**

El paciente inventa su dolor para obtener un beneficio, mas habitualmente económico o laboral. El dolor no existe sino que es simulado por le propio paciente

- **Trastorno facticio:**

Los trastornos facticios se caracterizan por la producción intencional de enfermedades o lesiones, en ausencia de afecciones comprobadas relacionadas con la sintomatología que se exhibe. El paciente inventa su dolor, pero la motivación real es inconsciente y suele implicar la necesidad de convertirse en "pacientes". No existen móviles de ganancia externa, económica o de eludir responsabilidades laborales o judiciales, lo que los diferencia de la simulación.

Una vez finalizada la evaluación, la intervención posterior debe incluir como objetivo general la elaboración de un plan de seguimiento individualizado, tras analizar en el paciente sus conductas de dolor, capacidades, recursos, apoyos y la función del dolor en su dinámica vital.

Además se debe informar al paciente de las hipótesis elaboradas, haciéndole participe activo del proceso, motivándolo para que se implique en el tratamiento y reforzando la relación terapéutica. En este contexto, se pueden enseñar y ensayar con los pacientes distintas estrategias y técnicas de afrontamiento. Es importante el evitar reforzar las conductas de dolor, facilitando al paciente la obtención de beneficios directos o indirectos

BIBLIOGRAFÍA

1. Nerskey H. International Association for the Study of Pain: Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definitions of pain states. Pain 1986; (suppl 3):S1.
 2. Manual de tratamiento del dolor. Catalá, E.; Ed. Permanyer. 2008.
 3. Kaplan & Sadock Sinopsis de Psiquiatría. Sadock, B.J., Sadock, V.A. Ed. Wolters Kluwer. 2008.
 4. Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría. Vallejo Ruiloba, J. Ed. Masson 2006.
 5. Aspectos psiquiátricos y psicológicos de los pacientes médico-quirúrgicos. Gómez-Reino -Rodríguez, I. Ed. Fundación Cabaleiro Goás-Xunta de Galicia. 2008.
 6. Trastornos por somatización. Rubio G, Huidobro A. Ed. Entheos. 2004.
-

Evaluación del paciente con dolor

Federico Curt Nuño

Francisco Javier Refojos Arencibia

Araceli Laya Barca

Como se ha explicado previamente en este manual, el dolor es uno de los principales motivos de consulta, tanto en atención primaria como en especializada. A la Consulta del Dolor acuden pacientes que han sido tratados previamente por múltiples especialistas sin alivio importante. Son pacientes que, en general, están insatisfechos con la atención médica recibida, se sienten incomprendidos y desesperanzados. En la primera visita es primordial, más que nunca, la empatía y crear un vínculo de confianza con el paciente. Es importante creer al paciente, permitiendo que cuente su propia historia con sus palabras. En la valoración clínica del dolor, la anamnesis y la exploración física van a ser las piedras angulares para establecer un diagnóstico que nos permita un enfoque terapéutico adecuado.

Primera consulta en la unidad de dolor

A modo esquemático, seguiremos la plantilla de primera visita a la Unidad del Dolor, disponible en la intranet del Servicio Galego de Saúde (SERGAS). (*Figura 1*).

El uso de formularios estandarizados va a permitir seguir una consulta ordenada, sin olvidarnos de preguntas clave y centrándonos en aspectos relevantes. Serán de especial relevancia para los médicos menos experimentados.

La primera consulta de la Unidad del Dolor debe realizarse sin prisas, permitiendo expresarse al paciente, empleando un lenguaje sencillo y comprensible, en un ambiente tranquilo, que preserve su dignidad e intimidad.

Figura 1. Plantilla Primera Visita U. Dolor

HISTORIA UNIDAD DOLOR	
Motivo de consulta	Efectos secundarios del tratamiento previo:
Antecedentes personales	<ul style="list-style-type: none">• Náuseas/Vómitos (frecuencia)• Estreñimiento (frecuencia)• Mareos (frecuencia/momento del día)• Somnolencia (frecuencia/momento del día)• Problemas dérmicos (parches)• Otros
Localización/es	
Inicio/duración	
Características: <ul style="list-style-type: none">• Cuestionario DN4• Intensidad EVA reposo y EVA movimiento• Síntomas asociados• Factores que lo alivian o lo aumentan• Escala multidimensional Dolor (Test Lattinen)	
Exploración física	Juicio clínico
Pruebas complementarias	Tratamiento
Tratamiento previo	Observaciones

Establecer el **motivo de consulta** y el servicio que lo deriva. Habitualmente serán los Servicios de Cirugía Ortopédica y Traumatología con indicaciones no quirúrgicas, al igual que Neurocirugía, Rehabilitación por malas respuestas a tratamiento conservador, Reumatología y Atención Primaria.

Es de crucial importancia que los pacientes lleguen correctamente diagnosticados, el origen de su dolor, ya que el enmascaramiento del dolor como síntoma, sin conocer su origen pueden ocultarnos complicaciones potencialmente graves y que podrían ser tratables (cólicos renales, fracturas, tumores, patología infecciosa e inflamatoria...)

Hacer una **anamnesis** en la que consten alergias, enfermedades e intervenciones quirúrgicas que puedan condicionar el tratamiento analgésico/coadyuvante, como es el caso de pacientes broncopatas, cardiopatas, hepatopatas o con insuficiencia renal.

Se indagará sobre hábitos tóxicos y abuso de sustancias. El antecedente de adicciones puede ensombrecer el pronóstico terapéutico. De la misma manera, la profesión y estado laboral actual nos orientarán en el diagnóstico y posibilidades de curación. La exposición a toxinas, metales pesados, quimioterápicos y radioterapia que pueden ocasionar cuadros de dolor crónico, principalmente de tipo neuropático.

Igualmente hacer un resumen de las actuaciones del servicio que deriva al paciente a la Unidad del Dolor y de los diferentes especialistas que hayan valorado al paciente, evitando el “corta-pega” indiscriminado.

Reflejaremos el tratamiento médico habitual, que en muchos casos serán pacientes polimedicados.

Intentaremos que el paciente nos detalle la **localización** del dolor y el **tiempo** con el que lleva con el mismo. Es importante que lo describa con sus propias palabras, estudiando su actitud, gestos, comportamiento, reacciones emocionales...

Según la localización:

- Dolor localizado a punta de dedo, principalmente en casos de dolor nociceptivo.
- Dolor difuso, como en casos de dolores viscerales.
- Dolor irradiado, si sigue el trayecto de un nervio, por ejemplo en el caso de dolor neuropático por compresión de raíz nerviosa.
- Dolor referido, ejemplo clásico del dolor en brazo izquierdo en caso de infarto de miocardio.

Cronología: duración, factores precipitantes, variación circadiana o estacional... agudo/crónico.

Respecto a la cronología por un lado tendremos el dolor agudo y por otro el dolor crónico, que es aquel que dura más de 3 a 6 meses. Respecto al dolor agudo, la anamnesis es más breve y la etiología no está oscurecida por otros factores. Respecto al dolor crónico, que será el más habitual en las consultas de la Unidad del Dolor, deberemos reflejar el inicio, la evolución temporal, los factores de alivio y empeoramiento (actividades, tratamientos, circadiano, estacional...).

La finalidad de la anamnesis es distinguir entre procesos dolorosos que amenazan la vida o un miembro, y procesos crónicos o recurrentes que justifican el tratamiento, pero que no suponen un peligro para la vida. A modo de ejemplo, en el caso de la lumbociatalgia identificaremos las banderas rojas (gravedad y necesidad de pruebas complementarias, tratamiento y derivación urgente, por sospechas de fracturas, neoplasias, abscesos espinales o aneurisma de aorta) y banderas amarillas (cronificación). Identificar el tejido origen del dolor (músculos, tendones, ligamentos, nervios, raíces nerviosas, plexos, sistema nervioso central y estructuras óseas) y los mecanismos participantes en su producción. Identificar el síndrome doloroso o el proceso causante del dolor.

Tabla 1: banderas rojas en lumbalgia

CRITERIOS DE GRAVEDAD (fracturas, neoplasias, abscesos espinales, aneurisma abdominal)
Edad de inicio < 20 años > 55 años.
Historia reciente de traumatismo.
Dolor constante que empeora con el tiempo y no cede con el reposo.
Historia previa de neoplasia.
Fiebre.
Uso prolongado de corticoides o inmunosupresión.
Uso de drogas ilegales endovenosas e infección bacteriana previa.
Malestar general.
Pérdida de peso inexplicable.
Síntomas neurológicos graves y progresivos: parálisis motora, pie caído, pérdida control de esfínteres, anestesia en silla de montar...
Deformidad estructural evidente de la columna vertebral.
Dolor sacro, masa abdominal, o disminución de pulsos dislates

Tabla 2: banderas amarillas en lumbalgia

RIESGO DE CRONIFICACIÓN DEL DOLOR LUMBAR
Creencias de que el dolor y la actividad son nocivos.
Afectación del descanso nocturno.
Actitud pasiva hacia el tratamiento.
Reposo absoluto prolongado y retirada de las actividades habituales.
Estado anímico depresivo. Ansiedad. Irritabilidad.
Episodios previos de dolor lumbar.
Insatisfacción laboral.
Litigio judicial en marcha.
Abuso de tóxicos previo.
Historia de abuso sexual previo.
Soporte familiar inadecuado (incluye familia sobreprotectora).
Expectativas del paciente.

Escalas para la evaluación del dolor

La cuantificación del dolor es una parte indispensable de la práctica clínica, que nos permite tanto establecer la intensidad del dolor y sus características, como valorar la respuesta al tratamiento analgésico.

Para ello disponemos de múltiples herramientas, que en general se clasifican en tres grandes grupos:

1. MÉTODOS FISIOLÓGICOS

Se trata de evaluar distintos procesos fisiológicos que se alteran en presencia de dolor.

Por ejemplo:

- Síntomas vegetativos: elevación de la tensión arterial y frecuencia cardíaca, sudoración...
- Determinaciones bioquímicas: niveles de catecolaminas y cortisol...
- Estudios neurofisiológicos: electromiografía, electroencefalograma, potenciales evocados...
- Neuroestimulación de nervios periféricos.
- Pruebas de imagen: PET...

Tienen la ventaja de ser datos objetivos, y el inconveniente de que muchos procesos fisiológicos solo sufren modificaciones en presencia de dolor intenso.

2. MÉTODOS CONDUCTUALES

Observación de conductas anómalas asociadas a la experiencia dolorosa, por ejemplo: quejidos, expresión facial, llanto, suspiros...

Son útiles en pacientes con dificultades para expresarse, como los pacientes con deterioro cognitivo y en niños menores de dos años, y pueden ser realizados por personal entrenado cercano al paciente.

Junto con los métodos fisiológicos, tienen una baja sensibilidad.

3. MÉTODOS DE AUTOEVALUACIÓN

Ya que el dolor es una experiencia subjetiva, es el propio paciente el que, verbalmente o de forma escrita, realiza una descripción del dolor.

Los podemos clasificar a su vez en dos grandes grupos:

3.1 UNIDIMENSIONALES

Solo cuantifican la intensidad del dolor.

Ventajas: tienen una alta sensibilidad en la medición del dolor, y en cambios en intensidad del dolor según efectividad del tratamiento, son sencillas de realizar en la consulta de forma rutinaria, y fácilmente comprensibles para todo tipo de pacientes.

Inconvenientes: no valoran otros aspectos del dolor, como aspectos emocionales o conductuales.

- **EVA o VAS: Escala visual analógica**

Es la más utilizada en la práctica clínica habitual



- **Escala verbal descriptiva simple**



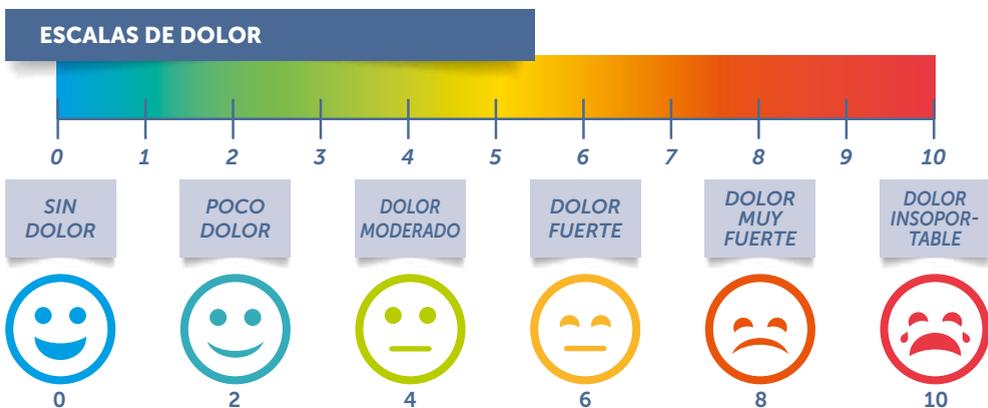
- **Escala numérica (NRS)**



Es habitual que la Escala EVA esté numerada, al menos en su reverso, para facilitar su registro, por lo que es práctica común denominar indistintamente a la EVA y a la escala numérica.

- **Escala simbólica de intensidad del dolor:** se sustituyen definiciones o puntuación numérica por símbolos. Son útiles en niños y en personal de bajo nivel cultural y con dificultades para expresarse.

Figura 2. EVA + Escala simbólica del dolor



3.2 MULTIDIMENSIONALES

Con ellos se valoran además de la intensidad, otros aspectos relacionados con la sensación dolorosa.

Ventajas: valoran otros aspectos muy importantes del dolor, como el componente afectivo-emocional, el sensitivo y el conductual.

Inconvenientes: son más laboriosos de realizar y requieren más tiempo y esfuerzo por parte de paciente y profesional.

- **Test Lattinen:** es el más utilizado en nuestro país en la práctica clínica junto con la EVA, pues es breve y sencillo de realizar.

Figura 3. Test de Lattinen

FECHA	DÍA, MES, AÑO	
INTENSIDAD DEL DOLOR	Ligero	1
	Molesto	2
	Intenso	3
	Insoportable	4
FRECUENCIA DEL DOLOR	Raramente	1
	Frecuente	2
	Muy frecuente	3
	Continuo	4
CONSUMO DE ANALGÉSICOS	Ocasionalmente	1
	Regular y pocos	2
	Regular y muchos	3
	Muchísimos	4
INCAPACIDAD	Ligera	1
	Moderada	2
	Ayuda necesaria	3
	Total	4
HORAS DE SUEÑO	Normal	0
	Despierta alguna vez	1
	Despierta varias veces	2
	Insomnio	3
	Sedantes	+1
TOTAL	VALOR INDICATIVO	

- **Escala multidimensional de McGill (MPQ):**

Es la herramienta que cuenta con más difusión a nivel mundial.

Recoge una evaluación muy completa del dolor en todos sus aspectos, pero es largo y laborioso de realizar, incluyendo numerosos adjetivos. Muchos de estos adjetivos pueden ser difíciles de comprender y aplicar para los pacientes, al igual que su traducción y adaptación a diferentes idiomas. En España existe una adaptación realizada por Lázaro y Cols en 1993.

- **Wisconsin brief pain questionnaire (WBQP) o Cuestionario Breve del Dolor (CBD):**

No es tan extenso como el anterior, y valora intensidad de dolor, localización, efecto de analgesia y repercusión sobre la vida diaria del paciente (en total 22 preguntas). Tiene también una adaptación al lenguaje español.

Estos dos cuestionarios, debido a la limitación de tiempo en la práctica habitual, se utilizan sobre todo en estudios epidemiológicos y ensayos clínicos.

- **Índice de Karnofsky:** muy utilizado por su simplicidad en la valoración de dolor oncológico y cuidados paliativos.

- **(MMPI) Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota:** valora estado psicológico y psicosocial. Es útil asociado a otros test específicos de medición de dolor.
- **Test Oswestry:** es muy útil en la valoración del dolor lumbar y de miembros inferiores, que es el dolor que vemos más frecuentemente en nuestras Unidades de Dolor.

4. VALORACIÓN DEL DOLOR NEUROPÁTICO

El diagnóstico del dolor neuropático es complicado porque frecuentemente se presenta solapado con otros tipos de dolor y sus síntomas son de comprensión difícil para el paciente, que también puede presentar dificultad para expresar las características del dolor. Por esto es de gran utilidad utilizar una escala de valoración específica para el dolor neuropático, sin que estas escalas sustituyan a una adecuada exploración por parte del facultativo.

Las más empleadas son la valoración LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs, traducido como valoración de Leeds de síntomas y signos neuropáticos) y el cuestionario para dolor neuropático DN4, que consisten básicamente en combinar descripciones verbales realizadas por el paciente de síntomas característicos de dolor neuropático, asociadas a varios signos de exploración física.

- **LANSS:**

Evalúa 5 síntomas y 2 puntos de exploración física. Tiene un 80% de sensibilidad para dolor neuropático con una puntuación mayor de 12.

Figura 4. Escala de LANSS

THE LANSS PAIN SCALE
Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs

NAME _____ **DATE** _____

This pain scale can help to determine whether the nerves that are carrying your pain signals are working normally or not. It is important to find this out in case different treatments are needed to control your pain.

A. PAIN QUESTIONNAIRE

- Think about how your pain has felt over the last week.
- Please say whether any of the descriptions match your pain exactly.

- 1) Does your pain feel like strange, unpleasant sensations in your skin? Words like pricking, tingling, pins and needles might describe these sensations.
 - a) NO - My pain doesn't really feel like this _____ (0)
 - b) YES - I get these sensations quite a bit _____ (5)
- 2) Does your pain make the skin in the painful area look different from normal? Words like mottled or looking more red or pink might describe the appearance.
 - a) NO - My pain doesn't affect the colour of my skin _____ (0)
 - b) YES - I've noticed that the pain does make my skin look different from normal ... (5)
- 3) Does your pain make the affected skin abnormally sensitive to touch? Getting unpleasant sensations when lightly stroking the skin, or getting pain when wearing tight clothes might describe the abnormal sensitivity.
 - a) NO - My pain doesn't make my skin abnormally sensitive in that area _____ (0)
 - b) YES - My skin seems abnormally sensitive to touch in that area _____ (5)
- 4) Does your pain come on suddenly and in bursts for no apparent reason when you're still. Words like electric shocks, jumping, and bursting describe these sensations.
 - a) NO - My pain doesn't really feel like this _____ (0)
 - b) YES - I get these sensations quite a bit _____ (5)
- 5) Does your pain feel as if the skin temperature in the painful area has changed abnormally? Words like hot and burning describe these sensations.
 - a) NO - I don't really get these sensations _____ (0)
 - b) YES - I get these sensations quite a bit _____ (5)

B. SENSORY TESTING

Skin sensitivity can be examined by comparing the painful area with a contralateral or adjacent non-painful area for the presence of allodynia and an altered pin-prick threshold (PPT).

- 1) **ALLODYNIA** (Pain caused by something that normally would not cause pain)

Examine the response to lightly stroking cotton wool across the non-painful area and then the painful area. If normal sensations are experienced in the non-painful site, but pain or unpleasant sensations (e.g., tingling, stabs) are experienced in the painful area when stroking, allodynia is present.

 - a) NO, normal sensation in both areas _____ (0)
 - b) YES, allodynia in painful area only _____ (5)
- 2) **ALTERED PIN-PRICK THRESHOLD**

Determining the pin-prick threshold by comparing the response to a 23 gauge (blue) needle mounted inside a 2 ml syringe barrel placed gently on to the skin in a non-painful and then painful areas.

If a sharp pin prick is felt in the non-painful area, but a different sensation is experienced in the painful area (e.g., non/flat only [raised PPT] or a very painful sensation [lowered PPT]), an altered PPT is present.

If a pinprick is not felt in either arm, mount the syringe onto the needle to increase the weight and repeat.

 - a) NO, equal sensation in both areas _____ (0)
 - b) YES, altered PPT in painful area _____ (5)

SCORING:

Add values in parentheses for sensory description and examination findings to obtain overall score.

TOTAL SCORE (maximum 24) _____

If score <12, neuropathic mechanisms are unlikely to be contribution to the patient's pain

If score ≥12, neuropathic mechanisms are likely to be contribution to the patient's pain.

- **DN4:**

Combina 7 síntomas con 3 puntos de exploración física, con una sensibilidad del 83% y especificidad del 90% para una puntuación igual o superior a 4. Es el más utilizado en nuestras unidades de dolor.

Figura 5. Cuestionario DN4

Cuestionario DN4

Responda a las cuatro preguntas siguientes marcando SÍ o NO en la casilla correspondiente.

ENTREVISTA AL PACIENTE

1. ¿Tiene su dolor alguna de estas características?

1. Quemazón	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
2. Sensación de frío doloroso	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
3. Descargas eléctricas	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

2. ¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?

4. Hormigueo	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
5. Pinchazos	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
6. Entumecimiento	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
7. Escorzor	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE

3. ¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorida?

8. Hipoestesia al tacto	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
9. Hipoestesia al pinchazo	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

4. ¿El dolor se provoca o intensifica por...?

10. El roce	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
-------------	-----------------------------	-----------------------------

Un mapa de dermatomas o de localización del dolor, a ser posible cubierto por el paciente, es una buena herramienta adicional a tener en cuenta.

Exploración física en la Unidad del Dolor

El objetivo es explorar de manera exhaustiva al enfermo con patología definida según los criterios de derivación, mientras que el resto de aparatos y sistemas lo haremos de manera más somera.

1. ESTADO GENERAL

Inspeccionar la Constitución General:

- Talla y peso. Aspecto de nutrición. Estado higiénico.
- Coloración mucocutánea: rosada, pálida, amarilla (ictérica) o cianótica
- Movimientos y posturas anómalos, marcha, coordinación y equilibrio.
- Deformidades (escoliosis, cifosis) o asimetrías.
- Déficit neurológico objetivable. Cambios tróficos. Déficit control esfínteres. Dolor con el movimiento de Valsalva.

Con la observación podemos ver el comportamiento externo del paciente y la sintomatología que la acompaña, que nos pueden servir a la hora de valorar el dolor en los niños y en aquellos pacientes que no saben o pueden expresarse.

2. EXPLORACIONES ESPECÍFICAS

2.1 CABEZA Y CUELLO

- a. **Cráneo-Cara:** inspeccionar y palpar el cráneo y cuero cabelludo. Localizar los senos frontales y maxilares. Localizar e identificar la parótida y las glándulas submandibulares.
- b. **Ojos:** inspeccionar la conjuntiva. Inspeccionar las pupilas.
- c. **Oídos:** valorar las estructuras externas del oído. Inspeccionar la zona posterior auricular.
- d. **Boca:** inspeccionar y presionar los dientes y encías. Inspeccionar y valorar la lengua. Inspeccionar las mejillas, el techo y resto de orofaringe.
- e. **Cuello:** inspeccionar el cuello. Valorar las estructuras de la línea media. Localizar y palpar la glándula tiroidea. Valorar la zona clavicular. Valorar la zona posterior (Comprimir las apófisis espinosas). Valorar la movilidad del cuello (XI par). Tracción y compresión de la cabeza con el enfermo sentado.
- f. **Pares craneales y fondo de ojo:** ante la sospecha de afectación neuropática en dolores cefálicos o cervicales, proceder a su exploración.

2.2 EXTREMIDAD SUPERIOR

2.2.1. HOMBRO

Fijarse en el aspecto de hombros, posición, actitud y actividad desde delante y desde atrás.

Palpación:

- *Los relieves óseos:* el troquiter, el acromión, la espina posterior de la escápula, la articulación acromioclavicular, la articulación esternoclavicular y las líneas articulares glenohomerales anterior y posterior.
- *Tendones y partes blandas:* porción larga del bíceps en la corredera bicapital (haciendo rotaciones del brazo, el tendón gira bajo nuestros dedos), el espacio subacromial (doloroso cuando hay una tendinitis del supraespinoso y/o una bursitis aguda).
- *Musculatura cintura escapular:* músculos trapecio, romboides, elevador y serrato anterior; palpar el deltoides y el pectoral y dorsal ancho (comprimiéndolos entre los dedos, despistado de puntos trigger).

Movilidad:

- **M. activos:** articulación con el rango mayor de movimientos y se explora en los 3 planos.
 - **Test de Apley (rascado):** se pide al paciente que pase la mano por detrás de la cabeza y se toque el hombro opuesto (abducción y rotación externa) y después que toque el ángulo inferior del omóplato opuesto (aducción y rotación interna).
 - **Arco doloroso:** con abducción activa del brazo, si el dolor aparece a los 60-90 grados y desaparece a los 120, se sospecha compromiso subacromial.
- **M. pasivos:** explorador provoca y reproduce el movimiento articular.
 - **Maniobra de impingement de Hawkins:** el brazo en antepulsión y el codo en 90°, con la mano en el codo del paciente se fuerza la rotación interna, y a continuación la rotación externa.
 - **Maniobra de Neer:** hombro en rotación interna, se desplaza el brazo del paciente pasivamente en anteflexión: "signo del roce positivo" a mitad del arco de movimiento.
 - **Maniobra de bostezo o distensión de la articulación acromioclavicular:** brazo en retropulsión o extensión, se realiza una aducción forzada despertando dolor en la articulación acromioclavicular, si hay inflamación.
 - **También se exploran las maniobras pasivas:** de abducción, rotación externa y de rotación interna.
- **Maniobras resistidas:** resistencia selectiva al intento de movimiento espontáneo.
 - **M. de impingement supraespinoso y bursa subacromial:** paciente lleva el brazo doloroso hacia hombro opuesto con codo pegado al cuerpo, y el explorador impide que despegue el brazo del tórax (despierta el dolor en patología del manguito o bursitis).
 - **M. de Jobe:** Paciente intenta elevar los brazos contra resistencia con los codos extendidos, los brazos en abducción de 90° y los pulgares hacia abajo (valora afectación de supraespinoso).
 - **M. de rotación externa contra resistencia de Patte:** Hombro en abducción de 90°, con la palma de la mano hacia el explorador, intentar tocarse la nuca contrarresistencia (valora tendinitis infraespinoso).
 - **M. de rotación interna contra resistencia de Gerber:** Hombro en aducción y rotación interna, paciente intenta separar mano de espalda contra resistencia (valora t. subescapular).

- **M. de Speed:** Flexión contra resistencia con codo y hombro en extensión y supinación 90°.
- **M. Yergason:** supinación contra resistencia con hombro bloqueado y codo en flexión 80°.

Tabla 3. Maniobras hombro

MANIOBRAS	Positivas	Clínica	Diagnóstico
M. activos y pasivos	Movimientos activos y pasivos limitados y dolorosos	Dolor de hombro generalizado. Con signos inflamatorios	Artritis glenohumeral
M. activos y pasivos	Limitación de movimientos activos y pasivos	Mujeres en la edad media con enfermedades asociadas (diabetes, enfermedades tiroides)	Capsulitis adhesiva. Hombro congelado
M. pasivo y activo	M. de bostezo de articulación acromioclavicular dolorosa y arco superior doloroso	Dolor en la parte superior del hombro y al palpar la articulación acromioclavilar	Artritis acromioclavicular
M. resistentes, pasivos y activos (A. doloroso medio)	Maniobra de impingement supraespinoso y bursa(+) (Hawkins +, Neer +)	Dolor muy intenso en todo el hombro, signos inflamatorios y dolor a presión en espacio subacromial	Bursitis subacromial
M. resistentes, pasivos (Hawkins), y activos (A. doloroso medio+Apley)	Maniobra de impingement del supraespinoso+, maniobra de Jobe +	Dolor en la cara lateral del hombro, sobre todo nocturno	Tendinitis del supraespinoso
M. resistentes y activos (arco doloroso medio)	Maniobra de Jobe (brazo cae fácil con presión mínima)	Posttraumático en jóvenes. En > de 40 años, comienzo gradual con hombro doloroso crónico + debilidad para abducción	Rotura del supraespinoso
M. resistentes	Maniobra de Patte	Dolor en la cara lateral del hombro	Tendinitis infraespinoso
M. resistentes	M. de rotación interna resistida (Gerber)	Dolor de localización poco específica	Tendinitis del subescapular
M. resistentes	M. de Speed y la de Yergason	Dolor en la cara anterior del hombro	Tendinitis bicipital

2.2.2. CODO

Fijarse en el aspecto, valgo y en la actividad, posición de la articulación y aspecto de los músculos.

Articulación:

- Palpar el olécranon, epicóndilo, epitroclea, zona extensora, cabeza del radio.
- Palpar la bolsa olecraniana y la zona supraepitroclear (búsqueda de ganglios).
- Palpar el bíceps y el tríceps (porción larga y corta).
- Palpar los músculos flexores, extensores de la muñeca y el supinador largo.

Movilidad:

- Flexión y extensión del codo (partiendo desde 90°).
- Pronación y supinación (con el codo a 90° de flexión).
- Flexión y extensión de la muñeca.
- Desviación cubital y radial.
- Pruebas especiales: Forzar el varo y valgo: con el brazo recto empujar con una mano el humero y otra el antebrazo, en direcciones opuestas.

2.2.3. MANO

Fijarse en el contorno, aspecto de las palmas (región tenar e hipotenar).

Actividad, posición de la mano y de los dedos.

Articulación:

- Palpar las apófisis estiloides de cubito y radio.
- Palpar el hueso grande, semilunar (hueco a nivel dedo medio), escafoi- des (tabaquera anatómica).
- Palpar las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas.
- Palpar los ligamentos laterales y los tendones flexores y extensores.

Movilidad:

- Cerrar el puño y abrirlo con abducción de los dedos.
- Abducción y aducción de los dedos.
- Flexión y extensión de los dedos.
- Flexión y extensión del pulgar.
- Abducción y aducción del pulgar.
- Oposición digital del pulgar y del índice.

Pruebas especiales:

- Valorar la integridad de los tendones flexores superficial y profundo de los dedos.

2.2.4. NEUROLÓGICO

- Reflejo Bicipital (C5-C6).
- Reflejo Tricipital (C7-C8).
- Sensibilidad Superficial y Dolorosa en cara interna-posterior y externa.
- Sensibilidad Propioceptiva (posición del dedo, dirección del movimiento).

2.2.5. VASCULAR

En ausencia de anomalías es suficiente con el pulso radial. Si no valorar circulación proximal. Valorar cambios temperatura. Debemos comparar bilateralmente.

2.3 EXTREMIDAD INFERIOR

2.3.1. CADERA

Inspección:

- Fijarse en el aspecto de la pelvis y caderas, alineación de las extremidades en reposo y la actitud del paciente.
- Fijarse en el aspecto de los músculos atrofias o hipertrofias y buscar lesiones superficiales.

Movilidad:

- Valorar la flexión (sobre el abdomen) y la extensión.
- Valorar la abducción y aducción con la pierna recta.
- Valorar la rotación interna y externa con la pierna recta.

Pruebas Especiales:

- Compresión del trayecto del ciático en muslo y pierna (dolor en primeros 30° de la flexión de la cadera por afectación extradural del n. ciático).
- Elevación de pierna recta extendida hasta que ocurra dolor (Laségue y Bragard, entre 30 y 70 ° define afectación de raíz ó patología discal).

2.3.2. RODILLA

Inspección:

- Fijarse en el aspecto de las rodillas, rotula y de la tuberosidad tibial, posición genu varo o genu valgo.
- Fijarse en el aspecto de los músculos atrofias o hipertrofias y buscar lesiones superficiales.

Movilidad:

- Palpar los músculos flexores, extensores y aductores del muslo.
- Flexión y extensión de la rodilla.
- Rotación interna y externa (con la rodilla a 90° de flexión).

Pruebas Especiales:

- Valorar los ligamentos laterales: forzar el varo y valgo con la rodilla en ligera flexión.
- Valorar los ligamentos cruzados: con la rodilla flexionada.
- Valorar los meniscos.

2.3.3. TOBILLO-PIE:

Inspección:

- Aspecto del tobillo y maleolos, bóveda plantar y dedos. Buscar lesiones superficiales.
- Revisión cuidadosa planta del pie y espacios interdigitales.

Movilidad:

- Flexión dorsal y plantar del pie (hacerlo con el pie colgando y no tumbado).
- Inversión y eversión del pie.
- Flexión y extensión del dedo gordo.
- Flexión de las articulaciones metatarsofalángicas.

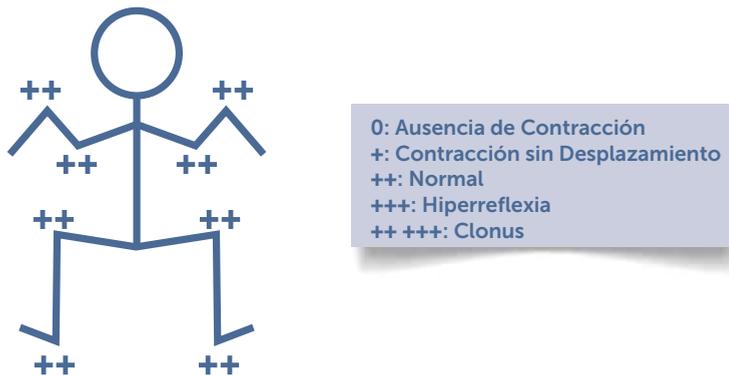
Pruebas Especiales:

- Comprobación del valgo y varo forzado en tobillo.

2.3.4. NEUROLÓGICO:

- Reflejo rotuliano (L2-L4).
- Reflejo aquileo (S1).
- Reflejo plantar (L5-S1).
- Sensibilidad superficial y dolorosa en cara interna-posterior y externa.
- Sensibilidad propioceptiva (posición del dedo, dirección del movimiento).

Figura 6. Gráfico reflejos EESS y EEII



2.3.5. VASCULAR:

- Siempre valorar pulso tibial posterior.
- Siempre valorar la presencia de edema. Cambios de temperatura.
- Si hay cualquier anomalía o existen varices hacer la exploración completa vascular (venas en bipedestación).

2.4 TÓRAX

Inspección:

- Fijarse en el aspecto del tórax (cifótico, tonel, excavatum, etc.) por delante y detrás.

- Buscar lesiones superficiales: bultos, lesiones dérmicas, cambios color.
- Fijarse en los movimientos respiratorios (**SIM DISTres**)
Simetría, Disnea, Irregular, Superficial, Taquipnea.

Palpación:

- Según la patología del enfermo.

Percusión:

- Según la patología del enfermo.

Auscultación:

- Pulmonar y cardiaca.

MAMA Y AXILA

- Según la patología del enfermo.

2.5 ABDOMEN

Según la patología del enfermo

- Palpación superficial y profunda.
- Orificios herniarios.
- Percusión sobre vísceras, resto abdomen, y lumbar.
- Palpar arteria femoral.

2.6 COLUMNA

A. Inspección:

- Fijarse en las regiones cervical, torácica, lumbar y sacra. Buscar asimetrías musculares por atrofia o hipertrofia.
- Alineación de las caderas y hombros, actitud general del paciente. Evaluar curvaturas y alineación de columna (hipercifosis, hiperlordosis, cifoesciosis o escoliosis) para descartar asimetría funcional o estructural.
- Explorar la marcha de puntillas (integridad aparato flexor-S1) y de talones (integridad aparato extensor-L5).

B. Palpación:

- Compresión de las apófisis espinosas dorsales y lumbares.
- Palpación de la musculatura paravertebral dorsal y lumbar.
- Percusión fosas lumbares (riñones).
- Palpación (presión) de las articulaciones sacroilíacas.

C. Movimientos:

- **CERVICAL:** movimientos de flexión-extensión a expensas de articulación occipitoatloidea y en cierto grado de toda la columna cervical. La inclinación lateral a expensas de columna cervical completa. La rotación por la articulación atlanto-axoidea y en menor papel por las otras articulaciones. Descubrir si los movimientos causan dolor, y en caso afirmativo si está localizado en cuello o si irradia hacia las extremidades superiores. También debe investigarse si la movilización produce crepitación audible o palpable.
- **DORSAL:** Una reducción en la expansión torácica de las articulaciones costovertebrales puede hacer sospechar espondilitis anquilosante. La diferencia de perímetro normal entre la inspiración y la expiración completas es de alrededor de unas tres pulgadas.
- **LUMBAR:** Flexión de la cintura hacia delante para tocarse los dedos del pie (medir la distancia al suelo y los signos de OTT (desde C7) y SCHOBER (desde S1)). Extensión de la cintura hacia atrás. Lateralización todo lo posible hacia un lado y otro (medir la distancia al suelo). Rotación del tronco derecha e izquierda, mientras se inmoviliza la pelvis (calcular los grados).

D. Pruebas Especiales:

- Elevación de pierna recta extendida hasta que ocurra dolor (Lasègue).
- Flexión sobre el abdomen de cadera y rodilla y luego extender la rodilla (Lasègue en dos tiempos).
- Tracción de la cabeza, con el enfermo sentado.
- Compresión de la cabeza, con el enfermo sentado.

Esta exploración es la base para identificar estructuras dolorosas sobre las que actuar.

La lumbalgia es uno de los motivos más frecuentes de dolor, siendo el origen anatómico variado (articulaciones interapofisarias o sacroilíacas, discos intervertebrales o músculos), por lo que debe hacerse una exploración orientada para identificar signos y síntomas que pueden sugerir el origen:

Tabla 4.

DOLOR FACETARIO LUMBAR: SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Dolor a la presión paravertebral ipsilateral sobre la faceta o la apófisis transversa.
- El dolor aumenta con la flexión ventral del tronco.
- El dolor aumenta con la extensión del tronco.
- Espasmo de la musculatura paravertebral unilateral sobre la articulación afectada.
- Si hay dolor referido a miembro inferior es por encima de la rodilla.
- Ausencia de patrón radicular.

Tabla 5.

DOLOR RADICULAR: SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Para atribuir a una hernia discal diagnosticada por RMN la etiología del dolor, tiene que haber correlación clínica con los síntomas.
- El paciente suele referir parestesias en el dermatoma afectado.
- El patrón de distribución dermatomérico orienta hacia la raíz afectada aunque hay variaciones anatómicas. El dermatoma S1 es el más consistente.
- El dolor de la estenosis de canal típicamente se incrementa al caminar y mejora inmediatamente al flexionar el tronco.
- El diagnóstico de dolor lumbosacro parece estar justificado si el paciente presenta dolor radicular en una extremidad, combinada con uno o más test neurológicos positivos que indiquen una irritación de una raíz nerviosa o un déficit neurológico.

Tabla 6.

DOLOR SACROILÍACO: SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Dolor unilateral sobre la región glútea en sedestación.
- Dolor referido a miembro inferior y excepcionalmente pie.
- Positividad de 3 o más de los siete test provocadores (aproximación, distracción, Patrick (FABER*), torsión pélvica, presión axial, dedo de Fortin y Gilet)
**FABER: acrónimo de Flexión(F), Abducción(AB) y External rotación(ER)*
- El dolor aumenta al levantarse desde sedestación.

Tabla 7.

DOLOR DISCOGÉNICO LUMBAR: SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Dolor lumbar nociceptivo persistente.
- Enderezamiento en dos fases desde flexión.
- Dolor lumbar irradiado a región inguinal y/o miembro inferior que aumenta con la compresión axial y mejora en decúbito.
- Las imágenes de RMN son útiles para visualizar cambios patológicos del disco, pero los hallazgos normalmente se correlacionan pobremente con la clínica.

Tabla 8.

DOLOR MIOFASCIAL: SIGNOS Y SÍNTOMAS	
M. Cuadrado Lumbar	<ul style="list-style-type: none"> • Palpación dolorosa debajo de última costilla y a 5 cms de la apófisis transversa de L1 con dolor referido en la cresta ilíaca. • Dolor lumbar en deambulación, en sedestación, e incluso en decúbito. • Aumento del dolor con los cambios posturales en la cama. • Dolor lumbar durante la extensión activa y la inclinación lateral. • Palpación dolorosa de un punto gatillo a nivel del cuerpo vertebral de L4, 1 ó 2 cms por encima de la cresta ilíaca con dolor referido en el trocánter mayor.
M. Psoas Ilíaco	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor lumbar referido a cuadrante superoexterno de nalga y a menudo a cara anterior de muslo y región inguinal, que empeora con la flexión del muslo. • La elevación activa de la pierna en decúbito supino es dolorosa y la pasiva no. • Test de Thomas positivo: en decúbito supino, acortamiento doloroso durante la extensión pasiva de la cadera. • Palpación profunda dolorosa del psoas por fuera del recto abdominal en pacientes delgados. • Palpación profunda dolorosa del m. iliopsoas en su inserción en el trocánter menor.
M. Piriforme	<ul style="list-style-type: none"> • Punto gatillo a mitad de recorrido entre inserción sacra e inserción en trocánter mayor. • Lumbalgia o dolor glúteo con síntomas de radiculopatía L5-S1. • Puede haber impresión de acortamiento en la extremidad inferior afectada. • En bipedestación, tendencia a mostrar el pie de la extremidad afectada abierto (rotación externa). • Test de Freiberg positivo: la rotación interna pasiva forzada del muslo extendido provoca dolor.

• **Maniobras de provocación**

Existen diversas pruebas que pueden indicar patología específica cuando producen dolor (FABER-Patrick, Thomas, Freiberg...)

E. Neurológico:

No se realiza de forma rutinaria en examen específico de columna pero es un buen momento para:

- Buscar si hay rigidez de nuca.
- Valorar el signo de Kernig (al sentarse dobla las rodillas).
- Valorar el signo de Brudzinski (al flexionar el cuello dobla las rodillas).

2.7 EXAMEN NEUROLÓGICO COMPLEMENTARIO

2.7.1 CONCIENCIA (FUNCIONES CORTICALES)

- Orientación-Memoria reciente: repetir tres palabras sencillas.
- Orientación-Memoria remota: decir los nombres de tres famosos.
- Atención: deletrear una palabra, restar de 20 de 3 en 3, o decir los meses año al revés.
- Concretar su estado de ánimo y afectividad.

2.7.2 COORDINACIÓN

(si no se ha realizado antes y tiene interés valorarlo)

A. Movimientos Rápidos:

- Movimientos rápidos: pronación y supinación palmeteoando los muslos.
- Golpeando con el pie en el mismo sitio.

B. Sinergia:

- Prueba dedo enfermo - nariz - dedo examinador cambiando la posición del dedo.
- Prueba talón rodilla (deslizar el talón por la espina tibial contralateral).

C. Temblor- Rebote:

- Con los brazos estirados comprobar la presencia de temblor.
- A continuación se golpean hacia abajo y deben volver a la posición inicial.

D. Marcha:

- Romberg: pies juntos y valorar equilibrio ojos abiertos-cerrados.
- Mantener el equilibrio de pie a la pata coja.
- Marcha en tándem (pegando punta pie con talón).
- Marcha de puntilla y de talones(raíces L5 y S1).8.

2.7.3 SOMATOSENSORIAL

Se debe identificar la existencia de síntomas y signos negativos y positivos.

Tabla 9. Exploración somatosensorial

	Negativos	Positivos
MOTORES	Paresias, parálisis	Fasciculaciones, distonía
AUTONÓMICOS	Vasodilatación, hipo/anhidrosis, déficit piloerección	Vasoconstricción, hiperhidrosis, Piloerección
SENSITIVOS	Hipoalgesia, anestesia, hipoestesia, entumecimiento	Disestesias, parestesias, hiperestesias, alodinia, dolor espontáneo, dolor provocado por estímulo

Motor

Evaluar fuerza muscular contra resistencia. Se puede evaluar con un escala de 0 a 5 siendo 5 normal, 4 bien, 3 regular, 2 mal, 1 escaso y 0 que no existe contracción muscular.

Valorar el tono de los músculos: hipo/hipertonía, por palpación, movilización pasiva o activa, o por reflejos osteotendinosos (ROTS). En caso de hipertonía piramidal (espasticidad) uso de escala de Ashworth (cuantitativa).

Valorar movimientos involuntarios (responden a patologías muy diversas como lesiones encefálicas (convulsiones epilépticas) y patologías neurológicas centrales (Parkinson, EM)).

- **Sensibilidad**

Examínese sensibilidad al tacto y a los pinchazos con aguja. En casos especiales también la sensibilidad profunda a la posición articular, a la vibración, al frío y al calor.

- **Reflejos**

Compárese ambos lados, siendo importante la diferencia de intensidad del reflejo.

La Escala Asia (American Spinal Injury Association) es la más utilizada para el registro de reflejos superficiales y mucosos en paciente con lesión medular.

- **Sistema nervioso autónomo**

- » **Explorar función vasomotora:** temperatura, vasoconstricción periférica, alteraciones del color piel y tróficas.

- » **Función sudomotora:** alteraciones en sudoración ante calor o ejercicio, reacciones pilomotoras, sequedad de ojos y boca.

- » **Síntomas ortostáticos:** presíncope, síncope (TA y Fc entre decúbito y bipedestación: hipotensión ortostática, insuficiencia autonómica).

- » **Respuesta pupilar a luz y a la acomodación:** arreactividad, fotofobia.

- » **Vesical:** incontinencia, urgencia miccional, vaciado insuficiente.

En el síndrome de dolor regional complejo o en dolores mantenidos por el simpático existe disregulación autonómica.

- **Función esfinteriana**

Sobre todo en cuadros de dolor lumbar que se acompañen de anestesia en "silla de montar", traducida en síndrome de cola de caballo (urgencia médica).

- **Signos especiales**

- » **S. de Tinel:** detecta irritación de un nervio; positivo si aparecen parestesias y calambres distales al percutir sobre el nervio dañado.

- » **S. de Lasègue:** (ya visto), positivo si aparece dolor radicular entre los 30 y 70 grados (discopatía). Si da positivo en los primeros 20 grados podría expresar compresión extradural, un tumor o una hernia discal muy voluminosa. Si provoca dolor por encima de los 70 ° será patología en articulación sacroilíaca o tensión muscular. El test no es patognomónico de hernia discal, también puede ser positivo en síndrome del piramidal y síndrome lumbar. Pero nos indica tensión en nervio ciático.
- » **S. Bragard:** Cuando aparece un dolor de tipo Lasègue, se deja caer pierna hasta no percibir dolor y se realiza una flexión dorsal del pie, que suele volver a desencadenar el dolor ciático.
- » **Test de la pinza rodada o Skin rolling test:** positivo en neuralgia de pudendo, al desplazar piel y tejido subcutáneo desde ano hacia al pubis sobre el trayecto de las ramas del nervio.

2.8 RECTO Y GENITALES

No se realiza de forma rutinaria salvo problemas de valoración abdominal (pélvica), problemas ginecológicos, problemas urológicos o del teste en relación a hernias.

2.9 LESIONES PIEL

No se realiza de forma específica, sino que hay que fijarse en las lesiones según vamos explorando (comprobar color, temperatura, signos de rash o edema, ausencia o presencia anormal de vello y de uñas).

3. EXPLORACIÓN DEL ÁREA DEL DOLOR

Inspección:

Observar presencia de lesiones cutáneas (herpes), cicatrices (neuralgias cicatrizales), úlceras (vasculares o tumorales), datos de inflamación, cambios tróficos (hipertrichosis, cutis anserina en la disfunción autonómica por SDRC), cianosis (mala perfusión, lesión isquémica).

Palpación:

Con la presión digital se delimita el área dolorosa. Se identifican los puntos gatillo característicos del dolor miofascial, pero a veces el área es más difusa.

Las maniobras de provocación mediante pruebas de roce, pellizco, pinchazo, y rascado ayudan a determinar si se provocan alteraciones de la sensibilidad o dolor debidos a alodinia, hiperalgesia o hiperestesia de la piel.

Tabla 10: taxonomía IASP

	Taxonomía de la Asociación Internacional para Estudio del Dolor (IASP)
ALODINIA	Dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca dolor.
DISESTESIA	Sensación anormal desagradable espontánea o evocada.
HIPERLGESIA	Aumento de la respuesta a un estímulo que normalmente produce dolor.
HIPERESTESIA	Mayor sensibilidad a los estímulos, salvo en los órganos de los sentidos.
HIPERPATÍA	Síndrome doloroso caracterizado por una reacción anormalmente dolorosa a un estímulo, especialmente, un estímulo repetitivo y umbral elevado.
HIPOALGESIA	Dolor de menor intensidad como respuesta a un estímulo normalmente doloroso.
HIPOESTESIA	Menor sensibilidad a los estímulos, salvo en los órganos de los sentidos.
ANESTESIA	Ausencia de dolor en respuesta a una estimulación que normalmente sería dolorosa.
ANESTESIA DOLOROSA	Dolor en una región anestésica.

4. EXAMEN PSIQUIÁTRICO

Hay que determinar el nivel de ansiedad o depresión, las ideas suicidas y el grado de incapacidad funcional.

Determinar la relación familiar y la vivencia personal del dolor, para conocer el nivel de cooperación familiar y la necesidad de instaurar tratamiento farmacológico y/o psicológico.

La depresión suele acompañar al dolor crónico, el dolor no controlado es el principal factor de suicidios relacionados con cáncer.

Conclusiones del examen físico en la Unidad del Dolor

La historia clínica y la exploración física son fundamentales para indagar la causa del dolor y, sobre todo, para determinar la gravedad de la afección. Son indispensables para:

- Decidir si hay necesidad de realizar pruebas diagnósticas más caras o molestas, como la resonancia magnética o el electromiograma.
- En caso de realizar esas pruebas, determinar el valor de los resultados: es la concordancia de esos resultados con los del interrogatorio y la exploración física la que determina su verdadero significado.

- Evaluar la evolución del paciente a lo largo del tiempo. Por ejemplo, en un paciente con hernia discal, la desaparición de los signos de compresión de un nervio en la exploración física refleja su buena evolución aunque no varíe la imagen de la resonancia magnética.
- Establecer el tratamiento adecuado, ya que la misma enfermedad debe tratarse de forma distinta en función del resultado de la exploración física.

Pruebas complementarias

Realizadas hasta las fechas pertinentes con el motivo de consulta. Debemos recordar que las pruebas complementarias van a estar siempre en un segundo plano y nunca van a poder substituir a una buena anamnesis y exploración física. Deben estar motivadas por una presunción diagnóstica, cambios o mala evolución respecto a previas o como apoyo y preparación a técnicas intervencionistas. Será frecuente en la consulta de la unidad del dolor encontrar pacientes con la sensación de que no se le ha realizado la prueba complementaria por ahorro de gasto o por falta de preocupación en su problemática

Impresión diagnóstica

De acuerdo con motivo de derivación anamnesis, exploración física, pruebas complementarias... Evitar poner como impresión diagnóstica solamente el síntoma.

Tratamientos previos

Reflejar correctamente todos los tratamientos previos ensayados en un paciente que recurre a la Unidad del Dolor tras un largo recorrido es una tarea difícil y complicada. Debemos intentar distinguir los abandonos y descartes por ineficacia sin esperar a dosis ni tiempos mínimos, la suspensión por efectos adversos y la polifarmacia, la no renovación de recetas por parte de los diferentes médicos del paciente. Una revisión de la correcta retirada de fármacos en la farmacia a través del apartado de prescripciones del IANUS puede servir de ayuda. Otro motivo a tener en cuenta es el abandono terapéutico por limitaciones económicas del paciente.

Reacciones adversas

Reflejaremos la aparición de náuseas y vómitos, somnolencia, prurito, reacciones dérmicas a parches y otras reacciones adversas con los tratamientos previos.

Plan

En este apartado anotaremos los cambios en los tratamientos médicos, con posibles pautas de titulación por parte del médico de cabecera o cambios y

asociaciones de coadyuvantes, dada la imposibilidad actual de titulación y ajustes frecuentes de tratamientos en la Unidad del Dolor. Debemos ser cautos con la prescripción de opiodes, máximo cuando se prescriben fuera de indicación técnica. Un tema de actualidad es la necesidad de entregar consentimientos informados para este tipo de fármacos y el empleo de escalas de riesgo de conductas adictivas.

Expondremos las interconsultas que realizaremos a otros especialistas de acuerdo con los datos que hemos recabado en la consulta, incluyendo nuevas pruebas complementarias que pueden ser de ayuda de cara a la realización de técnicas intervencionistas.

Dejaremos constancia de la explicación y firma del consentimiento informado.

Propondremos plazo de nueva consulta en la Unidad del Dolor o daremos de alta al paciente

Observaciones

Anotar comentarios de utilidad en próximas consultas.

Debemos evitar incluir comentarios subjetivos del tipo “paciente que entra enfurecido en consulta... o paciente que exige la baja laboral...”. En caso de considerarlos de relevancia substituir por anotación del tipo: “descontento con asistencia sanitaria previa..., preocupado por incapacidad laboral..., por proceso judicial...” Debemos recordar que el paciente puede requerir acceso a su historia clínica y también puede ser requerida en los diferentes procesos judiciales, si bien, en las últimas sentencias se ha reconocido el derecho del facultativo a que se oculten las anotaciones personales.

Consultas sucesivas de la Unidad del Dolor

- Seguimientos con visitas más o menos periódicas
- Resultados, evaluados según:
 - » La disminución del dolor.
 - » La reducción del consumo de fármacos si tomaba muchos.
 - » La mejora de su actividad diaria.
 - » La incorporación a sus actividades normales o de trabajo.
- Confirmar adherencia terapéutica
- Repetir exploración física y anamnesis en casos de dudas o mala evolución.
- Plan, similar a lo expuesto previamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Historia clínica del dolor: anamnesis y exploración. MS Acedo Gutiérrez. Sección 2, capítulo 9. Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos Evaluación y Tratamiento. Las clínicas del dolor. Marta Ferrándiz y Elena Català. Capítulo 2. Manual de Tratamiento del Dolor. E Català, M Ferrándiz y M Genové. 2008 P. Permanyer. ISBN: 978-84-96762-48-0.
 2. IASP Task Force on Taxonomy. Part III: Pain Terms, A current list with definitions and notes on usage. In Merskey, Bogduk N, editors. Classification of Chronic Pain. Second Edition ed. Seattle: IASP Press; 1994: 209-212.
 3. Consideraciones generales sobre el dolor crónico. Jacobson L, Mariano A. In Loeser, editor. Bonica Terapéutica del Dolor. 3rd ed. México DC: McGraw-Hill; 2001. p. 289-303.
 4. ¿Qué y cómo evaluar al paciente con dolor crónico? Cid J, Acuña JP, De Andrés J, Díaz L, Gómez-Caro L. Rev Med Clin Condes 2014; 25(4): 687-97.
 5. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Klaus & Johannes Backup. Edit. Masson. 5ª edición, 2013.
 6. Recordatorio de semiología: Exploración del hombro doloroso. A. Tejedor Varrillas y J.L. Miraflores Carpio. JANO 5-7 DE SEPTIEMBRE 2008. N.º 1.705
 7. Plum, Fred. Exploración neurológica y pruebas diagnosticas. Manual Merck de información médica general. Barcelona: Océano grupo editorial, S.A., 1997.
 8. Batlló, Antonio Surós. Semiología médica y técnica exploratoria. Barcelona: Elsevier Doyma, 2007.
 9. Llanio R, Perdomo G. Propedéutica Clínica y Semiología Médica. Ed. Ciencias Médicas. Cuba. 2003.
 10. Hoppenfeld S. Exploración Física de la Columna Vertebral y las Extremidades. Ed. El Manual Moderno. México, 2001.
-

La historia clínica del dolor crónico

Teresa Fernández Rodríguez
Mónica Mayo Moldes

Introducción

El dolor está considerado como uno de los síntomas más frecuentes de queja de los pacientes, por lo que para tener éxito en el control de dicho debemos de hacer una adecuada evaluación clínica, que permita sospechar un probable diagnóstico y poder plantear un plan de tratamiento.

Entre las técnicas disponibles para el diagnóstico correcto del dolor, la historia clínica sigue siendo la más importante a pesar del gran abanico de procedimientos que puedan utilizarse para facilitar la evaluación diagnóstica.

Tanto la anamnesis como el examen clínico general y neurológico, realizados de manera cuidadosa, nos permitirán determinar las características del dolor, las probables causas etiológicas, la orientación en los estudios complementarios y las aproximaciones terapéuticas.

Hay que partir de la premisa *“el dolor es real hasta que se demuestre lo contrario”* Este principio nos evitará graves errores diagnósticos y nos permitirá una mejor apreciación del problema.

Se recomienda establecer una relación de confianza médico-paciente (empatía). Resulta importante para el éxito terapéutico y explica por qué un médico tiene éxito y otro no, teniendo como base un mismo tipo de paciente, tipo de enfermedad y analgésico utilizado.

Asimismo, es importante utilizar un lenguaje comprensible para el paciente, evitando tecnicismos que pueden dificultar la relación.

Antecedentes personales

En los datos generales debe incluirse como mínimo los nombres y apellidos, nacimiento, dirección, teléfono, número de identificación personal y número de historia clínica, en fin, todo aquello que nos pueda ayudar a localizar al paciente cuando sea necesario.

Debe incluirse el nivel educacional y laboral, el primero para determinar la escala de valoración del dolor más adecuada al paciente, y el segundo para el pronóstico y capacidad de reintegración sociolaboral.

Debe considerarse el estado civil y familiar, la convivencia de la pareja y el entorno vivencial; es decir, si viven solos, en familia, con amigos o conviven con otros enfermos crónicos, etc., con la finalidad de determinar si la estrategia analgésica puede comprometer el apoyo del entorno. Debe anotarse las enfermedades preexistentes, alergias conocidas y posibles intolerancias medicamentosas, y la tendencia de abuso (tabaco, alcohol, drogas, opioides, anfetaminas, etc.).

Asimismo, debemos incluir información sobre comorbilidades médicas y quirúrgicas con posibles secuelas que puedan existir.

Anamnesis

Cada historia clínica debe realizarse con un detallado análisis de la molestia principal y del curso clínico de la misma, se puede afirmar que la historia clínica es fundamental en el diagnóstico, hasta el punto de que frecuentemente indica la causa probable, aún antes de practicar la exploración física y los estudios complementarios pertinentes. Una adecuada historia clínica es decisiva para llegar al diagnóstico clínico.

Es difícil de antemano tener un modelo único en la técnica de realización de la historia clínica, ya que cada paciente experimenta su dolor de manera particular y un fenómeno fisiopatológico puede ocasionar diferentes síndromes dolorosos; la obtención de datos anamnésicos constituye un verdadero arte que, por lo tanto, presenta muchas variaciones personales.

Sin embargo, un sistemático y cuidadoso plan de obtención de datos pueden comprender las siguientes preguntas:

Fecha aparición del dolor:

En relación a la duración del proceso doloroso, se establece una clasificación basada en su proceso evolutivo: agudo, menos de 3 a 6 meses, de acuerdo a diferentes autores y crónico si es más de 3 a 6 meses.

Forma de inicio, variaciones durante el día:

Puede ser súbito o insidioso, puede iniciarse durante el trabajo o después de un accidente, etc.

Puede ser matutino, vespertino, durante el sueño. Orientará hacia dolores mecánicos o de características inflamatorias.

Cualidad del dolor:

Invitar al paciente a describir su dolor con sus propias palabras.

Puede ser tipo ardor, quemazón o corriente eléctrica en las afecciones neuropáticas, otras modalidades son tipo latido, retortijón, etc

Habitualmente utilizamos el cuestionario DN 4 ante la sospecha de un dolor neuropático (Figura 1).

Figura 1. Cuestionario DN4

DN4

Cuestionario DN4

Responda a las cuatro preguntas siguientes marcando SÍ o NO en la casilla correspondiente.

ENTREVISTA AL PACIENTE

1. ¿Tiene su dolor alguna de estas características?

1. Quemazón	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
2. Sensación de frío doloroso	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
3. Descargas eléctricas	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

2. ¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?

4. Hormigueo	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
5. Pinchazos	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
6. Entumecimiento	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
7. Escozor	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE

3. ¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorida?

8. Hipoestesia al tacto	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
9. Hipoestesia al pinchazo	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

4. ¿El dolor se provoca o intensifica por...?

10. El roce	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
-------------	-----------------------------	-----------------------------

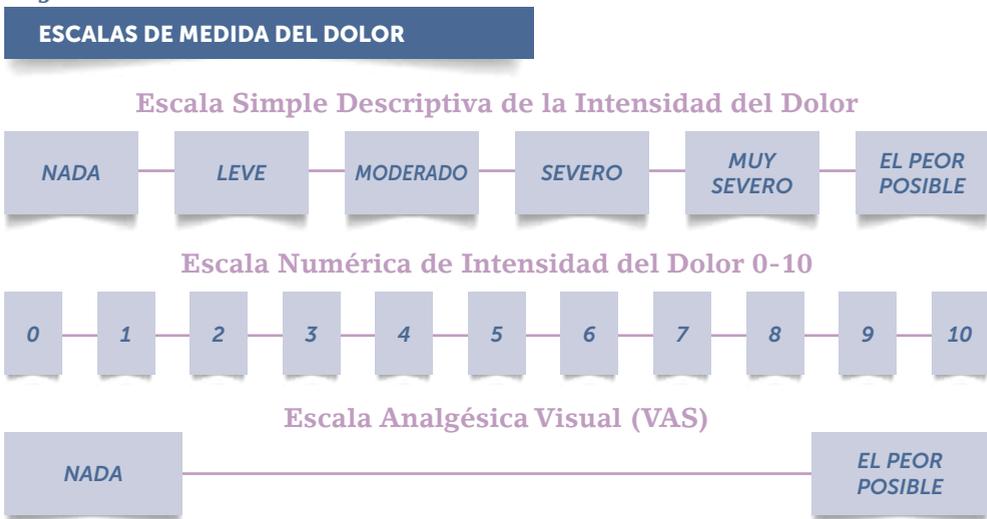
Se confirma el diagnóstico y se considera caso de estudio si la puntuación es mayor de 3/10.

Intensidad:

Una de las mayores dificultades en la valoración del dolor es su naturaleza subjetiva, y por lo tanto, difícil de cuantificar. Es necesario contar con un instrumento de medición lo más objetivo y simple posible para evaluar la intensidad del dolor, que pueda ser repetido en las siguientes evaluaciones, que pueda ser comparable y nos permita valorar el grado de eficacia analgésica del método utilizado. Las **escalas** más utilizadas son la numérica, la descriptiva verbal, la de las caras y la visual análoga.

- La **Escala numérica** es útil y fácil de llenar. Consiste en una escala numerada de 0 a 10 en la que 0 significa ausencia de dolor y 10 el peor dolor imaginable. En ella el paciente elige el número que mejor describe su dolor. Tiene como desventaja que no refleja la disfunción física o psicológica causada por el problema doloroso.
- La **Escala descriptiva** verbal consiste en un listado en el que figuran los adjetivos de ausencia de dolor, dolor leve, moderado o severo, para que el paciente señale el que más se asemeja a su dolor.
- La **Escala visual análoga –EVA–** es similar a la numérica pero el paciente señala en una línea de 10 cm el punto que marca su dolor sabiendo que un extremo representa la ausencia de dolor y el otro el peor dolor posible. Es quizá la escala más utilizada.

Figura 2



- La **Escala de las caras pintadas** consta de cinco dibujos de caras en diferentes situaciones como feliz, sonriente, triste y llorosa. Es útil en niños y en personas con trastornos mentales.

Figura 3. De 3 a 7 años colaboradores: escala de caras de Wong-Baker



0: no dolor; 2: dolor leve; 4-6: dolor moderado; 8: dolor intenso; 10: máximo dolor imaginable

Entre las **pruebas multidimensionales**, que requieren más tiempo de cumplimentación pero brindan más información, están el Cuestionario de dolor de McGill –MPQ– y el Cuestionario breve del dolor –BPI–, según sus siglas inglesas.

- El **Cuestionario de McGill** presenta una serie de palabras que describen las dimensiones sensorial, afectiva y evaluativa del dolor. Se obtienen tres puntuaciones, una para cada dimensión, así como la puntuación total. Es un instrumento muy utilizado que da información segura. Tiene la desventaja de requerir mucho tiempo para realizarlo.
- El **Cuestionario breve** pregunta a los pacientes por la intensidad de su dolor con los términos mínima, máxima y media. Pide además que el paciente señale su dolor en un dibujo del cuerpo. Pregunta por los tratamientos y medicaciones que ha recibido, la interferencia con las actividades, el ánimo, el trabajo, las relaciones sociales, el sueño y la diversión.

Localización y extensión:

Puede sombrearse en un mapa corporal o con las propias palabras del paciente.

Puede ser:

- **Localizado:** dolor localizado a una estructura afecta. Suele ser “a punta de dedo”.
- **Difuso:** dolor mal localizado, profundo, opresivo y no continuo.
- **Irrradiado:** se transmite a lo largo del trayecto de un nervio o raíz nerviosa con distribución metamérica o periférica.
- **Referido:** dolor originado a nivel profundo y se manifiesta a nivel cutáneo a distancia.

Síntomas y signos asociados:

Pueden ser dermatológicos (vesículas...), neurológicos (alteraciones sensitivas, motoras o autonómicas), musculoesqueléticos, vegetativos (náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia...), incluso generales (astenia, anorexia, adelgazamiento, disnea...).

Factores que agravan o alivian el dolor:

El reposo, la actividad, la alimentación, los cambios climáticos... Además existen factores que aumentan el umbral del dolor, lo que produce una disminución de la percepción dolorosa, por ejemplo, diversión, comprensión, sueño, la mejora del estado del ánimo y otros que lo disminuyen, lo que produciría un aumento del dolor (cansancio, depresión, ansiedad, estrés, problemas familiares y laborales...).

Evaluar el estado psicológico del paciente:

Hay que determinar el nivel de ansiedad o depresión, las ideas suicidas y el grado de incapacidad funcional. La depresión suele acompañar a todo dolor crónico y el dolor no controlado es el principal factor de suicidios relacionados al cáncer; en un estudio se demostró que el 39% de los pacientes que tenían depresión cursaban con dolor importante, en contraste, sólo el 19% de los que no tuvieron depresión sufrieron de dolor importante. Se debe determinar la relación familiar y la vivencia personal del dolor, lo que le permitirá al médico conocer el nivel de cooperación de la familia y la necesidad de instaurar un tratamiento antidepresivo y/o psicológico.

Historia farmacológica:

Se debe anotar todas las medicaciones que está tomando el paciente en ese momento, para conocer los posibles efectos adversos, e interacciones, debe preguntarse sobre el cumplimiento de los fármacos analgésicos prescritos. Es frecuente que el paciente no siga la pauta prescrita, si es así debemos averiguar los motivos, para poder actuar sobre ellos. Además, interrogaremos sobre las medicaciones tomadas previamente y evaluar la efectividad y las reacciones adversas presentadas para evitar repetir procedimientos o fármacos.

Evolución:

Al inicio del tratamiento analgésico es necesario reevaluar con frecuencia al paciente, hasta conseguir un adecuado control del dolor. El intervalo de tiempo entre las evaluaciones debe estar en relación con la intensidad del dolor y las terapéuticas utilizadas.

Elementos de alarma en la historia clínica del dolor:

Los signos de alarma van a depender principalmente de la etiopatogenia del dolor pero hay unos signos generales que nos van a poner en alerta ante ese paciente

- Síntomas neurológicos focales o progresivos.
- Dolor que empeora en la noche y no cede con cambios de posición.
- Trastornos de la marcha, de causa inexplicada.
- Dolor neuropático asociado con: poliartralgia, disautonomía, cardiopatía.
- Pérdida de peso involuntaria.
- Fiebre o febrícula asociada.

Examen físico

No debe limitarse a explorar la zona del dolor. Debe ser completo, realizando un examen físico general, un examen de la zona de dolor afecta y debe complementarse con la evaluación del estado neurológico, músculo-esquelético y mental.

Exploración general:

La inspección es el examen por medio de la vista. Puede ser directa, inmediata, o instrumental. Requiere que haya buena luz, correcta posición del enfermo y del médico, atención y concentración en los detalles. Debe efectuarse con el paciente desnudo o en ropa interior. Permite observar los

hábitos corporales, la postura, la facies, el estado de nutrición, la talla, las lesiones cutáneas primarias como las máculas, pápulas, nódulos, tumores o las secundarias como úlceras y fisuras. Permite además observar las uñas, los pelos, el color y elasticidad de la piel, la marcha y el movimiento.

La palpación: es el examen unimanual o bimanual en el que una mano es activa y la otra pasiva.

En cuanto a la percusión, puede ser comparativa o topográfica.

Exploración del área dolorosa:

El examen de la parte dolorosa debe correlacionarse con los resultados del interrogatorio. Observar el color de la piel, si hay edema, caída del pelo, atrofia, sudoración, espasmo muscular, cutis anserina –piel de gallina-. Palpar y detectar la intensidad del dolor; identificar los puntos gatillo; observar la respuesta verbal, postural y defensiva del paciente. Es importante estudiar la simetría corporal comparando un hemicuerpo con el otro así como analizar la sensibilidad a la palpación en la zona dolorosa comparada con la normal.

Examen neurológico.

Debe realizarse sistemáticamente.

- **Funciones corticales:** orientación temporo – espacial, memoria, etc.
- **Pares craneales:** Importante en dolores cefálicos o cervicales.

Una forma rápida y simple es examinar primero los pares craneales de la siguiente manera: el nervio II, óptico, se evalúa mediante el campo y la agudeza visuales. Basta que el paciente lea alguna revista. El III, motor ocular común, y el VI, motor ocular externo, se evalúan pidiendo al paciente que mueva sus ojos siguiendo un lápiz. El IV, troclear, se examina observando la acomodación y el tamaño de la pupila. El V, trigémino, se evalúa con el reflejo palpebral, palpando la cara y con la sensación al pinchazo en los dos tercios anteriores de la cara. El VII par, facial, observando los músculos faciales en cuanto al tono y la simetría al soplar o hacer una mueca. El VIII par, auditivo, se evalúa colocando un reloj de cuerda en el oído del paciente. El IX, glosofaríngeo y el X, vago, se evalúan provocando el reflejo nauseoso al tocar la úvula con una mota de algodón, montada en una pinza, y observar su elevación. El XI par, accesorio, se examina elevando los hombros y girando la cabeza en contra de una resistencia. Finalmente, el XII, hipogloso, se evalúa pidiéndole al paciente que saque la lengua y la movilizce hacia los lados para observar alguna desviación anormal.

Tabla 1. Pares craneales

	EXPLORACIÓN	SIGNOS DE LESIÓN
I N. Olfatorio	No se suele explorar.	Anosmia, disosmia en casos de meningiomas del surco olfatorio y traumatismos craneoencefálicos con rotura de la lámina cribosa etmoidal.
II N. Óptico	Agudeza y perimetría visual, fundoscopia.	Ceguera, ↓ de agudeza visual, hemianopsia homónima bitemporal en lesiones centrales del quiasma.
III N. Oculomotor común	Pupilas: simetría, tamaño, forma, reactividad a los reflejos fotomotores, consensuado y de acomodación, motilidad ocular extrínseca (recto superior, inferior y medial, oblicuo inferior) y elevación del párpado.	Ptosis, ojo en reposo desviado hacia afuera y abajo. Midriasis si se lesionan sus fibras parasimpáticas.
IV N. Troclear	Motilidad ocular extrínseca (oblicua superior).	Ojo en reposo desviado hacia afuera y arriba. Produce característicamente diplopia vertical que aumenta al mirar hacia abajo, (leer o bajar escaleras).
V N. Trigémino	Sensorial: tres ramas (sensibilidad de la cara). Reflejo corneal motor: maseteros, temporales y pterigoideos (masticación y lateralización de la mandíbula).	Hipoalgesia facial y debilidad de los músculos correspondientes.
VI N. Oculomotor externo	Motilidad ocular extrínseca (recto externo).	Ojo en reposo desviado hacia dentro.
VII N. Facial	Motilidad de la musculatura facial.	Interesa determinar si la parálisis es central o supranuclear (se respeta la mitad superior de la cara) o periférica o nuclear (se afecta toda la heicara).
VIII N. Estadoacústico	Se explorará la porción coclear o auditiva y la vestibular (maniobras oculocefálicas, índices de Barany, marcha en estrella y pruebas calóricas).	Hipoacusia (lesión n. auditivo). Vértigo (lesión n. vestibular).
IX N. Glosofaríngeo	Se explorarán juntos. Sensibilidad y motilidad velopalatina. Reflejo nauseoso.	Desviación de la úvula y paladar hacia el lado lesionado.
X N. Vago	El IX y X par de exploran juntos. Sensibilidad y motilidad velopalatina. Reflejo nauseoso	La ausencia de REFLEJO NAUSEOSO implica la disfunción de ambos pares
XI N. Espinal	Esternocleidomastoideo y porción superior del trapecio.	
XII N. Hipogloso	Motilidad de la lengua.	

Los nervios espinales también se evalúan en forma rápida. La sensación se examina con una mota de algodón o una lámina de papel, para el toque suave, y mediante el pinchazo para la propiocepción y la sensación profunda.

- **Sistema motor:**

La evaluación de la función motora es simple y rápida: se evalúan los músculos extensores y flexores de los hombros, codos y muñecas, la abducción y aducción de los dedos, caderas, rodillas y tobillos. Los reflejos profundos se buscan en el tríceps, bíceps, cuádriceps, rodilla y tobillo.

Tabla 2

GRUPO MUSCULAR	RAÍCES	GRUPO MUSCULAR	RAÍCES
Flexión del cuello	C5-C6	Eminencia hipotenar	C8-D1
Extensión el cuello	C1-D1	Interóseos	C8-D1
Pectoral mayor	C5-D1	Abdominales	D6-L1
Deltoides	C6-C7	Psoas ilíaco	L1-L4
Bíceps	C5-C6	Abductores muslo	L4-L5-S1
Tríceps	C7	Glúteo mayor	L5-S1-S2
Extensor de la muñeca	C6-C7	Cuádriceps	L2-L3-L4
Flexor de la muñeca	C6-C8-D1	Tibial anterior	L4-L5
Extensor de los dedos	C6-C7-C8	Peroneales	L4-L5
Flexor de los dedos	C7-C8-D1	Gemelos	S1-S2
Eminencia teNar	C8-D1	Flexor de los dedos	L5-S1
		Extensor de los dedos	L5

Tabla 3. Reflejos osteotendinosos más frecuentemente utilizados

REFLEJO	NIVEL	POSTURA
Bicipital	C5-C6	Manos del paciente relajadas sobre el muslo y pulgar del examinador apretando por encima del pliegue; el reflejo se siente con el dedo más que visualizarlo.
Estilorradiar o supinador	C5-C6	Antebrazo del paciente apoyado sobre su muslo y parcialmente supinado. Pulgar o dedos apretando en la cara radial proximalmente al pliegue de la muñeca.
Tricipital	C6-C7	Brazo sujetado por el explorador con abducción del hombro de 90° y antebrazo colgando.
Patelar	L3-L4	Paciente sentado con mínima (15°) extensión de rodilla.
Aquileo	L5-S1	Paciente de rodillas sobre la camilla con los pies colgando más allá del borde de la camilla y con mínima flexión plantar.

La coordinación se examina observando cómo el paciente se sienta, levanta, camina y aplicando la prueba dedo-nariz. La prueba de Romberg se realiza con el paciente de pie, con los pies juntos y los ojos cerrados.

- **Sistema somato sensorial:**

Debemos explorar todas las modalidades de sensibilidad (superficial o exteroceptiva (tacto, dolor y temperatura), profunda o propioceptiva (vibratoria, artrocinética, posicional) y cortical o mixta: estereognosia, grafestesia, barognosia, discriminativa).

Metodo de exploración:

- » **Sensibilidad táctil:** se puede utilizar un trozo de papel o un hisopo, con que se toca la piel del paciente y éste deberá indicar si percibe el toque o no.
- » **Sensibilidad dolorosa:** con ayuda de un objeto afilado, se punciona la piel del paciente y éste deberá indicar si siente dolor, con qué intensidad y si es la misma intensidad en ambos lados.
- » **Sensibilidad térmica:** se emplean dos objetos que tengan diferentes temperaturas, de preferencia uno frío (por ejemplo, el diapasón) y otro tibio o caliente (por ejemplo, el dedo del explorador). De igual manera, se colocará el estímulo y el paciente deberá identificarlos e indicar si es que en algún lugar lo percibe más o menos.
- » **Sensibilidad vibratoria** haremos vibrar el diapasón y lo coloraremos por su base sobre las prominencias articulares el paciente deberá identificar si en algún lugar lo percibe más o menos.
- » **Sensibilidad poscional y artrocinética** se explora movilizándolo de forma pasiva un dedo del pie del enfermo o de la mano valorando dirección y movimiento.
- » **Estereognosia** el paciente deberá identificar objetos mediante el tacto
- » **Grafestesia** debe reconocer figuras o signos realizados sobre la piel
- » **Barognosia** el paciente debe reconocer el peso de los diferentes objetos
- » **Discriminativa** se explora con un compás de punta roma y debe identificar las dos puntas del compás

Después de examinar la sensibilidad se puede concluir si hay:

- » **Analgesia:** ausencia de dolor al estímulo doloroso.
- » **Anestesia:** ausencia de todo tipo de sensación.
- » **Alodinia:** dolor debido a un estímulo no doloroso.
- » **Disestesia:** sensación anormal, no placentera.
- » **Hiperestesia:** sensibilidad aumentada ante estímulos.
- » **Hipoestesia:** sensibilidad disminuida ante estímulos.
- » **Hiperalgesia:** sensibilidad aumentada ante un estímulo doloroso.
- » **Hipoalgesia:** sensibilidad disminuida ante un estímulo doloroso.
- » **Hiperpatía:** respuesta aumentada a estímulos repetitivos no dolorosos.
- » **Umbral del dolor:** estímulo mínimo con el que aparece dolor.
- » **Tolerancia al dolor:** nivel máximo de dolor que el paciente puede tolerar.

- **Sistema nervioso autónomo:**

La función simpática se estudia por la sudoración que involucra la actividad sudomotora, la cutis anserina o piel de gallina que involucra la actividad pilomotora y la rubicundez de la piel, asociada con vasodilatación o la palidez debida a vasoconstricción.

Examen del sistema musculoesquelético

Debe llevarse a cabo con el paciente desnudo o vestido con ropa interior. Se observan el modo y la facilidad con que se quita la ropa. La observación será de frente, de lado y de espalda teniendo en cuenta la postura, la curvatura de la columna vertebral, el alineamiento de las extremidades, las deformidades, la simetría de los hombros, la pelvis y las extremidades. Con el paciente de lado se facilita observar el grado de lordosis cervical y lumbar y de cifosis dorsal. La observación posterior permitirá ver las curvaturas laterales y si la columna está balanceada.

Luego se hace caminar al paciente en la punta de los dedos para evaluar la función motora de S1, y después en los talones para la función motora de L5.

En la evaluación de la función muscular se tendrán en cuenta la fuerza, el tono, el volumen y el contorno deduciendo si hay atrofia, hipertrofia o fibrilación muscular. Los músculos del cuello se evalúan de acuerdo con los movimientos de flexión, extensión, lateralidad y rotación de la cabeza.

En la extremidad superior se tienen en cuenta los movimientos del hombro y los brazos y la flexión, extensión, supinación y pronación del antebrazo; la flexión y extensión de la muñeca; la flexión y extensión de los dedos, la aposición de los dedos.

Para la extremidad inferior se pone al paciente en decúbito supino para que haga resistencia a la abducción, aducción, flexión y extensión de muslo, pierna, pie y dedos.

El tronco se evalúa pidiéndole que se acueste boca arriba, inspire profundamente, doble los brazos sobre el tórax, tome la posición sentada y flexione, extienda y rote el tronco. También, estabilizando la pelvis se le pide al paciente que rote para observar el movimiento de la columna torácica.

Función mental

La función mental se evalúa durante todo el proceso del interrogatorio y del examen físico de acuerdo con la orientación en tiempo y espacio, la memoria, la orientación derecha e izquierda, la discriminación, la forma de expresión, la lógica del pensamiento. Se debe analizar la personalidad, la manera de afrontar los problemas y la elección de las estrategias de solución. Deben tenerse en cuenta la depresión, los trastornos del sueño, la preocupación por los síntomas somáticos, la pérdida de la actividad, la disminución de la libido y la fatiga.

Dolor Psicógeno

A los pacientes en quienes se sospechen dolor psicógeno se les debe creer su petición de alivio y deben ser interrogados y examinados. Se requieren paciencia y comprensión. Son personas que sufren. Se deben analizar la personalidad, la manera de afrontar los problemas y la elección de las estrategias de solución. Deben tenerse en cuenta la depresión, los trastornos del sueño, la preocupación por los síntomas somáticos, la pérdida de la actividad, la disminución de la libido y la fatiga. Algunas de las características del dolor sicógeno incluyen las localizaciones múltiples y en diferentes momentos; los problemas dolorosos que provienen de la niñez y la adolescencia, ¿abuso sexual, sobreprotección, violencia familiar? El dolor sin causa somática obvia; los procedimientos quirúrgicos múltiples y electivos; el abuso de sustancias; los problemas familiares y laborales y los tratamientos múltiples.

Las ayudas diagnósticas

Son útiles para confirmar y fundamentar el diagnóstico clínico o cuando existan signos de alarma.

Las más utilizadas son:

- Radiografía convencional, en casos de anormalidades óseas, fracturas, metástasis, tumores, enfermedades de la columna.
- Tomografía Axial Computarizada, TAC, para anormalidades óseas.
- Resonancia Magnética, RM, para enfermedades de los tejidos blandos. Son útiles para diagnosticar estenosis del canal cervical, hernia de disco, compresión de raíz nerviosa y tumores
- Termografía, para ciertos tipos de dolores que tienen un patrón térmico definido.
- Mielografía, para visualizar anormalidades en el canal raquídeo.
- Electromiografía, para el estudio de la musculatura esquelética mediante electrodos de aguja. Estudios de conducción nerviosa, para nervios sensitivos y motores mediante estimulación externa.

Conclusiones

- **Se debe creer en el dolor del paciente.**
- **Intentar valorar el tipo de dolor con una buena anamnesis y exploración física completa. No olvidar los factores psico – sociales que pueden influir en el dolor.**
- **Tratar el dolor lo antes posible.**

Reglas nemotécnicas:

ALICIA

- A** - Aparición.
- L** - Localización.
- I** - Irradiación.
- C** - Características.
- I** - Intensidad.
- A** - Alivio.

La PeQueña RoSa TuToR:

- L** - Localización.
- P** - ¿qué le Provoca o alivia el dolor?
- Q** - Quality. ¿Cómo es el dolor?
- R** - Radiation. ¿A dónde se irradia?
- S** - Severity. Intensidad = EVA.
- T** - Temporalidad. ¿Desde cuándo?
Es continuo o va y viene.
Mejora o empeora por la mañana, tarde, noche.
Sentado, en la cama o andando.
- T** - Tratamiento actual: fármacos, dosis, intervalos,
eficacia, efectos secundarios.
- R** - Repercusión funcional y social.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pallarés J, Seijo F, Canós MA y Camba MA. Historia clínica. Método de exploración, evaluación y diagnóstico en terapéutica del dolor. Capítulo 43. En: Medicina del dolor. LM Torres Ed. Masson. Barcelona España. 1977. Pag: 545- 555. Historia detallada del dolor actual.
 2. J. Vidal, y colaboradores "Manual de Medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento". Editorial panamericana.,2016.
 3. Arias J, Aller MA., Fernández-Miranda E., Lorente L, Arias JI. "Historia Clínica" En: Propedéutica Quirúrgica. Arias J., Aller MA., Fernández-Miranda E., Arias JI., Lorente L. Ed. Tebar. Madrid, 33-50, 2004.
 4. Muriel C, Berro MJ, Camba MA, Contreras D, De Andrés J, Gonzalez-Escalada JR et al Conceptos, tipos de dolor y Fisiopatología. En: Plan Nacional para la Enseñanza y Formación en Técnicas y Tratamiento del Dolor. Sociedad Española del Dolor. Aran Ediciones 2001; Unidad didáctica 1: 1-21.
 5. Melzack R. The Mc Gill Questionnaire: major propiedades and scoring methods. Páin 1975;1:277-299.
 6. Abrams B. Historia Clínica del paciente con dolor. En: Raj PP ed. Tratamiento Práctico del Dolor 3ª ed. Madrid: editorial Harcourt 2002: 349-355.
-

Analgésicos y antiinflamatorios no esteroides

Lucía Vizcaíno Martínez
Alejandra Rey Calvete
Cristina del Corral Lorenzo

1. Analgésicos no opioides

Dentro de este grupo se encuadran un grupo heterogéneo de fármacos tradicionalmente conocidos como analgésicos simples, analgésicos menores, analgésicos no opioides o analgésicos periféricos (aunque posean también propiedades a nivel central) para distinguirlos de los analgésicos opioides.

Está indicados en dolor leve/moderado, dolor de componente inflamatorio y dolor nociceptivo.

Mecanismo de acción

De manera general, casi todos sus efectos farmacológicos dependen de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), evitando la conversión del ácido araquidónico en tromboxanos y prostaglandinas, y teniendo como resultado efectos analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos así como inhibición de la adhesividad leucocitaria, de la liberación de enzimas lisosomales y de la producción de radicales libres.

Clasificación

Se dividen en “productos antiinflamatorios y antirreumáticos no esteroides” y “otros analgésicos y antipiréticos” presentando, a pesar de la gran diversidad química, una gran similitud en su actividad farmacológica, por los que se diferencian habitualmente en su capacidad de inhibir de manera diferencial los diferentes tipos de ciclooxigenasas.

Productos antiinflamatorios y antirreumáticos no esteroideos

- **Derivados del ácido arilacético:** aceclofenaco, diclofenaco
- **Derivados del ácido indolacético:** indometacina, acemetacina
- **Derivados del ácido pirrolacético:** ketorolaco
- **Derivados del ácido arilpropiónico:** ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, dexketoprofeno, flurbiprofeno, ibuproxam
- **Oxicam:** piroxicam, tenoxicam
- **Inhibidores de la COX-2:** meloxicam, celecoxib, etorocoxib, parecoxib
- **Fenamatos ácido mefenámico**
- **Otros AINE:** nabumetona, ácido niflumico, isonixina, cloixinato de lisina

Otros analgésicos y antipiréticos

- **Salicilatos:** AAS
- **Anilidas:** paracetamol
- **Derivados de pirazonas:** metamizol, fenilbutazona, propifenazona

Efectos secundarios

Para conseguir la mejor relación riesgo/beneficio deben emplearse en la dosis eficaz mas baja, el menor periodo de tiempo posible y teniendo en cuenta factores individuales dependientes del paciente (edad, enfermedad hepática, renal o hematológica, riesgo cardiovascular...)

Digestivas (tiempo dependientes)

Aumentan el riesgo entre 3 y 5 veces de sufrir una complicación gastrointestinal, ya sea alteración de la mucosa (úlceras gastroduodenales, sangrado digestivo, perforación, sequedad de boca...), náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea o pancreatitis.

Debe escogerse el AINE menos gastrolesivo (inhibidores selectivos de la COX II o dentro de los clásicos ibuprofeno o aceclofenaco, evitando sobre todo el piroxicam, diclofenaco, AAs e indometacina) durante el menor período de tiempo (los efectos adversos a nivel gastrointestinal son tiempo dependientes).

Se debe proporcionar gastroprotección con Inhibidores de la Bomba de protones o misoprostol

- Edad > 60 años
- Existe historia previa de enfermedad péptica o *Helicobacter pylori* +
- Enfermedad cardiovascular
- Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil.
- Pacientes oncológicos

- Necesidad de tomar AINES a altas dosis o varios AINES de manera simultánea (sobre todo si uno de ellos es ketorolaco, piroxicam o AAs)
- Toma concomitante de:
 - » CORTICOIDES
 - » AAS
 - » Clopidogrel
 - » Anticoagulantes
 - » ISRS

Cardiovasculares (el AINE con mejor perfil cardiovascular es el naproxeno)

- a. HTA (inhibidores selectivos de la COX-2, indometacina, naproxeno y piroxicam). Más frecuente en pacientes con hipertensión previa.
- b. Insuficiencia cardiaca
- c. Síndrome coronario agudo

Renales (no recomendado en IRC estadio IV o V)

Insuficiencia renal, oliguria, disminución del filtrado glomerular, nefritis intersticial, necrosis papilar.

Cutáneas

Urticaria, rash, prurito...en ocasiones acompañada por angioedema, broncospasma, rinitis e incluso shock anafiláctico.

Hematológicas

En muy raras ocasiones pueden producir discrasias sanguíneas severas (agranulocitosis, neutropenia, anemia aplásica)

Pulmonares

Asma, neumonitis

SNC

Vértigo, cefalea, somnolencia, acúferos, alteraciones del ánimo, psicosis, meningitis aséptica.

Hepatotoxicidad

Elevación de transaminasas, colestasis e incluso hepatitis aguda fulminante. En caso de insuficiencia hepática son de elección los inhibidores selectivos de la COX-2, evitando sobre todo el diclofenaco

Interacciones

- Anticoagulantes orales (disminuye eficacia)
- IECA y ARA II (disminuye eficacia)

- Furosemida (disminuye eficacia)
- Alcohol (disminuye el efecto de los AINES)
- CORTICOIDES (potencian efectos adversos gastrointestinales)
- Litio (elevan niveles del fármaco en sangre)
- Metotrexato (elevan niveles del fármaco en sangre)

2. Glucocorticoides

Indicaciones

Tradicionalmente, los glucocorticoides han sido utilizados para paliar síntomas en el dolor oncológico, disminuyendo además del dolor, el malestar, la anorexia y las náuseas.

Además de en dolor oncológico también resultan clínicamente eficaces en el control del dolor somático óseo, neuropático, visceral y las cefaleas por aumento de presión intracraneal o, de manera puntual a dosis altas durante un corto período de tiempo en los casos de crisis de dolor intensas que no responden a opioides mayores a dosis elevadas.

Efectos secundarios

Los más usados por vía oral son la dexametasona, prednisona y metilprednisona, teniendo los tres resultados similares en cuanto al control de síntomas y a las complicaciones a largo plazo (inmunodepresión, miopatía, hiperglucemia, hipoadrenalismo...).

3. Toxina botulínica

Indicaciones

La toxina botulínica tipo A es una neurotoxina producida por el *Clostridium Botulinum*.

Su indicación principal depende de su efecto relajante muscular, al ser infiltrado a nivel de puntos gatillos y musculares, con un inicio de acción en torno a los 3/7 días y un efecto máximo a las 6 semanas, estando indicado para el tratamiento de distonías musculares, blefaroespasma, estrabismo y síndromes miofasciales.

Otras indicaciones (fuera de ficha técnica) se basan en diferentes estudios que postulan un efecto antinociceptivo directo (tratamiento intrarticular de osteoartrosis, epicondilitis, fascitis plantar, síndrome del túnel del carpo...) y eficacia analgésica en dolor neuropático (dolor neuropático periférico, especialmente por vía subcutánea en el tratamiento de la neuralgia postherpética).

4 Lidocaína endovenosa

Indicaciones

La lidocaína intravenosa y sus análogos orales (mexiletina, tocainida y flecainida) han demostrado de manera experimental eficacia en el tratamiento del dolor neuropático.

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción no es del todo conocido siendo seguramente debido, además de por un bloqueo de los canales de sodio a nivel central y periférico, a la inhibición de las descargas neuronales ectópicas.

Dosificación

La lidocaína se administra de forma intravenosa durante un periodo no inferior a 7 días con dosis ascendentes (2-5 mg kg h) en una precisión de no menos de 20 minutos de duración y bajo vigilancia monitorizada

Efectos secundarios

Los efectos secundarios mas frecuentes son mareo, somnolencia, cansancio y náuseas, siendo infrecuentes (aunque obligan a la interrupción del tratamiento) las arritmias y neurotoxicidad (convulsiones, parestesias periorales y sabor metálico).

5 Capsaicina

Mecanismo de acción

La capsaicina es una sustancia aislada de los frutos de las plantas de la familia *Capsicum* (guindilla, cayena...) siendo agonista selectivo del receptor de potencial transitorio vaniloide 1 (TRVP1) presente en las fibras Adelta y C, liberando CGRP y SP provocado una degeneración reversible o "de sensibilización" de las fibras nerviosas.

Inicialmente tras su aplicación en al piel produce un aumento de la sensibilidad (con probable repunte del dolor, que puede llegar a alcanzar varias semanas, comprometiendo la adherencia al tratamiento por parte del paciente), seguido de disminución de la sensibilidad y eventual desensibilización persistente tras aplicaciones repetidas.

Indicaciones

Existe presentaciones en forma de crema (normalmente al 0,075%) o en parche al 8% (de uso intrahospitalario). Su uso esta indicado en dolor neuropático periférico (sobre todo la neuralgia postherpética) o en la neuropático diabética (crema al 0,075%).

6. Ketamina

Indicaciones

La ketamina a bajas dosis puede ser de utilidad en el dolor crónico (sobre todo neuropático) principalmente debido a su acción inhibitoria sobre los receptores NMDA (implicados en la sensibilización central) pero también por potenciación de las vías inhibitorias descendentes.

Dosis

Suele administrarse en perfusión intravenosa (ciclos de 4-15 días) pudiendo presentar beneficio analgésico hasta tres meses después de la infusión.

Efectos secundarios

Debido a sus efectos secundarios (alucinaciones, paranoia, ansiedad, náuseas...) se suele administrar al tiempo una benzodiazepina o un neuroléptico, en vistas a minimizarlos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. J. Vidal. C. Goicoechea, C. Pérez, R. Gálvez, C. Margarit, J. De Andrés, A. Monter.
 2. Manual de tratamiento del dolor. E. Català. Publicaciones Permanyer. Mallorca.2008.
 3. Fundamentos de medicina del dolor. Diagnóstico y tratamiento. Hoppenfeld, J. Ed Wolters Kluwer. 2015.
-

Analgésicos coadyuvantes: antidepresivos, antiepilépticos

Cristina del Corral Lorenzo
Lucía Vizcaíno Martínez
Aurora de la Iglesia López

Anticonvulsivantes usados en el tratamiento del dolor

Los anticomiciales son los fármacos por excelencia en el tratamiento del dolor neuropático. Dentro de ellos, podemos establecer dos grupos según el mecanismo de acción:

1. Bloqueadores de los canales de Na⁺

Los canales de sodio se localizan en toda la vía del dolor desde el nociceptor hasta la corteza, y su actividad y expresión pueden ser modificadas muy rápidamente (segundos) en relación con estímulos físicos y químicos. Existen muchos tipos de canales de sodio, y todavía se desconoce la función de muchos de ellos, lo que explica por qué este tipo de fármacos pueden tener diferente acción o pueden actuar de forma sinérgica.

1.1 Carbamacepina

Indicaciones

Es de elección en las neuralgias del trigémino y del glossofaríngeo con crisis paroxísticas lancinantes.

Acción

Bloquea los canales de sodio voltaje dependiente disminuyendo la conducción de los mismos e inhibiendo las descargas ectópicas.

Absorción

Lenta y variable, pero se absorbe casi por completo en el tracto gastrointestinal. Tiene una alta unión a proteínas (mayor en adultos), lo que implica múltiples interacciones medicamentosas.

Metabolismo

En el hígado vía el citocromo P-450 3A4.

Eliminación

Vía renal (vida media de 10 a 20 horas). Su metabolito carbamazepina-10, 11-epóxido tiene actividad anticonvulsivante, antidepresiva y antineurálgica.

Dosis

De 600 a 1.600 mg.

El inicio debe ser lento para favorecer la adherencia y tolerancia al fármaco.

Iniciar con una dosis inferior a 200 mg, para ir aumentando progresivamente hasta lograr una dosis eficaz en intervalos de 8h sin que se presenten efectos secundarios.

Efectos adversos

Más frecuentes: vértigo, visión borrosa, cefalea, diplopia, molestias gastrointestinales, debilidad, somnolencia y alteraciones de la cognición. La leucopenia y las alteraciones de la función hepática obligan a controles de sangre periódicos, aunque no es necesaria la determinación de los niveles séricos.

El efecto terapéutico y la dosis se deben reevaluar aproximadamente 2 a 4 meses después de haber iniciado el tratamiento debido al fenómeno de autoinducción enzimática que puede disminuir los niveles séricos del medicamento.

1.2 Oxcarbacepina

Es un derivado estructural de la carbamacepina a la que se añade un átomo de oxígeno y extraen el anillo de dibenzazepina. Esta diferencia es lo que ayuda a reducir el impacto que el fármaco posee sobre el hígado debido a su metabolismo y evita formas graves de anemia o agranulocitosis.

Indicaciones

Fácil administración sobre todo en neuralgias de glossofaríngeo por su presentación en solución oral.

Metabolismo

Derivado de la carbamacepina, consigue efectos analgésicos similares, pero con menor incidencia de efectos tóxicos e indeseables, menor interacción con otros medicamentos de metabolismo hepático y una mejor tolerancia.

Su absorción es casi completa por vía oral, se une en un 40% a las proteínas plasmáticas y se metaboliza en el hígado.

Mecanismo de acción

- Retrasa la recuperación de los canales de Na⁺, con lo que limita los disparos repetitivos.
- Modula los canales de calcio; reduce la transmisión de glutamato.
- Inhibe la liberación de somatostatina.

Dosis

Se inicia con una dosis de 300 mg y se incrementa hasta 1.800 mg/d.

1.3 Fenitoína

Mecanismo de acción

Sobre los canales de sodio.

Es menos efectiva que los otros anticomiciales.

Dosis

300-400 mg/d.

Ventaja: su presentación parenteral, la cual se puede usar como medida de urgencia en casos de dolor muy intenso.

Efectos adversos

Ataxia, somnolencia e hipertrofia gingival.

Si se precisan dosis > 400 mg no suelen ser efectivas y, además aparecen efectos secundarios.

1.4 Lamotrigina

Mecanismo de acción

- Bloqueo de la activación repetitiva de los canales de sodio dependientes de voltaje.
- Inhibición de la liberación de glutamato de las aferencias sensitivas.

Metabolismo

Hepático

Vida media es de 15 a 24 horas.

Dosis

Se inicia con 25 mg una vez al día aumentando a 50 mg a las dos semanas y posteriormente 50 mg más cada dos semanas hasta dosis de 200 mg/día divididas en dos dosis.

Efectos adversos

Somnolencia, síndrome cerebeloso, náuseas y reacciones de hipersensibilidad que pueden llegar a síndrome de Stevens-Johnson.

2. *Fármacos que aumentan la actividad GABA*

2.1 Gabapentina

Indicaciones

Se han realizado numerosos ensayos clínicos que muestran un efecto superior al del placebo en casos de:

- Neuropatía diabética
- Neuralgia postherpética

Aliviar los síntomas de dolor urente, dolor lancinante y paroxístico en afectaciones periféricas y centrales.

Absorción y metabolismo

Absorción: buena tras la administración oral, concentraciones plasmáticas máximas a las 2-3h.

- No se une a proteínas plasmáticas.
- Se elimina sin metabolizar vía renal con una semivida de 5 a 7h.
- Su biodisponibilidad es inversamente proporcional a la dosis: a medida que las dosis aumentan ésta disminuye.

Mecanismo de acción

- ↑ La liberación de GABA.
- Bloquea los canales del calcio, con lo que aumenta el control inhibitor del dolor.
- ↓ La síntesis de glutamato.

Dosis

Dosis inicial: 300 mg/día, pudiendo incrementarse 300/24h cada 3-7 días hasta dosis de 900-3.600 mg/d (manteniéndose las tres tomas).

Efectos adversos

Somnolencia, vértigos, ataxia, astenia y cefalea.

Puede asociarse también a edemas periféricos, aumento de peso y molestias gastrointestinales como la diarrea.

2. 2 Pregabalina

Indicaciones

Es el primer fármaco de características anticonvulsivantes que se introdujo en el mercado con la indicación en dolor neuropático antes que como antiepiléptico.

Su indicación inicial fue en dolor neuropático periférico pero actualmente también tiene la indicación en dolor neuropático central.

Mecanismo de acción

Se basa en la capacidad de ligarse a la fracción subunidad $\alpha 2\text{-}\delta$ de los canales de calcio voltaje-dependientes en el SNC, con la consecuente disminución en la liberación de neurotransmisores excitadores (glutamato, calcitonina, sustancia P, etc.).

Se cree que la disminución en la liberación de estos neurotransmisores provoca la acción analgésica del fármaco. La potencia y afinidad de unión de la PGB a la subunidad alfa 2 delta es 6 veces mayor que la de la gabapentina. Al igual que ésta, la PGB no tiene actividad en los receptores GABA.

Absorción

Se absorbe rápidamente por vía oral y alcanza las concentraciones máximas en la primera hora.

Biodisponibilidad

> 90% y (a diferencia de la gabapentina) es independiente de la dosis. No se une a las proteínas plasmáticas.

Eliminación

Vía renal prácticamente sin metabolizar (98% de la dosis absorbida se excreta sin cambios en la orina).

Se recomienda ajustar la dosis según la función renal: reducción en el 50% de la dosis diaria en los pacientes con una depuración de creatinina de entre 30 y 60 ml/min.

Dosis

Iniciar a dosis bajas (25-75mg/24h) para ir incrementando progresivamente siendo el rango de efectividad óptima entre 300mg y 600mg diarios, preferiblemente en dos tomas.

Efectos adversos

Mareo, somnolencia, edema periférico y sequedad de boca. Otros de menor incidencia son cefaleas y aumento de peso.

Interacciones

Tanto la pregabalina como la gabapentina no presentan interacciones reseñables.

NOTA CLÍNICA

En mujeres en edad fértil que utilicen anticonceptivos orales hay que tener en cuenta que algunos de los fármacos anteriores (carbamazepina, oxcarbazepina, fenitoína...) son inductores enzimáticos por lo que reducirán la eficacia anticonceptiva de los mismos.

Antidepresivos útiles en el tratamiento del dolor

Los antidepresivos han sido ampliamente utilizados en el tratamiento del dolor neuropático en las últimas décadas. Los pacientes deben ser informados de que el fármaco se prescribe por sus efectos analgésicos y no como antidepresivo, para evitar así el rechazo que pueden mostrar si piensan que hemos considerado su dolor como psicógeno o con un componente psíquico importante.

Dentro de los antidepresivos útiles como analgésicos diferenciamos:

1. Antidepresivos tricíclicos

El más utilizado en dolor crónico es la **amitriptilina** pudiendo usarse la imipramina si no es tolerable. Fueron los primeros fármacos antidepresivos usados en el tratamiento del dolor y siguen usándose tanto por su poder analgésico y mejora del dolor como por su bajo coste.

Aunque su acción sobre la inhibición de la recaptación de NA parece ser el efecto analgésico más importante, se cree que pueden coexistir otros mecanismos que expliquen la actividad analgésica. La inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina prolonga la acción inhibitoria de estos neurotransmisores en las neuronas de la médula espinal y el SNC implicadas en la transmisión del dolor. Además, otras acciones, como el bloqueo de receptores muscarínicos, colinérgicos, histamínicos H y adrenérgicos, intervienen también probablemente en la modulación nociceptiva. Finalmente, los de mayor efecto serotoninérgico parecen aumentar tanto el número de receptores opioides como los niveles de opioides endógenos. No obstante La amitriptilina tiene el mayor efecto sedante, lo que, según los casos, puede ser un efecto indeseado o deseable.

Indicaciones

El ADT más utilizado en dolor crónico.

Es más efectivo en el dolor continuo (quemante, frío) que en el dolor lancinante.

Mecanismo de acción

Inhibición de la recaptación de NA.

Absorción

Buena vía oral, con un efecto de primer paso intenso.

Biodisponibilidad

Baja. Se unen intensamente a las proteínas plasmáticas (80-95%) y son muy liposolubles.

Eliminación

Su semivida de eliminación es elevada, entre las 10 y 20 h, por lo que se puede administrar en 1-2 dosis diarias.

Metabolismo

Por N-desmetilación e hidroxilación del anillo aromático. La inactivación final se realiza por glucuronidación de los metabolitos oxidados y se excreta por vía renal.

Dosis

Las dosis analgésicas son muy inferiores a las utilizadas como antidepresivos.

Se empieza con 25 mg en adultos jóvenes o 10 mg en ancianos, aumentando progresivamente 25 mg cada 3-7 días hasta alcanzar un máximo de 150 mg/d administrados al acostarse en una dosis única.

Debe considerarse su inicio de acción tardío (hasta tres semanas después de empezar la administración).

Efectos adversos

Los secundarismos, sobre todo los anticolinérgicos, suelen limitar su uso siendo desaconsejables en personas de edad avanzada o comorbilidad importante

Efectos secundarios más frecuentes: sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, congestión nasal, íleo paralítico, visión borrosa, glaucoma.

Efectos cardiovasculares: hipotensión ortostática, taquicardia, palpitaciones, alteraciones de la conducción cardíaca, arritmias. Efectos neurológicos: sedación, temblor fino en manos y cabeza.

Otros: aumento de peso, sudoración, hepatitis, rash cutáneo, fotosensibilidad, disfunción eréctil, anorgasmia.

2. Antidepresivos Duales o Inhibidores de la Recaptación de Serotonina (IRS) y Noradrenalina (IRN):

Los más conocidos y utilizados son la Venlafaxina y la Duloxetina

2.1 Duloxetina

Indicaciones

Neuropatía diabética dolorosa.

En las guías de tratamiento se recomienda en cualquier tipo de dolor neuropático periférico.

Mecanismo de acción

Actúa sobre las vías serotoninérgicas y noradrenérgicas descendentes inhibitorias del SNC.

No tiene afinidad con los receptores colinérgicos, histaminérgicos, adrenérgicos, opioides, de glutamato y de GABA, así como los sitios de unión de los canales de sodio, potasio y calcio de ahí su perfil de efectos secundarios más favorable.

Absorción

Se absorbe tras la administración oral. Biodisponibilidad oral media es de un 50%.

C_{max} a las 6 h de la administración de la dosis.

Los alimentos retrasan el tiempo hasta alcanzar la concentración máxima, de 6 a 10 h, y disminuyen ligeramente el grado de absorción, aunque estos cambios no tienen significación clínica. Se une en un 96% a las proteínas plasmáticas,

Metabolismo

Se metaboliza en el hígado por CYP1A2 y CYP2D y los metabolitos se excretan principalmente en la orina.

Eliminación

La vida media de eliminación de la duloxetine oscila entre 8 a 17 h (media de 12 h).

Farmacocinética

Su farmacocinética muestra una gran variabilidad interindividual, en parte debida al sexo, edad, consumo de tabaco y estado metabolizador del CYP2D6, aunque ello no conlleva ajuste de dosis.

Dosis

La dosis de inicio es de 30mg/24h con toma matutina y si presentan buena tolerancia a los 7-15 días de iniciado el tratamiento se asciende a 60mg/24h.

La dosis máxima es de 120mg/24h; sin embargo dosis de 90-120 mg/24h no suelen recomendarse para tratamiento del dolor.

Presenta la misma afinidad para unirse a ambos transportadores de monoaminas a diferencia de la Venlafaxina facilitando así su dosificación.

Efectos adversos

Náuseas, cefalea, sequedad de boca, somnolencia, fatiga, insomnio, mareos y estreñimiento.

No obstante su perfil de seguridad es mayor que en los antidepresivos tricíclicos.

2.2 Venlafaxina

Indicaciones

Neuropatía diabética dolorosa.

Mecanismo de acción

IRS a dosis bajas.

IRSN a dosis altas por lo que para obtener un efecto analgésico adecuado se necesita llegar a dosis altas para poder inhibir también la noradrenalina.

Metabolismo

Por el citocromo P450 a desvenlafaxina (O-desmetilvenlafaxina), que es tan potente como IRSN como el compuesto original, por lo que las diferencias en el metabolismo entre los metabolizadores rápidos y lentos no son clínicamente importantes en términos de eficacia.

Excrección

Se excreta vía renal.

Dosis

Iniciar con 37,5mg/12-24h con aumentos semanales de 75mg hasta llegar a la dosis máxima de 225mg/24h (siendo recomendables dosis entre 150/225 mg al día).

Puede hacerse en liberación normal o prolongada.

Debido a su efecto serotoninérgico importante a dosis altas debe retirarse paulatinamente.

Efectos adversos

Náuseas, dispepsia, sudoración, somnolencia e insomnio.

Aumento en los niveles de colesterol.

En casos excepcionales hiponatremia, por lo cual se recomienda realizar controles periódicos de electrolitos y colesterol.

Los inhibidores “no duales”, específicos de la serotonina, como fluoxetina y paroxetina, no tienen efecto analgésico sobre el dolor neuropático.

3. Miscelánea

Las últimas guías de práctica clínica consultadas coinciden en señalar a los antidepresivos tricíclicos, antidepresivos duales (venlafaxina/duloxetina) y a los antiepilépticos gabapentina/pregabalina, como los fármacos de primera línea en el tratamiento del dolor neuropático.

No obstante, existen otros antiepilépticos que no tienen indicación en el dolor neuropático por las agencias reguladoras, como eslicarbazepina, topiramato o lacosamida, pero se utilizan en la práctica clínica habitual fuera de indicación.

3.1 Topiramato

Bloquea los canales de sodio estado-dependientes en las neuronas y potencia la actividad del GABA. Ha presentado resultados positivos en el tratamiento de diversas neuropatías, destacando un estudio que muestra eficacia en el tratamiento de la polineuropatía diabética a dosis de 200 mg/24h. No es de los antiepilépticos mejor tolerados, destacando los vértigos, ataxia, desorientación, pérdida de peso y formación de cálculos renales. Estos efectos adversos se pueden minimizar utilizando una escalada progresiva del fármaco.

Indicaciones

Tratamiento de diversas neuropatías, destacando un estudio que muestra eficacia en el tratamiento de la polineuropatía diabética.

Mecanismo de acción

Bloquea los canales de sodio estado-dependientes en las neuronas y potencia la actividad del GABA. Ha presentado resultados positivos en el tratamiento de diversas neuropatías, destacando un estudio que muestra eficacia en el tratamiento de la polineuropatía diabética a dosis de 200 mg/24h. No es de los antiepilépticos mejor tolerados, destacando los vértigos, ataxia, desorientación, pérdida de peso y formación de cálculos renales. Estos efectos adversos se pueden minimizar utilizando una escalada progresiva del fármaco.

Dosis

200 mg/24h.

Efectos adversos

No es de los antiepilépticos mejor tolerados. Vértigos, ataxia, desorientación, pérdida de peso y formación de cálculos renales. Estos efectos adversos se pueden minimizar utilizando una escalada progresiva del fármaco.

3.2 Lacosamida

El mecanismo de acción de la lacosamida consiste en una inducción de la inactivación lenta de los canales de sodio. Sin embargo, a diferencia de los fármacos antiepilépticos tradicionales que bloquean estos canales, la lacosamida en concentraciones clínicamente relevantes favorece selectivamente la inactivación lenta de los mismos. Esta acción única previene la actividad fisiopatológica de los canales de sodio, que se plasma en una hiperexcitabilidad neuronal, sin afectar a la actividad fisiológica normal.

Indicaciones

Numerosos estudios han valorado el uso de lacosamida en dolor neuropático ya que, a pesar de no estar indicado en ficha técnica, podría ser de utilidad en el tratamiento por tres motivos fundamentales:

- a. Su mecanismo de acción diferencial, que actúa sobre los canales de sodio dependientes del voltaje de activación lenta.
- b. Su perfil farmacocinético favorable, con una rápida absorción, alta biodisponibilidad, baja unión a proteínas plasmáticas y sin interacciones relevantes, además de disponer de una presentación intravenosa en nuestro medio.
- c. La existencia de una elevada evidencia de efectividad en el tratamiento del dolor en distintos modelos animales y diferentes estudios realizados en humanos.

Mecanismo de acción

Inactivación lenta de los canales de sodio.

Sin embargo, la mayor parte de la evidencia disponible, a excepción de los ensayos clínicos en fase II/III realizados en el dolor neuropático diabético, corresponde a estudios abiertos y observacionales, sin grupo control y con

bajo número de pacientes. Por tanto, a día de hoy, el tratamiento con lacosamida en el dolor neuropático de diferentes etiologías sólo podría considerarse como una alternativa efectiva para los pacientes que no respondan o no toleren los tratamientos estándares.

3.3 *Eslicarbazepina*

El acetato de eslicarbazepina (ESL), junto con la carbamazepina y oxcarbazepina, pertenece a la familia de las dibenzazepinas. No se dispone apenas de evidencia para recomendar el uso del ESL en dolor neuropático, cefaleas y neuralgias craneales. La mayor parte de la experiencia disponible corresponde a estudios abiertos y observacionales, sin grupo control y con bajo número de pacientes; pero los resultados favorables obtenidos invitan a seguir investigando la utilidad de este fármaco en el tratamiento de dolor neuropático.

Resumen anticomiciales

FÁRMACO	CANALES SOBRE LOS QUE ACTÚA	DOSIS	DOSIS MÁX	INDICACIÓN	COMENTARIOS
GABAPENTINA	Calcio	300/24h (aumentos de 300 mg cada 3 días)	1800-3600/24h	PNP, NP, NPH, NC	1ª línea
PREGABALINA	Calcio	25-75/24h (aumentos 75 mg por semana)	300/12h	PNP, NP, NPH, NC	1ª línea
CARBAMAZEPINA	Sodio	100/8h (aumentos de 100 mg cada 3 días)	600-1600/24h	NT y NGlosofar NDM	Controles hepáticos, hematológicos y natremia
OXCARBAZEPINA	Sodio	300/24h (aumentos de 300 mg cada 3 días)	2400/24h	NT y NGlosofar	Mejor tolerancia que carbamazepina
FENITOÍNA	Sodio	300/24h	400/24h		Controles hepáticos
LAMOTRIGINA	Sodio	50/24h (puede aumentarse 50 mg cada 2 semanas)	200/12h	2ª LÍNEA EN NVIH Y NC	
TOPIRAMATO	Sodio	50/24h	200/12h		

Resumen antidepresivos

FÁRMACO	DOSIS	DOSIS MÁX	INDICACIÓN	COMENTARIOS
AMITRIPTILINA	10-25/24h (aumentos 10 mg cada 3 días)	100- 150/24h	PNP, NP, NPH, NVIH	*La respuesta puede tardar en aparecer varias semanas. *Efectos secundarios anticolinérgicos
NORTRIPTILINA	10-25/24h (aumentos 10 mg cada 3 días)	100- 150/24h	PNP, NP, NPH, NVIH	= amitriptilina
DULOXETINA	30/24h (aumentos 30 mg semanales)	120/24h	NDM PNP	
VENLAFAXINA	37.5/12-24h (aumentos 75 mg semanales)	225/24h	PNP	

Abreviaturas

PNP - polineuropatía periférica.

NP - dolor neuropático periférico.

NC - dolor neuropático central.

NT - neuralgia trigémino.

NPH - neuralgia postherpética.

NVIH - dolor neuropático VIH.

NDM - neuropatía diabética.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. J. Vidal. C. Goicoechea, C. Pérez, R. Gálvez, C. Margarit, J. De Andrés, A. Monter.
 2. Manual de tratamiento del dolor. E. Català. Publicaciones Permanyer. Mallorca.2008.
 3. Fundamentos de medicina del dolor. Diagnóstico y tratamiento. Hoppenfeld, J. Ed Wolters Kluwer. 2015.
-

Opioides

Enrique Freire Vila
Aurora de la Iglesia López
Alejandra Rey Calvete

Introducción

Los agonistas opioides continúan siendo hasta el momento los mejores analgésicos de los que disponemos.

Son tan antiguos como la humanidad. Thomas Sydenham sistematizó el uso del opio como herramienta de primer orden contra el dolor (1680). En 1805 Friederich Sertürner aisló la morfina. En 1827 fue comercializada por la compañía E. Merck. Posteriormente el descubrimiento de los receptores opioides y los péptidos opioides endógenos permitieron perfilar el “Sistema Opiode Endógeno” (SOE).

No presentan efecto techo para la antinocicepción, los efectos analgésicos de los opioides son debidos a la activación del SOE, el cual es el principal mecanismo inhibitorio que modula de forma fisiológica la transmisión nociceptiva en mamíferos.

El SOE es un sistema neuroquímico compuesto por:

- receptores (receptores opioides: RO)
- sustancias transmisoras (péptidos opioides endógenos: POE)

Estos están ampliamente distribuidos en el sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP), y se encuentran en estrecha relación con las vías sensoriales que conducen la información nociceptiva.

Los efectos antinociceptivos de los opioides están mediados por la unión a proteínas específicas de membrana (RO), localizadas a nivel supraespinal, espinal y periférico.

Se han clonado **tres tipos** de RO

- **Receptor μ** — MOR= μ OP — OP3: analgesia, miosis, depresión respiratoria, dependencia física, euforia.
- **Receptor δ** — DOR= δ OP — OP1: analgesia supraespinal y ligera depresión respiratoria, actividad tracto gastrointestinal y alteraciones del comportamiento afectivo.
- **Receptor κ** — KOR= κ OP — OP2: analgesia espinal, ligera depresión respiratoria miosis y sedación.
- **Otros receptores:**
 - » **Receptores ϵ psilon:** no se han descrito acciones desencadenadas por su activación.
 - » **Receptores σ igma:** relacionado con la disforia, alucinaciones, estimulación respiratoria, y vasomotora.
 - » **Receptor \approx receptores opioides (ORL1):** relacionado con las respuestas del dolor y el desarrollo de tolerancia a los agonistas opioides μ usados como analgésicos.

Algunos autores postulan la existencia de otro receptor, denominado ϵ psilon (ϵ) y subtipos de los receptores clásicos, así como receptores λ , ι , ζ . El receptor σ es considerado parte integrante del receptor NMDA. Los receptores opioides se diferencian entre sí por su configuración, distribución anatómica y afinidad a los opioides. Pero todos ellos producen antinocicepción al ser activados por agonistas opioides, aunque parece que pueden modular distintos tipos de dolor.

Tanto los POE como los fármacos opioides producen sus efectos fisiológicos y farmacológicos uniéndose al mismo tipo de RO.

Generalidades

Características

- Representan el 2º y 3º escalón de la OMS.
- Su mecanismo de acción es debido a su afinidad por receptores existentes para los opioides endógenos.
- Su efecto analgésico no tiene dosis techo, pero la aparición de efectos secundarios limita la administración de las dosis necesarias para obtener una analgesia completa.
- Pueden provocar dependencia física y psíquica (S. de privación).

Clasificación

Clasificación según su afinidad por el receptor

- **Agonistas puros:** Codeína, Morfina, Fentanilo, Metadona, Meperidina, Oxycodona, Tapentadol, Hidromorfona, Tramadol.
- **Agonistas parciales:** Buprenorfina
- **Agonistas-antagonistas mixtos:** Pentazocina, Nalorfina, Nalbufina.
- **Antagonistas:** Naloxona, Naltrexona

Tabla 1.

AGONISTAS PUROS	AGONISTAS PARCIALES	AGONISTAS/ ANTAGONISTAS	ANTAGONISTAS
Morfina	Nalorfina	Buprenorfina	Naloxona
Fentanilo	Pentazocina		Naltrexona
Oxycodona	Nalbufina		
Tapentadol			
Hidromorfona			
Metadona			
Tramadol			
Codeína			

Tabla 2. Opioides y receptores que condicionaran la respuesta a los mismos

OPIOIDES	RECEPTORES OPIOIDES		
	μ	Δ	λ
Morfina	++++	+	+
Oxycodona	++		++
Tapentadol	++		
Fentanilo	++++	+	+
Buprenorfina	Agonista parcial		--
Metadona	+++	++	++
Meperidina	++		
Hidromorfona	++++		

Tapentadol: acción dual, agonista μ + inhibición de la recaptación de NA.
Metadona, también Agonista NMDA.

Clasificación según su potencia analgésica

- **Opioides débiles o menores:** codeína, tramadol
- **Opioides potentes o mayores:** morfina, fentanilo, metadona, meperidina, oxycodona, tapentadol, buprenorfina, hidromorfona.

Indicaciones

La indicación fundamental es el **tratamiento del dolor**, de intensidad moderada a severa, independientemente de su etiología:

- Dolor agudo: postoperatorio, traumatismos musculoesqueléticos, dolor visceral, dolor en quemados, dolor 2º a la isquemia arterial, dolor en el IAM.
- **Dolor moderado-severo 2º** a enfermedad neoplásica.
- Dolor crónico canceroso y dolor crónico severo no canceroso, de etiología clara y hallazgos objetivos, en los que han fracasado otras alternativas terapéuticas.
- Técnicas anestésicas.
- Maniobras dolorosas quirúrgicas o diagnósticas que no precisan anestesia.
- Utilidades 2ª: supresión de las tos (codeína), regulación del ritmo respiratorio, diarrea, edema agudo de pulmón (disminución de la ansiedad y dilatación de venas pulmonares y sistémicas).
- Antagonistas opioides: control de la depresión central inducida por agonistas opioides (sobre todo en intoxicación) y en el tratamiento de la deshabitación en la dependencia a opioides.

Contraindicaciones

La morfina está contraindicada en pacientes con:

- hipersensibilidad a la droga,
- depresión respiratoria y asma agudo o severo.

La respuesta anafiláctica a la morfina es rara, y suele aparecer como una liberación de histamina por los mastocitos.

Efectos farmacológicos

SNC

- **Depresión del centro respiratorio:** varía con la dosis, vía de administración (máx. iv, min. oral, epidural o transdérmica), y velocidad de paso del opioide al SNC. Dosis equipotentes de opioides producen una depresión respiratoria similar. El dolor intenso es el mejor antídoto contra la depresión respiratoria.

- **Depresión del reflejo de la tos:** por efecto directo sobre el centro tusígeno del bulbo raquídeo.
- **Estimulación del centro del vómito:** náuseas y vómitos son los efectos adversos más frecuentes de los opioides., sobre todo en pacientes ambulatorios y en posición erecta (por aumento de la sensibilidad vestibular). A este efecto se produce tolerancia
- **Alteración del estado de ánimo:** euforia, sedación, somnolencia.
- **Miosis.**
- **Efectos neuroendocrinos:** a dosis analgésicas carecen de relevancia. Hiperglucemia 2^a a aumento de la secreción de adrenalina suprarrenal.

Acción analgésica

Actuando sobre el componente neurofisiológico, así como el componente de sufrimiento. Son más eficaces en el dolor sordo y continuo, aunque son útiles en cualquier tipo de dolor e incluso pueden suprimir la respuesta vegetativa a la estimulación nociceptiva. El efecto analgésico no tiene "techo" (salvo los agonistas-antagonistas y los agonistas parciales). Otros como el Tramadol y el Tapentadol presentan un doble mecanismo agonista opioide e inhibidor de la recaptación de monoaminas.

Respiratorio

Depresión respiratoria (leve a moderada), ↓ frecuencia respiratoria, intercambio ventilatorio y volumen minuto. Disminución del reflejo tusígeno.

Cardiovascular

Estabilidad hemodinámica. Con dosis más altas, Bradicardia (salvo la meperidina: taquicardia), Vasodilatación e Hipotensión.

Digestivo

Disminución de la motilidad gastrointestinal. Estreñimiento (que es preciso prevenir), Contracción del esfínter de Oddi, Contracción del músculo liso biliar (leve a moderado).

Genitourinario

Retención urinaria (susceptible de tolerancia). Mayor riesgo en HBP, edad avanzada. Tratamiento: sondaje vesical.

Efectos inmunológicos

Aumentan o disminuyen la función inmunitaria. En pacientes con dolor sus efectos son positivos

Cutáneos

Sudoración, Prurito y Enrojecimiento por descarga de histamina. Aparece con la morfina y la meperidina.

Reacciones adversas

Alérgicas

- Las reacciones alérgicas son raras. Exantema y urticaria.

SNC

- Mareo, somnolencia y confusión (susceptibles de tolerancia).
- Miosis.
- Mioclonías (tramadol).
- **Depresión del centro respiratorio:** ↓ frecuencia respiratoria, hipoxia, hipercapnia, acidosis y apnea.

Digestivas

- **Náuseas y vómitos** (hasta 50%). Se crea tolerancia
- **Estreñimiento:** efecto adverso más frecuente con el uso continuado de opioides. Es preciso tratarlo preventivamente.
- Hipertonía del esfínter de Oddi.

Cardiovasculares

Bradycardia, hipotensión (más frecuente con antiHTA o volumen vascular reducido). Hipotensión ortostática y taquicardia (Meperidina).

Respiratorias

Depresión respiratoria (<1% en función de la dosis, vía de administración y potencia analgésica del opioide). Rápida tolerancia. El dolor es el mejor antagonista. Existe mayor riesgo en pacientes de edad avanzada, debilitado, alcohólico, a tratamiento con depresores SNC, patología hepática o respiratoria.

Genitourinario

Retención urinaria (susceptible de tolerancia).

Endocrino

Alteración de la liberación de LH y FSH, produciendo amenorrea.

Dermatológicas

Prurito, rash sobre todo en cara y tronco.

Intoxicación por opioides

Estupor que evoluciona a coma, depresión respiratoria, retención urinaria, flacidez muscular y alteraciones metabólicas.

Datos patognomónicos

Coma, depresión respiratoria y pupilas puntiformes.

Tratamiento

Apoyo respiratorio, electrolítico y naloxona a dosis 0,4 mg iv, dosis repetidas o en infusión continua.

Dependencia física, tolerancia y dependencia psíquica

Tolerancia

- **Rápida:** analgesia, depresión respiratoria, sedación, euforia, hipotensión y náuseas.
- **Lenta:** disfunción gastrointestinal, miosis.

Dependencia psíquica

- Mayor en agonistas puros. Menor en el resto de opioides y tramadol.

S. Abstinencia

- Se inicia a las pocas horas de la última dosis: con sudoración, bostezos, rinorrea y lagrimeo que se intensifican progresivamente.
- A las 12-16 horas: Inquietud, irritabilidad, escalofríos, agitación, somnolencia, temblor, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, hipertensión, taquicardia, mialgias y cetosis.

FÁRMACOS

- **Tramadol:** menos frecuente y de menor intensidad.-
- **Buprenorfina:** menos frecuente y de menor intensidad.-
- **Meperidina:** mayor intensidad de irritabilidad y menor de síntomas gastrointestinales. Inicio más rápido de los síntomas.-
- **Metadona:** desarrollo más lento, pero más mantenido en el tiempo (semanas).

TRATAMIENTO

- **Fase aguda:**
 - » Benzodicepinas. Flunitrazepam, cloracepato a dosis elevada.
 - » Metadona oral: reducción de la dosis 10-20%/día.
 - » Clonidina: 0,3 mg = 10 mg de metadona.
 - » Guanfacian: 1 mg = 10 mg de metadona.
- **Fase crónica:**
 - » Apoyo psicológico.
 - » Benzodicepinas.
 - » Naltrexona.

Interacciones farmacológicas

Muchos opioides son metabolizados por el citocromo P-450. Las enzimas (ee) CYP2D6 y CYP3A4, son responsables del metabolismo de muchas sustancias, entre ellas los opioides.

Depresión respiratoria; puede ser potenciada por: anfetaminas, benzodicepinas, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos (ADT), e inhibidores de la monoamino-oxidasa (I-MAO).

Efecto SNC y respiratorio; potenciado por: alcohol, sedantes, narcóticos, antihistamínicos, fenotiazinas, butirofenonas, I-MAO, ADT y cimetidina.

Comunes a todos los opioides

FÁRMACO	CAUSA	EFFECTOS	COMENTARIOS
Depresores SNC (barbitúricos, benzodicepinas, neurolépticos, alcohol)	Mayor efecto depresor	Depresión respiratoria	Precaución
CARBAMACEPINA	Inducción metabólica	Menor efecto analgésico	No asociar Aumentar dosis del opioide
CIMETIDINA	Inhibición metabólica	Riesgo de toxicidad	Evitar
FENOTIAZINAS	Sumación efectos Acumulación metabolitos tóxicos	>Sedación e hipotensión	Evitar
PENTAZOCINA	Antagonistas	S. Abstinencia	Evitar

Situaciones especiales

Enfermedades

- **I. hepática:** riesgo de toxicidad por ↑ semivida de eliminación. Utilizar la dosis mínima, vigilar toxicidad y prolongar el intervalo de administración con el Tramadol.
- **I. renal:**
 - » Precaución y vigilancia de la eficacia y tolerancia: fentanilo, codeína, buprenorfina.
 - » Reducir dosis diaria al 50-75% si ClCr<10ml/min: morfina, metadona, meperidina.
 - » Utilizar dosis mínima y vigilar toxicidad: oxicodona.
 - » Intervalo: 12h, si ClCr 10-30 ml/min.

Ancianos

Riesgo de toxicidad por ↑ semivida de eliminación: utilizar la dosis mínima y vigilar toxicidad (excepto con la Buprenorfina TTS)

Oxicodona: sólo es necesario ajustar la dosis en pacientes caquéticos.

Tramadol: No es necesario modificar la posología.

Embarazo

No hay datos de tolerancia embriofetal de ningún agonista opioide.

Su uso en el embarazo se realizará valorando riesgo/beneficio.

En el parto puede producir depresión respiratoria del recién nacido.

Lactancia

- Evitar o suspender su uso: morfina, oxicodona y tramadol. El fármaco se excreta por la leche materna.
- Evitar o suprimir la lactancia: buprenorfina, codeína, meperidina, metadona.

Niños

Se recomienda administrar los opioides con gran precaución.

Codeína: evitar en <3 años.

Meperidina: bien tolerada.

Morfina: bien tolerada. Oxicodona: Evitar en <20 años.

Tramadol: evitar en <1 año. No aprobado en ficha técnica en España.

Buprenorfina: no estudios controlados.

Analgésicos opioides

Codeína

Nombre. Codeína

Forma farmacéutica y contenido. Comprimidos: 28,7 mg

Indicaciones y posología

- Tratamiento del dolor de intensidad leve a moderada.
- Mayores 12 años en dolor moderado y agudo no aliviado por otros analgésicos como paracetamol o ibuprofeno (monofármaco).
- Dolor visceral leve-moderado, dismenorrea y cefaleas. Además en tratamiento sintomático de la tos productiva en gripe y resfriado, tos ferina, laringitis, laringo-traqueitis, enfisema, neumonía, pleuritis, neumoconiosis, tuberculosis.

Posología

- **Presentación oral:**

- » Rango [10-60mg] máx; 120 mg/d.
- » Formas líquidos: adultos y niños >12 años: 10-20 mg/6h.
- » Niños (6-12)a: 5-10mg/6-8h;(2-6)a:1-mg/Kg/día (3-4 tomas)

- **Depot:** en general: 50 mg/12h

Sobredosis

- Somnolencia, rash, miosis, vómitos, hormigueo, ataxia y tumefacción de la piel. Fallo respiratorio e incluso muerte.
- **Otros:** excitación inicial, ansiedad, insomnio y posteriormente en ciertos casos cefalea, alteraciones de la tensión arterial, arritmias, sequedad de boca, hipersensibilidad, taquicardias, convulsiones, trastornos gastrointestinales y náuseas.

Utilizar antagonista opiáceo naloxona.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad, niños < 2 años, depresión respiratoria, ataque agudo de asma, EPOC. No en primer trimestre de embarazo.

En diarrea asociada a colitis pseudomembranosa por tratamiento con antibióticos o intoxicación (hasta eliminación del tóxico).

Propiedades

Es un analgésico débil de acción central. Efecto a través de receptores (μ) con baja afinidad. Su efecto analgésico es debido a la conversión a morfina.

Particularmente, junto a analgésicos, especialmente junto al paracetamol su efecto analgésico ha demostrado ser eficaz en dolor agudo nociceptivo.

Mecanismos de acción

Antitusígeno central, moderado analgésico y sedante, antidiarréico.

Reacciones adversas

Puede producir reacciones adversas típicas de los opioides como: estreñimiento, molestia gastrointestinal, náuseas, vómitos, fatiga, mareo, somnolencia, sedación, erupción cutánea, convulsiones, confusión mental, euforia, disforia, depresión respiratoria, disnea, dependencia, retención urinaria.

Biodisponibilidad

Metabolismo hepático del primer paso reducido lo que contribuye a una mayor eficacia por vía oral comparada con otros medicamentos morfínicos similares. Rápidamente absorbida a nivel intestinal. Se metaboliza a nivel hepático. Un 10% es desmetilada a morfina lo cual contribuye a su acción analgésica. Los productos del metabolismo son excretados por la orina. [Vmedia]_p: 2.5-3 horas.

Potencia relativa

Efecto analgésico moderado

Posicionamiento OMS

Clase II en la escalera analgésica

(UPP) Grado de unión a proteínas plasmáticas; # (consultar ficha técnica)

Codeína + Ibuprofeno

Nombre. Ibuprofeno (derivado del ac. fenilpropiónico) AINE, junto con Codeína (analgésico débil de acción central).

Forma farmacéutica y contenido

Comprimidos 400 mg ibuprofeno y 30 mg fosfato de codeína hemihidrato.
Vía oral.

Indicaciones y posología

Dolor de intensidad leve a moderada. (Ver codeína)

Posología

• Población adulta

Un compr./4-6 horas, según la intensidad del dolor.

Máximo 6 compr/24 horas. Limitación a 3 días y luego cambiar de plan analgésico.

• Población pediátrica

No se recomienda en < 18 años.

No se debe utilizar codeína en niños de 12 años al riesgo de toxicidad opioide motivado por el metabolismo variable e impredecible de codeína a morfina.

• Población edad avanzada

La farmacología no se altera en esta edad. Sin embargo, al igual que otros AINEs deben adoptarse precauciones en estos pacientes más propensos a los efectos secundarios relacionados con estos.

Se debe limitar las re-dosis a un mínimo de 8 horas hasta comprobar tolerancia.

• Población insuf. renal / hepática

Reducir dosis insuficiencia leve-moderada y no utilizarse en casos de insuficiencia funcional grave.

Sobredosis

Sobredosis ibuprofeno: generalmente no se han observado signos y síntomas de toxicidad a dosis por debajo de 100 mg/Kg de ibuprofeno en niños

o adultos. Se han observado signos y síntomas de toxicidad tras la ingestión de dosis de ibuprofeno de 400 mg/Kg o superiores.

Manifestaciones en las siguientes 4-6 horas: frecuentes náuseas y vómitos, dolor abdominal, letargo y modorra. SNC: cefalea, tinnitus, mareo, convulsiones y pérdida de consciencia. Raramente nistagmo, acidosis metabólica, hipotermia, efectos renales, sangrado gastrointestinal, como, apnea y depresión del sistema nervioso y respiratorio. Toxicidad cardiovascular en forma de hipotensión, bradicardia y taquicardia. En casos de sobredosis significativa es posible fallo renal y daño hepático.

Sobredosis codeína: (ver codeína)

Contraindicaciones

Ibuprofeno + Codeína: hipersensibilidad al ibuprofeno, codeína o cualquiera de los componentes. Úlcera péptica/hemorragia gastrointestinal activa o recidivante. Insuficiencia hepática y renal grave. Insuficiencia cardíaca grave.

En todos los pacientes pediátricos (0-18 años) que se someten a amigdalectomía y/o adenoidectomía por sdme. obstructivo del sueño por riesgo a desarrollar reacciones adversas graves y amenazantes de la vida.

Tercer trimestre de la gestación.

EPOC y ataques agudos de asma y que padezcan o hayan padecido: asma, rinitis, urticarias, pólipos nasales o angioedema.

Pacientes con depresión respiratoria o estreñimiento crónico.

Antecedentes de hemorragia gastrointestinal o perforación relacionados con tratamientos anteriores con AINEs.

Alérgicos a AAS y otros AINEs, por posibles reacciones cruzadas.

Propiedades

El **ibuprofeno** es un AINE de acción analgésico de acción periférica junto con la codeína analgésicos de acción central, que administrados conjuntamente pueden potenciarse sin un incremento de los efectos adversos.

La **codeína** (ver codeína).

Particularmente, junto a analgésicos, especialmente junto al paracetamol su efecto analgésico ha demostrado ser eficaz en dolor agudo nociceptivo.

Mecanismos de acción

La **asociación de fármacos** (ibuprofeno y codeína) se basa en la suma analgésica obtenida, que es superior a la de los componentes por separado. Ante la falta de analgesia de un AINE por separado en dolor leve-moderado, la OMS recomienda la combinación de un opioide débil como la codeína con un AINE, en este caso el ibuprofeno.

Reacciones adversas

Ibuprofeno, pueden aparecer úlceras pépticas, perforación o sangrado intestinal, algunas veces mortal, particularmente en personas de edad avanzada. Los estudios sugieren que especialmente a dosis altas (2.400 mg/d) se pueden asociar a aumento de acontecimientos tromboticos arteriales (infarto, ictus, etc). Se ha referido edema, hipertensión, insuficiencia coronaria en asociación con el tratamiento con AINEs.

Codeína: (ver codeína).

Biodisponibilidad

Ibuprofeno: Biodisponibilidad 80%, absorción completa vía oral (Tmax: 1-2 horas). UPP: 90-99%. Ampliamente metabolizado en hígado y eliminado vía renal (90% metabolitos inactivos y 10% inalterado). [Vmedia] p: 2 horas.

Codeína: ver codeína

Potencia relativa

Efecto analgésico moderado

Posicionamiento OMS

Clase II en la escalera analgésica

(UPP) Grado de unión a proteínas plasmáticas; AINE (antiinflamatorio no esteroideo); (#) Reacciones adversas.

Tramadol

Nombre. Tramadol

Forma de administración

vo, vr, vp (subcutánea, intramuscular, intravenosa)

Forma farmacéutica y contenido

- Compr. (50,100,150 y 200 mg).
- Compr. Lib. Prolong. (75 (BID), 100, 150, 200, 300 y 400 mg).
- Cáps. de gelatina dura de 50 mg.
- Cáps. duras de liberación prolongada (50, 100, 150 y 200 mg).
- Sol. vo (gotas) 100 mg/ml.
- Ampollas iny. i.v. (100 mg/2 ml).

Indicaciones y posología

Dolor moderado/intenso (grave). (Ver tramadol + paracetamol).

Posología tramadol sólo (sin paracetamol)

Oral:

- Formas lib.; inicial: 50-100 mg; mantenimiento: 50-100 mg/6-8h
- Formas retard / 12 horas: 50-200 mg
- Formas retard / 24 horas: ini.100-200 mg (máx. 400 mg/d)

Rectal: inicio 100 mg; mantenimiento: 100 mg/6-8 horas.

I.m., s.c., i.v. ó infus: inicio 100 mg (1ª hora). Dolor moderado (50-100 mg) o bien 50mg/10-20 min (dolor intenso) (máx. 250 mg); Mantenimiento: 50-100/6-8 h. Para todas las vías, máx. 400 mg/día. Niños < 12 años, no recomendado, sólo vía parenteral dosis unitaria 1-1.5 mg/kg

Sobredosis

Tramadol: en principio similares a los opioides de acción central (miosis, vómitos, colapso cardiovascular, alteración de la consciencia, coma, convulsiones y depresión e incluso parada respiratoria.

Contraindicaciones y límites de utilización

- Hipersensibilidad a tramadol o sus excipientes. Intoxicación alcohólica aguda, fármacos hipnóticos, analgésicos de acción central, opiáceos o psicotrofos. Insuficiencia hepática grave.
- Epilepsia no controlada con tratamiento (parece disminuir el umbral convulsivante).
- No junto con IMAO.
- No se recomienda en caso de insuf. respiratoria grave ni asociación.
- No es un tratamiento adecuado como sustitución en pacientes dependientes de opioides.
- No se recomienda la administración concomitante con opioides ago/ antagonistas (nalbufina, buprenorfina, pentazocina), produce disminución de efecto analgésico y riesgo de síndrome de abstinencia.

Propiedades

Agonista puro no selectivo de los receptores (μ , δ y κ), con mayor afinidad (μ). Efecto antitusígeno.

Mecanismos de acción

Mecanismo desconocido preciso puede implicar tanto efectos centrales y periféricos.

Analgésico opioide que actúa sobre SNC.

Inhibición de recaptación neuronal de NA y el incremento de liberación de serotonina.

Reacciones adversas

Puede producir vértigos, mareos, cefalea, confusión, vómitos, estreñimiento, sequedad bucal, sudoración, somnolencia, reacciones dérmicas, fatiga, temblores.

Algunos efectos secundarios (náuseas y vómitos) son más evidentes con formas de liberación inmediata, por lo que la tolerabilidad de tramadol mejora con las formas de liberación más controlada de administración única diaria.

Curiosidades

En amplio rango de dosis analgésicas de tramadol a diferencia de morfina no se produce efecto depresor respiratorio. Tampoco se modifica la motilidad intestinal. Los efectos cardio-vasculares son leves.

El uso concomitante con medicamentos serotoninérgicos (IRSN, IMAO, ADT y mirtazapina) puede causar toxicidad por serotonina (ver sdme. serotoninérgico).

Potencia relativa

Entre 1:10 - 1:6 respecto a la morfina.

Posicionamiento OMS

Clase II en la escalera analgésica

(SNC): Sistema Nervioso Central; (NA): Noradrenalina; (SERT): Serotonina; IMAO (Inb. Monoamino oxidasa); (vo, vr, vp: vía oral, rectal parenteral).

Tramadol + Paracetamol

Nombre. Tramadol/Paracetamol.

Forma de administración. Vía oral

Forma farmacéutica

Comprimidos recubiertos

Contiene

Tramadol 75 mg y paracetamol 650 mg

Indicaciones

Tratamiento sintomático dolor moderado/intenso (grave).

Posología (dosis inicial, dosis máxima, límite horario, precauciones)

Ajustada e individualizada a la intensidad del dolor y sensibilidad individual de cada paciente siempre con la premisa de la dosis efectiva más baja para analgesia.

- **Población Adulta y adolescentes (12 años)**

Un (1) comp (75 mg/650 mg), hasta cuatro (4) comp (300 mg/2600 mg).

No menos de 6 horas los intervalos.

Monitorizar / seguimiento del tratamiento si se prolongas los tiempos.

- **Población pediátrica:** no se recomienda en <12 años
- **Población adulta (> 75 años)** no menos de cada 6 horas
- **Población Insuf. renal / hepática:**

La eliminación tramadol es más lenta, valorar en caso de dosis superiores.

Sobredosis

Tramadol: (ver sólo tramadol)

Paracetamol: se puede producir en adultos que han tomado 7,5-10gr ó más.

En las primeras 24 horas: palidez, náuseas, vómitos, anorexia y dolor abdominal.

Daño hepático a partir de las 12-48 horas tras la ingestión. Fallo hepático, coma y muerte. Fallo renal agudo con necrosis tubular aguda en ausencia de fallo hepático grave. Arritmias cardíacas y pancreatitis.

Contraindicaciones y límites de utilización

Hipersensibilidad a **paracetamol** o sus excipientes. Intoxicación alcohólica aguda, fármacos hipnóticos, analgésicos de acción central, opiáceos o psicotrofos. Insuficiencia hepática grave.

Epilepsia no controlada con tratamiento (parece disminuir el umbral convulsivante). **Ver tramadol.**

Propiedades

Agonista puro no selectivo de receptores (μ , δ y κ); más afinidad (μ).

Efecto antitusígeno.

Mecanismos de acción

Mecanismo desconocido preciso puede implicar tanto efectos centrales y periféricos. Analgésico opioide que actúa sobre SNC.

Inhibición de la recaptación neuronal de NA y el incremento de la liberación de serotonina.

Reacciones adversas y curiosidades

Ver tramadol. Ver paracetamol.

Potencia relativa

Entre 1:10 - 1:6 respecto a la morfina.

Posicionamiento OMS

Clase II en la escalera analgésica.

(SNC): Sistema Nervioso Central; (NA): Noradrenalina; (SERT): Serotonina; IMAO (Inb. Mono-amino oxidasa).

Tramadol + Dexketoprofeno

Nombre / Administración

Tramadol / Dexketoprofeno. Vía oral.

Forma farmacéutica

Comprimidos recubiertos con película.

Contiene

Tramadol 75 mg y dexketoprofeno 25 mg.

Indicaciones

Dolor agudo a corto plazo de moderado a intenso cuyo dolor requiera una combinación de tramadol y dexketoprofeno. No superar 5 días de tratamiento.

Posología

- **Población Adulta**

Recomendado: un compr. (75mg/25mg) con dosis adicionales.

Intervalo mínimo: 8 horas. Dosis total diaria: (≤ 3 dosis/24 h).

- **Población pediátrica:** no debe utilizarse.

- **Población de edad avanzada**

Dosis diaria total recomendada: no sobrepasar dos comprimidos/día (sólo hasta tres/día, una vez comprobada la tolerabilidad general.

- **Población insuf. renal / hepática**

Insuf. hepática leve-moderada: iniciar con 1-2 comp./día.

No utilizar en insuf. Hepat. grave.

Insuf. renal leve: reducir la dosis inicial total diaria a 2 compr.

No utilizar en Insuf. Renal grave.

Sobredosis

Tramadol: (ver las de tramadol); **dexketoprofeno:** (ver las de dexketoprofeno)

Contraindicaciones y límites de utilización.

Hipersensibilidad a dexketoprofeno, cualquier AINE o excipientes.

Pacientes con asma, broncoespasmo, rinitis aguda o pólipos nasales, urticaria o edema angioneurótico. Reacciones fototóxicas conocidas al ketoprofeno o fibratos.

Úlcera/hemorragia gastrointestinal activa, antecedentes de sangrado o perforación GI. Dispepsia crónica, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa. Insuf. Cardíaca grave.

Disfunción renal moderada o grave. Disfunción hepática grave.

Diátesis hemorrágica y otros trastornos de coagulación, etc.

Propiedades

Agonista puro no selectivo de receptores (μ , δ y κ), mayor a (μ).

Efecto antitusígeno.

Mecanismos de acción

Dexketoprofeno: disminución de síntesis de prostaglandinas mediante la inhibición COX: Es un fármaco analgésico, antiinflamatorio y antipirético perteneciente a la familia de los antiinflamatorios no esteroideos.

Tramadol: (ver tramadol)

Reacciones adversas

Gastrointestinales(+frec): Pueden ser úlceras pépticas, perforaciones hemorragias intestinales, algunas veces mortales, especialmente en pacientes de edad avanzada. Se han notificado casos de náusea, vómitos, diarrea, flatulencia, estreñimiento, dispepsia, dolor abdominal, meLENas, hematemesis, estomatitis ulcerativa, exacerbación de colitis y enf. de Crohn.

Potencia relativa

Entre 1:10 - 1:6 respecto a la morfina.

Posicionamiento OMS

Clase II en la escalera analgésica.

Gastrointestinales (GI); Vía Ciclooxygenasa (COX).

Morfina

Nombre. Morfina, sulfato.

Comprimidos. Comprimidos de liberación retardada. Solución oral de liberación normal.

Forma de administración

Inyección i.m. o s.c.

Inyección i.v. lenta / perfusión

Presentación - Forma farmacéutica

Vía oral; vía subcutánea o intramuscular; vía intravenosa lenta perfusión continua i.v.; vía epidural lumbar; vía intratecal lumbar

Indicaciones / Uso terapéutico

- Procesos dolorosos de intensidad grave: dolor postoperatorio inmediato; dolor crónico maligno; dolor asociado a IAM; disnea asociada a insuficiencia ventricular izquierda y edema pulmonar; ansiedad ligada a la cirugía.
- Tratamiento prolongado del dolor crónico intenso. Dolor Postoperatorio.

Posología

- **Vía oral:** *comprimidos de liberación retardada de sulfato de morfina.*

Población adulta

- » **Dosis inicial:** 30 mg/ 12 horas.
- » **Dolor postquirúrgico:** (tras recuperar función intestinal): (<70Kg): 20 mg/12h; (>70Kg): 30 mg/12h.

Población niños

- » **Dolor oncológico intenso:** inicial: 0,2-0,8 mg/Kg/ 12h; incremento 25-50%.

- **Vía oral:** *cápsulas de liberación retardada.*

Población adulta

- » **Dosis inicial:** 30-200 mg/ 24 horas.

Población niños

- » **Dolor oncológico intenso:** inicial: 0,4-1,6 mg/Kg/ 24h.

- **Vía oral:** *solución oral de liberación normal de sulfato de morfina.*

Población adulta

- » **Dosis inicial:** 30-200 mg/24 horas.

Población niños

- » **Dolor inicial:** (>13 años): 10-20 mg/4-6h; (6-12 años): 5-10mg (max.) /4-6h; (1-6 años): 2.5-5 mg(máx.)/4h; no utilizar (<1 año).

- **Vía subcutánea o I.M.:** *solución iny. morfina hidrocloreuro.*

Adultos: 5-20 mg/4h.

Niños: 0.1-0.2 mg/Kg/4h (máx. 15mg/24h)

- **Vía intravenosa lenta:**

Adultos: 2.5-15 mg en 4-5 min; en IAM: dosis incremento 1-3 mg/5min.

Niños: 0.05-0.1 mg/kg, máx 15 mg/24h.

- **Perfusión intravenosa continua**

Adultos: (inicio): 0.8-10 mg/h; (mant.): 0.8-80 mg/h; (exacerb): 440 mg/h

Niños: (dolor crónico intenso): 0.04-0.07 mg/Kg/h; mantenimiento de dolor crónico: 0.025-1.79 mg/Kg/h; analgesia postoperatoria: 0.01-0.04 mg/Kg/h.

Neonatos: (máx.) 0.015-0.02 mg/Kg/h.

- **Via epidural lumbar adultos**

5 mg. Do. adicionales: 1-2 mg/1h (máx. 10 mg/24h). No niños.

- **Via intradural adultos**

0.2-1 mg/ 24 horas. No en niños.

Sobredosificación

En su caso de administrar, 0,8 mg i.v. de naloxona. Repetir cada 2-3 minutos en caso de necesidad o bien mediante infusión de 2 mg en 500 ml de s.s.f. o dextrosa 5%.

Advertencias y precauciones

Metabolismo hepático y eliminación renal por lo que ha de valorarse y ajustar dosis según la insuficiencia funcional de ambos.

Reducir dosis en: ancianos, hipotiroidismo. Precaución en shock, trastornos convulsivos, hipertensión intracraneal, hipotensión hipovolémica, dependencia a opioides, enfermedades del tracto biliar, intestinal, hipertrofia prostática, insuf. adrenocortical, alcoholismo agudo, estreñimiento crónico, trastornos urogenitales, hipoxia, hipercarbia, taquicardia supraventricular.

Contraindicaciones y límites de utilización

Hipersensibilidad. Depresión respiratoria. Traumatismo craneal. Presión intraoperatoria elevada. Íleo paralítico. Abdomen agudo. Enlentecimiento del vaciado gástrico. EPOC. Hepatopatía aguda. Embarazo y lactancia. IMAO concomitantes (hasta 2 semanas retirada). Administración preoperatoria o en las primeras 24 horas del post-operatorio. Niños < 1 a. Trastornos convulsivos. Infecciones en el lugar de la inyección raquídea.

Interacciones

Crisis de hiper/hipotensión junto a IMAO. Potencia a tranquilizantes, hipnóticos, sedantes, alcohol, miorrelajantes, anti-HTA.

Efecto reducido por los ago/antagonistas como *buprenorfina*, *nalbufina*, *pentazocina*; no asociar. Riesgo de estreñimiento. Efecto bloqueado por naltrexona.

Efecto incrementado por depresores del SNC, bloqueante neuromusculares, agonistas opiáceos.

Mecanismos de acción

Analgésico opiáceo afín por receptores (μ) y menos para (κ) en SNC

Reacciones adversas

Náuseas, vómitos, estreñimiento, somnolencia, sudoración, euforia, tolerancia (en tratamiento prolongado), sedación, depresión respiratoria, hipotensión ortostática. Retención urinaria (más frecuentes con epidural o intradural).

Potencia relativa

Equivalencia con la morfina (utilizado como unidad comparativa) 1:1

Posicionamiento OMS

Clase III en la escalera analgésica

(SNC): Sistema Nervioso Central; IMAO (Inb. Monoamino oxidasa); (IAM): Infarto agudo de miocardio.

Fentanilo

Agonista puro de gran potencia (50-100 > Morfina). Muy liposoluble.

Fentanilo transdérmico

El Fentanilo Transdérmico (TTS) se libera de manera continua y se absorbe a través de la piel debido su alta liposolubilidad y potencia.

Los **parches** disponen de una membrana que permite la liberación regular y limitada de fentanilo. Se acumula en la piel y tejido subcutáneo en un efecto "depot". Alcanza niveles estables entre 12-24 horas y se mantiene constante durante 72 horas, que es cuando se recambia, aunque en un 15% precisan recambio a las 48 horas.

Biodisponibilidad. 92%

Tiempo medio de eliminación. 12-25 h.

Inicio

En pacientes sin tratamiento opioide (näive):

- Fentanilo 12 µgr/72 h.

En paciente ya en tratamiento con opioides:

- Estimar la equivalencia de dosis (ver pág.).
- Retirar tratamiento opioide previo de forma gradual.

Mantenimiento

- Cambiar el parche cada 72 horas.
En ocasiones puede ser necesario el cambio cada 48h.
Ajustar dosis con aumentos 12-25 µgr/72 h.

Suspensión

- Se necesitan al menos 17 horas para que se elimine el 50% del fentanilo.

Efectos adversos

- Los de los opioides.
- Efectos dermatológicos por la aplicación del parche rash o picor, leves (<12%).
- Tener en cuenta las situaciones que pueden:
 - » aumentar la temperatura corporal, la RMN
 - » o alteraciones en la piel, que pueden alterar absorción del fármaco.

Administración

- Colocar sobre la piel indemne y sin vello, sobre todo en tórax y parte superior del brazo. Cambiar cada 72 h.

Forma farmacéutica

- Parches: 12, 25, 50, 75 y 100 µgr.

Tabla 3. Opioides y receptores que condicionaran la respuesta a los mismos

FÁRMACO	CAUSA	EFECTOS	COMENTARIOS
AMIODARONA	Desconocida	>toxicidad x amiodarona	Observar
CIMETIDINA	Desconocida	>toxicidad x opioide	Observar
MACRÓLIDOS	Inhibición metabólica	>toxicidad del opioide	Observar
MIDAZOLAM	Desconocida	Hipotensión e hipoxemia en neonatos	Utilizar en anestesia
ZUMO DE POMELO	NA	↑niveles plasmáticos de fentanilo	Zumo de pomelo 2 h antes o 5 h dps del fentanilo oral-bucal

Fentanilo de acción inmediata

Indicación

Tratamiento del dolor irruptivo oncológico. El citrato bucal de fentanilo, las tabletas de citrato de fentanilo sublinguales, el fentanilo transmucosa oral y el fentanilo intranasal proporcionan una opción de tratamiento más eficaz que la morfina oral en el dolor irruptivo.

Presentaciones

Tabla 4.

FENTANILO TTS c/72h µ/h	MORFINA ORAL/24h mg
12,5 µ/h	30 mg
25	60
37,5	90
50	120
75	180
112,5	270
150	360
225	540
308	740
400	960

Tabla 5.

FENTANILO	CONCENTRACIÓN	BIODISPONIBILIDAD ABSOLUTA	FRACCIÓN DE ABSORCIÓN TRANSMUCOSA	T _{MÁX}	C _{MÁX}
Citrato de fentanilo transmucosa oral (Actiq®)	200 µg 400 µg 600 µg 800 µg 1200 µg 1600 µg	50% comparado con fentanilo iv	25% a través de la mucosa bucal	20-40 min. 200 a 1600 µg	0,39 a 2,5 ng/ml para dosis 200 a 1600 µg
Comprimido bucal de fentanilo (Effentora®)	100 µg 200 µg 400 µg 600 µg 800 µg	65%	48% a través de la mucosa bucal	35-45 minutos para dosis 200 a 800 µg	0,25-1,59 ng/ml para dosis de 200 a 800 µg
Tableta de fentanilo sublingual (Abstral®)	100 µg 200 µg 400 µg 600 µg 800 µg	70%	54% a través de la mucosa bucal	22,5-40 minutos para dosis 200 a 800 µg	0,2-1,3 ng/ml para dosis de 200 a 800 µg
Film soluble de fentanilo bucal (Breakyl®)	200 µg 400 µg 600 µg 800 µg 1200 µg	71%	51% a través de la mucosa bucal	60 min para 800 µg	0,38-2,19 ng/ml para dosis de 200 a 1200 µg
Spray de fentanilo intranasal (Instanyl®)	50 µg 100 µg 200 µg	89%	No relevante	12-15 min. para 50 a 200 µg	0,35-1,2 ng/ml para dosis de 50 a 200 µg
Spray de fentanilo pectina intranasal (Pecfent®)	100 µg 200 µg 400 µg 800 µg	85% que Fentanilo Transmucosa Oral	N/D	15-21 min. para 100 a 800 µg	0,51-0,56 ng/ml dosis de 100 a 800 µg
Comprimidos sublinguales fentanilo (Avaric®)	67 µg 133 µg 267 µg 400 µg 533 µg 800 µg	70%		15-30 min.	0,3-2 ng/ml

N/D: No disponible. C_{MÁX}: Concentración plasmática máxima.

T_{MÁX}: Tiempo en el que se alcanza la concentración máxima en sangre.

Tabla 6.

	TRANSMUCOSO	BUCAL	SUBLINGUAL	INTRANASAL
Inicio analgesia	15 min	10-15 min	10-15 min	3-5 min
T. de analgesia	2,5-5 h	4 h	4 h	2 h
Autorregulable	Sí	No	No	No
Titulación	Sí	Sí	Sí	Sí
Necesidad de saliva	Sí	Sí	Sí	No

Tabla 7.

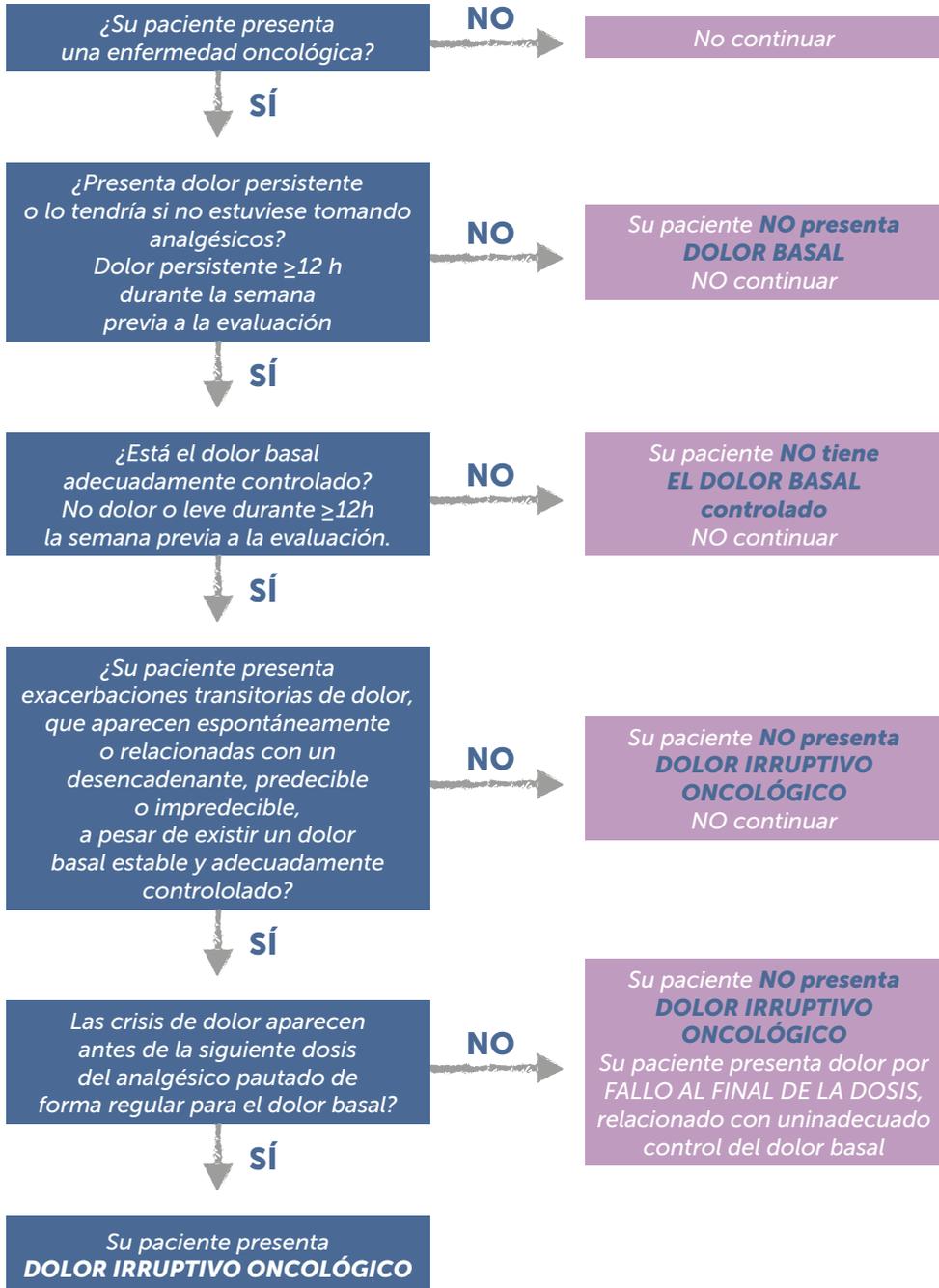
VÍA ADMINISTRACIONES FORMULACIONES DISPONIBLES	VENTAJAS	DESVENTAJAS
<p>TRANSMUCOSA ORAL Citrato de fentanilo transmucosa oral (Actiq®)</p>	<p>Absorción transmucosa 25%. Se evita el metabolismo de primer paso hepático. Rápido inicio de acción. Se puede cesar la administración inmediatamente si aparecen signos de toxicidad. Puede utilizarse en pacientes pediátricos y ancianos. Útil en pacientes con dificultad para tragar o con náuseas y vómitos.</p>	<p>Área de absorción pequeña. Su administración puede ser difícil en casos de boca seca o mucositis. Mala aceptación por ser un "chupa". Daño dental con su uso prolongado. La absorción puede ser variable. Se requiere entrenamiento para su uso correcto. Tarda en disolverse.</p>
<p>TRANSBUCCAL Comprimido Bucal de fentanilo (Effentora®) Film soluble de fentanilo bucal (Breakyl®)</p>	<p>Absorción transmucosa 65% y 71%, que evita el metabolismo de primer paso hepático. Rápido inicio de acción. Gran biodisponibilidad respecto a los fentanilos transmucosa oral. Útil en pacientes con dificultad para tragar o con náuseas y vómitos.</p>	<p>Menor permeabilidad vía bucal en comparación con la membrana sublingual. Menor área de absorción. Su administración puede ser difícil en casos de boca seca o mucositis.</p>
<p>SUBLINGUAL Tableta de fentanilo Sublingual (Abstral®) Comprimidos sublinguales de fentanilo (Avaric®)</p>	<p>Su absorción transmucosa evita el metabolismo de primer paso hepático. Rápido inicio de acción. Útil en pacientes con dificultad para tragar o con náuseas y vómitos.</p>	<p>Su administración puede ser difícil en casos de boca seca o mucositis. El fármaco y su sistema de liberación pueden ser ingeridos con la saliva.</p>
<p>INTRANASAL Spray de fentanilo Intranasal (Instanyl®) Spray de fentanilo pectina intranasal (Pecfent®)</p>	<p>Su absorción sistémica evita el metabolismo de primer paso hepático. Rápido inicio de acción. Puede ser administrada por un cuidador. Útil en pacientes con dificultad para tragar o con náuseas y vómitos.</p>	<p>Se requiere entrenamiento para la correcta administración intranasal. Efectos adversos potenciales por la vía de administración, incluyendo irritación nasal. Potencialmente inadecuado para pacientes con resfriado con alteración de la mucosa nasal. La cantidad de la droga absorbida puede ser variable. El goteo nasal puede afectar a la absorción. Puede ser difícil para el paciente si no tiene destreza.</p>

Efectos secundarios

Fentanilo con pectina: rinorrea (4%), obstrucción nasal (2%).

Fentanilo transmucoso: estomatitis (1-7%).

Diagnóstico de dolor irruptivo



Tapentadol

Mecanismo de acción

Dual: agonismo μ e inhibición de la recaptación de la noradrenalina.

Indicaciones

Permite una elevada eficacia analgésica en dolor crónico intenso en modelos de dolor nociceptivo, neuropático y mixto.

Dosis

Debe tomarse un comprimido dos veces al día, aproximadamente cada 12 h, hasta una dosis diaria máxima de 500 mg.

Los comprimidos se deben tomar enteros, sin partarlos ni mastigarlos, con una cantidad de líquido suficiente y con o sin alimentos.

En pacientes que no estén tomando opioides, iniciar con dosis únicas de 50 mg dos veces al día. Los pacientes en tratamiento previo con opioides pueden requerir dosis iniciales más elevadas. La equivalencia de dosis tapentadol:morfina es de 2,5:1 y tapentadol:oxicodona es 5:1.

Para ajustar el tratamiento, se debe incrementar en 50 mg dos veces al día cada tres días hasta lograr un control del dolor apropiado.

Efectos adversos

• **Gastrointestinales**

Los problemas asociados conumente a opiáceos (constipación, náuseas y vómitos) son menores con tapentadol.

• **Respiratorios**

Es más frecuente en ancianos o pacientes debilitados o aquellos que ya presentan hipoxia, hipercapnia, obstrucción de vía aérea superior, dosis terapéuticas moderadas pueden significativamente deprimir la ventilación pulmonar. Debe ser empleado sólo bajo supervisión médica cuidadosa a la menor dosis efectiva en estos pacientes.

• **SNC**

Somnolencia, mareos/vértigo, cefalea

• **Sobredosis**

La experiencia es muy reducida. El manejo de la sobredosis debe dirigirse a asegurar la vía aérea e instaurar ventilación controlada. Así como medidas de soporte en el manejo del shock y edema pulmonar acompañantes.

• **Abuso potencial del fármaco**

Riesgo de sobredosis y muerte. Favorecido si se asocia su consumo con alcohol y otras drogas.

Interacciones

- Analgésicos agonistas μ opiáceos, pentazocinas, otros tranquilizantes, sedantes, hipnóticos u otros fármacos depresores del SNC (incluidos alcohol, opiáceos, drogas ilegales) pueden presentarse una depresión del SNC añadida, resultando en depresión respiratoria, hipotensión, sedación profunda o coma. Cuando se contemple una asociación con estos fármacos considerar reducir la dosis de uno de ellos o ambos.
- Síndrome serotoninérgico potencialmente mortal cuando se asocian fármacos serotoninérgicos tales como Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, Inhibidores selectivos de la recaptación de Noradrenalina, IMAO y triptanos.

Contraindicaciones

- Pacientes con una significativa depresión respiratoria, asma bronquial agudo o severo, hipercapnia en pacientes no monitorizados, o en ausencia de equipo de resucitación.
- Íleo paralítico.
- Tratamiento con IMAO: pacientes que reciben Inhibidores de la Monoamino Oxidasa o lo ha tomado en los últimos 14 días.

Precauciones

- **Depresión respiratoria:** con precaución en ancianos, pacientes debilitados y aquellos pacientes que presentan enfermedad pulmonar, cor pulmonale, obesidad severa, apnea del sueño, mixedema, cifoescoliosis, depresión del SNC o coma.
- **Depresión del SNC:** evitar en pacientes que reciben otros depresores centrales. Cuando se contemple un tratamiento combinado, deberá reducirse la dosis de uno o ambos agentes.
- Aumento de Presión Intracraenial. Los analgésicos opioides puede elevar la presión del LCR conllevando depresión respiratoria con retención de carbónico.
- **Mal uso y abuso:** tapentadol es una sustancia de uso controlado. Todos los pacientes tratados con tapentadol requieren una vigilancia cuidadosa.
- **Conducción y uso de maquinaria:** los pacientes debe ser alertados que el tapentadol puede perjudicar la capacidad mental y física requeridas para el desempeño de tareas potencialmente peligrosas tales como conducir un coche o manejar maquinaria.
- Interacciones con alcohol y drogas de abuso.
- Convulsiones.
- **Insuficiencia hepática y renal:** no se recomienda utilizar en enfermedad severa. Usar con precaución en insuficiencia hepática moderada.
- **Insuficiencia pancreática y de vías biliares:** espasmo del esfínter de Oddi.
- **Lactancia y embarazo:** no hay estudios adecuados. Usar en embarazo sólo si el beneficio potencial justifica el posible daño fetal. No se recomienda durante el trabajo del parto ni en el inmediato después.

Los neonatos cuyas madres hayan tomado tapentadol deberán ser monitorizados por depresión respiratoria. No debe usarse durante la lactancia.

Oxicodona y Oxicodona-Naloxona (OXN)

Oxicodona

Agonista puro de los receptores μ , δ y κ del cerebro, médula espinal y órganos periféricos incluyendo tubo digestivo. Los receptores μ y δ son los responsables de la analgesia.

Vía de administración

Oral en formulaciones de liberación inmediata y prolongada.

Patron de absorción

Fácil absorción vía oral. Analgesia de inicio rápido \leq 1 hora y de 12 horas de duración.

Biodisponibilidad

42-87%. En comparación con la Morfina oral (22-48%) liberación prolongada tiene menor variabilidad de las concentraciones plasmáticas.

Unión a proteínas plasmáticas

38-45%, con liberación bifásica, inicial (38%) de 37 minutos, seguida de liberación controlada (62%) en 12 horas.

Metabolismo

Hepático a noroxicodona vía CYP3A4 (citocromo P450).

Vida media plasmática

3-5 horas.

Naloxona

Derivado semisintético de la morfina, ANTAGONISTA PURO competitivo de los receptores opioides cerebrales y periféricos, sin actividad agonista intrínseca. Desplaza a los agonistas opioides y se une a los receptores μ con mayor afinidad. Vía intravenosa revierte los efectos de los agonistas opioides en minutos. VIA ORAL, bloquea los receptores opioides intestinales, y se metaboliza casi por completo en el hígado (Biodisponibilidad sistémica \leq 2%).

Indicaciones Oxicodona y Oxicodona-Naloxona

- **Dolor intenso.**
- Según algún estudio podría haber un **efecto sinérgico** entre oxicodona y morfina, con consumo inferior de los dos opioides cuando se administran conjuntamente.

- El antagonista naloxona se añade para contrarrestar el estreñimiento inducido por opioides, que actúa selectivamente a nivel intestinal, bloqueando los efectos locales de los opioides a este nivel, sin modificar su analgesia central.
- Eficaz en Dolor Neuropático benigno.

Dosis de inicio

- Oxycodona en pacientes “naïve”: iniciar el tratamiento 5 mg/12h con incrementos progresivos hasta alivio eficaz.
- Individualizar dosis.
- Oxycodona-Naloxona en pacientes sin tratamiento opioide (naïve): 5 mg/2,5 mg c/12h – 10 mg/5 mg c/12h.
- En paciente ya en tratamiento con opioides: estimar la equivalencia de dosis (*ver tabla 11 -pág. 153-*).
- Retirar tratamiento opioide previo de forma gradual.

Vías de administración

Las formulaciones existentes en España son parenteral y oral.

Puntos clave

- OXN debe ajustarse según la intensidad del dolor y la sensibilidad del paciente, empleando la mínima eficaz.
- Ajuste c/1-2 días.
- Administración vía oral c/12h.
- No se requiere ajuste de dosis en ancianos.
- CI en pacientes con Insuficiencia hepática y renal moderada o grave.

Interacciones oxycodona

Tabla 8.

FÁRMACO	CAUSA	EFECTOS	COMENTARIO
FLUOXETINA	ND	>Dosis oxycodona para igual efecto	↑ dosis de oxycodona
SERTRALINA	ND	>Dosis oxycodona para igual efecto	↑ dosis de oxycodona
QUINIDINA	ND	>Dosis oxycodona para igual efecto	↑ dosis de oxycodona
AMITRIPTILINA	ND	>Dosis oxycodona para igual efecto	↑ dosis de oxycodona
CICLOSPORINA	Reducción de la biodisponibilidad de la ciclosporina	>Dosis oxycodona para igual efecto	Observar
RIFAMPICINA	>Aclaramiento rifampicina	ND	Observar

F. Farmacéutica

Tabla 9.

OXICODONA-NALOXONA (Targin®) 5 mg/2,5 mg
OXICODONA-NALOXONA (Targin®) 10 mg/5mg
OXICODONA-NALOXONA (Targin®) 20mg/10 mg
OXICODONA-NALOXONA (Targin®) 40 mg/20 mg
OXICODONA (OxyContin®) 5 mg, 10 mg, 20 mg, 40 mg y 80 mg
OXICODONA DE LIBERACIÓN RÁPIDA (OxyNorm®) 5, 10 y 20 mg
HIDROCLORURO DE OXICODONA 10 mg/ml (equivale a 9 mg de oxicodona base) 1 ml=10 mg hidroclicloruro de oxicodona 2 ml= 20 mg hidroclicloruro de oxicodona (10 mg/ml) 20 ml= 200 mg hidroclicloruro de oxicodona (10 mg/ml)

Hidromorfona

Nombre. Hidromorfona.

Forma administración. Vía oral.

Forma Farmacéutica

Comprimidos de liberación prolongada cada 24 horas.

Contiene

Hidromorfona 4-8-16-32 mg.

Indicaciones / Uso terapéutico

- Dolor intenso.
- Dolor Irruptivo (DI).

Posología

- **Población adulta**
 - » **Dosis inicial:** 8 mg/24h (4 mg inicialmente puede mejorar la tolerabilidad).
Uso de opioides previos (dosis equianalgésicas) vs (1:5 morfina).
 - » **Dolor irruptivo:** dosis complementarias de la hidromorfona o morfina de liberación inmediata no deben de superar el 10-25% de la dosis de hidromorfona de liberación prolongada.

Sobredosificación

En su caso de administrar, 0,8 mg i.v. de naloxona. Repetir cada 2-3 minutos en caso de necesidad o bien mediante infusión de 2 mg en 500 ml de s.s.f. o dextrosa 5%.

Advertencias y precauciones

- Traumatismo craneal, (puede provocar hipertensión intracraneal), estreñimiento crónico, dependencia a opiáceos, inflamación o trastornos obstructivos intestinales, pancreatitis secundaria biliar.

- Por su metabolismo hepático se recomienda reducir dosis en trastornos hepáticos.
- Por su eliminación por la orina, se recomienda reducir dosis en caso de insuf. renal. Insuficiencia **adrenocortical**, hipotiroidismo, mixedema, estenosis uretral.
- **Riesgo de Tolerancia y dependencia** tras suspensión brusca. No utilizar en íleo paralítico, embarazo, ni lactancia.
- Precaución con la conducción y maquinaria peligrosa.

Contraindicaciones y límites de utilización.

- Hipersensibilidad, pacientes con intervenciones quirúrgicas sobre el tracto intestinal que le pudieran generar estenosis del tracto gastrointestinal o similares. Dolor agudo o postoperatorio. Disminución grave de la función hepática, insuficiencia respiratoria, dolor abdominal agudo de origen desconocido, crisis asmáticas, como, niños, durante el parto.
- Tratamiento concomitante con IMAO o en los primeros 14 días tras interrupción del tratamiento, con buprenorfina, nalbufina o pentazocina.

Interacciones

- Potencia el efecto de depresores del SNC tales como hipnóticos, sedantes, antipsicóticos y alcohol.
- Se debe valorar la asociación con otros depresores centrales y analgésicos de acción central, valorando cada caso.
- Incrementa la acción de los relajantes musculares.

Mecanismos de acción

Agonista de los receptores (μ) con baja afinidad por los receptores (κ).

Reacciones adversas

(Ver ficha técnica de medicamento).

- Los típicos de los opiáceos.
- Estreñimiento (en tratamientos crónicos se recomienda utilización de laxantes), náuseas, vómitos. Otras reacciones adversas frecuentes son: somnolencia, cefalea, mareo, astenia, sedación. Riesgo de depresión respiratoria, hipotensión ortostática.

Potencia relativa

Equivalencia con la morfina (5 mg morfina = 1 mg hidromorfona).

Posicionamiento OMS

Clase III en la escalera analgésica.

(SNC): Sistema Nervioso Central; IMAO (Inb. Monoamino oxidasa); Gastrointestinal (GI).

Metadona

Mecanismo de acción

Agonista opiáceo puro de origen sintético con potencia ligeramente superior a la morfina, mayor duración de acción y menor efecto euforizante. Presenta afinidad y marcada actividad en los receptores μ .

Indicaciones

- Tratamiento del dolor severo.
- Tratamiento de detoxificación en la dependencia a opiáceos (deshabitación).

Dosis

1. Tratamiento del dolor severo

» **Adultos:**

- **VO** = dosis inicial de 5-10 mg/4-12 horas dependiendo de la intensidad del dolor.
- **IV/SC/IM** = 2.5-10 mg/8-12 horas en pacientes tratados con opioides (titular cuidadosamente).
- Conversión de vía oral a parenteral = relación oral:parenteral 2:1.

2. Deshabitación a opiáceos*

» **(VO)**

- **Inicialmente** = 20-30 mg; puede administrarse dosis adicional de 5-10 mg si los síntomas de abstinencia no desaparecen o reaparecen a las 2-4 horas (la dosis total del primer día no debería sobrepasar los 40 mg).
- **Mantenimiento** = 80-120 mg/24 h (titulación en incrementos semanales de 10mg/día).
- **Retirada** = de forma gradual, disminución paulatina de <10% de dosis mantenimiento/10-14 días.

3. Deshabitación a corto plazo*

» **(VO)**

- **Inicialmente** = titular a 40 mg/24 h divididos en 2 dosis.
- **Mantenimiento** = continuar con 40 mg/dosis durante 2-3 días.
- **Retirada** = reducir cada 1-2 días, manteniendo síntomas de abstinencia tolerables; pacientes hospitalizados pueden tolerar reducciones de 20% dosis/día.

Fármaco-cinética

• **Inicio de acción:**

- » **IV** = < 1-5 min.
- » **SC/ IM** = 5-20 min.
- » **VO** = 30-60 min.

- **Efecto máximo**
 - » **IV** = 5-20 min.
 - » **SC/ IM** = 30 min a 2 horas.
- **Duración**
 - » **Parenteral** = 4-6 horas
 - » **VO** = 4-8 horas (22-48 horas en tratamiento mantenido con metadona).

Efectos adversos

- **SNC**
Euforia, disforia, cefaléa, insomnio, agitación, desorientación, somnolencia, mareos, confusión, convulsiones, HTIC.
- **Cardiovasculares**
Bradycardia, vasodilatación periférica, parada cardiaca, síncope, shock, hipotensión, hipertensión, edema, arritmia, bigeminismos, extrasístoles, taquicardia, Torsade de Pointes, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, cambios en ECG, prolongación del QT, inversión de la onda T, miocardiopatía, flushing, palpitaciones, flebitis
- **Gastrointestinales**
Náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea, anorexia, calambres en el estómago, xerostomía, espasmos del tracto biliar, dolor abdominal, glositis, aumento de peso, alteraciones del gusto Neuromusculares: debilidad
- **Respiratorios**
Depresión respiratoria, edema pulmonar, laringoespasma, apnea
- **Locales.** Dolor, eritema, hinchazón
- **Renales-genitourinarios.** Retención urinaria, impotencia
- **Hematológicos.** Trombocitopenia
- **Endocrino-metabólico**
Disminución de la libido, hipokaliemia, hipomagnesemia, efecto anti-diurético y amenorrea
- **Dermatológicos-alérgicos**
Prurito, urticaria, rash, edema, dermatitis de contacto
- **Oculares.** Miosis, alteraciones visuales, nistagmo, diplopia.
- **Generales.** Dependencia física y psicológica, diaforesis, muerte.

Interacciones

- Analgésicos agonistas/antagonistas pueden precipitar síntomas de privación.
- Agentes antirretrovirales pueden disminuir los niveles de metadona y desencadenar sdr de abstinencia a opioides.

- Depresores del SNC asociados a metadona potencia sus efectos depresores respiratorios, cardiovasculares y del SNC.
- Metadona puede incrementar niveles y efectos de los fármacos metabolizados por la enzima CYP2D6, asimismo disminuir los niveles y efectos de los profármacos activados por la misma enzima.
- Inhibidores de la CYP3A4 pueden aumentar los niveles/efecto de la metadona. Metadona puede incrementar los niveles de desimipramina.
- La asociación con antidepresivos tricíclicos y fármacos que prolongan el intervalo, aumentan su efecto y/o toxicidad.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a metadona u otros componentes de la formulación; depresión respiratoria, asma aguda o hipercapnia; contraindicación de su uso prolongado durante el embarazo o cercano al término del mismo.

Buprenorfina

Nombre. Buprenorfina.

Forma administración. Vía sublingual - Vía tópica.

Presentación - Forma farmacéutica

- Comprimidos de 0,2-2-8 mg.
- Solución inyectable 0,3.
- Parche transdérmico (TTS): 35; 52,5; y 72 µg/h.

Indicaciones / Uso terapéutico

Dolor moderado e intenso / Dolor Irruptivo

Posología

- **Población adulta (> 15 años)**
 - » **Sublingual:** inicial, 0,8-4mg/24h (4h después del último consumo opiáceo); máximo 16 mg/ día.
 - » **Parches transdérmicos:** inicial: 35µg/h; mantenimiento: reemplazo parche cada 96 horas máximo y, si es preciso, cambiar a concentración mayor hasta eficacia analgésica; no aplicar más de dos parches a la vez. Analgesia adicional: compr. Subling.:0,2-0,4 mg/6-8 horas im o iv.

Sobredosificación

(Ver morfina)

Advertencias y precauciones

Ajuste de dosis en insuficiencia hepática o renal y ancianos. Puede incrementar la PIC, (no recomendado en traumatismo craneoencefálico).

Contraindicaciones y límites de utilización

Hipersensibilidad, insuficiencia respiratoria grave, delirium tremens, miastenia grave, IMAOs. No se recomienda en niños, ni en opioide dependientes ni en tratamiento de abstinencia a opioide.

Interacciones

Depresión aditiva del SNC con opioides, sedantes, hipnóticos, anestésicos generales, fenotiazinas, tranquilizantes, relajantes musculares, anti-H₂ sedantes y alcohol. Los inductores del citocromo CYP3A4 aumentan el efecto de la buprenorfina y, y los inductores del CYP3A4 lo disminuyen.

Mecanismos de acción

Analgésico ago/antagonista opiáceo afín por receptores (μ) y (κ).

Reacciones adversas

Vértigo, cefalea, disnea, vómitos, estreñimiento, eritema, prurito, exantema, diaforesis, edema, cansancio somnolencia, depresión respiratoria, broncoespasmo.

Potencia relativa

Equivalencia con la morfina (5 mg morfina = 1 mg hidromorfona)

Posicionamiento OMS

Clase III en la escalera analgésica

(SNC): Sistema Nervioso Central; IMAO (Inb. Monoamino oxidasa); (PIC: Presión intracraneal).

Meperidina (Petidina)

Nombre. Hidrocloruro de petidina.

Forma administración. Vía intravenosa

Forma farmacéutica

Solución inyectable, limpia e incolora.

Contiene

1 ml = 50 mg; 2 ml= 100 mg.

Indicaciones

- **Tratamiento del dolor severo**, incluido el asociado a procedimientos quirúrgicos o fracturas, dolores derivados de afectación del sistema periférico (neuralgias) o de espasmos de la musculatura lisa (vías biliares, aparato génito-urinario, etc), angina de pecho o crisis tabéticas.
- **Tratamiento del dolor en obstetricia**, en caso de rigidez y espasmos del hocico de tenca, contracturas dolorosas y dolores de expulsión.
- **Como medicación preanestésica.**

Posología

Dosis y ajustes en función de la intensidad de dolor y la respuesta del paciente.

Potencia la administración de otros tranquilizantes por lo que deberá reducirse las dosis 25-50%.

- **Administración:** i.m., s.c. o i.v. lenta (no precisa dilución aunque para la administración i.v. se recomienda hacerlo diluido en 10 ml de suero fisiológico o glucosado al 10%).
 - **Dolor severo (incluido postquirúrgico)**
 - » 25-100 mg / 4 horas, i.m. o s.c.
 - » 25-50 mg / 4 horas, i.v. lenta.
 - **Medicación preanestésica**
 - » Dosis recomendada 1 hora antes de intervención.
 - › **Adultos:** 50-100 mg i.m.
 - › **Ancianos:** misma pauta, podrían ser más sensibles a la medicación.
 - › **Niños:** 1.0-2.0 mg/kg cada 4 horas i.m.
 - **Población obstétrica**
 - » Dosis de 50-100 mg i.m. o s.c., tan pronto aparezcan contracciones uterina a intervalos regulares, puede repetirse cada 1-3 horas (máximo 400 mg en 24 horas).
 - **Población anciana**
 - » Dosis inicial no debe exceder los 25 mg. Los ancianos pueden ser más sensibles a los efectos de la petidina, especialmente a la depresión SNC.
 - **Poblaciones especiales**
 - » **Niños:** sólo indicado como medicación preanestésica (>6 años).
 - » En **pac. con insuf. hepática o renal leve-mod:** debe reducirse la dosis y contraindicado si grave.

Sobredosis

Variable según pacientes. Los consumidores habituales pueden tolerar dosis muy altas.

• Síntomas

Tríada de depresión respiratoria, como o estupor y constricción de las pupilas, se considera indicativo de sobredosis por opioides. Con la aparición de la hipoxia, se produce miosis. Más allá, tras una sobredosis grave o rápida i.v. puede producir una parada respiratoria y muerte.

• Otros síntomas de sobredosis incluyen

frío, piel fría y húmeda e hipotermia, flacidez muscular, hipotensión, taquicardia colapso circulatorio, parada cardíaca, confusión, mareo intenso,

somnolencia intensa, nerviosismo o inquietud intensos, alucinaciones, edema pulmonar, rabdomiolisis y fallo renal progresivo.

- **Antagonista de opioides:** naloxona.

Contraindicaciones y límites de utilización

- Hipersensibilidad a la petidina o excipientes. Niños menores de 6 meses. Insuficiencia hepática y renal grave. Feocromocitoma. Depresión respiratoria aguda. Coma. Incremento de PIC. Intoxicación etílica aguda y delirium tremens. Estados convulsivos. Uso de IMAO-A y B.
- Uso concomitante con ritonavir por riesgo de toxicidad por metabolito derivado (norperidina). En situaciones de riesgo de íleo paralítico, diarrea aguda, colitis pseudomembranosa por antibióticos y otros.

Propiedades

- Analgésico opioide derivado de la fenilpiperidina.
- **Es un analgésico central de tipo opioide (agonista puro).** Se opone a la neurotransmisión nociceptiva y modifica la reacción psíquica del sujeto al dolor.
- Efecto depresor respiratorio: se antagoniza con la **naloxona**.
- Su metabolito principal (norpetidina) tiene una potencia analgésica dos veces menor y puede aparecer la aparición de convulsiones.
- **Como analgésico central:** sobre SNC y músculo liso. Presenta una elevada afinidad y fuerte por los receptores (μ).
Posee actividad similar a la atropina y efecto espasmogénico en ciertos músculos lisos. Estimula la liberación de ADH y el centro del vómito e inhibe la liberación de ACTH y de hormonas hipogonadotróficas. También produce incremento de glucemia.
- **En el útero no grávido,** provoca una estimulación suave. Pero en el útero **grávido hiperactivado por oxitocina,** incrementa el tono, la frecuencia y la intensidad de las contracciones. Durante el parto, una dosis terapéutica de petidina tiene poco efecto y no altera las contracciones del postparto o la involución del útero (no incrementan las hemorragias del postparto).
- Escaso efecto sobre **la tos y la diarrea.**

Mecanismos de acción

- **Se absorbe en TGI** pero la disponibilidad es menor que administrada i.v. Unión a proteínas plasmáticas 40-60%. Rápida distribución sobre tejidos vascularizados.
- **El metabolismo hepático** genera numerosos metabolitos, el principal (norpetidina), en el recién nacido este metabolismo está muy reducido. Petidina, norpetidina y sus metabolitos se eliminan vía renal en 3,6 horas la petidina y hasta 8 horas la norpetidina.
- **Atraviesa la barrera feto-placentaria** y pasa a la leche materna.

Reacciones adversas

- **Frecuentes:** bradicardia, palpitaciones, taquicardia, hipotensión ortostática. Depresión respiratoria (dosis elevada) potencialmente mortal. Sedación, vértigo, mareos, sudoración, disforia o euforia, alucinaciones,... Miosis, visión borrosa. Náuseas y vómitos, boca seca, espasmo biliar.
- **Poco frecuentes:** retención urinaria, espasmo uretral y anuria.
- **Raras:** reacciones anafilácticas, urticaria, prurito, irritación local.
- **Poco conocidas:** rigidez muscular.
- **No conocida:** transpiración, rubor facial, hipotermia.

Advertencias / Precauciones

- No existen datos fiables sobre teratogenicidad en animales.
- Se desconoce si afecta a la capacidad reproductora tras la administración durante embarazo.
- Atraviesa BFP pudiendo causar problemas de succión y depresión respiratoria en recién nacido.
- Los hijos de madres dependientes de petidina pueden manifestar síndrome de abstinencia.
- Durante el parto puede incrementar el efecto de parálisis gástrica y con ello incrementa el riesgo de broncoaspiración.

Potencia relativa

- Acción 1/5-1/10 más débil que la morfina.
- Aprox. (60-80 mg petidina corresponden con 10 mg de morfina)

Posicionamiento OMS

Clase III en la escalera analgésica

(SNC): Sistema Nervioso Central; (PIC): Presión Intracraneal; (SERT): Serotonina; (IMAO): Inhibidor de la monoaminoxidasa tipo A y B; (TGI): Tracto gastrointestinal; (#) ver ficha técnica medicamento; (BFP): barrera feto-placentaria.

Sufentanilo

Nombre. Sufentanilo.

Forma administración. Sublingual.

Forma farmacéutica. Comprimidos sublinguales.

Contiene. Sufentanilo 15 µg.

Indicaciones / Uso terapéutico

Indicado en dolor agudo postoperatorio moderado/intenso en pacientes adultos. De uso únicamente en un entorno hospitalario.

Posología

Autoadministración de comprimidos en respuesta al dolor mediante el uso de un dispositivo de administración propio, diseñado para admón. de un comprimido sublingual 15 µg sufentanilo, utilizado por el paciente según lo necesite, con 20 minutos de intervalo, durante hasta 72 horas (máximo recomendado).

- **Población edad avanzada (>65^a)**

La seguridad y la eficacia en los pacientes de edad avanzada fueron similares a las observadas en los pacientes adultos más jóvenes.

- **Población insuf. Renal y/o hepática**

No se han realizado estudios en poblaciones especiales con el uso de comprimidos sublinguales de sufentanilo en pacientes con insuficiencia hepática y renal. Solo se dispone de datos limitados. Se debe administrar con precaución a los pacientes con insuficiencia hepática grave o renal de moderada a grave.

- **Población pediátrica (<18a)**

No se ha establecido la seguridad y la eficacia de sufentanilo en < 18 años.

Sobredosificación

La sobredosis se manifiesta por una exacerbación de sus efectos farmacológicos. Dependiendo de la sensibilidad individual, el cuadro clínico está determinado por el grado de DR. Esto podría variar de hipoventilación a parada respiratoria. Otros síntomas que se pueden producir son pérdida de conciencia, coma, shock cardiovascular y rigidez muscular.

El **tratamiento de la sobredosis** con antagonistas de opioides (naloxona).

Advertencias y precauciones

La prescripción sólo deben realizarla los médicos con experiencia en el tratamiento con opioides, sus reacciones adversas y en ámbito hospitalario.

- **Depresión respiratoria:** sufentanilo puede provocar DR, cuyo grado o intensidad estén relacionados con la dosis y es reversible con naloxona.
- **Presión intracraneal:** sufentanilo se debe utilizar con precaución en los pacientes que pueden ser particularmente susceptibles a los efectos cerebrales de la retención de CO₂, como aquellos con evidencia de aumento de la PIC o deterioro de la conciencia que pueda enmascarar la clínica de lesiones cerebrales.
- **Efectos cardiovasculares:** puede ocasionar bradicardia. Por lo tanto, se debe utilizar con precaución en los pacientes con bradiarritmias previas o preexistentes. Puede ocasionar hipotensión, en particular, en pacientes hipovolémicos. Se deben tomar las medidas apropiadas para mantener estable la presión arterial.

- **Función hepática o renal alteradas:** sufentanilo se metaboliza principalmente en el hígado y se elimina en la orina y las heces. La duración de la actividad se puede prolongar en los pacientes con insuficiencia hepática y renal graves.
- **Potencial de abuso y tolerancia:** esto se debe considerar cuando, al prescribir o administrar sufentanilo.
- **Efectos gastrointestinales:** sufentanilo como agonista receptor (μ) puede reducir la motilidad intestinal, se debe utilizar con precaución en los pacientes con riesgo de íleo paralítico. Puede ocasionar el espasmo del esfínter de Oddi y por lo tanto, se debe utilizar con precaución en pacientes con enfermedad del tracto biliar, incluida la pancreatitis aguda.

Contraindicaciones y límites de utilización

- Hipersensibilidad al principio activo o de excipientes.
- DR significativa.

Interacciones

- Interacción con la enzima citocromo P450-3A4.
- Depresores SNC.
- Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO).

Mecanismos de acción

Grupo farmacoterapéutico: analgésicos, opioides.

• Efectos farmacológicos primarios

- » Es opioide sintético y potente que se une altamente selectivo a receptores (μ), y actúa como un agonista puro.
- » No induce la liberación de histamina.
- » Todos los efectos de sufentanilo se pueden bloquear inmediata y completamente mediante la administración de un antagonista específico, como la naloxona.
- » La **analgesia** inducida por sufentanilo se logra mediante la activación de los receptores (μ), principalmente en SNC, para alterar los procesos que afectan tanto la recepción del dolor como la respuesta al mismo.
- » La alta lipofiliidad de sufentanilo permite su administración por vía sublingual y que se logre un inicio rápido del efecto analgésico.

• Efectos farmacológicos secundario

- » **Respiratorio:** puede ocasionar DR y, por lo tanto, suprimir el reflejo tusígeno.
- » **SNC:** dosis altas de sufentanilo administradas por vía intravenosa ocasionan rigidez muscular, probablemente como resultado

de un efecto sobre la sustancia negra y el núcleo estriado. La actividad hipnótica puede demostrarse mediante las alteraciones del EEG.

- » **Gastrointestinal (GI):** Las concentraciones plasmáticas analgésicas de sufentanilo pueden provocar náuseas y vómitos mediante la irritación de la zona de activación de los quimiorreceptores.

Los efectos GI comprenden la disminución de la motilidad propulsora, la disminución de la secreción y el aumento del tono muscular (hasta espasmos) de los esfínteres del tubo digestivo

- » **Efectos cardiovasculares:** dosis bajas de sufentanilo i.v. asociadas con actividad de tipo vagal (colinérgica) ocasionan bradicardia leve. No se observaron efectos directos de sufentanilo sobre la función del miocardio.

Reacciones adversas

(Ver ficha técnica de medicamento)

- Los típicos de los opiáceos.
- La reacción adversa más grave de sufentanilo es la DR, que puede ocasionar apnea y parada respiratoria.
- De acuerdo con los datos combinados relativos a la seguridad de estos estudios clínicos, las náuseas y los vómitos fueron las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia (frecuencia $\geq 1/10$).

Potencia relativa

En seres humanos, la potencia es de entre 7 y 10 veces más alta que con fentanilo y 500-1.000 veces más alta que morfina (vo).

Posicionamiento OMS

Clase III en la escalera analgésica, con uso hospitalario en dolor agudo postoperatorio.

(SNC): Sistema Nervioso Central; (PIC): Presión intracraneal; IMAO (Inb. Monoamino oxidasa): (GI): Tracto gastrointestinal; (DR) Depresión respiratoria.

Rotación de opioides (ROP)

Objetivo inicial

Realizar el cambio de opioide con la mayor **seguridad** para el paciente.

Recomendaciones

- Actuar según el protocolo establecido y utilizar la misma **tabla de conversión** para los distintos cambios que se realicen.
- Es preferible iniciar la rotación con **dosis bajas** y titular posteriormente.

- **Evaluar motivos** de la ROP para seleccionar fármaco y vía de administración:
 - » Mal control del dolor.
 - » Cambio de vía de administración.
 - » Toxicidad del opioide.
- **Evaluar al paciente y situación clínica:**
 - » Opioides administrados previamente y su tolerancia.
 - » Tratamientos concomitantes.
 - » Situación clínica y psicosocial.
 - » Disponibilidad de fármacos opioides y formulaciones.
 - » Paciente hospitalizado o ambulatorio.
- **Informar** al paciente y su familia que vamos a realizar una ROP y los motivos de la mismas, así como la vigilancia de posibles efectos adversos, disminución de la analgesia y necesidad de medicación de rescate.

ROP. Procedimiento "stop and go"

- Seleccionar el **opioide**.
- Calcular la dosis diaria del opioide de base que se está administrando + dosis de rescate.
- Calcular la dosis equivalente de **morfina oral diaria** (DEMOD) según la **tabla de equianalgesia de opioides** que utilicemos.
- Según la DEMOD calculamos la dosis del nuevo opioide.
- Se recomienda **iniciar** el tratamiento con el 25-50% de la dosis calculada, para evitar complicaciones 2º a la variabilidad interindividual y la tolerancia parcial cruzada. Si se redondea, hacerlo a la baja.
- **Iniciar** con dosis más bajas en casos de edad avanzada, insuficiencia renal o hepáticas moderada-severa.
- Si se cambia de **vía de administración o por dolor muy severo:** no hace falta reducir o hacer una reducción menor, al igual que si se cambia a Fentanilo transdérmico (TTS) (en las tablas ya establece una reducción).
- En el caso de **metadona:**
 - » Calcular la dosis diaria de morfina oral y dividir entre 4, 8 o 12 en función de la dosis total que recibe el paciente para obtener la dosis total diaria de metadona en mg (30-90mg/día ratio 4:1, 90-300mg/día ratio 8:1 y >300mg/día ratio 12:1)
 - » Repartir en 3 tomas. En caso de fragilidad del paciente separar las tomas 12 horas.
 - » La dosis de rescate puede realizarse con metadona (1/6 de la dosis total diaria) o con fentanilo o morfina de acción corta.

- » Se recomienda ajustar las dosis de metadona según las necesidades de rescates cada 72 horas. Realizar un seguimiento estrecho durante dos semanas.

Dosificación

- Establecer **dosis total diaria** y dividir según posología y vía de administración.
- **Pautar analgesia de rescate.** Se recomienda utilizar el mismo opioide y que la dosis de rescate sea ente 5-15% de la dosis total diaria.
- **Monitorización del paciente:** valorar analgesia, efectos secundarios, ajuste de dosis según la dosi total diaria + rescates. Realizar valoraciones continuas durante las 1ª 72 h y hasta los 15 primeros días.
- Realizar **escalado de dosis** en función de la intensidad del dolor y farmacología del opioide, sumando a la dosis total diaria las dosis de rescate o un 30%, hasta conseguir una buena analgesia o que aparezcan efectos adversos.

Mal control del dolor o efectos adversos

- Tratamiento sintomático de los efectos secundarios.
- Reducir dosis de opioides y añadir otros fármacos coadyuvantes.
- Técnicas analgésicas invasivas.
- Valorar nueva ROP.

ROP progresivo

- 1º Reducir 10-30 % dosis de opioide + Iniciar el nuevo opioide a la dosis más baja recomendada.
- 2º Reducir 10-20% cada semana del opioide original e incrementar 10-20% del nuevo opioide.
- 3ª Administrar un opioide de liberación inmediata durante todo el procedimiento, que puede durar 3-4 semanas, para evitar aumentos de dolor o S. de abstinencia.

ROP ambulatorio

- Asegurarse de que el paciente tiene un cuidador fiable.
- Dar una adecuada información de posibles efectos secundarios y riesgos así como una educación sanitaria correcta al paciente y a su familia.
- Asegurar de una correcta supervisión y un adecuado seguimiento.
- Asegurarse de que el paciente tiene facilidad para asistencia sanitaria.

ROP no ambulatorio

- Mal control del dolor que requiera dosis altas de opioides.
- Efectos 2º graves o toxicidad.
- Si no se puede asegurar una monitorización cuidadosa.
- Paciente en situación clínica complicada.

Situaciones especiales

Tabla 10.

CONDICIONANTES CLÍNICOS	OPIOIDE	RECOMENDACIÓN
Ancianos	Metadona	Difícil manejo No evidencia
Disnea	Morfina Fentanilo	Fármaco de elección 2ª Elección
Estreñimiento pertinaz/ Obstrucción intestinal	Fentanilo, metadona Morfina, buprenorfina	Uso recomendado Uso no recomendado
Inmunodeprimidos	Buprenorfina	Parece no tener actividad inmunosupresora
I. Hepática	Fentanilo, metadona Resto de opioides mayores	Uso recomendado Precaución en IH Mod-Severa
I. Renal	Morfina, hidromorfona Oxicodona Tapentadol Metadona, fentanilo, buprenorfina	Precaución en IR leve-mod Precaución IR mod-severa No recomendado en IR severa No precisan ajustar dosis
Polifarmacia	Tapentadol	Precaución Carbamacepina, ISRS, ADT
Tos	Morfina Metadona	Fármaco de elección 2ª elección
Trastornos del ritmo cardíaco	Metadona	Ocasiona prolongación del QT. Precaución con ADT, Lidocaína, amiodarona, quinidina

Cuadro de dosis equianalgésicas

Tabla 11.

Tramadol oral (mg)		150-300		450		
Tramadol iv (mg)		100-200		300	400	
Tapentadol (mg/12h)	50	100		300	400	500
Morfina oral (mg/24h)	15-30	30	60	90	120-150	200
Morfina iv (mg/24h)	5-10	10	20	30	40	80
Morfina sc (mg/24h)	7.5-30	15	30	45	60-75	100
Morfina Retard (mg/12h)	7.5-30	15	30	45	60-75	100
Fentanilo (µg/72h)	12	25	37	50	75	100
Oxicodona oral (mg/12h)	10	20	40	60	80	160
Oxicodona/naloxona (mg/12h)	10	20	40	60	80	160
Oxicodona iv (mg/24h)	5	10	20	30	40	80
Buprenorfina µg/72h	20	37.5		50	70	140
Hidromorfona retard mg/12h	4	8	12	15	24	40
Hidromorfona oros mg/24h	8	16	24	30	48	80

Tabla 12.

CONVERSIÓN A MORFINA ORAL	RATIO
Morfina oral	x1
Morfina iv	x2
Morfina sc	x3
Oxicodona vo	x5
Hidromorfona oral	x2
Fentanilo iv	:10
Fentanilo Transdérmico	x24 y:10
Buprenorfina Transdérmica	:0,583
Conversión de Morfina oral a metadona oral	
Morfina 30-90 mg/día	:4
Morfina 90-300 mg/día	:8
Morfina >300 mg/día	:12

Existen distintas tablas equianalgesicas publicadas por las compañías farmacéuticas sobre sus propios productos, las recomendadas por algunas sociedades científicas, las aparecidas dentro de materiales de formación y fuentes on-line, existiendo una gran variabilidad de las ratios de conversión entre ellas, no solo entre distintos opioides, sino también entre cambios de vías de administración de un mismo opioide.

Sin embargo, las diferencias existentes entre las distintas tablas de conversión no nos deben limitar el uso de la ROP en aquellos pacientes en los que esté indicado su uso. No es un mero cálculo matemático. Debemos de actuar con precaución. Hay que tener en cuenta los motivos del cambio: diferente si se rota por conveniencia, si es por dolor refractario, o en presencia de dolor mal controlado y efectos secundarios intolerables. Por este motivo es fundamental realizar una monitorización estrecha y realizar un ajuste personalizado de la dosis que requiera el paciente.

Limitaciones de las tablas de ROP:

- Basadas en estudios antiguos y opiniones de expertos.
- No se usa el mismo fármaco de referencia.
- No diseñadas para evaluar ratios de conversión.
- Se asume que el paso hacia un lado es igual al inverso.
- No tienen en cuenta edad, sexo o raza.
- Tampoco medicación concomitante ni comorbilidad.
- Aparición de nuevas formulaciones.
- Variabilidad individual en la respuesta a los opioides.
- Respuesta analgésica determinada por el tipo de dolor.
- Variabilidad en tolerancia farmacológica de los diferentes opioides.
- Asimetría en tolerancia analgésica y tóxica.
- Tolerancia cruzada impredecible.

*(González-Barboteo, et al. Manual de Rotación de Opioides en el paciente oncológico 1º ed 2013).
Parece más correcto hablar de ratio de conversión inicial que de equianalgesia.*

Estreñimiento inducido por opioides: naloxegol

El **naloxegol** actúa como antagonista de los receptores μ periféricos del tracto gastrointestinal reduciendo el estreñimiento inducido por opioides sin influir en el efecto analgésico central.

Indicación

Tratamiento del estreñimiento inducido por opioides (EIO) en pacientes adultos con respuesta inadecuada a los laxantes

Mecanismo de acción

El **naloxegol** es un derivado pegilado de la **naloxona**: es un antagonista neutro completo del receptor opioide μ .

La PEGilación minimiza el paso de **naloxegol** al SNC:

- Reduce la permeabilidad pasiva.
- Aumenta el flujo de salida como sustrato de la glucoproteína-P.

Dosis

- 25 mg/día.
- Se recomienda tomar el comprimido por la mañana, con el estómago vacío o 30 minutos antes de la primera comida o 2 horas después de comer.
- Se puede triturar o disolver en agua.
- No requiere ajuste de dosis:
 - » En pacientes oncológicos.
 - » En pacientes de edad avanzada.
 - » En pacientes con I. Reanal leve.
 - » En pacientes con I. Hepática leve o moderada.

Reacciones adversas

- Muy frecuentes: dolor abdominal y diarrea.
- Frecuentes: meteorismo, náuseas, vómitos, cefalea, hiperhidrosis, nasofaringitis.
- Poco frecuentes: S. Abstinencia a opioides.

Contraindicaciones

- Pacientes con alto riesgo de perforación intestinal:
- Neoplasias malignas del tracto gastrointestinal o del peritoneo.
- Ca. Ovario recurrente o avanzado.
- Tratamiento con un inhibidor del factor vascular de crecimiento endotelial (VEGF).

Recomendaciones para la administración de opioides

- **La vía de elección la menos invasiva:** oral / transdérmica >>parenteral (i.v., s.c.)>espinal
- **Niveles plasmáticos constantes** para conseguir eficacia adecuada y de larga duración.
- **Mínimos picos** plasmáticos, para prevenir efectos adversos.
- Formulaciones de **Liberación Prolongada**.
- Formulaciones de **Liberación Inmediata** para el tratamiento de los **picos de dolor**.

Abreviaturas

ClCr - aclaramiento de creatinina.

i.v. - intravenoso.

s.c. - subcutáneo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fichas técnicas o resumen de las características de cada uno de los productos según el Ministerio de Sanidad, política social e igualdad. Agencia Española de medicamentos (AEME) y productos sanitarios. Meperidina, hidromorfona, dolantina, morfina, hidromorfona, codeína + ibuprofeno, tramadol + paracetamol, tramadol + dexketoprofeno, Sufentanilo.
 2. Carlos Goicoechea García. DOLORMECUM 2016. En: Agonistas opioides fuertes. Hidromorfona. Ed. Permanyer. Barcelona. 2016: 86-87.
 3. Carlos Goicoechea García. DOLORMECUM 2016. En: Agonistas opioides fuertes. Morfina. Ed. Permanyer. Barcelona. 2016: 87-89.
 4. Carlos Goicoechea García. DOLORMECUM 2016. En: Agonistas opioides débiles. Codeína. Ed. Permanyer. Barcelona. 2016: 73-74.
 5. Carlos Goicoechea García. DOLORMECUM 2016. En: Agonistas opioides débiles. Tramadol. Ed. Permanyer. Barcelona. 2016: 74-75.
 6. James E. Frampton. Sublingual Sufentanil: A review in Acute postoperative Pain. *Drugs* (2016). 76; 719-729. DOI 10.1007/s40265-016-0571-6.
 7. González-Barboteo et al. Manual de Rotación de Opioides en el paciente oncológico 1ªed 2013.
 8. Cecilio Álamo. Guía Farmacológica de Analgésicos. Sociedad Española de Dolor. Ediciones Aran. 2005.
 9. Juan Carlos García de la Blanca et al. Oxycodona/Naloxona: 5 años de evidencia y experiencia en el dolor crónico. Content Ed Net S. L. Mundipharma 2017.
 10. E. García-Quetglas et al. Guía Práctica de Fármacos y Dolor. Grünenthal S.A. 2005.
 11. Fichas técnicas o resumen de las características de cada uno de los productos según el Ministerio de Sanidad, política social e igualdad. Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios.
 12. Carlos Goicoechea García. DOLORMECUM 2016. En: Agonistas opioides fuertes. Metadona. Ed. Permanyer. Barcelona. 2016.
 13. Carlos Goicoechea García. DOLORMECUM 2016. En: Agonistas opioides fuertes. Tapentadol. Ed. Permanyer. Barcelona. 2016
-



Opioides en dolor crónico no oncológico

Aurora de la Iglesia López

Enrique Freire Vila

Cristina del Corral Lorenzo

En los últimos años se ha incrementado el uso de opioides y por consiguiente también ha aumentado el daño que está produciendo el uso inadecuado de los mismos en un amplio segmento de la población con dolor crónico no oncológico (DCNO). Existen diferentes Guías de recomendaciones a la hora de administrarlos. Es necesario conocer estas recomendaciones para intentar minimizar los posibles riesgos del uso de opioides en pacientes que puedan realizar un mal uso de los mismos.

Se debe establecer un plan terapéutico y un seguimiento estrecho para que los pacientes que precisen esta terapia la reciban con los menores riesgos. Los pacientes con riesgo de adicción no tienen por qué ser excluidos de este tratamiento pero si se requerirá la utilización de herramientas de cribado para detectar posibles usos indebidos y un seguimiento más estrecho con un plan terapéutico y una monitorización individualizada.

Es necesario conocer las diferencias entre los términos relacionados con el consumo aberrante de opioides. La Sociedad Española de Dolor (SED) realizó una actualización de las mismas en 2016:

- **Tolerancia:** propiedad farmacológica de los opioides que define la necesidad de dosis mayores para mantener el efecto analgésico.
- **Dependencia física:** estado adaptativo fisiológico entre el opioide y su receptor según la concentración del fármaco, que se caracteriza por la presencia de abstinencia tras su abandono.

- **Dependencia psíquica:** necesidad de consumir opioide para obtener sus efectos analgésicos positivos o para evitar los negativos por privación.
- **Adicción:** trastorno neurológico crónico que comporta tanto un uso aberrante del opioide como un comportamiento social inadecuado.
- **Pseudoadicción:** cambios de comportamiento similares a los de los pacientes con la adicción verdadera, pero secundarios a un tratamiento inadecuado del dolor.
- **Abuso de opioides:** mal uso de opioides que conlleva consecuencias negativas para la salud, o que se realiza para modificar o controlar el estado de ánimo de forma ilegal o perjudicial para uno mismo o para los otros.
- **Mal uso de opioides:** utilización con fines extramédicos o por razones distintas a las que han motivado la prescripción, con conductas como variar la dosis o la frecuencia, o compartirlos con terceras personas.

Conductas aberrantes asociadas al uso de opioides

La prevalencia real del uso inadecuado de opioides es desconocida. Es necesario distinguir la dependencia y abuso de opioides de la pseudoadicción. Diferentes conductas inadecuadas nos pueden hacer pensar en una adicción, como solicitud de recetas anticipadas o la visita a diferentes médicos para conseguir más opioides, y sin embargo ser una pseudoadicción.

Diagnóstico de trastorno asociado al consumo de opioides

El DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th Edition) ha integrado el abuso y la dependencia a opioides en una sola definición. El paciente que presente más de dos síntomas de los siguientes padecerá un trastorno asociado al consumo de opioides:

1. Desear disminuir o abandonar el consumo sin lograrlo.
2. Invertir mucho tiempo en conseguir opioides.
3. Deseo desesperado o muy intenso de consumir opioides.
4. Incapacidad repetida para llevar a cabo las obligaciones laborales, académicas o domésticas, debido al consumo de opioides.
5. Consumo continuado a pesar de problemas sociales o interpersonales recurrentes causados o agravados por el consumo de opioides.
6. Abandono o reducción importante de las actividades sociales, ocupacionales o recreativas debido al consumo de opioides.
7. Consumo repetido de opioides en situaciones de riesgo físico.
8. Consumo continuado de opioides a pesar de ser consciente de las dificultades físicas o psicológicas recurrentes o persistentes causadas por dicho consumo.

9. Tolerancia, definida como una necesidad de cantidades notablemente crecientes para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, o un efecto notablemente inferior con el consumo continuado con la misma cantidad (no se aplica a la reducción del efecto cuando se consume bajo supervisión médica).
10. Abstinencia, manifestada como el síndrome característico o cuando se consume la sustancia para evitar dicho síndrome (no se aplica a cuando se consume bajo supervisión médica).

Se requieren un mínimo de 2-3 criterios para un diagnóstico de alteración leve, 4-5 en el caso de moderada, y 6-7 en el caso de severa.

(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition (DSM-5).

Recomendaciones para la prescripción de opioides en pacientes con dolor crónico no oncológico

Recientemente se ha publicado en EEUU la guía del CDC (Center for Disease Control and Prevention), de recomendaciones para la utilización de opioides, en pacientes con dolor crónico no oncológico, por médicos de Atención Primaria. Trata de mejorar la comunicación entre médico y paciente sobre riesgos y beneficios de la terapia con opioides. Existen además numerosas guías clínicas internacionales que establecen una serie de principios y recomendaciones para que el tratamiento con opioides en el DCNO sea seguro y eficaz. La Guía Canadiense del Uso de Opioides en DCNO señala el daño que está produciendo el uso inadecuado de opioides en importante segmento poblacional que padece dolor crónico a diario.

Recomendaciones según las diferentes guías

Para el dolor crónico se recomienda el tratamiento con fármacos no opioides o técnicas intervencionistas. Considerar los opioides solo cuando los beneficios para el alivio del dolor sean mayores que los posibles riesgos.

Se pautarán opioides cuando los otros tratamientos farmacológicos e intervencionista no hayan sido efectivos, pero ha de continuarse el tratamiento con fármacos no opioides o técnicas intervencionistas.

1. Realizar una historia clínica completa, exploración física, así como tratamientos previos tanto farmacológicos, como intervencionistas. Recoger los antecedentes de consumo de tabaco, alcohol o abuso de otras sustancias.
2. Optimizar el tratamiento farmacológico y no farmacológico antes de considerar tratamiento con opioides.
3. Valoración del dolor y como afecta a su capacidad funcional.
4. Valoración psicosocial y cuestionario de valoración de riesgo de adicción a opioides. Estas pruebas deben realizarse antes de iniciar el tratamiento y periódicamente. Además se deberían incorporar estrategias

para disminuir el riesgo, sobre todo en pacientes con antecedentes de abuso de sustancias o dosis altas de opioides.

5. Consentimiento informado, explicando al paciente los riesgos de la administración de opioides y los beneficios que esperamos conseguir. Además se establecerá un objetivo realista en cuanto al alivio del dolor y funcionalidad.
6. Se realizará una fase de prueba de administración de opioides. El opioide a administrar, vía de administración y dosis se realizaran en función de la intensidad del dolor, los tratamientos previos con opioides, las características del paciente y su patología concomitante. Se iniciará el tratamiento con opioides de liberación inmediata. La prueba se refiere al inicio, titulación y seguimiento de la respuesta. Se retirará el opioide si no se consigue un alivio importante del dolor o la funcionalidad.
7. El tratamiento se iniciará titulando los opioides con la dosis mínima eficaz para conseguir el alivio del dolor y/o mejoría de la capacidad funcional, y menores efectos adversos. La mejoría analgésica y funcional debería ser al menos del 30%.
8. Al inicio del tratamiento es preciso un seguimiento estrecho con revisiones en la 1ª y 4ª semana para valorar la eficacia del tratamiento, detectar efectos adversos y posibles conductas aberrantes. Después se pueden realizar controles cada 3 meses o con mayor frecuencia si se considera necesario. Además en cada control debemos revisar las recetas de opioides así como el resto de fármacos que está recibiendo el paciente.
9. La guía de CDC recomienda realizar un test de detección de drogas en orina antes de iniciar el tratamiento, y una vez al año, para evaluar los tratamientos prescritos así como otros fármacos controlados y sustancias ilegales.
10. En pacientes DCNO y abuso actual o historial de abuso de sustancias se recomienda no utilizar opioides, continuar con el tratamiento farmacológico y tratar dicho abuso, si no se está haciendo ya.
11. Las dosis podrán aumentarse progresivamente hasta conseguir el alivio del dolor. Aunque los opioides mayores no tienen “techo terapéutico”, se deben tener en cuenta unas dosis máximas que equivaldrían a 90-200 mg/día de morfina según las diferentes guías. Las últimas recomendaciones (en la Guía Canadiense se establecen 90 mg/día como la dosis máxima que se debe administrar en el DCNO). Si los beneficios del tratamiento con opioides no compensan los riesgos, será necesario optimizar otras terapias o disminuir dosis de opioides. Si algún paciente se puede beneficiar de dosis mayores será necesario consensuarlo con un compañero. En pacientes con DCNO que comiencen tratamiento con opioides se aconseja restringir las dosis a <50 mg de dosis equivalente de morfina al día.

12. Si se pierde eficacia, aparecen efectos adversos o conductas aberrantes se debe valorar la rotación de opioides o la interrupción del tratamiento, si los beneficios no son mayores que los riesgos. Si la reducción o Interrupción del tratamiento con Opioides resulta problemática, se debe realizar un programa multidisciplinar formal.
13. Evitar la administración de opioides con benzodiazepinas para el DCNO siempre que sea posible. En pacientes con DCNO y trastornos psiquiátricos activos, que continúen con dolor a pesar de haber optimizado el tratamiento sin opioides, se aconseja estabilizar dicho trastorno antes de realizar la prueba con opioides.

¿Qué opioide administrar?

- **En Dolor Moderado**

Opioides de 2º escalón: tramadol, codeína, tramadol+paracetamol, tramadol+ibuprofeno, tramadol+dexketoprofeno. El tramadol tiene una tasa de abuso muy baja, y puede ser una alternativa en los programas de deshabituación.

- **En Dolor Severo**

Opioides mayores. El opioide de referencia es la morfina. oxicodona, tapentadol, oxicodona+naloxona, fentanilo, buprenorfina, e hidromorfona dependiendo de la patología, enfermedades preexistentes y vía de administración.

En casos de tolerancia valorar la rotación con tramadol y tapentadol, debido a su doble mecanismo de acción.

Siempre reevaluar al paciente, sus tratamientos coadyuvantes y la posibilidad de técnicas intervencionistas, tratamiento psicológico y rehabilitador.

En programas de deshabituación se suelen utilizar opioides como la Metadona y la buprenorfina, por considerarse más seguros. La metadona debe ser utilizada por profesionales con gran experiencia, por su difícil manejo. La buprenorfina se utiliza con frecuencia en dolor crónico y se dispone de la presentación en parche transdérmico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vidal J (dir.). Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. Madrid: Sociedad Española del Dolor; 2016. p.132. Co-publicado por Editorial Médica Panamericana.
2. Calvo Falcón Rafael, Torres Morera Luis miguel. Tratamiento con opiodes en dolor crónico no oncológico: Recomendaciones para una prescripción segura. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2017. doi: 10.20986/resed.2017.3550/2016.
3. Deborah Dowell, MD¹; Tamara M. Haegerich, PhD; Roger Chou, MD¹. CDC Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain — United States, 2016. Recommendations and Reports / March 18, 2016 / 65(1);1–49.
4. Alcántara Montero Antonio, González Curado Adoración. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2016. doi: 10.20986/resed.2016.3456/2016.
5. M. J. Rodríguez. Valoración de la actitud terapéutica ante el paciente con dolor crónico en las Unidades de Dolor en España. Estudio STEP. Rev. Soc. Esp. Dolor. 8: 525-532; 2006.
6. Uso de opioides en el tratamiento del dolor crónico no oncológico. Recomendaciones basadas en las guías de práctica clínica. E. Català¹, M. Ferrándiz¹, L. Lorente², Z. Landaluce², M. Genovés¹. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2011;58:283-289 283.

Fármacos de acción tópica

Alejandra Rey Calvete
Lucía Vizcaíno Martínez
Enrique Freire Vila

Anestésicos locales

Los anestésicos locales son fármacos capaces de bloquear de manera reversible la conducción del impulso nervioso en cualquier parte del sistema nervioso a la que se apliquen, originando una pérdida transitoria de sensibilidad, fuerza motora y funciones autonómicas.

Mecanismo de acción

Todos los AL son bases débiles que bloquean de forma reversible la conducción nerviosa en cualquier parte del sistema nervioso.

Deprimen la propagación de los potenciales de acción en las fibras nerviosas porque bloquean la entrada de Na^+ a través de la membrana en respuesta a la despolarización nerviosa, es decir, bloquean los canales de Na^+ dependientes del voltaje. Para ello es preciso que la molécula alcance su lugar de acción. El sitio de fijación para anestésicos locales está situado en la porción interna de la región transmembrana del canal y la forma no ionizada del anestésico actúa como vehículo transportador para atravesar la fase lipídica de la membrana neuronal. Una vez que la molécula de anestésico se halla en el interior del canal, la forma ionizada es la responsable de la interacción con el receptor, y por lo tanto de la actividad farmacológica. La fracción ionizada solo puede acceder al sitio de fijación del canal de Na^+ desde el interior de la célula, a través del poro axoplásmico del canal cuando éste se encuentra abierto.

A nivel electrofisiológico, los anestésicos locales no modifican el potencial de reposo, disminuyen la velocidad de despolarización y, por lo tanto, la velocidad de conducción; al bloquear el canal en su forma inactiva, alargan el período refractario. Como consecuencia, el número de potenciales de acción que el nervio puede transmitir por unidad de tiempo va disminuyendo a medida que aumenta la concentración de anestésico hasta que el bloqueo es completo y el nervio es incapaz de despolarizarse.

La interacción del anestésico local con el canal es reversible y termina cuando su concentración cae por debajo de un nivel crítico (concentración bloqueante mínima).

Estructura química y clasificación

Todos los AL está compuestos por:

- **Subunidad 1:** anillo aromático, en general benzénico, el cual es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula.
- **Subunidad 2:** es la unión entre el anillo aromático y la cadena hidrocarbonada.

Esta unión, éster o amida, origina las dos grandes familias de anestésicos locales de la que disponemos hoy en día, las aminoamidas y los aminoésteres, y determinará el tipo de metabolismo que sufrirá la molécula, y por lo tanto también la duración de su acción.

- **Subunidad 3:** cadena hidrocarbonada o cadena intermedia, generalmente un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula, que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.
- **Subunidad 4:** grupo amino, formado por una amina terciaria o cuaternaria. Determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y, según los sustituyentes del átomo de nitrógeno, variará el carácter hidrosoluble de la molécula.

Ésteres	Amidas
Cocaína	
Benzocaína	
Procaína	
Clorprocaína	
Tetracaína	Lidocaína
Mepivacaína	
Bupivacaína	
Levobupivacaína	Ropivacaina
Prilocaina	
Etidocaína	
Dibucaína	

Propiedades físico-químicas

- **Liposolubilidad**

La liposolubilidad es la propiedad que le confiere al anestésico local la capacidad para penetrar las membranas. Los AL lipofílicos cruzan más fácilmente las envolturas nerviosas por lo que suelen ser más potentes, más tóxicos y su efecto es más prolongado.

- **pKa**

Todos los anestésicos locales son bases débiles. El pKa, o pH de semidisociación de una sustancia, se define como el pH al que el 50 % de la molécula se encuentra en forma no ionizada y el 50 % en forma ionizada. Este parámetro influye sobre todo en la latencia de acción de los anestésicos locales, ya que sólo la forma no ionizada atraviesa las membranas celulares. Cuando el pKa está cerca del pH fisiológico, una proporción importante de las moléculas se encuentra en forma no ionizada; de ahí la latencia de acción corta. Al contrario, cuanto mayor es el pKa, mayor es la proporción de la forma ionizada y la latencia es más larga. Así pues, la alcalinización de soluciones de anestésicos locales con la adición de bicarbonato de sodio, acelera su inicio de acción, mejora la calidad del bloqueo y prolonga el mismo aumentando la cantidad de base libre disponible.

- **Unión a proteínas**

La duración de acción de un anestésico local se correlaciona con el porcentaje de unión a proteínas. Cuanto más elevado es este porcentaje, más larga es la duración de acción del producto considerado. La fijación a las proteínas plasmáticas reduce, en efecto, la cantidad de anestésico local disponible para actuar sobre el nervio, pero constituye sin embargo un depósito funcional que libera progresivamente el anestésico local.

Los anestésicos locales del grupo de las aminoamidas se unen sobre todo a la albúmina y a la alfa-1-glicoproteína ácida.

- **Estereoisomería**

Hoy en día se pueden crear soluciones anestésicas compuestas por un enantiómero puro. Los enantiómeros S son menos tóxicos, más potentes y con una acción más prolongada que la mezcla racémica. Son enantiómeros puros la ropivacaína y la levobupivacaína.

pKa	Coefficiente	Partición	%unión a prots	Potencia relativa	Latencia (min)	Duración (min)
LIDOCAÍNA	7,7	2,9	65	2	5-10	60-120
MEPIVACAÍNA	7,6	0,8	75	2	10-15	90-180
BUPIVACAÍNA	8,1	27,5	95	8	20-30	180-360
LEVOBUPIVACAÍNA	8,1	45-60	97	8	10-12	180-360
ROPIVACAÍNA	8,1	6	94	8	6-7	160-290

Farmacocinética

a) Absorción:

Dependerá de:

- Vías de administración: A mayor vascularización mayor absorción. La naturaleza del lugar de inyección representa un factor clave, de manera que los mayores niveles plasmáticos tras una única dosis se obtienen en el siguiente orden: intravenosa > traqueal > intrapleural > intercostal > paravertebral > caudal > paracervical > epidural > plexo braquial (o lumbar) > nervio periférico > subcutáneo > subaracnoideo.
- Vasoconstrictores: Menor absorción y por tanto más AL disponible para ejercer su efecto.
- Fijación a tejidos: Los AL se distribuyen de forma rápida por los tejidos vascularizados que constituyen el compartimento central, el compartimento periférico está compuesto por tejidos menos vascularizados. La riqueza en tejido graso y el flujo sanguíneo local son las principales variables de regulación de la velocidad de absorción sanguínea. Una densidad capilar grande, un flujo sanguíneo local importante y un coeficiente de partición sangre/tejidos grande son factores de incremento de la absorción sistémica.

b) Distribución:

Depende de los siguientes elementos:

- Masa de tejido: Los AL encuentran el mayor reservorio en el músculo.
- Coefficiente de partición tejido/sangre: A mayor liposolubilidad y menor fijación a proteínas más anestésico local llegará a los tejidos.
- Vascularización: Los órganos muy vascularizados extraen mucho AL, como por ejemplo el pulmón.

c) Eliminación:

- Los Ésteres se eliminan por la Colinesterasa plasmática o Pseudocolinesterasa dando lugar a unos metabolitos que se eliminan por la orina. Sólo la cocaína sufre en parte un metabolismo hepático. La procaína es hidrolizada en aminoetanol y ácido para-amino-benzóico. Este último es el principal responsable de las reacciones de tipo anafilactoide de este AL.
- Las Amidas son metabolizadas por los enzimas microsomales hepáticos y sus metabolitos se excretan por vía renal.

Cronología del bloqueo nervioso

1. Aumento de la temperatura cutánea, vasodilatación periférica. Bloqueo fibras B
2. Pérdida de la sensación de temperatura y alivio del dolor. Bloqueo fibras Adelta y C
3. Pérdida de la propiocepción. Fibras A Gamma
4. Pérdida de la sensación de tacto y presión. Fibras A Beta
5. Pérdida de la motricidad. Fibras A alfa.

Toxicidad

a) Toxicidad sistémica:

1. SNC: Son debidos a altas concentraciones en sangra de AL y dependen de su acción sobre canales de Na⁺ del SNC. Se manifiestan inicialmente mediante inquietud, sabor metálico con entumecimiento perioral, acúfenos, disartria, temblor. Posteriormente actividad convulsiva y finalmente coma y parada respiratoria.
2. Cardiovascular: Se suele manifestar mediante arritmias, hiper o hipotensión sistémica y paro cardíaco.

b) Toxicidad tisular local:

Síntomas Neurológicos transitorios (TNS): Dolor en las primeras 24 h que afecta a la región glútea y extremidades inferiores sin otros datos en la exploración física y que desaparece en un máximo de 5 días sin dejar secuelas.

c) Reacciones alérgicas:

Las más frecuentes están relacionadas con los AL tipo éster, por derivar del ácido paraaminobenzoico. En los de tipo amida a veces encontramos preparaciones que contienen conservantes del tipo metilparabeno y sulfitos que pueden dar lugar a reacciones alérgicas.

	Dosis máx.	Dosis máx. con adrenalina
LIDOCAÍNA	4 mg/kg	7 mg/kg
MEPIVACAÍNA	5 mg/kg	7 mg/kg
BUPIVACAÍNA	2 mg/kg	2,5 mg/kg
LEVOBUPIVACAÍNA	3 mg/kg	4 mg/kg
ROPIVACAÍNA	2-2,5 mg/kg	2,5 mg/kg

Anestésicos locales endovenosos

PERFUSIÓN DE LIDOCAÍNA

Los anestésicos locales intravenosos pueden ser útiles en los pacientes con dolor crónico en quienes otras modalidades terapéuticas han sido ineficaces. Aunque existe una gran gama de anestésicos locales, desde la cloprocaína hasta la lidocaína, es esta última la que se prefiere para brindar analgesia intravenosa sistémica.

La lidocaína, reduce las descargas ectópicas neuronales, disminuye la hiperalgesia, y modula la respuesta inflamatoria. Ha demostrado ser útil en el tratamiento de varias cuasas de dolor neuropático crónico y para el tratamiento analgésico de la fibromialgia.

Los protocolos de infusión intravenosa son muy variables. Se recomiendan sesiones de 30 min a 2 horas con dosis ascendentes de 1,5 a 5 mg/kg. Debe ser realizada con monitorización hemodinámica y respiratoria. Puede presentar efectos secundarios leves (náuseas o vómitos, mareo leve, molestias abdominales leves o parestesias periorales) o graves (sabor metálico, temblor, anafilaxia, convulsiones, taquicardia o arritmia cardíaca).

PARCHE DE LIDOCAÍNA 5%

La lidocaína cuando se aplica tópicamente en la forma de parche, ha demostrado que produce un efecto analgésico local. El mecanismo por el cual ocurre esto, se debe a la estabilización de las membranas neuronales, las cuales se piensa causan una regulación baja de los canales de calcio, lo cual resulta en una disminución del dolor.

Su eficacia ha sido demostrada en estudios de neuralgia posherpética. Otros modelos de dolor neuropático están en estudio.

La cantidad de lidocaína que es absorbida sistémicamente, depende directamente del tiempo de aplicación y el área de la piel la cual está en contacto directo con el área activa del parche. No se deben aplicar más de tres parches para cubrir el área dolorida, durante 12 horas dentro de un período de 24 horas.

El parche no deberá ser aplicado sobre piel inflamada o lesionada, tal como lesiones de herpes zóster, dermatitis atópica o heridas, ni sobre membranas mucosas. Deberá evitarse el contacto con los ojos.

Está contraindicado su uso en casos de hipersensibilidad a la sustancia activa o a cualquiera de los excipientes y en pacientes con hipersensibilidad conocida a otro anestésico local, del tipo amida. Deberá usarse con precaución en pacientes con deficiencia cardiaca severa, deficiencias renal o hepática severas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Local Anesthetics: Clinical Pharmacology and Rational Selection. Jeff Gadsen. www.nysora.com
 2. Farmacología de los anestésicos locales. Másterclass Anestesia perioperatoria. Lucía Bentué Oliván, María Abad Sanz, Alberto Huici Germán
 3. Gómez Luque A. Puesta al día en anestesia regional y tratamiento del dolor. Volumen II 2007.
 4. Heavner J. Local anesthetics. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:336-42.
 5. Mulroy ME. Systemic toxicity and cardiotoxicity from local anesthetics: incidence and preventive measures. *Reg Anesth Pain Med* 27:556-561, 2002.
 6. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. J. Vidal. C. Goicoechea, C. Pérez, R. Gálvez, C. Margarit, J. De Andrés, A. Montero
 7. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) <http://www.aemps.gob.es/>
-



Rehabilitación y terapia física

Xoán Miguéns Vázquez

Alicia López Vázquez

1. Introducción

La formación del especialista en Rehabilitación en el campo del dolor posibilita un perfil profesional idóneo para su abordaje, ya que permite combinar manejo farmacológico, técnicas de infiltración ecoguiada y la utilización de agentes físicos y ejercicio terapéutico, siendo estos últimos los elementos que más lo identifican al tiempo que permiten ofrecer un valor añadido. En la consulta de Rehabilitación, el dolor es una constante, representa el 84% del motivo de consulta¹, cifra contundente en una especialidad que se ocupa también de Rehabilitación cardíaca, respiratoria, del aparato circulatorio y del suelo pélvico, procesos en los que el dolor no es el eje central del tratamiento.

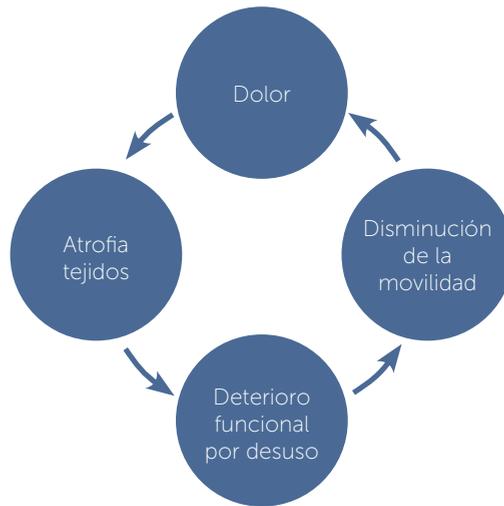
El dolor puede ser en si mismo el motivo de consulta, o presentarse asociado al proceso que afecta al paciente y por tanto representar un objetivo más del plan terapéutico. Por este motivo, las técnicas específicas de medicina física pueden ser indicadas con diferentes finalidades de forma aislada o bien combinadas entre si:

- Tratamiento sintomático: el objetivo de la técnica no es otro mas allá que el tratamiento del dolor, como podría ser el caso de la aplicación de la TENS en la gonalgia artrósica², sin efecto sobre la enfermedad degenerativa pero con evidente eficacia sobre el dolor asociado.
- Tratamiento etiológico: la diana terapéutica en este caso es el proceso que genera dolor, tal finalidad persigue la aplicación de ultrasonidos en

la consolidación de fracturas³ o los campos magnéticos pulsados en la osteoporosis transitoria de la cadera⁴.

- Tratamiento funcional: su finalidad es abordar las consecuencias que ocasiona el dolor y su impacto funcional. Descrito por Cibeira⁵, el círculo “vicioso” de la inercia del dolor (*Figura 1*) explica la retroalimentación entre dolor, pérdida de función consecutiva a éste y el dolor que genera la propia pérdida de funcionalidad. La secuencia de eventos sería la siguiente: la consecuencia inmediata al dolor es la disminución de la movilidad, que conlleva deterioro de la funcionalidad que a su vez genera atrofia de los tejidos implicados, que expresan una mayor sensibilidad al dolor en estas condiciones de debilidad. Un abordaje óptimo del dolor debe contemplar siempre la mejora funcional e incidir de forma simultánea en dolor y función, en la medida que el control analgésico posibilite acción funcional. Un dolor no controlado interfiere notablemente, y en ocasiones contraindica, la realización del programa de recuperación funcional, además de generar consecuencias no deseadas y complicar enormemente el manejo del paciente⁶. De modo que su abordaje precoz permite mejorar la adherencia al programa de rehabilitación, mejora los resultados, posibilita una mayor funcionalidad y acorta la duración al tiempo que mejora al pronóstico.

Figura 1. Círculo vicioso de la inercia del dolor



En este capítulo nos centraremos en la acción de las diferentes modalidades de agentes físicos, el papel de dispositivos mecánicos y tratamientos manuales, y su implicación en el tratamiento del dolor. Incidiremos también en el ejercicio terapéutico, elemento fundamental e imprescindible en el abordaje del proceso dolor. Hemos incluido también datos sobre evidencia científica cuando ésta está disponible.

Es importante destacar la necesidad de realizar un plan de tratamiento individualizado con objetivos terapéuticos potencialmente alcanzables,

claros y realistas, adaptados a la evolución del paciente, sopesando beneficio/riesgo en los casos de mayor complejidad, con un seguimiento estrecho y cauteloso que minimice el riesgo de efectos secundarios; efectos de los que la rehabilitación no está exenta aun tratándose de técnicas de bajo riesgo.

Sin duda, en el dolor crónico, la clave del éxito se encuentra en la adherencia al tratamiento tras el alta, asignatura de difícil cumplimiento, que permite proporcionar autonomía al paciente, evitando la conversión a un paciente dependiente de terapias continuadas.

Con frecuencia, el dolor persiste, manifestando que todo el armamento resulta insuficiente. En esta situación insistir más o más tiempo en técnicas de rehabilitación no necesariamente proporciona mejoría. La frase “muchísima rehabilitación es lo que usted necesita” a menudo es el exponente de un pronóstico infausto.

2. *Terapia física*

Define la utilización de agentes físicos (térmicos, mecánicos y electromagnéticos) aplicados al paciente con finalidad terapéutica. Generalmente se realizan prescripciones combinadas simultáneas o secuenciales y comúnmente asociadas a cinesiterapia o ejercicio terapéutico. En cualquier caso un mayor número de técnicas ha demostrado no aportar mayor eficacia⁷, representa una pérdida de tiempo y recursos, al tiempo que merma la confianza del paciente y la adherencia al plan terapéutico.

Todos los agentes empleados en Terapia Física (termoterapia, electroterapia, ultrasonoterapia, laserterapia, magnetoterapia) se encuentran formalmente contraindicados en las siguientes situaciones:

- Embarazo.
- Malignidad de cualquier origen
- Infección.
- Dispositivos electrónicos implantados
- Alteraciones de la sensibilidad.
- Alteraciones de las funciones cerebrales superiores que impidan al paciente reconocer peligro y expresar alerta.

Asimismo estarían desaconsejadas en bultomas o neoplasia benignas y en procesos no filiados. La presencia de implantes metálicos a menudo representa una limitación o contraindicación de la aplicación de terapia mediante agentes físicos, se requiere una evaluación individualizada y cuidadosa.

Conviene recordar que todas estas técnicas no están carentes de efectos secundarios, entre los que destacan las quemaduras de fácil génesis, difícil resolución y que limitan la aplicación de otras técnicas alargando y complicando la evolución del proceso.

2.1 Agentes térmicos

El término conceptual clásico de termoterapia hace referencia al empleo de medidas terapéuticas que ocasionen modificaciones en la temperatura de la zona del organismo a tratar, y engloban tanto la utilización de calor como la aplicación de frío. En este capítulo, optaremos por una nomenclatura más actual, empleando el término termoterapia para hacer referencia a la utilización de calor con fines terapéuticos, y crioterapia para la aplicación de frío con intención terapéutica.

2.1.1 Termoterapia

En su prescripción deben considerarse proceso, localización, extensión, plano anatómico, naturaleza del tejido a tratar y fenotipo del paciente, entre el que se incluye el fototipo cutáneo.

Las diferentes modalidades de termoterapia pueden ser clasificadas en función de su capacidad de penetración en el organismo (termoterapia superficial y profunda) y en función de la forma de transferencia de calor al organismo⁸:

- **Conducción:** el calor es transferido por contacto directo, ej: hot packs, parafina.
- **Convección:** existe un medio físico entre la fuente de calor y el organismo. Ej: chorros acuáticos, baños de remolino. La influencia del calor específico de la fuente térmica influye en la duración y eficiencia de la transferencia de calor, de modo que aquellas fuentes de elevado calor específico requieren mayor aporte de energía para alcanzar una temperatura terapéutica pero una vez alcanzada se mantiene y transfiere de forma homogénea durante más tiempo.
- **Radiación:** la emisión de fotones alcanza el organismo para generar calor, ej: Lámpara de Infrarrojos. La radiación Infrarroja cuya longitud de onda oscila entre los 770 y 1500 nm produce calentamiento de los tejidos superficiales. Su intensidad es proporcional a la perpendicularidad respecto a la superficie cutánea (ángulo de incidencia) y disminuye en proporción inversa al cuadrado de la distancia. Asimismo su efecto térmico depende del fenotipo cutáneo del paciente siendo ineficaz en fototipo 1.
- **Conversión:** el calor es generado por transformación de otra fuente de energía (electromagnética, ultrasónica), Ej: Diatermia, ultrasonoterapia. Para la génesis de calor por conversión el equipo requiere aplicación en modo continuo, la adecuada prescripción de los diferentes parámetros de intensidad y frecuencia así como la elección adecuada de la modalidad en función de estructura, tejido y profundidad.
- **Evaporación:** se consigue gracias a la aplicación de aerosoles que al contacto con el organismo producen evaporación como expresión de un intercambio de energía con la superficie corporal.

Por norma general, los equipos de conducción y convección son empleados para el calentamiento de tejidos superficiales (termoterapia superficial), mientras que los equipos de conversión producen calentamiento a mayor profundidad (termoterapia profunda).

2.1.2 Hidroterapia

Ampliamente difundida, fácilmente accesible y a día de hoy exponente de turismo saludable en Galicia entre otras, representa la innovación en tradición, con una combinación excelente entre recursos históricos, tecnologías actuales y construcciones modernas.

La evidencia disponible acerca del empleo de técnicas de balneoterapia muestra eficacia en la aplicación de baños minerales, eficacia que unida a su bajo riesgo explicaría la persistencia en el tiempo y la fidelidad de nuestros pacientes a dichos baños⁹.

Las cualidades físicas del agua, de mayor calor específico y mayor conductividad térmica en comparación con el aire, permiten su utilización como agente térmico con capacidad de transferencia de calor por conducción (25 veces más rápida que el aire) y por convección.

A nivel hospitalario, entre las diferentes modalidades de hidroterapia, unas más afines a la balneoterapia (duchas, chorros, afusiones, envolturas húmedas) y otras más afines a hidrocinesiterapia (tanque de Hubbard, baños de contraste), destaca la piscina terapéutica, elemento de especial utilidad si dispone de los dispositivos adecuados, que permitirían el tratamiento de pacientes de diversa complejidad y abordajes grupales.

La eficacia de las técnicas acuáticas en el tratamiento del dolor ha sido atribuida a un alto nivel de estimulación sensorial que actuarían por el mecanismo de la puerta de entrada modulando la transmisión del dolor. Asimismo la reducción de la carga y el estrés sobre el organismo parecen ser responsables del alivio del dolor y la facilitación de movimientos dolorosos fuera del medio acuoso¹⁰.

Es importante señalar los efectos sistémicos asociados a la hidrobalneoterapia, relacionados con el efecto térmico e hidrostático, que ocasionan la denominada reacción general inespecífica o reacción termal. Generalmente de escasa intensidad y autolimitada, explicaría también alguna de las contraindicaciones como la inestabilidad cardiaca o pacientes afectados de Esclerosis Múltiple.

De modo anecdótico, el denominado baño galvánico, reúne en un solo dispositivo la utilización de agua como elemento de soporte y tratamiento, y el establecimiento de una corriente eléctrica de polaridad e intensidad controlada que circula a través del organismo sumergido gracias a las cualidades eléctricas del agua. Su utilización en el tratamiento de dolor requiere una adecuada selección del paciente que garantice su seguridad durante las sesiones.

2.1.3 Crioterapia

El uso terapéutico del frío es bien conocido en procesos inflamatorios agudos y en el caso de la espasticidad por su efecto favorable sobre la hipertonia espástica. El uso de crioterapia de cuerpo entero en el dolor y la recuperación postejercicio en deportistas amateur o profesionales no ha mostrado evidencia de eficacia ni de seguridad¹¹.

Su efectividad en el tratamiento del dolor parece obedecer a una disminución en la velocidad de la transmisión nerviosa, un aumento del umbral del dolor y la disminución de la sensación dolorosa y de la percepción del dolor, también en relación con la teoría de Melzack y Wall¹². También ha sido reconocido su efecto sobre el músculo, disminuyendo la fuerza y reduciendo el componente de espasmo muscular.

2.1.4 Diatermia

Emplea corrientes de alta frecuencia para generar un campo electromagnético de frecuencia e intensidad variables con la finalidad de producir efectos en tejidos a profundidad. Engloba equipos de Onda Corta (1,8 MHz a 30 MHz longitud de onda entre 3 y 200 m) tanto inductiva como capacitativa y equipos de Microonda (3kHz a 300 MHz y longitud de onda entre 1m y 100 Km). Pueden ser aplicados en modo continuo o pulsado, ésta última modalidad carece de efecto térmico. El calentamiento de los tejidos superficiales es escaso o nulo, centrándose su actuación a nivel profundo, no obstante el riesgo de quemaduras está presente, lo que motiva su contraindicación en presencia de implantes metálicos.

La diatermia de Onda Corta está formalmente contraindicada en la Artritis Reumatoidea¹³ y en el dolor neuropático.

2.2 Electroterapia

El empleo de flujo de partículas cargadas a través del organismo es más reciente en el tiempo que la aplicación de otros medios físicos. Dado que los fenómenos de despolarización de membrana son fenómenos eléctricos; parece razonable pensar que la aplicación de corrientes produzca modificaciones en el funcionamiento interno del sistema neuromuscular. Su prescripción requiere el conocimiento de todas sus modalidades y el adecuado manejo de sus parámetros. Siendo reduccionistas podríamos aplicar una clasificación en base al tipo de corriente (continua o variable) y en base a su frecuencia (alta, media y baja frecuencia). La aplicación de corrientes continuas o galvánicas implica asumir el calentamiento que el flujo de partículas puede ocasionar, conocido como efecto Joule. La modalidad de corriente galvánica más conocida es la iontoforesis. También es utilizada una base galvánica en algunas modalidades de electroterapia sobre la que se añaden corrientes de otra naturaleza. La aplicación de corrientes variables tiene su máximo exponente en la TENS. Los equipos de alta frecuencia (Diatermia) han sido ya abordados previamente en este capítulo, por lo que ahora nos ocuparemos en la media y baja frecuencia.

2.2.1 Electroterapia de media y baja frecuencia

Dejando a un lado las opciones de electroestimulación muscular y centrandó nuestra atención en electroanalgesia específicamente, disponemos de las siguientes modalidades:

- **Corriente Ultraexcitante de Träbert:** baja frecuencia.
- **Corrientes Diadinámicas de Bernard:** baja frecuencia sobre base galvánica. A su vez se clasifican en: Monofase Fija (MF), Difase Fija (DF), Ritmo Sincopado (RS), Modulada en Cortos Periodos (CP) y Modulada en Largos Periodos (LP) de acuerdo con la morfología de la onda aplicada y su polaridad.
- **Corrientes Bifásicas (TENS):** baja frecuencia.
- **Corrientes Sinusoidales de media frecuencia o de Neme:** habitualmente bien toleradas pese a su acción en profundidad. Pueden ser aplicadas en modo bipolar o tetrapolar dependiendo de si se emplean 2 o 4 puntos polares de aplicación. En este grupo figuran las corrientes interferenciales, a menudo aplicadas en el tratamiento del dolor localizado o radicular.

2.2.2 Tens

El tratamiento mediante estimulación eléctrica transcutánea representa la modalidad más extendida de electroanalgesia. Su aplicación hospitalaria convive con equipos destinados a tratamiento domiciliario. A este respecto cabe destacar una reciente revisión sistemática que desaconseja su uso en el dolor lumbar crónico al no mostrar mayor efectividad frente a la aplicación de TENS simulado¹⁴ que contraría revisiones previas¹⁵.

En la actualidad, dispositivos portátiles de pequeño tamaño pueden ser empleados por los pacientes sin necesidad de supervisión, previo adiestramiento y adecuada programación del equipo. Emiten corrientes con diferente morfología de onda: Monofásica, Bifásica no Prevalente (carece de polaridad y de interés para el tema que nos ocupa) y Bifásica Prevalente. Es posible manejar duración e intensidad del estímulo, su frecuencia y elegir el modo de estimulación. En general los equipos actuales incluyen las siguientes opciones:

- **Estimulación convencional o High Rate:** alta frecuencia y baja intensidad.
- **Estimulación de acupuntura o Low Rate:** a su vez engloba dos modalidades:
 - » **TENS acupuntura:** alta intensidad, generalmente difícil de tolerar.
 - » **TENS BURST:** en salvas o en ráfagas, que sustituye los estímulos aislados de la modalidad acupuntura por un corto tren de impulsos, que facilita su tolerabilidad.
- **Estimulación Breve e Intensa:** su finalidad es interrumpir la transmisión de dolores agudos y/o tratar dolores puntuales mediante la aplicación del cátodo sobre la zona algésica y posicionamiento del ánodo bien por encima, bien por debajo del cátodo.

- **Modulación del ratio Intensidad/Tiempo:** permite modificar de forma inversa Intensidad y Tiempo, de modo que aumentar uno disminuye el otro y viceversa.
- **Modulación de la Duración:** la duración de los impulsos disminuye y aumenta de forma progresiva.
- **Modulación Combinada:** frecuencia y duración pueden ser modificadas de forma análoga a la modalidad Intensidad/Tiempo.

Conocer esta gama de opciones así como el modo de aplicación permite elegir la mejor opción para paciente y proceso a tratar. Simplificando, de modo genérico:

- La modalidad convencional de alta frecuencia debe generar la percepción de un cosquilleo y su mecanismo de acción se basa en la teoría de la puerta de entrada en la médula espinal. Preferible en dolor agudo. Su eficacia se ve limitada al tiempo de aplicación.
- El tipo acupuntura de baja frecuencia, debe generar una contracción visible en el paciente y se postula la liberación de endorfinas como mecanismo de acción. Preferible en dolor crónico. La eficacia percibida se mantiene en el tiempo tras el cese de la aplicación.

2.2.3 Iontoforesis

La aplicación de una corriente continua permite la migración transcutánea de determinados fármacos. Solamente es posible utilizar algunos principios activos con polaridad (*Figura 2*). Desafortunadamente no es posible establecer con exactitud la cantidad de fármaco que atraviesa la piel y la utilización de corriente galvánica conlleva riesgo de irritación cutánea y de quemadura eléctrica.

Figura 2. Fármacos más comúnmente utilizados en iontoforesis y principales aplicaciones

Principio activo	Concentración	POLARIDAD	Indicaciones
Ácido acético	2%-5%	Negativa	Tendinopatía calcificante
Calcitonina	100 U.I	Positiva	SDRC
Diclofenaco	75 mg / 3 ml	Negativa	Procesos inflamatorios locales
Dexametasona	4 mg / ml	Anfótero	Procesos inflamatorios locales
Hialuronidasa	150 ud	Positiva	Edemas localizados, adherencias superficiales
Hidrocortisona	0.5% - 1%	Negativa	Procesos inflamatorios locales
Lidocaína	5%	Positiva	Procesos dolorosos localizados
Naproxeno	50 mg/ml	Negativa	Procesos inflamatorios locales
Procaína	1%	Positiva	Procesos dolorosos localizados

2.3 Ultrasonoterapia y sonoforesis:

Ultrasonoterapia

La aplicación de Ultrasonidos con finalidad terapéutica requiere puntualizar modalidad (continua-pulsada) frecuencia (1 a 3 MHz) e intensidad (w/cm^2), elementos indispensables que permite alcanzar la diana y el objetivo terapéutico. La modalidad pulsada carece de efecto térmico, la frecuencia determina la profundidad del efecto del haz ultrasónico y por tanto el tejido diana, y la intensidad debe adaptarse a la sensibilidad del sujeto y limitarse a niveles bajos en determinadas situaciones (p. ej: en pacientes con trastornos de la coagulación).

Además de las contraindicaciones comunes a otros agentes físicos, los ultrasonidos no deben aplicarse sobre componentes plásticos, cemento articular, ojos, gónadas, sistema nervioso central y cartílago de crecimiento.

Sonoforesis

Hace referencia a la aplicación mediante ultrasonidos de agentes farmacológicos generalmente con una galénica en gel o pomada, los más utilizados son AINEs (Diclofenaco), lidocaína 4%-5% y Corticoides (Dexametasona 0,4%, hidrocortisona 0.5%-1%). Habitualmente se emplea modalidad pulsada con frecuencia de 1 Mhz e intensidad variable oscilante ente 1-1,5 w/cm^2 .

2.4 Magnetoterapia

El conocimiento del manejo de campos electromagnéticos ha tenido su traducción diagnóstica y terapéutica, diseñándose equipos específicos para ambos fines. En el campo de la rehabilitación se emplean equipos de baja frecuencia (0-100 Hz) y su aplicación es controvertida en la infancia por su posible acción sobre las metáfisis en crecimiento.

2.5 Láser

Los equipos de laserterapia empleados en rehabilitación son de clase 3B (por tanto requieren EPI ocular tanto para paciente como terapeuta) y utilizan sondas de potencia variable. Han sido aprobados por la FDA ya en el año 2002 para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano y hay evidencias de su efecto terapéutico favorable en el metanálisis de Enwemeka y cols¹⁶.

Se hallan contraindicados en cáncer, no deben ser aplicados sobre superficies hemorrágicas, tiroides ni en los ojos. Tampoco pueden ser utilizados en los 6 meses siguientes a tratamiento radioterápico.

2.6 Radiación ultravioleta

Forma de radiación electromagnética que en la actualidad su utilización en la práctica clínica se limita al tratamiento de procesos dermatológicos.

3. Mecanoterapia

Método de tratamiento tradicional que combina la utilización de técnicas manuales, dispositivos y modalidades puramente mecánicos que permiten trabajar al paciente en su recuperación de forma autónoma (poleoterapia, jaula de Rocher) o asistida. Su finalidad es actuar sobre el recorrido articular preservando o incrementando su arco de movilidad para prevenir o tratar el dolor asociado al inmovilismo y/o la rigidez asociada. Un adecuado posicionamiento del paciente es fundamental, ya que de él depende la privación parcial del efecto de la gravedad, la facilitación del movimiento, la biomecánica del mismo, y la congruencia del movimiento.

Fácilmente accesibles, los equipos de tracción cervical y lumbar, tan extendidos como controvertidos en el tratamiento de algias axiales, representan un tratamiento clásico cuyo mecanismo de acción propuesto se basa en la distracción, separación o alejamiento físico de las estructuras corporales con la finalidad de disminuir estrés y carga, así como alejar los tejidos conflictivos. Actualmente se cuestiona su eficacia tanto en el dolor aislado como en la radiculopatía asociada^{17,18}. Los equipos de antaño, que generaban tracción mediante una polea con pesas han sido sustituidos por dispositivos electromecánicos que permiten manejar la modalidad de tracción (continua/intermitente) y su intensidad así como disponen de elementos de seguridad y alerta.

4. Ortoprotésica

Nos facilitará comprender esta modalidad terapéutica si comenzamos por diferenciar los términos ortesis, prótesis y ortoprótesis. Las ortesis son dispositivos que ayudan al ciudadano en la realización de una determinada función u objetivo terapéutico, Ej: rodillera o tobillera estabilizadora. Las prótesis sustituyen una función y/o parte del organismo como es el caso de un miembro ortopédico. Finalmente las ortoprótesis suman ambas intenciones, sirviendo de complemento y ayuda/asistencia en la realización de una determinada función, Ej: dispositivos ortopédicos para hipoplasias, focomielias, etc.

Tomando solamente ortésica, disciplina de mayor extensión en general y en el campo del dolor en particular, a día de hoy para cada segmento corporal hay tantas opciones en el mercado como pacientes en consultas, por lo que se ha planteado la necesidad de consultas específicas que posibiliten la difícil tarea de actualización continuada.

Afortunadamente, la evolución de los dispositivos ortoprotésicos en los últimos años ha desterrado ideas y principios previos tales como el rechazo de ortesis lumbares en el dolor lumbar crónico. En la actualidad disponemos de ortesis activas que no solo evitan el inmovilismo de las ortesis de antaño, sino que proporcionan cambios favorables en la musculatura paravertebral objetivados mediante electromiografía, en las mediciones angulares radiográficas y en la percepción del dolor valorado mediante EVA¹⁹.

En el campo del dolor, el empleo de ortesis basa su eficacia en las estabilización de la articulación y/o segmento corporal problema, y en el efecto compresivo que propicia una descarga de presiones y estrés mecánico en la zona del organismo ortetizada. Ambas finalidades son buscadas simultáneamente con frecuencia, a modo de ejemplo una gonartrosis con signos de inestabilidad articular podría beneficiarse de una ortesis que controlase dicha inestabilidad así como del efecto de descarga propiciado por la compresión externa de la articulación.

5. Medicina manual

Hace referencia a diversas escuelas (osteopatía y quiropraxia americanas; medicina ortopédica y manual en Europa) que fundamentan su actuación en la aplicación de fuerzas externas al organismo empleando las manos, que actúan sobre éste con la intención de generar una modificación con intencionalidad terapéutica. Engloba por tanto todas las técnicas manuales: masaje, manipulación y tracción manual.

5.1 Masoterapia

Es una manipulación terapéutica de los tejidos blandos corporales con el objetivo de lograr la normalización de los mismos; sin duda es la técnica más extendida de medicina manual que a su vez engloba numerosas modalidades que podrían ser clasificadas en:

1. **Roce:** cuando el foco de la presión lo producen las manos deslizándose sobre la piel.
2. **Amasamiento:** los tejidos blandos son comprimidos entre las manos o dedos y el pulgar.
3. **Percusión:** la superficie cutánea y/o el músculo son comprimidos con repetitivos golpes.
4. **Masaje de fricción profunda:** son aplicadas fuerzan cizallantes sobre las interfases de los tejidos blandos bajo la piel, quizás sea más conocido el denominado masaje transversal profundo de cyriax.

Existe poca confianza en la eficacia de la masoterapia como técnica aislada así como en sus posibles efectos que en cualquier caso serían a corto plazo²⁰.

5.2 Manipulación

Define todo acto realizado con las manos que actúan sobre elementos óseos con intención reparadora y agrupa numerosas técnicas de diversa complejidad que aparecen recopiladas en la tabla de la *Figura 3*. En función de su localización se establecen manipulaciones vertebrales cuando se manipula el eje axial, y periféricas cuando se actúa sobre el esqueleto apendicular. La diversidad en técnicas manipulativas es enorme, la convivencia de escuelas y disciplinas reconocidas en unos países sin posibilidad de convalidación

ofrece un panorama de controversia y difícil investigación²¹. Con todo, en el abordaje del dolor lumbar agudo se presenta como técnica de mayor eficacia frente a la fisioterapia convencional²². En el caso de la manipulación cervical con notable riesgo de eventos adversos respecto a su aplicación en otras localizaciones la evidencia disponible recomienda considerar cuidadosamente su indicación ya que la mejoría en el dolor y la función requieren aplicación repetida²³.

Disponible información de utilidad en la web de la Sociedad Francesa de Medicina Manual y Osteopática, www.sofmmoo.org y la de Grupo Barcelona de Medicina Ortopédica y Manual www.gbmoim.org con contenidos de interés relacionados con la práctica manipulativa

Figura 3. Clasificación de las principales técnicas de la medicina manipulativa

ESTRUCTURALES	
Objetivos: destruir adherencias y regular el tono muscular	
1. RÍTMICAS	Objetivos: destruir adherencias y regular el tono muscular
Stretching y Spray and Stretch	Buscan el estiramiento de tejidos blandos empleando palancas cortas para elementos articulares y palancas más largas para músculos. Aplican fuerza de instauración lenta y gradual para inducir mayor relajación.
Técnicas de Bombeo	Alternan tracciones-relajaciones en el eje de la estructura a estirar.
Técnicas de articulación	Movimientos pasivos repetidos asociados a una o varias palancas con el fin de aumentar la potencia.
Técnicas de puesta en tensión sostenida	Persigue reducción del slack (holgura) al tiempo que controla la respiración en busca de relajación.
Técnicas de inhibición	Presión mantenida perpendicular a las fibras musculares.
Muscle Energy	Movilización repetitiva en series de la articulación restringida hasta la barrera motriz solicitando entonces una contracción isométrica mantenida durante 3 segundos.
2. THRUST	Alta velocidad y baja amplitud
FUNCIONALES	
Objetivo: lento acercamiento de inserciones para inducir relajación	
Técnica de Hoover o Johnston	Son técnicas lentas que se basan en el acercamiento de inserciones para inducir relajación.
Técnica de tensión-contratensión de Jones de los puntos gatillo	Actúan sobre zonas de hiperexcitabilidad del tejido miofascial.
NEUROMUSCULARES	
Dirigidas a partes blandas exclusivamente, pueden tener finalidad diagnóstica	

5.3 Tracción manual

Cyriax como mayor exponente defendía la manipulación en tracción como la práctica idónea en la medicina manipulativa.

6. Ejercicio terapéutico

Define el uso de actividades que requieren ejercicio físico como tratamiento y/o prevención de enfermedad y/o discapacidad. Desde el año 2002 existe evidencia contundente para incluir el ejercicio en el tratamiento del dolor y la función. Son deseables intervenciones combinadas de fuerza, flexibilidad y ejercicios aeróbicos²⁴. Su prescripción requiere como norma fundamental una pauta individualizada acorde a la situación del paciente, considerando su fenotipo, perfil cardiovascular, comorbilidades y objetivos a alcanzar. Resulta indispensable un conocimiento y manejo terminológico específico²⁵.

6.1 Conceptos fundamentales relacionados con la prescripción de ejercicio²⁶

- **Fuerza:** capacidad del músculo de vencer una resistencia (carga o fuerza contraria).
- **Potencia:** capacidad de un músculo de desarrollar gran cantidad de fuerza con rapidez.
- **Resistencia (fatiga muscular):** capacidad del músculo de realizar contracciones repetidas contra una determinada resistencia (carga o fuerza contraria).
- **Contracción isométrica:** se produce contracción muscular sin desplazamiento. Deben ser empleados con precaución en cardiopatas ya que ocasionan aumento de la frecuencia cardiaca y de las cifras tensionales.
- **Contracción isotónica:** se produce cuando al tensión se mantiene constante; en la práctica resulta complicado de reproducir y es preferible optar por el término de contracción dinámica manteniendo la misma carga o resistencia. A su vez, las contracciones dinámicas se dividen en:
 - » **Contracción dinámica concéntrica:** la contracción se acompaña de acortamiento de la longitud muscular. Ej: Flexión resistida de bíceps braquial
 - » **Contracción dinámica excéntrica:** la contracción se realiza al tiempo que la longitud del musculo se incrementa (contracción con alargamiento) Ej: extensión resistida de bíceps braquial.
Conviene señalar que a idéntica velocidad, la actividad excéntrica genera mayor tensión que la concéntrica por lo que resultan sumamente eficientes.
 - » **Ejercicios pliométricos:** combina contracción excéntrica seguida de contracción concéntrica, Ej. característico: saltar.

En función de la transmisión de fuerzas entre las diferentes partes de la extremidad podremos realizar entrenamiento isotónico en cadena cinética cerrada y en cadena cinética abierta:

- » **Entrenamiento en Cadena Cinética Abierta:** la extremidad no soporta peso y trabaja libremente. Ej: banco de cuádriceps.
- » **Entrenamiento en Cadena Cinética Cerrada:** la extremidad se encuentra en contacto con alguna superficie y soporta peso. Ej: sentadillas
- **Contracción isocinética:** define contracción con velocidad constante y es necesario emplear equipos mecánicos diseñados para esta finalidad.
- **Intensidad de entrenamiento:** refleja el trabajo realizado y se expresa como porcentaje de consumo de oxígeno en el entrenamiento aeróbico y como resistencia o carga empleada en el entrenamiento de potenciación. La carga o resistencia es expresada mediante múltiplos de 1RM (repetición máxima: máxima carga que un grupo muscular puede desplazar contra gravedad en el arco completo de movilidad). La intensidad del tratamiento es objeto de controversia sin evidencia disponible a favor de alta o baja intensidad, siendo imprescindible una valoración individualizada de la salud articular previa a su prescripción²⁷.
- **Duración:** de forma análoga a la intensidad se expresa mediante unidades de tiempo en el entrenamiento con contracciones isométricas y como número de repeticiones en el entrenamiento dinámico resistido.
- **Frecuencia de entrenamiento:** número de sesiones semanales para alcanzar el objetivo terapéutico establecido.

El conocido axioma de Delorme que hace referencia, por un lado a que ejercicio de alta intensidad y bajo número de repeticiones genera entrenamiento de fuerza; y por otro, ejercicio de baja intensidad con elevado número de repeticiones genera entrenamiento de resistencia, es cierto y se cumple en sus extremos, dejando un abanico intermedio, el más utilizado en la práctica clínica, en el que la individualización en función de las características del sujeto y del proceso que padece deben ser indispensables.

Con todos estos conceptos podremos definir con precisión todos los parámetros necesarios para la adecuada e individualizada prescripción de un programa de ejercicio terapéutico. Éste debe adaptarse a la evolución del paciente y ajustarse convenientemente a ella.

6.2 Tipos de ejercicio terapéutico

1. **Ejercicios de potenciación muscular:** asocia varios tipos de contracción y modalidades de entrenamiento con el objetivo de posibilitar la recuperación de un músculo o grupos musculares en lo relativo a su acción, fuerza, potencia y resistencia.
2. **Ejercicios de flexibilidad:** no eficaces como intervención aislada, deben ser asociados a ejercicios de fortalecimiento²⁸ pretenden trabajar la cualidad que permite el desplazamiento de una articulación o serie de articulaciones a lo largo de un arco completo de movilidad sin dolor ni restricciones. Su entrenamiento se basa en ejercicios de estiramiento, que a su vez pueden ser:

- a. **Balístico:** consiste en la realización de contracciones repetidas del músculo agonista para lograr la extensión del antagonista
 - b. **Estático:** mediante un estiramiento pasivo en extensión máxima mantenida durante un periodo de tiempo determinado
 - c. **Facilitación Neuromuscular Propioceptiva:** técnica más compleja que combina contracciones isotónicas o isométricas y relación.
3. Ejercicios propioceptivos: intentan reeducar el proceso neuromuscular complejo en el que estímulos aferentes y eferentes posicionan los diferentes segmentos del organismo para garantizar una adecuada estabilidad estática y dinámica.
 4. Ejercicio aeróbico o cardiovascular: comprende actividades en las que participan grupos musculares largos y que con niveles moderados de intensidad persigue mantener una frecuencia cardíaca elevada a un nivel determinado (frecuencia cardíaca de entrenamiento) con una duración establecida en el tiempo.

A diferencia del ejercicio con finalidad deportiva, el ejercicio terapéutico debe ir parejo al proceso de recuperación y ajustarse a complicaciones y empeoramientos así como a otros procedimientos que sea preciso asociar.

6.3 Hidrocinesiterapia

La realización de ejercicio terapéutico en el agua permite aprovechar además del efecto térmico ya descrito anteriormente, las cualidades mecánicas del agua, de utilidad en pacientes seleccionados.

El efecto de la presión hidrostática sobre el organismo es proporcional a la profundidad de la inmersión y genera una reducción relativa de peso (un 50% a nivel pélvico, a un 30% a nivel del apéndice xifoides y a un 10% a nivel del cuello). Esta situación permite realizar apoyo precoz en diversos tipos de lesiones así como la realización de ejercicio empleando unas articulaciones protegidas por este efecto de descarga de estrés mecánico. Además facilita la movilización de grupos musculares debilitados incapaces de vencer la gravedad. La presión hidrostática es percibida como una aferencia propioceptiva que permite su aprovechamiento en técnicas de reeducación. De forma similar su efecto proporcional sobre la porción sumergida del organismo favorece el retorno venoso desde los miembros inferiores.

La densidad del agua superior a la del aire posibilita un entrenamiento resistido proporcional a la velocidad de realización del movimiento y a la superficie movilizada (el empleo de aletas aumenta el requerimiento energético por aumento de la resistencia y del trabajo muscular).

Su amplia utilización únicamente se ve restringida en los siguientes casos: hidrofobia, laringuectomizados, ostomías, epilepsia, cardiopatías inestables, heridas en evolución, procesos infecciosos, incontinencia urinaria o fecal, intento autolítico previo, confusión o desorientación de cualquier origen (orgánico, tóxico, farmacológico o psiquiátrico).

6.4 Modalidades concretas de ejercicio

Algunas de las corrientes o disciplinas de ejercicio más extendidas han sido objeto de diversos estudios y del análisis exhaustivo de la evidencia científica, a continuación figura una breve reseña acerca de la información disponible:

- **Taichi:** herramienta útil en pacientes con fibromialgia²⁹.
- **YOGA:** mejora la funcionalidad lumbar a 3 y 6 meses sin que sea mejor a otras modalidades de ejercicios³⁰ y su tamaño de efecto es pequeño y no ha sido evaluada su persistencia en el tiempo. No esta exenta de efectos adversos.
- **Terapia de control motor:** no ofrece mayor eficacia respecto a otras modalidades de ejercicio³¹.
- **Pilates:** no ofrece mayor eficacia respecto a otras modalidades de ejercicio³².
- **Escuela de espalda:** su versión clásica centraba su actuación en la educación y la adherencia a una pauta de ejercicios domiciliarios, modalidad en actual controversia a la vez que mejorada con la incorporación de actuaciones psicosociales³³.
- **Rehabilitación biopsicosocial multidisciplinar³⁴:** aúna abordaje de perfil biopsicosocial en una intervención multidisciplinar que contempla actuación en todos los factores implicados en el dolor.

7. Técnicas Invasivas: punción seca, acupuntura

7.1 Punción Seca

Emplea el posicionamiento y estimulación mediante agujas romas de los diferentes puntos gatillo distribuidos por el organismo (*Figura 4a, 4b*). Existen diversas técnicas de aplicación sin que en la bibliografía consultada se hayan encontrado referencias que avalen la eficacia de una técnica frente a otra. Marcada mejoría superior a otras técnicas tras su aplicación en el dolor lumbar crónico recomendándose su asociación a otras técnicas. La modalidad de electropunción parece mejorar los efectos clínicos obtenidos^{15,35}.

7.2 Acupuntura

Ha trascendido mas allá de su aplicación como técnica de medicina tradicional china, y en la actualidad forma parte de las opciones terapéuticas aplicadas en algunas Unidades del Dolor y en algunos servicios de Rehabilitación. Su incorporación como técnica analgésica de especial utilidad en pacientes refractarios a otros tratamientos, pluripatológicos, que hayan mostrado reacciones adversas o rechazo a otras técnicas. La evidencia disponible seguramente sorprenderá a los más excépticos y congratulará a aquellos que

expresan mayor convencimiento en su eficacia. Ha sido descrito beneficio a corto plazo en el dolor y la función en la omalgia³⁶, y beneficios a muy corto plazo 24 horas en el dolor lateral del codo epicondilitis³⁷. Una revisión sistemática publicada este mismo año la indentifica como eficaz en la cefalea tensional episódica o crónica³⁸ disminuyendo intensidad y frecuencia. No eficaz en el dolor lumbar agudo pero si ha mostrado un marcado beneficio a corto plazo superando a otras técnicas³⁵. Por otro lado, la modalidad de aplicación auricular se ha mostrado eficaz en el dolor neuropatico asociado a procesos oncológicos³⁹. La modalidad de electroacupuntura ha mostrado mejorar los resultados clínicos obtenidos en pacientes con fibromialgia⁴⁰. Finalmente, en el voluminoso grupo de pacientes afectos de artrosis periférica, tras 8 semanas de tratamiento se aprecia mejoría no clínicamente significativa atribuible a expectativas de mejora dado que a las 26 semanas se iguala con grupo control simulado⁴¹.

Figura 4a y 4b





8. Terapia con ondas de choque extracorpóreas

La ISMST, Sociedad Internacional Tratamiento con Ondas de Choque desarrolla una intensa, extensa y seria actividad investigadora diseñando estudios de calidad que permita identificar las dianas óptimas de tratamiento de esta modalidad terapéutica. De indudable eficacia en el tratamiento etiológico (disponible máxima evidencia en tendinopatías calcáreas de hombro, fascitis plantar y tendinopatía aquilea), su investigación en el campo del dolor ofrece esperanzadores resultados en el dolor miofascial causal o asociado al dolor lumbar⁴².

En resumen, y a modo de reflexión, tras la revisión bibliográfica realizada^{43,44} se derivan tres importantes líneas de conclusiones en el abordaje del dolor desde una perspectiva puramente de medicina física:

Implicaciones para la investigación: resulta sumamente complicado el cegado de las técnicas que requieren aplicación manual o la aplicación de un dispositivo que genere efecto térmico, por lo que el diseño de ensayos

de calidad requiere el desarrollo de dispositivos que simulen efectos sin eficacia terapéutica así como el empleo de actores no titulados. He aquí un desafío para el futuro.

Implicaciones para la práctica clínica: por lo general se trata de técnicas bien toleradas, de bajo riesgo de efectos adversos, con indudables beneficios psicológicos y de promoción de la salud en general. Parece razonable asociar técnicas de termoterapia y electroanalgesia que permitan una adecuada adherencia al programa de ejercicio terapéutico. Conocer las opciones disponibles y sus modalidades permitirá la elección más adecuada y minimizar los efectos secundarios. Como asignaturas pendientes fundamentalmente: adherencia y eficacia a largo plazo.

Implicaciones para la gestión sanitaria: resulta sumamente complejo garantizar equidad, tanto si consideramos las preferencias del paciente como si consideramos la cartera de servicios ofertada, a su vez condicionada por el perfil de los profesionales involucrados en el tratamiento del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Xoán Miguéns Vázquez. La visión del dolor crónico desde la rehabilitación: resultados de la encuesta del grupo de dolor de la SERMEF. Libro de ponencias. 50 congreso de la Sociedad Española de Medicina Física y Rehabilitación. ISBN: 977-84-695-3533-2. Córdoba 2012 pp: 5-.8
2. Climent JM. Evidencia Científica sobre Rehabilitación. FMC 2002;9(9):659-666.
3. Leighton R, Watson JT, Giannoudis P, Papakostidis C, Harrison A, Steen RG. Healing of fracture nonunions treated with low-intensity pulsed ultrasound (LIPUS): A systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2017 Jul;48(7):1339-1347. doi: 10.1016/j.injury.2017.05.016. Epub 2017 May 15.
4. Xoán Miguéns Vázquez, Salvador Pagazaurtundúa Gómez. Osteoporosis transitoria, diagnóstico a considerar en la patología dolorosa de la cadera. *Rehabilitación (Madrid)* 2007.Volumen 41 (2): 92-94.
5. Cibeira JB. Dolor y Rehabilitación. En: Miranda Mayordomo JL. *Rehabilitación Médica*. Ed. Grupo Aula Medica. Madrid 2004. pp: 463-472.
6. Colormer Font C, Miguéns Vázquez X. Abordaje integral del dolor en la rehabilitación del paciente con daño cerebral adquirido. Ed Mayo SA. Madrid 2014.
7. Serrano-Aguilar PG, Cabrera Hernández JM, Heredero R, Duque González B, Serrano-Pérez PG. Adecuación en la indicación de las técnicas de terapia física frente a cervicalgia, lumbalgia y hombro doloroso crónico de origen no específico. Madrid: Plan de Calidad para el SNS del MSC. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud; 2009. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: SESCS N° 2006/15.

8. Cameron Michelle H. Agentes Físicos en Rehabilitación. De la investigación a la práctica clínica. Ed Elsevier, Barcelona 2009. 3ª edición.
9. Verhagen AP, Bierma-Zeinstra SMA, Boers M, Cardoso JR, Lambeck J, de Bie RA, de Vet HCW. Balneoterapia para la osteoartritis (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
10. DeLateur BJ. Therapeutic Exercise. En: Braddom RL. Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 392-412.
11. Costello J, Baker P, Minett G, Bieuzen F, Stewart I, Bleakley C. Crioterapia de cuerpo entero (exposición a aire frío extremo) para la prevención y el tratamiento del dolor muscular después del ejercicio en adultos. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015 Issue 9. Art. No.: CD010789. DOI: 10.1002/14651858.CD010789.
12. Rioja Toro J. Electroterapia y Electrodiagnóstico. Ed. Seleprinter, Cacem Portugal 1996.
13. JC. Miangolarra Page, AM. Águila Maturana, A. Molero Sánchez. Medios terapéuticos en rehabilitación (II): Termoterapia. Foto y magnetoterapia. Ondas de choque. Estimulación eléctrica funcional. En: JL Miranda Mayordomo. Rehabilitación médica. Editorial Grupo Aula Médica. Madrid 2004 pp 41-60.
14. Raúl García Estepa, Sergio Márquez Peláez, Rebeca Isabel Gómez, Carmen Beltrán Calvo. Eficacia, seguridad y coste-efectividad de la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) en el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía, 2013.
15. Gadsby JG, Flowerdew MW Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic low back pain Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD000210.
16. Enwemeka Cs et al. The efficacy of low power laser in tissue repair and pain control: a meta-analysis study, Photomed Laser Surg 2004, 22(3): 241-247.
17. Graham Nadine, Gross Anita, Goldsmith Charles H, Klaber Moffett Jennifer, Haines Ted, Burnie Stephen J, Peloso Paul Michael J. Tracción mecánica para el dolor de cuello con o sin radiculopatía (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
18. Clarke JA, van Tulder MW, Blomberg SEI, de Vet HCW, van der Heijden GJMG, Bronfort G, Bouter LM. Tracción para el dolor lumbar con o sin ciática (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
19. Pfeifer, Michael, Kohlwey, Lisa MS, Begerow, Bettina, Minne, Helmut W. Effects of Two Newly Developed Spinal Orthoses on Trunk Muscle Strength, Posture, and Quality-of-Life in Women with Postmenopausal Osteoporosis: A Randomized Trial American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation: October 2011 - Volume 90 - Issue 10 - pp 805-815 doi: 10.1097/PHM.0b013e31821f6df3.

20. Furlan A, Giraldo M, Baskwill A, Irvin E, Imamura M. Masajes para el dolor lumbar. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015 Issue 9. Art. No.: CD001929. DOI: 10.1002/14651858.CD001929.
21. Miguéns Vázquez X, Fuentes Quiroga L. En: *Medicina Manual. En: Curso Intensivo de Medicina Física y Rehabilitación*. Ed. Seteseis Comunicación Creatividad. 2011. pp: 88-98.
22. Skargren EI, Carlsson PG, Oberg BE One-year follow-up comparison of the cost and effectiveness of chiropractic and physiotherapy as primary management for back pain. Subgroup analysis, recurrence, and additional health care utilization *Spine* 1998;23(17):1875-1883.
23. Gross A, Langevin P, Burnie S, Bédard-Brochu M, Empey B, Dugas E, Faber-Dobrescu M, Andres C, Graham N, Goldsmith C, Brønfort G, Hoving J, LeBlanc F. Manipulación y movilización para el dolor de cuello comparadas con un control inactivo u otro tratamiento activo. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015 Issue 9. Art. No.: CD004249. DOI: 10.1002/14651858.CD004249.
24. Geneen L, Moore R, Clarke C, Martin D, Colvin L, Smith B. Actividad física y ejercicio para el dolor crónico en adultos: un resumen de revisiones *Cochrane*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017 Issue 1. Art. No.: CD011279. DOI: 10.1002/14651858.CD011279
25. Kisner Colby. *Ejercicio Terapéutico. Fundamentos y Técnicas*. Ed Panamericana, Madrid 2010. pp: 1-36.
26. Miguéns Vázquez X, Piñeiro Temprano M. En: *Ejercicio Terapéutico. En: Curso Intensivo de Medicina Física y Rehabilitación*. Ed. Seteseis Comunicación Creatividad. 2011. pp: 88-98.
27. Regnaud J, Lefevre-Colau M, Trinquart L, Nguyen C, Boutron I, Brosseau L, Ravaud P. Actividad física o ejercicio de intensidad alta versus baja en personas con osteoartritis de rodilla o cadera. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015 Issue 10. Art. No.: CD010203. DOI: 10.1002/14651858.CD010203.
28. Gross A, Kay T, Paquin J, Blanchette S, Lalonde P, Christie T, Dupont G, Graham N, Burnie S, Gelley G, Goldsmith C, Forget M, Hoving J, Brønfort G, Santaguida P. Ejercicios para los trastornos mecánicos del cuello. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015 Issue 1. Art. No.: CD004250. DOI: 10.1002/14651858.CD004250.
29. Wang C y col. Tai Chi improves fibromyalgia symptoms. *N Engl J Med* 2010;363:743-54.
30. Wieland L, Skoetz N, Pilkington K, Vempati R, D'Adamo C, Berman B. Terapia de yoga para el dolor lumbar inespecífico. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017 Issue 1. Art. No.: CD010671. DOI: 10.1002/14651858.CD010671.
31. Saragiotto B, Maher C, Yamato T, Costa L, Menezes Costa L, Ostelo R, Macedo L. Ejercicios de control motor para el dolor lumbar crónico inespecífico. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016 Issue 1. Art. No.: CD012004. DOI: 10.1002/14651858.CD012004.
32. Yamato T, Maher C, Saragiotto B, Hancock M, Ostelo R, Cabral C, Menezes Costa L, Costa L. Pilates para el dolor lumbar. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015 Issue 7. Art. No.: CD010265. DOI: 10.1002/14651858.CD010265.

33. Parreira P, Heymans M, van Tulder M, Esmail R, Koes B, Poquet N, Lin C, Maher C. Escuelas de la espalda para el dolor lumbar crónico inespecífico. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017 Issue 8. Art. No.: CD011674. DOI: 10.1002/14651858.CD011674.
34. Marin T, Van Eerd D, Irvin E, Couban R, Koes B, Malmivaara A, van Tulder M, Kamper S. Rehabilitación biopsicosocial multidisciplinaria para el dolor lumbar subagudo. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017 Issue 6. Art. No.: CD002193. DOI: 10.1002/14651858.CD002193.
35. Furlan AD, van Tulder MW, Cherkin DC, Tsukayama H, Lao L, Koes BW, Berman BM. Acupuntura y técnica de aguja seca para el dolor lumbar (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.bibliotecacochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
36. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Acupuntura para el dolor de hombro (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.bibliotecacochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
37. Green S, Buchbinder R, Barnsley L, Hall S, White M, Smidt N, Assendelft W. Acupuntura para el dolor lateral del codo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.bibliotecacochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
38. Klaus Linde, Gianni Allais, Benno Brinkhaus, Eric Manheimer, Andrew Vickers, Adrian R White. Acupuntura para la cefalea de tipo tensional (Revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.bibliotecacochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2009 Issue 1 Art no. CD007587. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
39. Martínez Pecino, F. Eficacia de la acupuntura para el alivio del dolor en cuidados paliativos [Internet]. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía, 2006. Informe 4/2006. URL <http://www.juntadeandalucia.es/salud/orgdep/AETSA>.
40. Deare J, Zheng Z, Xue C, Liu J, Shang J, Scott S, Littlejohn G. Acupuntura para el tratamiento de la fibromialgia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 Issue 5. Art. No.: CD007070. DOI: 10.1002/14651858.CD007070.
41. Eric Manheimer, Ke Cheng, Klaus Linde, Lixing Lao, Junghee Yoo, Susan Wieland, Daniëlle AWM van der Windt, Brian M Berman, Lex M Bouter. Acupuntura para la osteoartritis de articulaciones periféricas (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2010 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.bibliotecacochrane.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2010 Issue 1 Art no. CD001977. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
42. Bidonde J, Busch A, Schachter C, Overend T, Kim S, Góes S, Boden C, Foulds H. Entrenamiento con ejercicios aeróbicos para pacientes adultos con fibromialgia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017 Issue 6. Art. No.: CD012700. DOI: 10.1002/14651858.CD012700.

43. Almeida M, Silva B, Andriolo R, Atallah Á, Peccin M. Intervenciones conservadoras para el tratamiento del dolor de ingle óseo, ligamentoso y musculotendinoso relacionado con el ejercicio. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 Issue 6. Art. No.: CD009565. DOI: 10.1002/14651858.CD009565.
 44. Schneider R. Effectiveness of myofascial trigger point therapy in chronic back pain patients is considerably increased when combined with a new, integrated, low-frequency shock wave vibrotherapy (Cellconnect Impulse®): A two-armed, measurement repeated, randomized, controlled pragmatic trial. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2017 Aug 4. doi: 10.3233/BMR-169662. [Epub ahead of print].
-



Intervenciones psicológicas

Jorge García Fernández
Sabela Bermúdez Míguez

Introducción

La concepción del dolor como una enfermedad en sí misma más que un síntoma asociado a otro proceso patológico, supone desvincular al menos de manera directa las alteraciones orgánicas de la expresión física/verbal del individuo sobre el malestar que esta condición le genera. Como ya conocemos, existen múltiples casos donde los pacientes presentan una escasa correspondencia entre el dolor experimentado y la intensidad supuesta del estímulo nocivo o la magnitud de la lesión, lo cual pone de manifiesto la insuficiencia de un modelo de enfermedad centrado únicamente en los aspectos sensoriales para abordar la compleja experiencia del dolor. Igualmente, en muchos pacientes, el dolor persiste refractario al tratamiento médico convencional y da lugar a una incapacidad mayor de la que se podía esperar a partir de la intensidad de la alteración orgánica.

Los trabajos clásicos de Melzack y Wall en 1965 con su formulación de la teoría de la puerta de control y los primeros trabajos de Fordyce (1968, 1976) con la introducción del modelo del aprendizaje en el estudio del dolor crónico, establecieron las bases para la incorporación de la Psicología en este campo. La diferenciación de las dimensiones sensorial, afectiva y cognitivas del dolor han ocupado los puntos centrales en la literatura, posibilitando la incorporación de aspectos emocionales y contextuales. Fruto de todo esto se han desarrollado nuevas alternativas teóricas y metodológicas junto con numerosos instrumentos de evaluación, lo cual ha ido enriqueciendo progresivamente el conocimiento y las alternativas terapéuticas.

El dolor como fenómeno perceptivo

La concepción de la experiencia del dolor como un fenómeno perceptivo sitúa estos procesos al mismo nivel que otras experiencias asociadas a los diversos sistemas sensoriales. Cualquier percepción con base visual o auditiva resulta compleja y condicionada por elementos del contexto, y por supuesto por mecanismos de selección cognitiva e interpretación de esta experiencia, así como seguidas de las posibles conductas orientadas a dar respuestas coherentes con la información obtenida. Ilustraremos esta idea con el siguiente ejemplo: Román es un hombre de costumbres que siempre ha tenido el sueño ligero, desde hace unos meses un ERE en su potente empresa multinacional le ha obligado a trabajar tres noches a la semana. A sus 62 años no le han incluido en la lista de prejubilaciones lo cual interpreta como una consecuencia de muchos años de desempeño de puestos sindicales. Al acostarse por las mañanas, sus vecinos que se han mudado recientemente al piso de arriba, que llevaba años vacío, provocan ruidos con arrastre de sillas, la radio... y el bebé de escasos meses tiene llantos frecuentes. Román verbaliza constantemente sus dificultades para conciliar el sueño como consecuencia del excesivo ruido que provocan sus vecinos desconsiderados.

Seguramente estaremos de acuerdo en este caso que no se trata esencialmente de una cuestión de decibelios, y que la reducción de la “inflamación” no tendrá una eficacia significativa sobre el malestar del paciente. No existe una relación lineal entre los estímulos sensoriales y las conductas que esta situación generan incluidas sus quejas, acciones legales, sentimientos de irritabilidad, discusiones... Cada noche el “radar” atencional de Román rastrea los diferentes estímulos del entorno a la búsqueda de aquel que supone una agresión y amenaza hacia su persona y que entiende debería no existir. No percibe de la misma manera (o simplemente no percibe) el ruido de una ambulancia que pasa bajo su ventana o su propia radio que coloca bajo la almohada para ayudarle a conciliar el sueño.

Es bien conocido que el procesamiento de la información no sigue una ruta abajo-arriba desde los objetos de mundo hasta el cerebro sino que ambos procesos (abajo-arriba y arriba-abajo) coexisten en la selección de las experiencias a percibir y el significado que estas experiencias obtienen, y que condiciona las emociones y acciones concretas también dependientes del contexto vital de cada sujeto.

Del mismo modo que puede resultar enormemente molesto y discapacitante el ruido valorado como excesivo e inapropiado de nuestros vecinos, también una sensación con origen en nuestro sistema nociceptivo puede convertirse en una percepción que pudiese generar gran malestar y desencadenar comportamientos de gran intensidad y frecuencias derivados de dicha percepción.

Por lo tanto, a la estimulación física original tendremos que añadir elementos de la historia personal, y contextuales de índole intrapersonal e interpersonal (relacionales, ocupacionales, médico-legales) que entran a formar parte de la experiencia del dolor crónico y de su posible tratamiento.

Variables moduladores de la experiencia de dolor crónico

En la literatura aparecen de manera habitual los términos de ansiedad y especialmente depresión como asociados a la experiencia del dolor crónico, estando este segundo elemento ligado especialmente a las condiciones de discapacidad en mayor medida que a las propias valoraciones del dolor por parte de los sujetos. Diferentes estudios han mostrado que la disminución de actividad y pérdida de intereses y la desconexión de las personas con sus objetivos y estilo de vida previos, se presenta asociada a estos síntomas.

Algunos trabajos muestran que la prevalencia de estados depresivos en pacientes con dolor crónico oscila entre el 30% y el 50%. Sin embargo los mecanismos por los que estas dos variables se asocian no han sido dilucidados por completo. Por una parte, parece lógico y comprensible que el dolor, como potente estresor, pueda conducir a estados depresivos pero, por otro lado, parecen existir mecanismos fisiológicos y psicológicos que pueden invertir esta relación. Los pacientes con diferentes síndromes de dolor crónico deprimidos muestran mayor intensidad de dolor, mayor número de conductas de dolor y una mayor interferencia del dolor en sus actividades cotidianas. La relación entre depresión e intensidad de dolor, se va consolidando a través del tiempo cuando el dolor no es atajado convenientemente. Posiblemente los caminos por los que ambas variables se asocien sea mucho más compleja que a través de una pura relación lineal y la influencia, además de ser recíproca, pueda estar mediada por otros muchos factores.

La ansiedad se presenta casi como un inseparable correlato de la experiencia de dolor y desempeña un papel importante al servir como precursor tanto del afrontamiento efectivo como del desadaptativo. Los estudios describen que en pacientes con dolor de espalda, más del 80% de los mismos presentan un nivel de ansiedad de moderado a alto, presentando mayor consumo de analgésicos en relación a los otros grupos. Asimismo, se ha demostrado que los niveles de ansiedad pueden potenciar la capacidad de percepción de dolor en situaciones experimentales con pruebas de esfuerzo y relacionarse con conductas de evitación o protección excesiva ante la realización de actividades. Estas acciones que seleccionamos como reacción al dolor y que están dirigidas a su disminución y al ajuste de las emociones que lo acompañan son conocidas como estilos de afrontamiento. Las estrategias pasivas/evitativas resultan por un lado protectoras, pero también limitadoras de experiencias vitales. Las estrategias activas basadas en la búsqueda de nuevas actividades y reinterpretación de las vivencias, pueden también convertirse en una fuente de daño físico y exigencias ocupacionales elevadas.

Esquema de los aspectos psicosociales en dolor crónico

Hasta el momento hemos pretendido sentar las bases para la comprensión del siguiente esquema con el que pretendemos resumir las ideas antes

expuestas y que podrán servir al profesional médico para “comprender” la experiencia individual de cada paciente y aproximarse con mayor posibilidad de éxito a las acciones terapéuticas. Nuestra propuesta es conducir la entrevista de evaluación de manera abierta dejando lugar a la aparición de todos los componentes citados que nos permitan decidir posteriormente sobre los puntos con más relevancia o simplemente aquellos sobre los que tengamos mayor oportunidad para actuar.

La forma de pirámide es una invitación a valorar e interpretar en ese orden la información obtenida en la entrevista. Partiendo del origen fisiológico, el evento nociceptivo, e incluyendo cuestiones como las acciones para modular el dolor y la experiencia emocional, cuestiones legales de incapacidad laboral, conflictos laborales y sus plazos asociados, la interferencia del dolor con los objetivos vitales, las actitudes y expectativas del entorno (familia y amigos), etc. Todo ello conforma, en definitiva un abanico de dificultades, muchas de ellas no resolubles desde el punto de vista médico y que pueden explicar las dificultades en la resolución del cuadro de dolor.

Nocicepción

Estilo de afrontamiento

Consideraciones médico-legales

Emociones relacionadas con el dolor

Repercusiones funcionales y estilo de vida

Relación del entorno con la expresión del dolor

Nivel de adaptación del paciente a su “cronicidad”

Intervenciones

Teniendo en cuenta que el principal objetivo de este manual es ofrecer pautas de acción a médicos especialistas en formación, intentaremos en este apartado exponer algunas líneas de acción no farmacológicas a desarrollar con ese tipo de pacientes en muchas ocasiones de características muy complejas. En un apartado anterior hemos expuesto la importancia de aproximarnos a la experiencia del dolor crónico de una manera amplia intentando construir la historia personal y vivencial de los sujetos en estas circunstancias y el papel que este elemento desempeña en sus emociones, en su mundo relacional y su interferencia o adecuación con sus objetivos vitales.

Es frecuente que en la práctica profesional al igual que en la vida cotidiana tratemos de instar a las personas con patologías crónicas a incrementar su nivel de actividad y buscar alternativas de ocio compatibles con sus limitaciones. En definitiva, una vez que se agotan los recursos terapéuticos disponibles, esperamos que las personas se “conformen” “ acepten” y “se adapten” a esta nueva condición de salud. Existen gran cantidad de publicaciones y evidencias que muestran la eficacia moderada de intervenciones psicológicas basadas en entrenamientos en técnicas de relajación en sus diferentes vertientes (relajación progresiva, imaginación guiada, meditación, mindfulness, etc.). Otras de ellas con procedimientos dirigidos a la modificación

de estilos de pensamiento, especialmente sobre el “catastrofismo” que se asocia al malestar emocional, y que suelen acompañarse con programas dirigidos a desarrollar nuevas iniciativas de activación ocupacional compatibles con la discapacidad. Lamentablemente estos procedimientos no presentan una versión abreviada eficaz y los pacientes encuentran en su entorno, un cúmulo de consejos o instigaciones a la acción que no permiten diferenciar el origen profesional de los simples amigos o familiares con buenas intenciones, y son percibidos sistemáticamente como muestras de incompreensión o rechazo de su sufrimiento personal o incluso, de su propia condición médica.

En los siguientes apartados, ofreceremos algunas pistas para intentar apoyar a los pacientes crónicos en el proceso de adaptación hacia la cronicidad, para continuar con una guía de actuación que incluye aspectos comunicativos apropiados y finalmente, algunas pautas con el propósito de seleccionar aquellos pacientes a derivar a dispositivos de atención psicológica especializada.

Dolor y cronicidad

Partimos de la base de que los pacientes con dolor crónico con diferentes patologías médicas son sobre todo pacientes crónicos, donde el dolor es una de las varias cuestiones que tienen que resolver. Realizar un abordaje minimalista centrado en reducir la intensidad del dolor en EVAs mediante los procedimientos del tipo que sean devuelve a los pacientes la información que nos interesa únicamente una parte de sus dificultades, quizá no la más importante dado el proceso de evolución y antigüedad de su patología. La mejora de su estado de ánimo, el ajuste de sus actividades y su vida relacional son también asuntos de gran interés. Para muchos profesionales de la psicología, el desarrollo de la parte sana es una opción a veces más interesante y productiva, siempre y cuando se haya completado el trabajo de aceptar lo que ocurre y con ello, la desfocalización sobre la búsqueda de una solución inexistente. Mantener las esperanzas (falsas) es una manera de aplazar el costoso trabajo de renunciar a volver a ser como antes.

Desde el estado de salud óptima, desde donde los pacientes parten en su proceso de cronificación, van construyendo un camino caracterizado en una fase inicial por la búsqueda de soluciones parcialmente ineficaces, hacia la desaparición progresiva de falsas esperanzas y de agotamiento emocional, hasta alcanzar un nuevo estado de estabilidad diferente. Un largo proceso realizado en conjunto con el entorno relacional, sanitario, laboral y médico legal donde todos estos elementos, al igual que el propio paciente, juegan un papel fundamental tanto en la velocidad del proceso como en el resultado final. Sugerimos como complemento a la lectura de este artículo, el módulo de adaptación psicológica del curso online sobre dolor crónico de la Escola Galega de Saúde para Cidadáns que figura en la bibliografía. Conseguir acompañar los planteamientos terapéuticos con el momento en el que el paciente se encuentre en este proceso, es el primer objetivo. Realizar un planteamiento de cese de búsqueda de alternativas terapéuticas en momentos tempranos del proceso, así como continuar con estrategias invasivas en fases avanzadas de la enfermedad, pueden ser ambas iniciativas inadecuadas o en todo caso,

que precisen de un trabajo previo de preparación. La propia consideración de cronicidad explicitada y compartida con el paciente y, sobre todo, realizada posteriormente a garantizar el seguimiento terapéutico, es uno de los objetivos importantes para mantener el mejor clima relacional, así como evitar intervenciones en ocasiones innecesarias o incluso yatrogénicas.

Comunicación con pacientes con dolor crónico

La diferenciación entre los estilos comunicativos empleados por los profesionales sanitarios de las formas comunicativas de familiares y amigos, es un asunto pendiente. Frecuentemente los pacientes perciben con la ausencia de soluciones médicas, incomprensión, rechazo, hostilidad y falta de credibilidad hacia sus quejas o problemas. De manera repetida emitimos mensajes estandarizados con diferentes objetivos. Por un lado, intentos de reducir la magnitud del problema (“podría ser peor”, “piensa que hay gente peor que tú”, “al menos tienes alivio cuando descansas”, “a la edad que tienes ya nos gustaría a otros”, etc). También con frecuencia ofertamos consejos triviales sobre las manera de solucionar el problema con acciones, pensamientos y emociones (“la actividad física te vendría bien”, “deberías de intentar ser optimista”, “hablar así no te sienta bien”, “no te preocupes más y tómatelo con calma”), e incluso nos atrevemos con planteamientos de futuro optimistas con escaso fundamento: “ya verás como mejoras”, “no hay mal que cien años dure”, etc., etc.

Resulta más útil adoptar una actitud de escucha activa y compartir emociones y pensamientos como primer paso, antes de ofrecer muy cuidadosamente alternativas de solución (si las hay) o consejos, sobre todo aquellos con menor probabilidad de haber sido puestos en marca o que formen parte de la consejería popular. El empleo de verbalizaciones empáticas centradas en las emociones de los pacientes mediante “reflejos” de emociones y devolución de información acerca de las situaciones problemáticas. Esto nos da la oportunidad de poder incrementar el seguimiento de prescripciones, y facilita la puesta en marcha de acciones adaptativas de ajuste eficaces, al margen de la propia disminución del dolor. La reducción de sentimientos negativos derivados de ideas sobre victimización, injusticia y percepción de discapacidad, traen consigo una mejora de la valoración del dolor a través de la modificación de la vivencia de la situación por parte de los pacientes.

Derivación a atención psicológica especializada

Existen algunas situaciones en que los protocolos de actuación con pacientes con dolor crónico recomiendan su derivación a dispositivos de atención psicológica especializada. Aquellos casos en los que el paciente presente en un momento dado una alteración relevante del estado anímico, cuando sufre un nivel de deterioro funcional no coherentes con los hallazgos físicos y/o coexistan otras variables psicosociales que puedan estar manteniendo el cuadro de dolor e interfiriendo con los tratamientos. En aquellos casos que así lo requieran, este profesional podrá incorporarse de forma activa

en el equipo asistencial. La evidencia disponible sobre los tratamientos psicológicos efectivos para pacientes de dolor crónico, indica la necesidad de poner en marcha tanto intervenciones individuales como programas grupales de bajo coste.

Es cada vez más frecuente, recurrir a profesionales especializados en la valoración de la adecuación de los pacientes que han fracasado en diferentes intentos terapéuticos y son propuestos para intervenciones más invasivas y de mayor coste. Estos procedimientos como la implantación de electrodos de neuroestimulación o radiofrecuencia incrementan su eficacia cuando las variables psicosociales entran en juego en la selección de los pacientes sobre los cuales se aplican.

Resumen de recomendaciones sobre aspectos psicosociales en pacientes con dolor crónico

A continuación y a modo de resumen presentamos un guión con aquellos elementos que consideramos de mayor aplicabilidad y relevancia por parte del profesional médico en el trabajo con pacientes de dolor crónico.

- Explorar y ajustar cuidadosamente las expectativas del paciente (según su momento de cronicidad), y si es posible de su entorno, sobre su enfermedad.
- Explorar y explicitar las necesidades médico-legales del paciente.
- Garantizar el seguimiento terapéutico previamente a debatir sobre la ausencia de alternativas de tratamiento más eficaces.
- Evitar consejos “fáciles”, frases alentadoras triviales y con escaso fundamento.
- Emitir mensajes empáticos y verbalizaciones comprensivas sobre la realidad del paciente tras un tiempo de escucha activa que incluya la narrativa sobre la vivencia del paciente y especialmente sobre sus emociones.
- Ofrecer en caso de resultar procedente con las actitudes actuales del paciente, sugerencias específicas e individualizadas sobre pautas de actividad, ejercicio, cuestiones ocupacionales.
- Derivar a servicios de atención psicológica especializada a pacientes con rasgos de personalidad disfuncionales, con alteraciones relevantes del estado anímico, con patologías no explicables desde de punto de vista orgánico, que presentan dificultades de manejo de mórficos o simplemente con fracasos repetidos tras tratamientos eficaces convencionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Ridder, D., Geenen, R., van Middendorp, H. (2008). Psychological adjustment to chronic disease. *Lancet*, 19, 246-55.
2. García, J. O papel dos vínculos afectivos no proceso da adaptación á enfermidade crónica. *Anuario Psicoloxía e Saúde*. 2015; 8; 37-45.
3. Turk DC. The role of psychological factors in chronic pain. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999; 43(9): 885-8.
4. Turk DC, Feldman CS. Noninvasive approaches to pain control in terminal illness: the contribution of psychological variables. *Hosp J*. 1992;8(1-2):1-23.
5. Miró, J. Dolor crónico. Bilbao: Desclée de Brouwer; 2003.
6. Alperstein D, Sharpe L. The efficacy of motivational interviewing in adults with chronic pain: A meta-analysis and systematic review. *The Journal of Pain*. 2016;17(4):393-403.
7. Cano A, Barterian JA, Heller JB. Empathic and nonempathic interaction in chronic pain couples. *The Clinical Journal of Pain*. 2008;24(8):678-84.
8. Gallach-Solano E, Canós-Verdecho MA, Morales M, Suárez-Varela. Protocolo psicológico para la evaluación de candidatos a implante neuroestimulador. *Rev Soc Esp Dolor*. 2016; 23(6):307-315.
9. García, J. (2014). Curso online para pacientes con dolor crónico. Módulo de adaptación psicológica. Acceso 2015, Servicio Galego de Saúde Sitio web: http://sergas.es/MostrarContidos_N3_T01.aspx?IdPaxina=70519.
10. Hoffman BM, Papas RK, Chatkoff DK, Kerns RD. Meta-analysis of psychological interventions for chronic low back pain. *Health Psychol*. 2007;26(1):1-9.
11. Moix J, Casado M. Terapias psicológicas para el tratamiento del dolor crónico. *Clínica y Salud*. 2011; 22 (1): 41-50.
12. Turk DC, Gatchel RJ (Eds.). *Psychological approaches to pain management: A practitioner's handbook*. 2ª ed. New York: Guilford publications; 2002.
13. Watt-Watson J, Garfinkel P, Gallop R, Stevens B, Streiner D. The impact of nurses' empathic responses on patients' pain management in acute care. *Nursing Research*. 2000;49(4):191-200.

Intervenciones psiquiátricas

Jose Luis Fernández Sastre

“Es probable que si se pide a legos en el tema que enumeren a los médicos según su preocupación por el tratamiento del dolor, coloquen al psiquiatra, si es que lo mencionan, al final de la lista”.

(Erwin Stengel)

Introducción

“El planteamiento psiquiátrico es imprescindible en el estudio y tratamiento del dolor, cualquiera que sea su origen. No podría ser de otra manera, porque el dolor es esencialmente un estado mental”.

(Erwin Stengel)

Algunas personas padecen un dolor que no encuentra alivio. En un reciente estudio poblacional europeo (Breivik et al., 2006) realizado en 15 países del continente (incluida España) e Israel, en el que se entrevistó a más de 46.000 personas, se encontró que el 19% de los encuestados tenían un dolor de más de 6 meses de duración, con un 60% que lo sufrían entre 2 y 15 años y un 20% que lo padecía más de 20 años. El 34% sufría un dolor severo (8-10 sobre 10) y el 66% moderado (5-7 sobre 10). El dolor afecta a la calidad del sueño y la sexualidad de quienes lo padecen, y limita a la mayoría para desempeñar las actividades propias de la vida social, laboral y familiar. Además, el 21% refería haber sido diagnosticado de depresión. Comparativamente, la población española entrevistada presentaba tasas más elevadas de dolor severo (44%) y depresión (29%).

El dolor en las clasificaciones internacionales de los trastornos mentales

Seguiremos la reciente revisión aparecida en los Cuadernos de Medicina Psicosomática que señala como las clasificaciones internacionales de los trastornos mentales no han sido capaces de articular los síntomas dolorosos en un contexto psicopatológico que trascienda de su circunscripción a los denominados trastornos somatomorfos. Si a esto añadimos el auge actual de las interpretaciones neurobiológicas, nos encontramos, por una generalización simplificadora, con la idea de que si hay dolor debe haber una explicación biológica (mecánica) que deja en un segundo plano los factores psicosociales predisponentes y las circunstancias emocionales desencadenantes. La premisa es sencilla: si hay un síntoma físico con un previsible sustrato orgánico bastará con identificarlo para darle un tratamiento eficaz. Pero, ¿será suficiente? ¿Cuál es la relación entre emoción y dolor?. ¿Puede una reacción emocional desencadenar dolor?

La *Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) en su 10ª edición* (OMS, 1992), recoge los cuadros en los que el dolor puede ser un síntoma preeminente en el grupo de los trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos. En cualquier caso, describe síntomas dolorosos en los siguientes trastornos: *de somatización, somatomorfo indiferenciado, hipocondríaco, disfunción vegetativa somatomorfa, trastorno de dolor somatomorfo persistente, trastornos psicóticos, trastorno de pánico (dolor precordial), trastorno de ansiedad generalizada (tensión muscular), neurastenia, episodios depresivos, vaginismo y dispareunia no orgánica.*

La CIE-10 describe como rasgo principal de los trastornos somatomorfos la presentación reiterada de síntomas somáticos sin encontrar justificación física o que cuando esta existe no explica la intensidad de aquellos. En la manera en que la CIE-10 perfila estos trastornos se aprecia una interpretación dualista mente-cuerpo que pone en evidencia cuando señala que “el enfermo suele resistirse a los intentos de someter a discusión la posibilidad de que las molestias tengan un origen psicológico” o cuando al enumerar los criterios para el trastorno de dolor somatomorfo persistente dice que “no deben incluirse los dolores presumiblemente psicógenos que aparecen en el curso de trastornos depresivos o de esquizofrenia”.

La CIE-10 admite la presencia de síntomas dolorosos en las depresiones, -sin embargo, excluye al dolor de los criterios necesarios para el diagnóstico de los episodios depresivos en sus distintas intensidades (leve, moderado y grave) y lleva a las depresiones que cursan con dolor al epígrafe “otros episodios depresivos (F32.8)”, con dos consecuencias: aparta al dolor de la psicopatología de las depresiones, e impide el diagnóstico de episodios reiterados de estas como trastornos depresivos recurrentes.

Por su parte, el DSM-5 (APA, 2014) se fija en la presencia de síntomas somáticos angustiantes y pensamientos, sentimientos y comportamientos anormales en respuesta a aquellos. Pero al hacer esto pretende que el clínico sea

indiferente a la causa de los síntomas y se fije solo en las emociones, ideas y conducta para calificar el trastorno, como si fuera lo mismo evaluar a pacientes que reaccionan a un dolor de origen conocido o desconocido.

Además, el *DSM-5* sustituye la terminología al uso. Pretextando que el término “trastornos somatomorfos” es confuso por el alto grado de superposición entre los trastornos y la falta de claridad en los límites de los diagnósticos, y que los médicos no psiquiatras encuentran aquellos difíciles de entender y utilizar (aceptando que las personas con estos problemas acuden principalmente a centros médicos distintos de los de salud mental), en el *DSM-5* se les denomina *trastornos de síntomas somáticos y relacionados*. Y bajo este epígrafe incluye: *trastorno de síntomas somáticos, trastorno de ansiedad por enfermedad, trastorno de conversión, factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas, trastorno facticio, otro trastorno de síntomas somáticos y relacionados especificados, y trastorno de síntomas somáticos y relacionados no especificados*.

En cuanto al *dolor como síntoma*, el *DSM-5* lo incluye en los siguientes trastornos (sin incluir el facticio): *trastorno de síntomas somáticos, trastorno de depresión mayor (menciona el dolor entre las características asociadas que apoyan el diagnóstico), trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizada y trastorno de dolor genitopélvico/ penetración (Tabla 1)*. También recuerda que “es importante señalar que inicialmente algunos otros trastornos mentales pueden manifestarse principalmente por síntomas somáticos”, poniendo como ejemplo al trastorno depresivo mayor y al trastorno de pánico. El *DSM-5*, a diferencia de la *CIE-10*, no hace una mención explícita a la posibilidad de que se presente dolor como síntoma en los trastornos psicóticos.

Tabla 1. Trastornos en los que el dolor se menciona como síntoma (no se incluyen los trastornos ficticios ni los que se agrupan bajo la denominación de "no especificados")

CIE 10	DSM IV	DSM 5
T. de somatización	T. de somatización	T. de síntomas somáticos
T. somatomorfo indiferenciado	T. somatomorfo indiferenciado	T. de depresión mayor
T. hipocondríaco	Hipocondría	T. de pánico
Disfunción vegetativa somatomorfa	T. por dolor	T de ansiedad generalizada
T. de dolor somatomorfo persistente	T. depresivo mayor	T. de dolor genitopélvico/ penetración
T. de pánico	T. de pánico	
T de ansiedad generalizada	T de ansiedad generalizada	
Neurastenia	Vaginismo	
Trastornos psicóticos	Dispareunia	
Episodios depresivos		
Vaginismo no orgánico		
Dispareunia no orgánica		

Así pues, si bien el DSM-5 en la Sección II (Criterios y códigos diagnósticos) en el capítulo relativo a los trastornos de síntomas somáticos recoge que un número de factores puede contribuir a su presencia, entre los que están la vulnerabilidad genética y biológica, experiencias traumáticas tempranas (violencia, abuso,...), aprendizaje, así como las normas culturales/sociales que devalúan y estigmatizan el sufrimiento psicológico en comparación con el físico. Y concluye “por lo tanto, las presentaciones somáticas pueden ser consideradas como expresiones de sufrimiento personal dentro de un determinado contexto cultural y social”.

Síndrome de angustia corporal, un nuevo diagnóstico unificador

Esta nueva categoría incluye a pacientes con fibromialgia, S. de fatiga crónica, S de hiperventilación, colon irritable, dolor torácico no cardíaco, S. del dolor, trastorno somatomorfo y parece cubrir la mayoría de los trastornos “somatoformes” o “funcionales” que presentan síntomas físicos, no explicados por enfermedades médicas reconocidas.

La experiencia dolorosa

La experiencia dolorosa está compuesta de tres dimensiones: senso-discriminativa, afectivo-emocional y cognitivo evaluadora. Los tres componentes pueden ser valorados por separado pero son interdependientes. El dolor es una experiencia subjetiva que se describe siempre en términos sensoriales y afectivos, siendo numerosos los estudios que ponen de manifiesto el papel principal de esta interrelación en la experiencia dolorosa (Robinson y Riley, 1999; Smeets et al., 2006; Keogh y Asmundson, 2004; Turk y Monarch, 2002).

Existe una íntima relación entre dolor emocional y dolor físico, de modo que hasta comparten una misma base neural.

Tabla 2. Manifestaciones de la interdependencia de las dimensiones sensorio-cognitivo-afectiva del dolor

El dolor es una experiencia subjetiva que se describe en términos sensoriales y afectivos
El estrés emocional puede ser un factor precipitante, modulador y/o perpetuador del dolor
La ansiedad y la depresión influyen en la severidad del dolor
El “dolor social” se expresa a través de los circuitos neurales del dolor

El dolor como síntoma psiquiátrico

Tabla 3. Aspectos a contemplar en la exploración psicopatológica del dolor sin lesión

Experiencias traumáticas tempranas
Características de personalidad
Componentes cognitivo-conductuales
Influencia de las normas culturales/sociales que estigmatizan el sufrimiento psicológico en comparación con el físico
Individualizar el síntoma doloroso, identificando relaciones de significado con experiencias anteriores, simultáneas y sucesivas

¿Cuándo avisar al psiquiatra por un dolor crónico?

Siguiendo a Rafael Vásquez y col. la intervención psiquiátrica en los pacientes con dolor crónico se justifica sólo en aquellos pacientes de difícil tratamiento en quienes se encuentran evidencias de manejo deficiente de los factores psicosociales asociados a su queja actual. Los autores proponen que se deben considerar los siguientes indicadores:

1. Pobre respuesta ante los esquemas analgésicos apropiados.
2. Seguimiento errático de la terapéutica prescrita.
3. Dificultades persistentes o recurrentes de la relación médico-paciente, incluyendo cambio frecuente de tratante.
4. Excesivo despliegue de conductas de invalidez con respecto a la naturaleza del proceso identificado.
5. Evidencia de búsqueda de compensación económica o evasión de responsabilidades familiares, sociales o laborales.
6. Ejecución repetitiva, en especial durante situaciones de tensión interpersonal, de actividades físicas proscritas por el médico o que en el pasado hayan desencadenado la sintomatología dolorosa.
7. Cuando el paciente relata su experiencia con otros médicos como un desastre atribuible a la mala intención o a la ignorancia de los colegas.
8. Aparición de serias dificultades familiares como consecuencia del trastorno doloroso y la incapacidad del paciente identificado.
9. Desaparición inexplicable de dificultades familiares atribuida a la iniciación del trastorno doloroso y la incapacitación del paciente identificado.
10. Interferencia excesiva e inapropiada de la familia en la escogencia del médico, la relación médico-paciente o la aceptación del tratamiento.

11. Ausencia de una red familiar de apoyo.
12. Presencia de un medio laboral hostil o con exigencias contrarias al proceso de rehabilitación propuesto al paciente.
13. Ausencia de oportunidades laborales o falta de capacitación para un trabajo nuevo.

Si un paciente presenta algunos de estos indicadores hay una clara evidencia de que existen factores psicosociales que pueden estar perpetuando la presencia del síntoma doloroso por ser inadecuadamente enfrentados y manejados por el paciente y su familia. En tales condiciones se justifica solicitar una evaluación e intervención del psiquiatra.

Estrategias de afrontamiento del dolor

Estrategias de afrontamiento activas: se basan en un estilo de afrontamiento cooperativo que evita conflictos, suprime emociones y usa la represión como mecanismo de afrontamiento. Son estrategias que se caracterizan por la idea de no molestar a los demás y no implicar a otras personas. Son personas que tienen puntuaciones más altas en las escalas de control de su dolor y de la salud en general, y también en escalas de autoeficacia, mientras que obtienen menores puntuaciones en depresión, desamparo y deterioro funcional. Su empleo nos indica una mayor capacidad de adaptación al dolor a largo plazo (6 meses), junto a la consecuente disminución de percepción del mismo.

Estrategias de afrontamiento pasivas: mecanismos de afrontamiento en los que se hace a otros partícipes de su proceso doloroso. Menor tendencia, por lo tanto, a la represión emocional. Obtienen mayores puntuaciones en escalas de depresión, desamparo y deterioro funcional, y muestran un mayor locus de control externo referido a la salud (esto es, por decirlo de una manera que entendamos todos, que no creen que su salud dependa de sí mismos, sino de factores externos ajenos a su control). Las estrategias pasivas se asocian con un mayor dolor, de tal forma que cuando el paciente se queja continuamente, permanece largo tiempo en reposo o realiza continuas visitas al médico, experimenta un mayor dolor.

Los sujetos de mayor edad son más tendentes al empleo de estrategias de afrontamiento activas, mientras que a menor edad, encontramos un mayor uso de estrategias pasivas.

La intervención psicológica en este tipo de pacientes: eliminar estrategias pasivas, fomentando el uso de estrategias activas.

Antidepresivos, un arma contra el dolor

Los antidepresivos son fundamentales en el tratamiento de muchos trastornos de dolor crónico, incluso si la depresión no es un factor.

Antidepresivos tricíclicos

Son el tipo más frecuente de antidepresivos que se usan para el dolor:

- **Amitriptilina**
- **Imipramina**
- **Clomipramina**
- **Doxepina**
- **Nortriptilina**
- **Desipramina**

Otras clases de antidepresivos que tienen menos efectos secundarios también se podrían usar para aliviar el dolor crónico:

Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN)

Algunos IRSN, como la venlafaxina, la duloxetina y el milnaciprán (no existente en España), pueden ayudar a aliviar el dolor crónico. Las personas con dolor crónico a menudo sufren depresión. La venlafaxina y la duloxetina ofrecen la ventaja de ser eficaces para la depresión y la ansiedad en las mismas dosis utilizadas para el tratamiento de dolor.

El milnaciprán se utiliza para aliviar al dolor de la fibromialgia pero ha mostrado solo eficacia limitada en el alivio de otros tipos de dolor.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Los ISRS como paroxetina y fluoxetina podrían aliviar ciertos tipos de dolor, pero no existe evidencia de que ayudan a aliviar la neuralgia. Sin embargo, la fluoxetina podría aumentar los efectos analgésicos de algunos antidepresivos tricíclicos.

¿Cómo elegir antidepresivo para el dolor?

El antidepresivo, en el contexto de un proceso doloroso crónico, puede ser utilizado como *coadyuvante analgésico* cuando se asocia a analgésicos habituales, es decir opiáceos o AINE, y en estos casos se puede facilitar la analgesia por un simple proceso de sumación o sinergia de potenciación de mecanismos farmacológicos, sin que en estos casos estemos hablando del antidepresivo como tal antidepresivo, si no más bien como inhibidor de la recaptación de monoaminas. Este sería el caso de administrar 10 o 25 mg de amitriptilina. En ningún caso, esta dosis tiene efecto antidepresivo, por tanto aquí la amitriptilina no actúa como un antidepresivo al uso, es más bien un inhibidor de la recaptación de noradrenalina y serotonina que favorece la acción del opiáceo o del AINE (por mecanismos aún no aclarados).

El problema viene cuando el paciente que tenemos enfrente, no es que se encuentre afectiva o emocionalmente alterado por causa de su proceso doloroso crónico, si no que tiene una auténtica depresión, un cuadro clínico moderado o grave que si evaluamos con las escalas pertinentes puntúa de manera clara en ítems diversos somáticos o emocionales. ¿Qué tenemos que hacer en estos casos? Lo primero consultar con los psiquiatras para prescribir un tratamiento antidepresivo.

Respecto a la eficacia de los antidepresivos en el dolor

Partimos de la base de que el mecanismo de la acción de los antidepresivos en el alivio del dolor crónico no es bien conocido.

Se cree que pueden llevar a un aumento en la concentración de neurotransmisores en la médula espinal, que puede ayudar a reducir la transmisión de señales del dolor. Sin embargo, este efecto puede tardar varias semanas para hacerse efectivo y no proporciona el alivio del dolor inmediato.

Sobre la efectividad de los antidepresivos para el dolor neuropático todavía hay pruebas limitadas sobre la función de los ISRS. Aún no está claro si los antidepresivos previenen la aparición del dolor neuropático (uso preventivo).

Los ATC y la venlafaxina por cada tres pacientes con dolor neuropático tratados con uno de estos antidepresivos, uno logrará al menos un alivio moderado del dolor.

Generalmente los pacientes toleran mejor los ISRS.

Antidepresivos tricíclicos

Si bien, ningún ATC ha sido aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) para el tratamiento del dolor crónico, la IASP (International Association for the Estudy of Pain) los recomienda como fármacos de primera línea en el tratamiento del dolor neuropático, específicamente amitriptilina, imipramina, desipramina, nortriptilina y clomipramina.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Al igual que los ATC, los ISRS no han sido aprobados por la FDA para el tratamiento de dolor crónico, sin embargo existe evidencia que tanto fluoxetina como paroxetina son más eficaces que placebo en el tratamiento de neuropatía diabética y fibromialgia. Incluso la IASP recomienda el uso de fluoxetina (20 a 60 mg/día) y paroxetina (20 mg/día) para fibromialgia luego de pregabalina, milnacipram y duloxetina; al mismo nivel de recomendación que tiene amitriptilina en esta entidad pero con la ventaja de tener menos efectos adversos.

De manera general, la evidencia para recomendar ISRS en dolor neuropático es moderada pues parecen tener menor eficacia analgésica en comparación con ATC y con los IRSN aunque su gran ventaja es que son mejor tolerados por presentar menos efectos adversos

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina

Son *los únicos antidepresivos aprobados por la FDA para el tratamiento de dolor crónico* a parte de su uso en depresión y trastornos de ansiedad. Por ejemplo, duloxetina (30-60 mg) y milnacipram (100-200 mg) está aprobado en caso de fibromialgia. Duloxetina, es el único antidepresivo aprobado por la FDA para su uso en dolor crónico musculoesquelético como osteoartritis de cadera y rodilla (30-60 mg), y neuropatía diabética (30-60 mg). Por su parte, la IASP recomienda el uso de duloxetina, milnacipram y venlafaxina en dolor facial persistente idiopático, neuropatía diabética, neuralgia post herpética y fibromialgia.

Otros psicofármacos para el dolor

¿Antiepilépticos o neuromoduladores?

Antiepilépticos como la gabapentina (Neurontin) o la pregabalina, se utilizan ampliamente como neuromoduladores, pues posiblemente regulan la conducción axonal en el cerebro produciendo una acción analgésica (reducción del dolor) central.

Neurolépticos atípicos

Si bien no es habitual el uso de neurolépticos atípicos en el tratamiento del dolor, existe un estudio psicofisiológico con tomografía por emisión de positrones, en voluntarios sanos, que muestran que la afinidad a los receptores dopaminérgicos de estos tranquilizantes mayores en el cerebro (sistema estriado y prosencéfalo), aumentan el umbral del dolor (tolerancia al dolor). Este dato, y los menores efectos secundarios de los neurolépticos atípicos, podrían hacer de estos fármacos una opción terapéutica cuando muchas otras alternativas fallan.

¿Antipsicóticos para el dolor?

Los fármacos llamados “antipsicóticos”, que se utilizan para tratar algunos trastornos psiquiátricos, en ocasiones se utilizan en el dolor crónico. Utilizaremos los llamados “antipsicóticos atípicos” con menos efectos secundarios y algunos efectos beneficiosos adicionales. El efecto de estos fármacos sobre el dolor en las revisiones concluye que hay algunos efectos beneficiosos de los antipsicóticos en el tratamiento del dolor agudo y crónico. El análisis de estos estudios mostró una reducción significativa del dolor después de la administración del antipsicótico en comparación con placebo u otro fármaco; sin embargo, estos resultados se basaron en estudios pequeños y, por lo tanto, pueden ser poco confiables.

Los antipsicóticos se podrían utilizar como una opción adicional en el tratamiento de las enfermedades dolorosas. No obstante, antes de utilizar antipsicóticos para el tratamiento de las enfermedades dolorosas, se deben considerar los efectos secundarios sedantes y extrapiramidales.

Respecto al dolor en la fibromialgia las pruebas de muy baja calidad indican que la quetiapina puede tenerse en cuenta para un ensayo de tiempo limitado (cuatro a 12 semanas) para reducir el dolor, los trastornos del sueño, la depresión y la ansiedad en pacientes con fibromialgia que sufren de depresión mayor.

Cannabis

En abril de 2016, se realizaron búsquedas de informes de los ensayos clínicos que usaron productos de cannabis para tratar los síntomas en adultos con fibromialgia. Se encontraron dos estudios pequeños de calidad moderada, de cuatro y seis semanas de duración, con 72 participantes. Ambos estudios evaluaron la nabilona, un producto de cannabis sintético (producido por el hombre), y lo compararon con placebo (una pastilla simulada) o amitriptilina (un antidepresivo que se usa con frecuencia en el tratamiento de la fibromialgia).

La nabilona no alivió de manera convincente los síntomas de la fibromialgia (dolor, sueño, fatiga) en comparación con el placebo o la amitriptilina (pruebas de muy baja calidad).

Se considera que los cannabinoides disponibles tienen un rol analgésico, modestamente eficaces y seguros, que proporcionan una opción terapéutica razonable en el tratamiento del dolor crónico no oncológico en pacientes seleccionados.

Así pues y a modo de conclusión: evidencia limitada sugiere que el cannabis puede aliviar el dolor neuropático en algunos pacientes, pero no existe evidencia suficiente para otros tipos de dolor crónico. En la población en general, hay evidencia limitada que sugiere que el cannabis está asociado con un mayor riesgo de efectos adversos en la salud mental.

Terapias psicológicas en dolor crónico

Dentro de las terapias psicológicas para el dolor crónico, las técnicas cognitivo-conductuales son las más empleadas y han demostrado ser efectivas (Eccleston, Williams y Morley, 2009; Morley, Eccleston y Williams, 1999)

La terapia cognitivo conductual tiene suficientes herramientas para poder enfrentarse con éxito al dolor crónico con técnicas que han mostrado su eficacia de forma científica. Entre ellas:

- **La relajación y el biofeedback** nos enseñan a dejar tensiones dañinas en nuestro cuerpo. La meditación junto con la relajación, la respiración y el biofeedback nos permite no seguir automáticamente nuestros impulsos que nos llevan a caer en uno de los círculos viciosos.
- **Distraerse del dolor** es un consejo muy a mano; pero realizarlo no es nada fácil y puede ser necesario un entrenamiento profundo que requiere técnicas especiales.

- Las técnicas cognitivas como la **reestructuración, la terapia racional emotiva**, etc. nos ayudan a enfrentarnos con nuestros pensamientos y sentimientos de forma racional y de manera más eficaz.
- Las técnicas operantes de **potenciación de actividades** permiten recuperar al límite actual nuestras capacidades.
- La **hipnosis** es otra herramienta que incide directamente en los mecanismos psicológicos de percepción del dolor.
- Las **técnicas de asertividad y el entrenamiento en habilidades sociales** permiten enfrentar los cambios sociales derivados de las nuevas limitaciones asociadas al dolor crónico.

También ha demostrado ser el tratamiento de elección en problemas de ansiedad y depresión, que son consecuencia del dolor y a su vez incrementan sus efectos

Terapia cognitivoconductual para dolor crónico

Un grupo de psicólogos coordinados por Francisco Kovacs y por Jenny Moix (Manual del Dolor de Moix, Kovacs y col, 2009) describen paso a paso las técnicas que deben emplearse:

1. Introducción a la terapia cognitivo-conductual

Es fundamental que los pacientes comprendan en qué consiste la terapia y qué beneficios pueden alcanzar. Es usual que las personas que son derivadas a tratamientos psicológicos creen que lo son porque se considera que su estado psicológico ha sido la causa de su dolor. En esta sesión, se les aclara que suele ser su dolor el que origina el malestar anímico y que estas emociones pueden aumentar su dolor. Una vez comprendida esta idea, se les explica que la terapia va a ir dirigida a tratar los pensamientos, conductas y emociones que incrementan su sufrimiento.

2. Respiración y relajación

El dolor provoca tensión muscular y ésta a su vez incrementa el dolor. Una vez explicado este círculo vicioso, se enseña a los pacientes cómo relajarse a través de la técnica de Jacobson. Al finalizar la sesión, se entrega un CD con las instrucciones de relajación para que practiquen diariamente.

3. Manejo de la atención

Los procesos atencionales están claramente implicados en la percepción del dolor. Una vez analizada esta influencia, se realizan una serie de ejercicios donde se enseña a redireccionar la atención. Asimismo, se les aconseja que los practiquen durante su vida diaria.

4. Reestructuración cognitiva

En primer lugar, se explican las distorsiones cognitivas que las personas solemos realizar al interpretar la realidad. Para que los pacientes puedan aprender cuáles son las distorsiones que llevan a cabo, se les entrega un registro que deben cumplimentar en casa cuando experimenten estados emocionales negativos. En ellos, deben anotar en qué situación los han sentido y cuáles han sido sus pensamientos.

5. Solución de problemas

A nivel teórico se detallan las diferentes fases de la solución de problemas. El ejercicio que se realiza al respecto se basa en un problema que voluntariamente expone algún paciente o en alguna situación problemática típica de los pacientes con dolor. El objetivo de esta práctica, es que se compruebe los distintos enfoques y estrategias con las que se puede tratar una misma situación problemática.

6. Manejo de emociones y asertividad

El primer objetivo consiste en identificar las emociones desagradables y entender su relación con el dolor. Seguidamente, se explica el distanciamiento como forma de manejar dichos estados emocionales.

La incompreensión es una de las quejas más habituales de los pacientes con estas dolencias. El dolor, en ocasiones, dificulta la comunicación con los demás. Por ello, se enseñan los tres pasos de la asertividad como técnica para mejorar las relaciones.

7. Valores y establecimientos de objetivos

El dolor supone, en bastantes ocasiones, un cambio radical del estilo de vida. Muchas personas han de abandonar su puesto de trabajo, y no pueden mantener sus aficiones. Por ello, la sensación de sentirse perdido es bastante habitual. Esta técnica tiene como propósito trabajar los valores vitales a través de varias metáforas básicamente mediante la reflexión. Para que estas reflexiones se traduzcan a nivel práctico, se anima a los pacientes a que establezcan objetivos concretos para sus vidas.

8. Organización del tiempo y actividades reforzantes

Muchas actividades se ven enlentecidas cuando se experimenta dolor. Por ello, la sensación de falta de tiempo suele ser habitual. En esta sesión se explican diferentes estrategias para organizar el tiempo. Y dentro de la planificación se trasmite la necesidad de reservar espacios del día para la inclusión de actividades de ocio que suelen ser las primeras que se suprimen cuando se tiene la sensación de falta de tiempo.

9. Ejercicio físico, higiene postural y del sueño, y prevención de recaídas

Además de resaltar la importancia del ejercicio físico, la higiene postural y del sueño para reducir el dolor, se dan una serie de pautas recomendables.

Es usual que mientras los pacientes acuden a las sesiones terapéuticas se sientan mejor, pero es posible que una vez finalizadas en algún momento aparezcan contratiempos. Por ello al acabar, se explica cuáles son las señales de aviso de las recaídas y qué pasos dar en el caso de que se detecten.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agüera-Ortiz L, Failde I, Mico JA, Cervilla J, López-Ibor JJ. Pain as a symptom of depression: Prevalence and clinical correlates in patients attending psychiatric clinics. *Journal of Affective Disorders*. 2011;130: 106-12.
2. APA (American Psychiatric Association). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5ª ed (DSM 5). Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2014.
3. Díaz P, López RM (Coordinadoras). Fibromialgia. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid, 2011.
4. Gatchel RJ. Comorbidity of chronic pain and mental health: The biopsychosocial perspective. *American Psychologist*. 2004;59:792-4.
5. OMS (Organización Mundial de la Salud). Clasificación Internacional de Enfermedades. 10ª ed (CIE 10), Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Meditor. Madrid, 1992.
6. Cuadernos de Medicina Psicosomática: Psiquiatría y Dolor crónico (Artículo de revisión). Jun 26, 2017 | 2017_v1_n1, Artículo de Revisión.
7. López-Ibor JJ. Los equivalentes depresivos. *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría*; 1996. (63-66). Suplemento 2: La obra de Juan José López-Ibor, 1979.
8. ¿Cómo puede colaborar un psiquiatra en el problema del dolor crónico? Rafael Vásquez, Alejandro Muñera, Miguel Cote, Luis Carlos Tabor, *Acta Médica Colombiana* Vol. 17 N° 1 - Enero-Febrero-1992).
9. Antidepressants for neuropathic pain (Review) Copyright ? 2010 The Cochrane Collaboration.
10. A brief review on the use of antidepressants in palliative care Wadih Rhondali, Michel Reich, Marilene Filbet. *Eur J Hosp Pharm* 2012;19:41-44.
11. A review of SSRIs and SNRIs in neuropathic pain. Lee YC, et al. *Expert Opin Pharmacother*. 2010 Dec;11(17):2813-25. Jul 2010).
12. Nugent SM, Morasco BJ, O'Neil ME, Freeman M, Low A, Kondo K, et al. The Effects of Cannabis Among Adults With Chronic Pain and an Overview of General Harms: A Systematic Review. *Ann Intern Med*. [Epub ahead of print 15 August 2017] doi: 10.7326/M17-0155.
13. Manual del Dolor. Tratamiento cognitivoconductual del dolor crónico Francisco Kovacs, Jenny Moix, Editorial Paidós, 2009.
14. One single diagnosis, Bodily distress syndrome, succeeded to capture ten diagnostic categories of functional somatic syndromes and somatoform disorders. disorders Per Fink?, Andreas Schröder, *Journal of Psychosomatic Research*, 68, (2010), 415-426.

Bloqueos nerviosos y musculares

Miguel Lago López
Beatriz Mosquera

Bloqueos nerviosos

Definición

Un bloqueo nervioso es una técnica intervencionista, con intención diagnóstica o terapéutica, que actúa sobre una estructura sensorial. Se encuadran dentro del **cuarto escalón de analgesia de la OMS**, junto al resto de técnicas intervencionistas.

Clasificación de las técnicas de bloqueos nerviosos

Presentamos una rápida clasificación de los bloqueos nerviosos atendiendo a su indicación, duración y localización.

Según indicación:

- **Diagnósticos**

Se realizan para confirmar la causa del dolor. Por ello es frecuente realizarlos previamente a técnicas neurolíticas (como la radiofrecuencia) Se basan en el uso de anestésicos locales sobre la estructura que sospechamos causa el cuadro de dolor, y valorando si este cede tras la infiltración. Es importante valorar la respuesta obtenida y su interpretación, pues en algunos pacientes este constituye el único método de confirmar un diagnóstico.

- » Raíces espinales: se puede bloquear cualquier raíz desde C2 a S4.
- » Nervios periféricos.
- **Terapéuticos**
 - » Con esteroides y otras sustancias.
 - » Neurolíticos.

Según duración:

- **Transitorios:** anestésico local con/sin corticoide asociado.
- **Permanentes** (neurolíticos)
 - » Neurolisis química: alcohol, fenol.
 - » Neurolisis física: radiofrecuencia, termocoagulación.

Según localización:

- **Centrales.** Administración espinal de fármacos (AEF)

» **Vía intratecal**

Utilizada para el tratamiento de dolor crónico y espasticidad. Se considera como alternativa cuando el resto de opciones terapéuticas han fracasado.

La morfina es el opiáceo más utilizado por esta vía, debido a su hidrosolubilidad, que tiene las ventajas de utilizar dosis mucho menores que a nivel sistémico, con la consiguiente reducción de los efectos secundarios.

» **Vía epidural**

Dos modalidades de administración: infiltración única (se puede repetir en 3-4 ocasiones, con un margen de separación entre cada una de 7-10 días) o continua mediante colocación de catéter epidural

- › Lumbociatalgia aguda sin respuesta a tratamiento conservador. Se infiltra una combinación de anestésico local más corticoide (deben evitarse corticoides particulados a este nivel, pues su uso no está aprobado en ficha técnica)

- **Periféricos**

- » Nervios periféricos
- » Plexos nerviosos
- » Sistema simpático
 - › Ganglio estrellado
 - › Plexo hipogástrico
 - › Plexo celíaco

Contraindicaciones bloqueos nerviosos

Absolutas

- Negativa del paciente.
- Infección local en zona de punción.
- Coagulopatía.

Relativas

En general las contraindicaciones relativas dependen del tipo de bloqueo nervioso a realizar.

- Inestabilidad hemodinámica.

Fármacos empleados

Anestésicos locales (AL)

Actualmente se utilizan anestésicos locales tipo amida (*Nota: un AL tipo amida siempre tiene en su nombre una "i" antes del sufijo -ína*).

- Corta duración: lidocaína, mepivacaína.
- Larga duración: bupivacaína, levobupivacaína, ropivacaína.

Corticoides

Se utilizan en casos en que exista inflamación. Las formas depôt tienen un efecto más prolongado. A nivel epidural, el uso de corticoides particulados como la triamcinolona, no está recogido en ficha técnica, por lo que debe evitarse.

- Más utilizados: triamcinolona (Trigon®), betametasona (Celestone®), dexametasona.

Neurolíticos.

- Alcohol 50-75%
- Fenol 6%

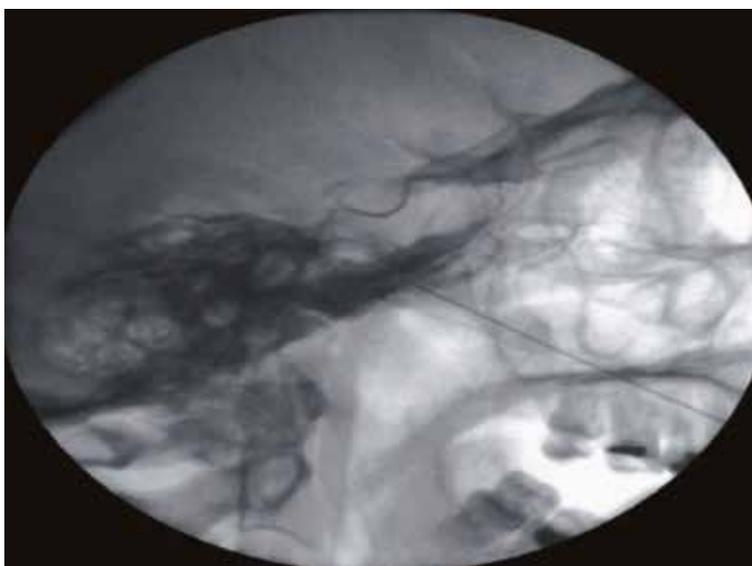
Ejemplos de bloqueos nerviosos según su localización anatómica

Cabeza y cuello

Tabla 1.
Cabeza y cuello

Bloqueo	Indicaciones (Dolor crónico)	Datos de interés
Ganglio de Gasser N. Oftálmico N. Maxilar Sup N. Maxilar Inf	Neuralgia trigémino Neuralgia postherpética Dolor oncológico	Cubierto por invaginación de duramadre, contiene líquido cefalorraquídeo. Se realiza el bloqueo de alguna de sus 3 ramas
Ganglio esfenopalatino	Neuralgias faciales Cefalea en racimos	Abordaje posible por 3 vías: transnasal, transoral o infracigomático.
N. Occipital mayor (N. de Arnold)	Cefalea cervicogénica	Útil como bloqueo diagnóstico, previamente a uso de radiofrecuencia.

Figura 1.
Introducción de aguja a nivel del ganglio de Gasser, a través de agujero oval, mediante control radioscópico



Tórax y abdomen

Tabla 2.
Tórax y abdomen

Bloqueo	Indicaciones (Dolor crónico)	Datos de interés
Paravertebral	Neuralgia postherpética Neuralgias unilaterales Dolor oncológico	Bloqueo somático de los nervios intercostales en su recorrido paravertebral
Intercostal	Neuralgias Dolor oncológico	A diferencia del Bl. Paravertebral, solo se bloquea la rama anterior
Interpleural	Neuralgias Dolor oncológico	Se realiza colocando catéter
Ilioinguinal e iliohipogástrico	Neurinoma o neuralgia por atrapamiento.	

Figura 2.
Bloqueo intercostal, bajo control ecográfico. Se visualiza el depósito de anestésico local (AL) entre el cuerpo de la costilla (r5) y el músculo serrato



Extremidad superior

Tabla 3.
Extremidad superior

Bloqueo	Indicaciones (Dolor crónico)	Datos de interés
Plexo Braquial (técnica continua con catéter)	Rehabilitación Miembro fantasma Neoplasias Dolor vascular SDRC	Los abordajes interescalénico e infraclavicular son los más adecuados para colocación de catéteres
Supraescapular	Hombro doloroso	

Extremidad inferior

Tabla 4.
Extremidad inferior

Bloqueo	Indicaciones (Dolor crónico)	Datos de interés
Ciático	Neuralgias Miembro fantasma SDRC Dolor oncológico Dolor isquémico vascular	Abordaje subglúteo o poplíteo, compartiendo indicaciones
Femoral	Neuralgias Miembro fantasma SDRC Dolor oncológico	
Femorocutáneo	Meralgia parestética	Punto de abordaje más frecuente: tercio distal muslo
Safeno	Sd. Compresivo Neuralgia tras safenectomía	Es nervio sensitivo puro. Punto de abordaje más frecuente: tercio distal muslo
Tibial posterior	Sd. Túnel tarso Sds. Compresivos Talgias Dolor isquémico Pie diabético	

Punción ecoguiada

El desarrollo de la ecografía en la práctica clínica ha supuesto su incorporación a muchas de las técnicas intervencionistas en el tratamiento del dolor, al permitir visualizar en tiempo real el avance de la aguja y la difusión de la sustancia inyectada.

Mediante la punción ecoguiada es posible disminuir la posibilidad de complicaciones, evitando estructuras potencialmente lesionables durante el avance de la aguja. Para lograr este aumento de seguridad hay dos consideraciones claves que debemos cumplir: la correcta visualización en tiempo real de la punta de la aguja, y de la sustancia inyectada. Hay un amplio consenso en que de no coincidir estas dos características no debería realizarse la técnica ecoguiada.

Si quisiéramos buscar un inconveniente para el uso de la ecografía como control de una técnica de punción, encontraríamos el efecto de “sombra acústica posterior”, producido por una estructura ósea cuando el haz de ultrasonidos impacta en ella, lo que nos impide ver lo que queda por detrás de dicha estructura.

No existen contraindicaciones que pudiéramos considerar específicas de las técnicas ecoguiadas, más allá de las normas ya citadas de visualizar tanto la punta de la aguja como la difusión de la sustancia inyectada.

Las complicaciones de este tipo de técnicas vienen generalmente de la lesión directa provocada por la aguja o del depósito de la sustancia fuera del espacio diana (intradural, intravascular,...) *Figura 3.*

Figura 3.

Ecógrafo Sonosite, con dos sondas lineales y una curvex



Claves de ayuda a la punción ecoguiada

- **Previamente a punción:**
 - » Tipo sonda:
 - › *Lineal*. Alta frecuencia. Para visualizar estructuras próximas a superficie con buena resolución de imagen
 - › *Convex*. Baja frecuencia. Permite visualizar planos profundos aunque con peor resolución
 - » Condiciones estériles.
 - » Identificación estructura diana (profundidad, ganancia, etc...)
 - » Identificación estructuras a evitar (vasos sanguíneos, pleura, etc...)
 - » Plano de punción:
 - › *En plano*: visualizamos todo el trayecto de la aguja.
 - › *Fuera de plano*: difícil localizar punta de la aguja.
- **Mejorar visualización aguja:**
 - » Punción “en plano”.
 - » Utilización agujas ecogénicas.
 - » Bisel aguja hacia arriba.
- **Visualizar sustancia inyectada:**
 - » Líquido (anestésico local) es hipoecogénico.
 - » Corticoides particulados son hiperecogénicos.

Bloqueos musculares

Definición

Un punto gatillo o *trigger point* es un punto de hiperirritabilidad en el interior del músculo esquelético o tendón, que produce dolor intenso cuando se aplica presión moderada en la superficie cutánea justo por encima de él y que tienen un patrón reproducible. Este punto suele presentar irradiación y/o proyección del dolor a otras áreas del cuerpo, generalmente en proximidad y, frecuentemente provoca alteraciones en el sistema autónomo, como un aumento de sudoración, frío, secreción de lágrimas, saliva y escalofríos. Los dolores provocados por trigger points son normalmente profundos y continuos, aumentan y mejoran dependiendo de la tensión del punto.

Factores que puede activar estos puntos dolorosos son el sedentarismo o trabajos con movimientos repetitivos. Personas que son activas y estiran la musculatura tienden a tener menos riesgo de activar estos puntos gatillo.

Se pueden presentar como punto gatillo latente, aquel en el cual el dolor referido solo se manifiesta cuando se realiza la dígito presión, o como punto gatillo activo, aquel en el cual el dolor referido se manifiesta incluso sin la dígito presión. Los puntos gatillo latentes, que frecuentemente causan disfunción motora (rigidez y restricción de la amplitud de los movimientos) sin causar dolor, son más comunes que los puntos gatillo activos, que principalmente, provocan dolor. Estos últimos son más comunes en mujeres entre 30 y 50 años, aunque pueden ser encontrados en todas las edades y en hombres. También se han descrito los puntos gatillo satélites que son secundarios a los activos, pero en músculos localizados en la vecindad o vinculados a estos. Además los puntos gatillo latentes pueden activarse en respuesta a una lesión muscular o a un proceso doloroso distante. *Figura 4.* El dolor miofascial es extremadamente común y, es uno de los desordenes crónicos de la musculatura esquelética más frecuentes. De hecho, constituyen uno de los problemas crónicos más importantes encontrados en la práctica clínica del dolor.

Figura 4.
Relación de puntos gatillo frecuentes existentes en el cuerpo



Las regiones que pueden presentar puntos gatillo con más frecuencia son la parte superior del trapéceo, manguito rotador, esternocleidomastóideo, elevador de la escápula, iliopsoas, cuadrado lumbar y glúteo medio.

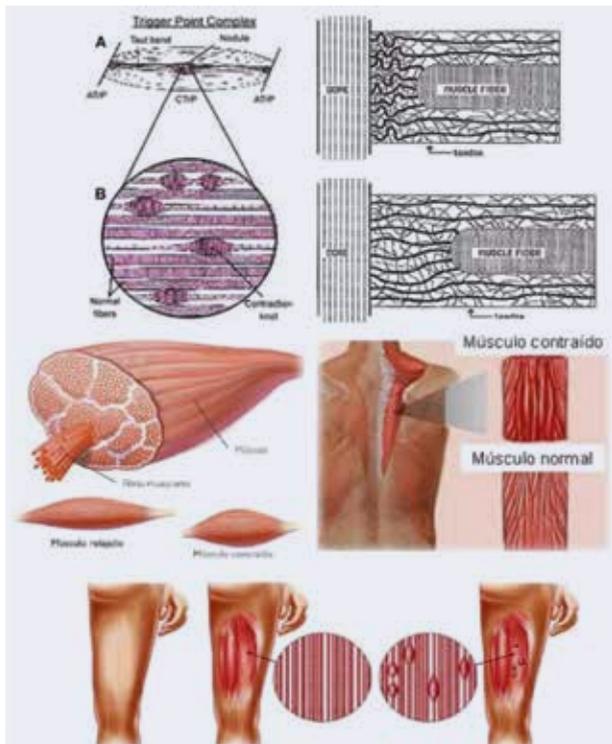
El área de punto gatillo está normalmente situada en una zona compacta o contracturada del músculo. A la palpación se puede obtener la llamada respuesta contráctil (sensación de “resalte” de las fibras musculares).

El dolor miofascial, que constituye el síndrome miofascial, se caracteriza por un nudo firme o banda dentro del músculo afectado. El dolor miofascial de la espalda es un dolor sordo, y continuo del tejido conectivo (fascia) o en los músculos de la espalda baja y glúteos.

Histología

Histológicamente, consiste en la degeneración o destrucción de fibras musculares. La reducción de mitocondrias musculares es la traducción de ese stress metabólico que puede estar relacionado con la hiperactividad muscular en los puntos gatillo. Además existe una microisquemia debido a la contracción sostenida de la fibra muscular con acortamiento mantenido, produciendo una entrada constante de sodio y calcio que generan daños a nivel de la membrana celular de la fibra muscular y un agotamiento de las reservas de ATP. Provocando, cuando se cronifica un aumento de estimulación de la transmisión del dolor a nivel de las astas posteriores, por sensibilización. *Figura 5.*

Figura 5.
Esquema histológico de la configuración muscular de los puntos gatillo en el síndrome miofascial



Las causas pueden ser lesiones pequeñas o tensión en la espalda en ausencia de fractura o disco herniado. Esta condición puede asociarse con la artritis degenerativa de la espalda.

Etiología

Otras causas comunes de desarrollo de estos puntos son:

- Movimientos repetitivos
- Sobrecarga o malos hábitos posturales
- Desequilibrio en la articulación
- Frío/viento
- Movimientos rápidos
- Contracción muscular extrema durante mucho tiempo
- Inactividad parcial de un segmento corporal (collarín)
- Otros trigger points
- Trauma
- Enfermedades: artritis reumática, gota, soriasis, enfermedades de la tiroides, deficiencias nutritivas o una reacción medicamentosa adversa
- Trastornos emocionales: estados depresivos o ansiosos
- Stress
- Obesidad
- Perturbaciones del sueño.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad se basa en una historia clínica detallada y una correcta exploración física. No existen datos de laboratorio ni radiológicos objetivables. Aunque sí nos puede ayudar la ecografía y la electromiografía (trazado muy irregular con sonido similar a concha marina conocido como "ruido de placa"). Debemos realizar diagnóstico diferencial con otras enfermedades del raquis como: radiculopatías, síndrome facetario, sacroileítis, síndrome de cirugía fallida de columna, fibromialgia, etc.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome miofascial se divide en varios grupos:

- Medidas físicas: aplicación de frío/calor en la zona, estiramientos, técnicas de relajación, ultrasonidos, fisioterapia o rehabilitación con estiramiento y presión en la zona afectada.
- Terapia de estimulación eléctrica transcutánea (TENS), que gracias a la aplicación de una pequeña corriente eléctrica en los puntos gatillo van a producir una relajación de la musculatura, contribuyendo a la eliminación de esas contracturas musculares o puntos gatillo, consiguiendo alivio del dolor.

- Tratamiento medicamentoso. El uso de analgésicos tiene como objetivo aliviar la tensión y el dolor en los puntos gatillo. Los fármacos más usados son los antiinflamatorios, relajantes musculares y antidepresivos y en algún caso también podrían estar indicados, los opiáceos. Estos medicamentos aliviarán el dolor y mejorarán la calidad de vida del paciente.
- Medidas invasivas: bloqueos regionales con anestésicos locales, corticoides, toxina botulínica.
- Los bloqueos musculares son la terapia de elección, cuando todos estos tratamientos anteriores han fracasado. Consiste en la infiltración del punto gatillo que puede ser realizada principalmente por medio de dos técnicas: “punción seca” o infiltración con anestésico local y corticoide, como la bupivacaína, mepivacaína o lidocaína. Esta punción se puede realizar a ciegas, alcanzando el punto gatillo en cuanto el paciente se queje, o ecoguiado, en la cual veremos que la zona dolorosa coincide en la imagen con una zona más hipocogénica o negra. *Figura 6.*

*Figura 6.
Imagen ecogénica de un punto trigger, que coincide con un área hipocogénica*



- La infiltración con toxina botulínica tipo A (exotoxina del Clostridium botulinum) es una arma terapéutica con futuro en este ámbito, pues ha demostrado ser útil para prolongar el efecto analgésico deseado, sin presentar riesgos importantes. Su mecanismo de acción se basa en que impide la liberación de la acetilcolina de las vesículas presinápticas, bloqueando la transmisión neuromuscular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. SED. 2016.
 2. www.arydol.es
 3. Manual de tratamiento del dolor. P.Permanyer. 2003.
 4. Medicine (2017) 96:5(e6019).
 5. Pain Physician 2008; 11:885-889.
 6. Ann Rehabil Med 2016;40(5):885-892.
 7. Rev. Soc. Esp. Dolor 2011; 18(6): 361-365.
 8. Anaesthesia, 2011, 66, pages 386–389.
 9. Rev. Soc. Esp. del Dolor, Vol. 18, N.º 2, Marzo-Abril 2011.
 10. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. SED. 2016.
-



Radiofrecuencia

Julia Algara Fonte

Manuel López Rodríguez

La radiofrecuencia (RF) empezó a usarse en la práctica clínica al inicio de la década de los cincuenta. Es una técnica mínimamente invasiva empleada en el tratamiento de procesos dolorosos tanto agudos, como crónicos.

La RF es un tipo de corriente eléctrica de baja energía, emitida en forma de ondas de alta frecuencia (entre 0,1 y 1 MHz), que se puede transmitir a los tejidos mediante electrodos colocados en el extremo de una aguja¹. Generalmente en el tratamiento del dolor se emplean equipos de 500KHz.

Las ondas de RF, al atravesar los tejidos biológicos producen un efecto sobre ellos, en este caso, un efecto analgésico. Las ondas producen una agitación de los iones de los tejidos, chocando entre ellos y produciéndose como consecuencia, la liberación de calor.

El campo magnético es indetectable con los generadores actuales.

Tipos de radiofrecuencia

Tradicionalmente se consideraba un método ablativo, con el que se bloquea la conducción del estímulo nociceptivo, pero este concepto ha variado

ya que el mecanismo de acción no es exclusivamente térmico; así surgió la RF pulsada, con menor poder destructivo y un mecanismo de acción diferente.

Según modos de estimulación:

RF continua (RFC)

También llamada térmica o convencional.

Es la aplicación de una corriente eléctrica de alta frecuencia de forma continua a través de una aguja aislada en su totalidad, salvo en la punta. El paso de corriente genera calor, con el consiguiente aumento de temperatura en los tejidos circundantes a la punta. Por encima de los 45-50°C las estructuras celulares se destruyen y la lesión es irreversible

Dependiendo de la zona que queramos tratar, realizaremos lesiones de más o menos tiempo y temperatura (por ejemplo, la RF sobre el ganglio de Gasser necesitará menos tiempo y menos grados que la RF del ramo medial del ramo posterior vertebral)

En este tipo de RF se emplea una temperatura de entre 70-90°C

RF pulsada (RFP)

Se denomina también neuromoduladora.

Es la aplicación de una corriente de radiofrecuencia que se genera en pulsos, es decir, no es continua, sino que hay pausas de microsegundos, que sirven para disipar el calor, no alcanzado una temperatura superior a los 45. Todo ello produce un campo magnético en la punta del electrodo que ejerce un efecto neuromodulador sobre el tejido nervioso diana. La principal ventaja de la RFP es que no produce, en principio, lesión tisular alguna, pudiéndose emplear en todo tipo de tejido nervioso. Se mide en E (carga eléctrica= voltios/metro)

Generalmente se usa una temperatura de entre 40-45°C

Según el modo de disponer el circuito eléctrico:

Monopolar

Es la más utilizada. Como en todo circuito eléctrico existen dos polos, el negativo o electrodo activo, que es el situado en el extremo de la aguja y el pasivo, que es una placa dispersiva que se pega en la piel del paciente, que cierra el circuito.

Bipolar

Consta también de dos polos, pero en este caso la placa dispersiva se sustituye por otro electrodo (aguja o catéter) que se sitúa cerca del electrodo activo.

Material de RF

Electrodo

Es la aguja o catéter que vamos a introducir en el tejido para administrar la corriente eléctrica. Se encuentra aislado en toda su longitud, excepto en la punta, que es lo que vamos a situar en el lugar en el que queremos realizar la lesión.

Los electrodos los hay de diferentes tamaños (2-15mm) y formas (rectos, curvos, rígidos, flexibles...).

Generador

Es lo que genera las ondas de radiofrecuencia.

Un generador moderno de RF debe de disponer de las siguientes funciones

- Medida continua de la impedancia: esta es la resistencia que ofrece el tejido al paso de la corriente. Se mide en Ohmios
- Un estimulador nervioso.
- Monitor de temperatura.
- Monitor de voltaje y potencia de la lesión.

Estas funciones son importantes para confirmar la continuidad del circuito eléctrico, saber la correcta posición del electrodo mediante la estimulación y controlar la extensión y el grado de la lesión

Hoy en día los generadores disponen de salida de cuatro cables, pudiendo realizar cuatro lesiones al mismo tiempo.

Efectos tisulares

RFC

- Por encima de la T^a de 45-50°C, se produce:
 - » Necrosis por coagulación
 - » Licuefacción
 - » Desmielinización
 - » Destrucción macroscópica del tejido a más de 70°C
- Entre 42-45°C:
 - » Lesión reversible, con cese temporal de la actividad neuronal
 - » El efecto exacto a esas temperaturas no se conoce con exactitud

Con la RFC Se producirá una lesión térmica en el tejido que rodea al electrodo. La temperatura será máxima en el tejido que esté en contacto con el electrodo e irá disminuyendo al alejarse de este. En el caso de RFC

monopolar, la lesión será elíptica de unos 5mm de diámetro alrededor del electrodo, mientras que en la RFC bipolar la lesión será de mayor tamaño, ya que la lesión se produce debido al calentamiento del tejido en la zona que engloban ambos electrodos.

RFP

- Campo eléctrico mayor que con la RFC.
- Picos de temperatura que pueden llegar a alcanzar la temperatura crítica.
- Se cree que los picos de temperatura repetidos sobre un tejido pueden tener un efecto neurolítico.
- El efecto de la RFP en células ganglionares o estructuras axonales es menos destructiva, aunque también aparece edema y activación de fibroblastos.
- Produce cambios en la conductividad de las neuronas y axones, depresión a largo plazo de la transmisión neuronal y cambios a nivel del asta posterior de la médula espinal.

A diferencia de la RFC bipolar, donde el tamaño de las lesiones es mayor que con la monopolar, en el caso de la RFP bipolar no está claro que se consigan resultados superiores que con la monopolar.

Técnica

Además del material de radiofrecuencia ya comentado, necesitaremos un equipo de radioscopia que permita una visión radiológica directa de la posición del electrodo durante el procedimiento. En los últimos años se ha introducido también la ecografía en las técnicas del tratamiento del dolor; la gran ventaja es su inocuidad y su gran capacidad de adaptación a la anatomía, permitiendo la visión de los tejidos desde diferentes ángulos. La curva de aprendizaje con ecografía es algo más compleja que con la radioscopia tradicionalmente empleada.

Antes de realizar la técnica de RF, es conveniente realizar un bloqueo diagnóstico selectivo de la zona a tratar con anestésico local, para comprobar que efectivamente es la responsable del dolor. Se considera positiva cuando cesa o mejora de forma temporal la sintomatología dolorosa.

Si este bloqueo es positivo, realizaremos la RF; se desarrolla en quirófano o en una sala de bloqueos acondicionadas en condiciones de asepsia, generalmente en régimen ambulatorio. La técnica de RF se suele realizar con anestesia local y una sedación ligera.

En toda técnica de RF realizaremos un test de estimulación sensitiva y otro motor para comprobar la correcta localización del electrodo:

- **Sensitiva:** con un voltaje de 0,5V y una frecuencia de 50Hz aparecerá una parestesia en el territorio donde habitualmente tiene dolor

- **Motora:** debemos de emplear hasta el doble del voltaje que hemos empleado en la estimulación sensitiva y una frecuencia de 2Hz. Con esta estimulación no debe de observarse estimulación radicular; pueden aparecer fasciculaciones por la estimulación de la musculatura.

Indicaciones

La RF tiene múltiples aplicaciones en la práctica clínica, y en concreto en el tratamiento del dolor, como por ejemplo:

- Neuralgia del trigémino.
- Dolor de origen facetario a nivel lumbar, dorsal y cervical.
- Lesión del ganglio estrellado en el SDRC de cara y cuello.
- Simpatectomías.
- RF del ganglio dorsal.
- Neuralgia intercostal.
- Lesion del ganglio esfenopalatino en el tratamiento de la cefalea en racimos.
- RF de nervios periféricos: supraescapular, poplíteo, abdominogenital.
- RF del nervio obturador para tratamiento de la coxartrosis.
- RF de raíces sacras.
- Etc...

Aquí nos centraremos en las que se realizan con mayor frecuencia en las unidades de dolor crónico

Dolor de origen facetario

En este tipo de dolor la RF es especialmente útil cuando ha fracasado el tratamiento convencional y los bloqueos sólo producen alivio temporal del dolor. Pueden realizarse varios niveles a la vez y también a nivel bilateral.

Si la selección de pacientes es correcta, se produce un alivio del dolor hasta en un 50-75% de los casos.

Las articulaciones facetarias están inervadas por la rama medial del ramo posterior del correspondiente nervio raquídeo, habiendo conexiones con el nervio del nivel superior. El nervio pasa en la unión de la apófisis transversa y el macizo articular superior.

- RF de facetas lumbares²:

Figura 1. Con el paciente en prono y con una almohada debajo del abdomen para disminuir lordosis, realizamos una Rx en AP para localizar el nivel a tratar; una vez localizado realizaremos una Rx oblicua (entre 10-30°) para identificar la imagen radiológica del "Scotty dog" *Figura 2*

(Imagen oblicua "Scotty dog"), (consiste en aproximar la columna faceta y la apófisis espinosa al lado contralateral). Con visión oblicua dirigiremos la aguja en "visión túnel" hacia nuestra diana. Es importante una visión lateral comprobando que no se avanza más allá del macizo articular.

Figura 1. Imagen oblicua "Scotty dog"

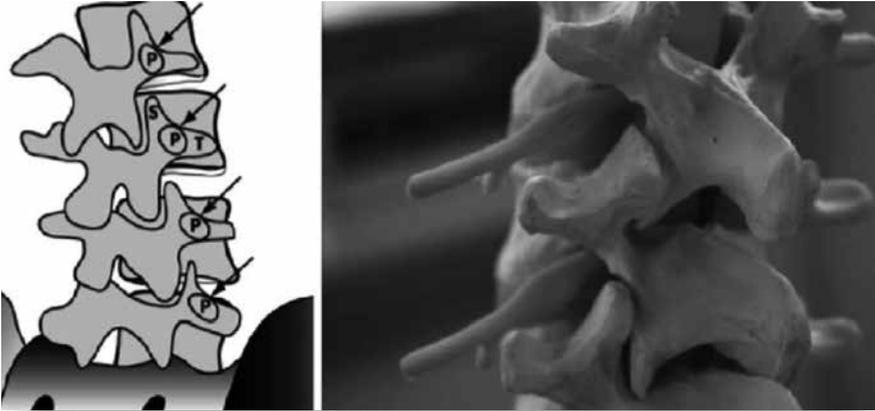
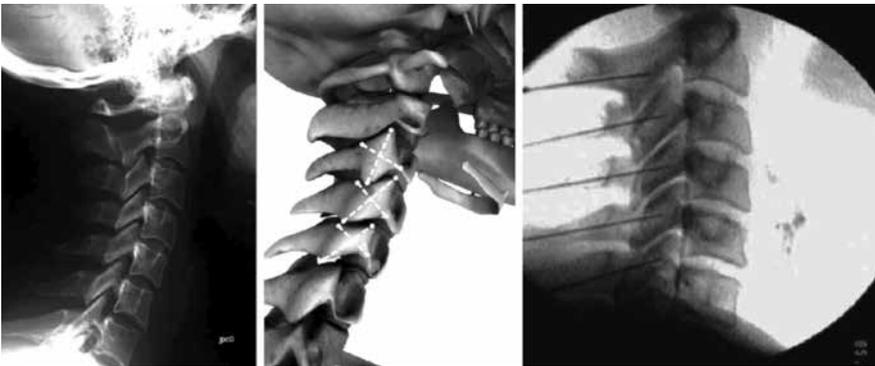


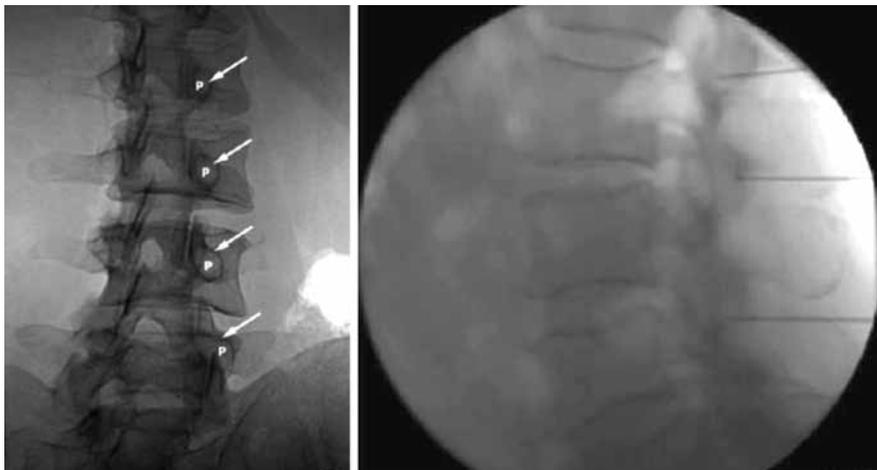
Figura 2. RDF facetas cervicales



- Facetas cervicales:³

Figura 3. la radiofrecuencia del ramo medial cervical tiene tres indicaciones principales: síndrome facetario cervical, la cefalea cervicogénica de origen facetario y el síndrome de latigazo cervical postraumático.

Figura 3. Facetas lumbares imagen en AP y lateral



La técnica se puede realizar con varios abordajes, el más usado es el abordaje lateral, en el que colocamos al paciente en decúbito supino, con ligera hiperextensión cervical. Realizamos una Rx en AP para seleccionar los niveles que deseamos tratar. Marcamos el centro del “rombo” que se observa en la columna cervical; esa será la diana de nuestra aguja, que debemos de introducir en visión túnel hasta hacer contacto óseo. Antes de realizar la RF realizaremos una Rx en AP para comprobar que no se ha sobrepasado el macizo articular.

La técnica se puede realizar mediante un abordaje posterior con el paciente en decúbito prono, con una almohada bajo el tórax para flexionar ligeramente la columna cervical.

Los parámetros de estimulación serán:

- RFC 80°C durante 80s
- RFP 45v durante 120s

Las complicaciones de la RF de facetas más frecuentes descritas son el dolor localizado en la zona de punción y el dolor de tipo neuropático. Son excepcionales las complicaciones infecciosas, el déficit motor o sensitivo, la punción dural accidental, hemorragia...

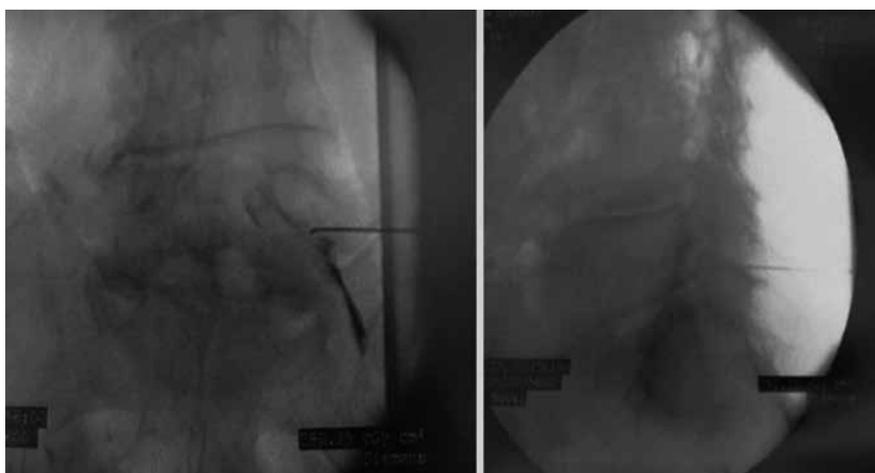
RF sobre el ganglio dorsal de la raíz lumbar

Está indicado en pacientes con dolor radicular que no responden a tratamiento conservador.

El ganglio se encuentra en la parte superior del agujero de conjunción, por lo que insertaremos la aguja 1 mm por debajo del pedículo en el agujero de conjunción⁴.

Podemos utilizar contraste para visualizar la raíz. Utilizaremos RFP, a una temperatura de 42°C durante 90s. *Figura 4.*

Figura 4. RDF ganglio de la raíz dorsal imagen en AP con contraste y lateral



Cervicobraquialgia

La radiofrecuencia será realizada sobre el ganglio de la raíz dorsal de los nervios cervicales; a este nivel, y dado el potencial efecto secundario de dolor por desaferenciación con la RFC, la RFP ha ido ganando popularidad⁵.

Se coloca al paciente en decúbito supino con la cabeza en posición neutra y se gira el rayo a una posición oblicua ipsilateral, hasta que el pedículo contralateral se proyecte posterior al margen anterior de los cuerpos vertebrales, que suele coincidir con la proyección en la que se observa bien el foramen. El target será la parte posterior del foramen, debiendo quedar la aguja en el tercio lateral del pilar articular.

Antes de aplicar la RF debemos de realizar una estimulación sensitiva, que debería de ser positiva con una voltaje menor de 0,3V.

Neuralgia del trigémino

La RF sobre todo se realiza cuando el tratamiento médico resulta ineficaz o presenta demasiados efectos secundarios⁶, sobre todo en pacientes de edad avanzada, en los que se prefiere la radiofrecuencia antes que la cirugía de descompresión microvascular.

La RF será aplicada en el ganglio del trigémino (ganglio de Gasser) o bien en una de las ramas de manera individual (oftálmica, maxilar y mandibular) dependiendo de la afectación de cada paciente.

Este se encuentra alojado en una cavidad próxima a la porción petrosa del temporal, y se ramifica siguiendo una distribución somatotrópica: la rama oftálmica (V1) es más cráneo medial, la rama maxilar (V2) es central y la rama mandibular (V3) es la más lateral, inferior y superficial.

Es una técnica que no está exenta de complicaciones, fundamentalmente parestesia facial, pérdida de reflejo corneal y déficit motor de la 3ª rama⁷.

Se realiza con control radioscópico con el paciente en decúbito supino. Inicialmente se realizará una proyección radioscópica submentoniana, incliniéndose oblicuamente hacia el lado afecto, hasta visualizar el foramen oval. La aguja se introduce desde el margen lateral de la boca hasta el foramen oval (durante la introducción de la misma es importante no atravesar la mucosa bucal dado el riesgo de infección. Una vez en el foramen oval debemos de realizar una comprobación con el rayo en lateral, para comprobar que la aguja queda posterior al clivus y no sobrepasa el hueso petroso.

La estimulación sensitiva debe de ser positiva con un voltaje mínimo (0,05 a 0,2V) en el area dolorosa correspondiente, y el estímulo motor debe ser negativo del músculo masetero con un voltaje >0,6V.

Este procedimiento requiere sedación profunda, despertando al paciente y reevaluando el reflejo corneal y el área de hipoestesia tras la lesión.

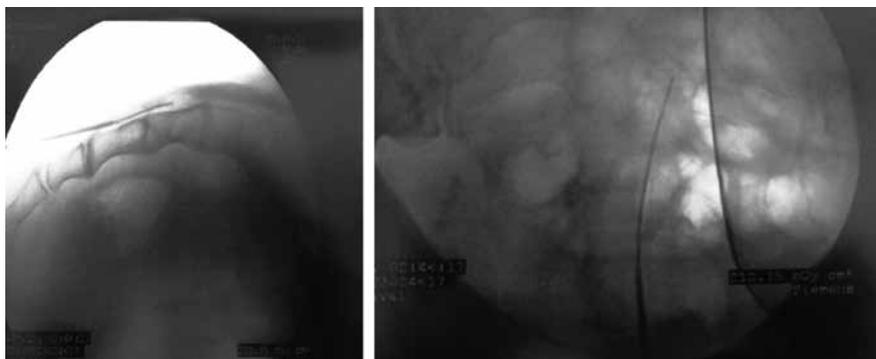
RF epidural pulsada

Recientemente se utiliza esta técnica dentro de los procedimiento conocidos como epidurolysis o adhesiolysis pudiéndose realizar tanto a nivel lumbar como torácico o cervical.

Consiste en introducir un catéter-electrodo *Figura 5*. en el espacio epidural siendo el abordaje vía caudal, cuando deseamos tratar segmentos lumbares bajos, lumbar o cervical. El electrodo se emplaza a nivel epidural ligeramente decantado hacia el lado derecho o izquierdo y con la punta del mismo en dirección al agujero de conjunción del nivel que deseamos tratar. A continuación, tras realizar un estímulo sensitivo para obtener parestesias con una intensidad de 0,2-0,4V y otro motor, no debiendo obtenerse con este último respuesta motora en la metámera a tratar, se hace pasar corriente de radiofrecuencia pulsada durante 8 a 12 minutos.

Las indicaciones son dolor con distribución metamérica debido a compresión, atrapamiento o irritación de una raíz nerviosa: estenosis de canal, hernia o protusión discal.

Figura 5. Facetas lumbares imagen en AP y lateral



BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. SED. Sluijter M E, Van Kleef M. Characteristics and mode of action of radiofrequency lesions. *Current Review of Pain* 1998; 2: 143-150.
 2. Cho J, Park Y G, Chung S S. Percutaneous radiofrequency lumbar facet rhizotomy in mechanical low back pain syndrome. *Stereotact Funct Neurosurg* 1997; 68: 212-217.
 3. Lord S M, Barnsley L, Bogduk N. Percutaneous radiofrequency neurotomy in the treatment of cervical zygapophysial joint pain: a caution. *Neurosurgery* 1995; 36: 732-739.
 4. Sjaastad O, Stolt - Nielsen A, Blume H, et al. Cervicogenic headache. Long-term results of radiofrequency treatment of the planum nuchale. *Funct Neurol* 1995; 10: 265-271.
 5. Taha J M, Tew J M. Treatment of trigeminal neuralgia by percutaneous radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery clinics of North America* 1997; 8: 31-39.
 6. Van Kleef M, Barendse G A, Dingemans W A, et al. Effects of producing a radiofrequency lesion adjacent to the dorsal root ganglio in patients with thoracic segmental pain. *The clinical Journal of Pain* 1995; 11: 325-332.
 7. Sindou M, Fobe J L, Berthier E, et al. Facial motor responses evoked by direct electrical stimulation of the trigeminal root. Localizing value for radiofrequency thermorhizotomy. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 128: 57-67.
-

Técnicas de neuromodulación e infusión intratecal

Iria Rodríguez Rodríguez
Marcos González Cabano

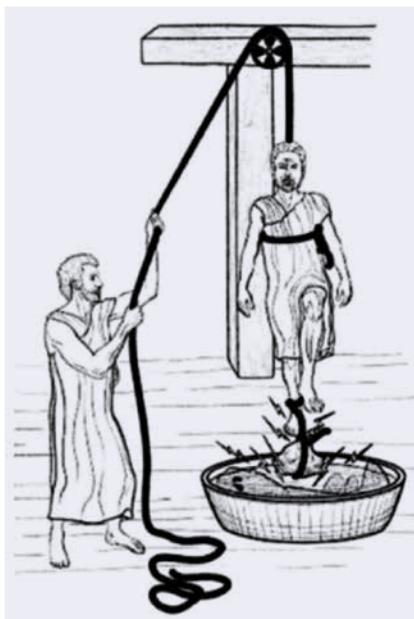
Introducción

La neuromodulación es el proceso por el cual la actividad neuronal creada por el dolor puede ser alterada o modulada a través de las vías de transmisión del mismo.

Son terapias selectivas, dirigidas a zonas específicas de la médula espinal, que modifican la actividad neuronal de forma no destructiva y reversible, administrando señales eléctricas y buscando reestablecer el equilibrio neuronal normal.

La estimulación eléctrica aplicada a la medicina data de la época de los egipcios, griegos y romanos, los cuales trataban cefaleas y crisis gotosas utilizando la descarga provocado por el pez Gato. Se usó en diferentes patologías durante muchos años, hasta que en el 1967 se describió el primer caso de aplicación en cordones posteriores de la médula espinal. Desde este momento hasta la actualidad ha evolucionado de forma sorprendente, hasta convertirse en una técnica imprescindible dentro del arsenal terapéutico del tratamiento del dolor.

Figura 1.



Mecanismo de acción

El complejo mecanismo de acción de la neuroestimulación medular no ha sido completamente aclarado y probablemente es multifactorial. La analgesia proporcionada por la neuroestimulación para el dolor neuropático parece diferir de la del dolor isquémico.

- Teoría de “puerta de entrada” (Melzack y Wall): El efecto analgésico se debe a la inhibición provocada por el estímulo de fibras gruesa A β en el asta posterior de la médula (mediado por interneuronas) sobre fibras A δ y C. No se explica porqué es más eficaz en dolor neuropático respecto al nociceptivo.
- Bloqueo de haces espinotalámicos.
- Activación de centros y estructuras supraespinales (células del núcleo dorsal, del sistema del rafe y de células del fascículo dorsolateral).
- Reducción de la hiperexcitabilidad celular a nivel espinal y la hiperactividad del sistema nervioso simpático (vasodilatación).
- Aumento de la sustancia P, serotonina, noradrenalina, GABA en el asta posterior.
- Elevación de opioides en LCR.

Indicaciones

En la imagen se citan las indicaciones más frecuentes. Las indicaciones con mayor nivel de evidencia son el dolor crónico de origen neuropático o vascular, refractario a otros tratamientos, como el síndrome de cirugía fallida de espalda, síndrome de dolor regional complejo y dolor asociado a enfermedad vascular periférica.

Figura 2.



Selección de pacientes

El paciente candidato a neuroestimulación, debe de cumplir los siguientes criterios de selección:

- Dolor crónico de tipo neuropático (preferente).
- Integridad del SNC (deseable).
- No tener indicación quirúrgica (cirugía evitable).
- Mala respuesta a terapias convencionales.
- Ausencia de comorbilidades psicológicas/psiquiátricas. Motivo por el cual se realiza valoración por psiquiatra previo al procedimiento.

- Expectativa de vida prolongada.
- Ausencia de diátesis hemorrágica.
- Ausencia de infección en el sitio del implante o signos de infección sistémica.
- Comprensión adecuada de los riesgos y beneficios del procedimiento. Con consentimiento informado aceptado y firmado.
- Resultado positivo del período de ensayo del tratamiento.

Componentes del sistema de neuromodulación

Consiste en un conductor de estímulo, un generador de pulso y un cable de extensión que conecta la derivación con el generador.

- **Los electrodos.** Se pueden clasificar en función de:
 - » Técnica de implantación: percutánea o cirugía abierta (a través de laminectomía).
 - » Número de polos: Pueden ser de 4, 8 o 16 polos.
 - » Forma: Tradicionalmente se clasificaban en cilíndricos (percutáneos) o planos (quirúrgicos). Actualmente existe un sistema de entrada, el Epiducer, que permite la inserción percutánea de electrodos planos
 - » Los que se colocan habitualmente son los siguientes:
 - » Tetrapolares: 50 % eficacia.
 - » Octopolares redondos: 83% eficacia.
 - » Octopolares planos: 85% eficacia.
 - » 16 polos redondos.
- **Los generadores.** La duración depende de parámetros:
 - » No recargables: vida media esperada de 5 años.
 - » Recargables: vida media esperada de 10 años.

Técnica de implante

Se realizará un abordaje paramedial buscando llegar al espacio epidural posterior. Una vez localizado el espacio se avanza el electrodo hasta la zona diana prevista bajo visión fluoroscópica. Se realiza una estimulación de prueba que debe de cubrir el área dolorosa (en la estimulación tónica, en alta frecuencia localización del target adecuado (a nivel de C4 para miembros superiores y T8-T9 para miembros inferiores). Posteriormente se procede a fijación y tunelización del electrodo. Conexión con extensión y tunelización de la misma hasta salida por la piel y conexión con el generador externo.

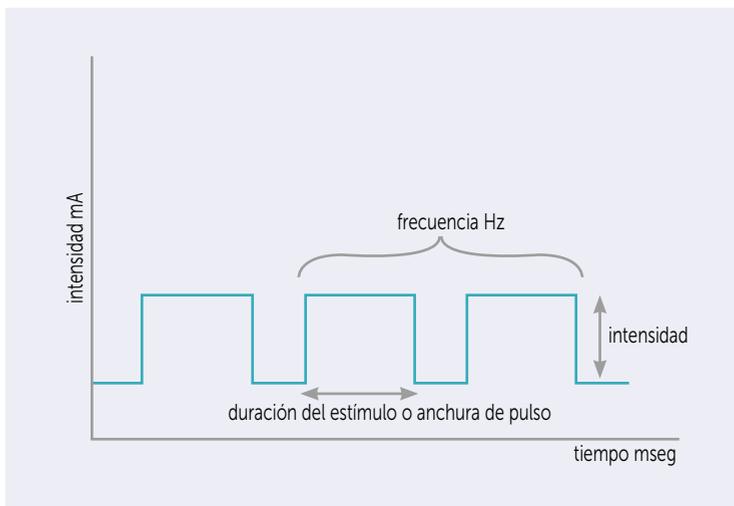
En este momento comienza el *período de prueba*:

- No existe consenso en la duración del mismo. Habitualmente se realiza durante 2-4 semanas, aunque últimamente se postulan duraciones inferiores de entre 3 y 7 días. A mayor duración, mayor riesgo de infección y se evidencia en las última publicaciones que duraciones inferiores aportan pronóstico de éxito.
- No se realiza en pacientes vasculares.
- Se considera que un período de prueba tiene éxito, y la implantación del generador definitivo se realiza, cuando el alivio del dolor es mayor o igual al 50% del basal, con mejoría de su actividad (el paciente debe de estar satisfecho con las mejoras obtenidas). Además también se busca que la parestesia se superponga por lo menos al 80% de la topografía del dolor. Si no se cubre el área dolorosa, debemos plantearnos el re-implante.

Parámetros clínicos de estimulación medular

En la programación de la estimulación hay que definir 4 parámetros: la amplitud (intensidad) y el ancho de pulso (duración), ambos definen el pulso de estimulación, que es la energía aplicada al tejido nervioso. Además también hay que programar la polaridad de los polos del electrodo y la frecuencia.

Figura 3.



Patrones de estimulación medular

En los cuadros que siguen se resumen los 3 tipos de patrones de estimulación.

Figura 4.

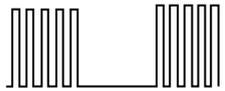
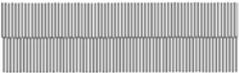
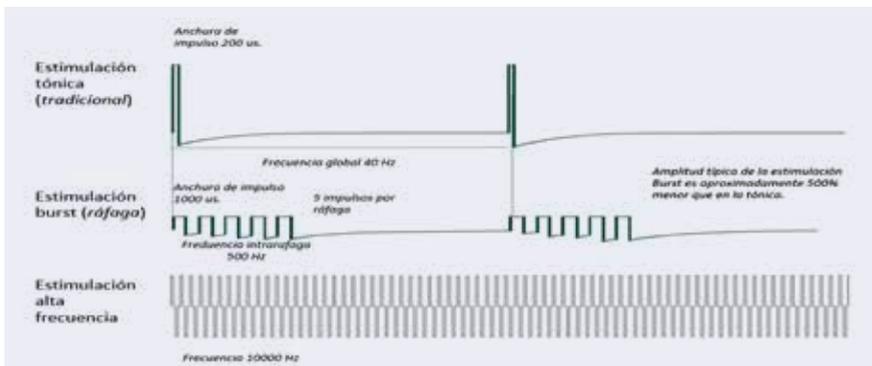
TIPO ESTIMULACIÓN	CARACTERÍSTICAS	INTERVALO CARGA	INTENSIDAD	GRÁFICO
TÓNICA (TRADICIONAL)	<ul style="list-style-type: none"> » Energía relativamente baja. » Presencia de parestesia. 	Cada 10-14 días	60-90 Hz	
RÁFAGA (BURST)	<ul style="list-style-type: none"> » Energía moderada. » Parámetros similares a la estimulación tónica (frecuencia, amplitud, anchura). » No parestesia. 	Cada 5-10 días	500 Hz	
ALTA FRECUENCIA	<ul style="list-style-type: none"> » Parámetros fuera de los rangos tradicionales de la estimulación tónica. » Consumo máximo de energía. » No parestesia. 	Diario	10000 Hz	

Figura 5.



Complicaciones

- Revisión del implante (23%).
- Migración de electrodo (20%): habitualmente es precoz, durante el primer año. Afecta tanto a electrodos quirúrgicos como percutáneos. Provoca estimulaciones ineficaces por descenso o estimulación de región abdominal por anteriorización. Obliga al reimplante.

- Decúbito de los componentes: conexiones y generador: Se produce una ruptura de la piel que cubre el implante. Se asocia en la mayoría de los casos a infección.
- Fallos del sistema: 10.2%
- Dolor en lugar del implante: 5.8%.
- Infección (5%): casos leves de infección superficial. La incidencia se reduce a un 0'5% para infección grave (meningitis, absceso epidural). En la mayoría de los casos se necesita explante. Debemos de mantener medidas estrictas de asepsia durante el implante y realizar profilaxis antibiótica.
- Fístula LCR (1%): cursa con cefalea postpunción. Puede obligar al explante.
- Rotura y/o fatiga de electrodo (3%): Se diagnostica por la aparición de impedancias > 4000 ohmios y falta o pérdida de efectividad.
- Desconexión: para evitarlo, comprobar impedancias al finalizar intervención.
- Tolerancia: pérdida de eficacia analgésica sin causa objetivable. Se instala de forma progresiva, tras meses o años. Los avances tecnológicos permiten minimizar el fenómeno.
- Otras: seroma y hematoma en la zona del generador; hematoma epidural (1/2000), reacciones alérgicas/intolerancia; parálisis temporal, cefalea post-punción dural, traumatismo espinal directo, etc.

Precauciones del paciente portador de neuroestimulador

- Evitar estiramientos excesivos sobre el sistema.
- Evitar giros excesivos y carga de peso durante las primeras seis semanas.
- No bucear a profundidades superiores a 10 metros.
- No entrar en cámaras hiperbáricas.
- Interrumpir la neurestimulación cuando atraviese campos electromagnéticos.

Procedimientos médicos que precisan precauciones especiales.

- Cardioversión, monitorización cardíaca, ablación eléctrica.
- Radioterapia.
- Ablaciones por radiofrecuencia o electrocauterio.

- Litotricia.
- Resonancia magnética.
- Ecografías sobre el generador.

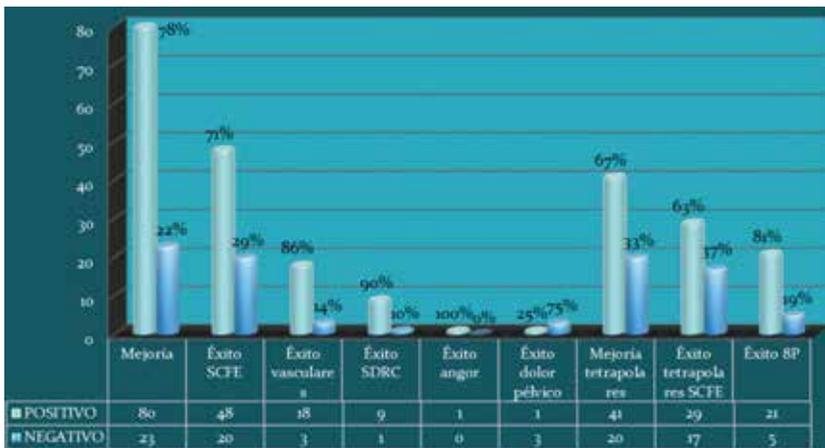
Coste-efectividad

La neuroestimulación implica un coste inicial importante pero la balanza coste-efectividad es favorable a medio-largo plazo frente a terapias convencionales con opioides y frente a reintervención quirúrgica. Los estudios muestran evidencia de que es coste-efectiva en el síndrome post-laminectomía y en síndrome de dolor regional complejo tipo I. En estas dos indicaciones tiene un nivel B de recomendación por la European Federation of Neurological Societies (EFNS).

En los últimos estudios se observan mejorías en el 50-80% de los casos. Estas mejorías no sólo se refieren a alivio del dolor, sino también mejoría en la calidad de vida, funcional, reducción de la medicación, etc. También se concluye, entre otras cosas, que la estimulación medular debería de ser la primera opción frente a la posible reintervención.

En la siguiente figura se reflejan los resultados de nuestra unidad.

Figura 6.



Neuromodulación - Otros tipos

Neuroestimulación de raíces nerviosas a nivel del ganglio de la raíz dorsal (GRD)

El GRD es un engrosamiento de la raíz dorsal del nervio espinal y contiene los cuerpos neuronales de las raíces aferentes espinales. Se considera

el principal foco de impulsos ectópicos en pacientes con dolor radicular y es la primera diana para tratamientos neuromoduladores o neurodestructores.

La estimulación del GRD es una técnica emergente que se ubica entre la neuromodulación de nervio periférico y de sistema nervioso central. Basado en la experiencia actual, parece que la estimulación del GRD es tan eficaz como la neuroestimulación medular para el alivio de diversos síndromes de dolor neuropático, incluyendo el dolor debido a síndrome de cirugía fallida de espalda, síndromes de dolor regional complejo y dolor postquirúrgico crónico. Además de su eficacia, se asocia con menor tasa de migraciones y de efectos secundarios asociados a la estimulación central y periférica y permite estimular zonas dolorosas de forma más selectiva. Son necesarios todavía más estudios.

Neuroestimulación periférica

Los pacientes con patología de un solo nervio son los mejores candidatos para colocar un neuroestimulador periférico. Algunas de las indicaciones en las que se realiza con éxito es en la distrofia simpático refleja originada por un nervio, traumatismo quirúrgico o neuropatías por atrapamiento, neuralgia del trigémico, migrañas crónicas, etc.

La infusión intratecal permite la administración selectiva de fármacos en la proximidad de la médula espinal, con el consiguiente aumento de la potencia analgésica de los mismos y minimización de los efectos adversos sistémicos.

Los fármacos son administrados directamente a nivel del asta dorsal de la médula espinal evitando que alcancen el cerebro. En el asta dorsal hay una alta concentración de receptores responsables del procesamiento de las vías del dolor. La administración de estos fármacos directamente a este nivel, actúa sobre estos receptores sin pasar a través del sistema circulatorio, resultando en el alivio del dolor con dosis menores significativamente.

Indicaciones de la infusión intratecal

A la hora de plantearnos una terapia intratecal tenemos que tener en cuenta el tipo de paciente, su supervivencia, el proceso clínico y la posible medicación que queremos emplear.

- 1. Paciente perfectamente diagnosticado y que no padezca trastornos psiquiátricos** (corroborado por una evaluación psiquiátrica) ni se encuentre en litigios laborales.

Atención a la comorbilidad del mismo en cuanto a la influencia de los opioides en la depresión respiratoria: edad avanzada, apnea obstructiva del sueño, enfermedad pulmonar o cardíaca.

2. Situaciones clínicas:

- Dolor axial cervical o lumbar, no candidato a cirugía: Fracturas compresivas múltiples. Dolor discogénico. Estenosis de canal. Espondilosis multinivel.
 - Cirugía fallida de espalda.
 - Dolor abdominal o pélvico: visceral o somático.
 - Dolor en extremidades: dolor radicular o dolor en articulaciones.
 - Síndrome de dolor regional complejo.
 - Dolor neuropático: neuralgia postherpética o síndrome postoracotomía.
 - Dolor oncológico.
 - Eficacia analgésica con opioides sistémicos pero con efectos secundarios intolerables.
 - Espasticidad rebelde: Baclofeno.
3. Debe tratarse de un dolor **refractario a tratamiento oral y procedimientos mínimamente intervencionistas**.
4. **Respuesta favorable, con una mejoría por encima del 50% del dolor basal, a la realización de un período de test.**

Fármacos aprobados para la infusión intratecal:

- Opioides: **morfina**

La morfina es el fármaco intratecal más usado.

Nivel de evidencia I y recomendación A en dolor oncológico

nivel de evidencia III y recomendación B para dolor no oncológico.

- **Ziconotide**

El ziconotide es un fármaco usado en el tratamiento del dolor crónico. Su mecanismo de acción consiste en bloquear los canales de calcio presinápticos en el asta dorsal de la médula espinal. El fármaco posee dos ventajas importantes: su poder adictivo se considera bajo o nulo (comparado con otros fármacos) y posee un potencial analgésico 1000 veces superior a la morfina. Sus desventajas también son destacables: exclusiva administración por vía intratecal y, en algunos pacientes, importantes efectos secundarios entre los que destaca la psicosis.

Nivel de evidencia I y recomendación A para dolor oncológico y no oncológico.

Presenta fuertes evidencias clínicas de eficacia, y salvo contraindicación, debería ser la primera droga seleccionada en los pacientes con dolor no oncológico.

- **Baclofeno**

Aprobado por la FDA para la espasticidad y a veces para ayuda en el manejo del dolor asociado con espasticidad.

La PACC (Consenso Conferencia Polianalgesia 2012) también considera la utilización de mezclas de fármacos como morfina + bupivacaína como una opción de primera línea para el dolor neuropático; así como la hidromorfona y el fentanilo como agentes de primera línea para el dolor nociceptivo, aunque estas terapias no estarían aprobadas por la FDA. *Tabla 1 y 2.*

Tabla 1.
2012 Polyanalgesic Algorithm for intrathecal (IT) Therapies in Neuropathic Pain

Line 1	Morphine	Ziconotide	Morphine + bupivacaine
Line 2	Hydromorphone	Hydromorphone + bupivacaine or Hydromorphone + clonidine	Morphine + clonidine
Line 3	Clonidine	Ziconotide + opioid	Fentanyl Fentanyl + bupivacaine or Fentanyl + clonidine
Line 4	Opioid + clonidine + bupivacaine		Bupivacaine + clonidine
Line 5	Baclofen		

Line 1: Morphine and ziconotide are approved by the US Food and Drug Administration for IT therapy and are recommended as first-line therapy for neuropathic pain. The combination of morphine and bupivacaine is recommended for neuropathic pain on the basis of clinical use and apparent safety.

Line 2: Hydromorphone, alone or in combination with bupivacaine or clonidine, is recommended. Alternatively, the combination of morphine and clonidine may be used.

Line 3: Third-line recommendations for neuropathic pain include clonidine, ziconotide plus an opioid, and fentanyl alone or in combination with bupivacaine or clonidine.

Line 4: The combination of bupivacaine and clonidine (with or without an opioid drug) is recommended.

Line 5: Baclofen is recommended on the basis of safety, although reports of efficacy are limited.

Tabla 2.
2012 Polyanalgesic Algorithm for intrathecal (IT) Therapies in Nociceptive Pain

Line 1	Morphine	Hydromorphone	Ziconotide	Morphine + bupivacaine
Line 2	Morphine + bupivacaine	Ziconotide + opioid	Hydromorphone + bupivacaine	Fentanyl + bupivacaine
Line 3	Opioid + (morphine, hydromorphone, or fentanyl) + clonidine			Sufentanil
Line 4	Opioid + clonidine + bupivacaine			
Line 5	Sufentanil + bupivacaine + clonidine			

Line 1: Morphine and ziconotide are approved by the US Food and Drug Administration for IT therapy and are recommended as first-line therapy for nociceptive pain. Hydromorphone is recommended on the basis of widespread clinical use and apparent safety. Fentanyl has been upgraded to first-line use by the consensus conference.

Line 2: Bupivacaine in combination with morphine, hydromorphone, or fentanyl is recommended. Alternatively, the combination of ziconotide and an opioid drug can be employed.

Line 3: Recommendations include clonidine plus an opioid (morphine, hydromorphone, or fentanyl) or sufentanil monotherapy.

Line 4: The triple combination of an opioid, clonidine, and bupivacaine is recommended. An alternate recommendation is sufentanil in combination with either bupivacaine or clonidine.

Line 5: The triple combination of sufentanil, bupivacaine, and clonidine is suggested.

¿En qué lugar del algoritmo se encuentra la terapia intratecal?

La infusión intratecal está situada en la misma línea que la estimulación de cordones posteriores.

A menudo se considera cuando falla esta última para proporcionar una analgesia adecuada, pero también podría ser apropiada como una alternativa a la estimulación de cordones posteriores en pacientes seleccionados, por ejemplo pacientes con dolor no neuropático o dolor difuso relacionado con el cáncer.

Sistemas de infusión espinal

Para la infusión espinal de fármacos a largo y medio plazo existen varios sistemas disponibles:

- Catéter epidural percutáneo.
- Catéter epidural o intratecal subcutáneo con reservorio implantado.
- Catéter intratecal subcutáneo con bomba de infusión implantada (sistemas totalmente implantables).

Con los dos primeros, el fármaco se administra en forma de infusión continua y/o bolus mediante una bomba de infusión externa conectada al catéter o reservorio.

Con los sistemas totalmente implantados, el fármaco se administra desde el reservorio de la bomba interna, que puede rellenarse de forma percutánea cada varias semanas o meses, dependiendo de la bomba de infusión elegida y de las dosis utilizadas.

La elección del sistema total o parcialmente implantable depende de la duración estimada del tratamiento y de la esperanza de vida del paciente.

Técnica de implante

Paciente en decúbito lateral y mediante control radiológico se introduce una aguja Tuohy con un abordaje paramedial oblicuo y un ángulo de 30° respecto a la piel. Se alcanza el espacio epidural mediante técnica de pérdida de resistencia y posteriormente se progresa lentamente 1-2mm más hasta alcanzar el espacio subaracnoideo, demostrado por la salida de abundante LCR por la aguja. En este momento se introduce el catéter y se avanza por el espacio subaracnoideo posterior con control radiológico hasta el segmento espinal seleccionado.

La situación final de la punta del catéter se establece en función de las necesidades del paciente y las preferencias del facultativo.

El catéter debería idealmente estar centrado en el dermatoma asociado con el dolor generado.

A continuación se disecciona hasta la fascia y se procede a la fijación del catéter a la misma. Finalmente se tuneliza bajo el tejido subcutáneo hasta el hipocóndrio izquierdo donde se realiza una bolsa subcutánea donde se implanta el reservorio o la bomba y se conecta el catéter.

BIBLIOGRAFÍA

1. North RB, Kidd DH, Petrucci L, Dorsi MJ. Spinal cord stimulation electrode design: a prospective, randomized, controlled trial comparing percutaneous with laminectomy electrodes: part II-clinical outcomes. *Neurosurgery* 2005; 57:990.
2. Zhang TC, Janik JJ, Grill WM. Modeling effects of spinal cord stimulation on wide-dynamic range dorsal horn neurons: influence of stimulation frequency and GABAergic inhibition. *J Neurophysiol* 2014; 112:552.
3. Guan Y, Wacnik PW, Yang F, et al. Spinal cord stimulation-induced analgesia: electrical stimulation of dorsal column and dorsal roots attenuates dorsal horn neuronal excitability in neuropathic rats. *Anesthesiology* 2010; 113:1392.
4. Foreman RD, Linderoth B. Neural mechanisms of spinal cord stimulation. *Int Rev Neurobiol* 2012; 107:87.
5. Weigel R, Capelle HH, Flor H, Krauss JK. Event-related cortical processing in neuropathic pain under long-term spinal cord stimulation. *Pain Physician* 2015; 18:185.
6. Prager JP. What does the mechanism of spinal cord stimulation tell us about complex regional pain syndrome? *Pain Med* 2010; 11:1278.
7. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2007; 14:952.
8. Foreman RD, Linderoth B. Neural mechanisms of spinal cord stimulation. *Int Rev Neurobiol* 2012; 107:87.
9. Weigel R, Capelle HH, Flor H, Krauss JK. Event-related cortical processing in neuropathic pain under long-term spinal cord stimulation. *Pain Physician* 2015; 18:185.
10. Prager JP. What does the mechanism of spinal cord stimulation tell us about complex regional pain syndrome? *Pain Med* 2010; 11:1278.
11. Donnini RM. Use and Effectiveness of spinal cord stimulation. *Pract Pain Manag* 2010; 1:29.
12. Narouze S, Benzon HT, Provenzano DA, et al. Interventional spine and pain procedures in patients on antiplatelet and anticoagulant medications: guidelines from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy, the American Academy of Pain Medicine, the International Neuromodulation Society, the North American Neuromodulation Society, and the World Institute of Pain. *Reg Anesth Pain Med* 2015; 40:182.
13. Pope JE, Falowski S, Deer TR. Advanced waveforms and frequency with spinal cord stimulation: burst and high-frequency energy delivery. *Expert Rev Med Devices* 2015; 12:431.
14. Kapural L, Yu C, Doust MW, et al. Novel 10-kHz High-frequency Therapy (HF10 Therapy) Is Superior to Traditional Low-frequency Spinal Cord Stimulation for the Treatment of Chronic Back and Leg Pain: The SENZA-RCT Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology* 2015; 123:851.

15. De Ridder D, Vanneste S. Burst and Tonic Spinal Cord Stimulation: Different and Common Brain Mechanisms. *Neuromodulation* 2016; 19:47.
 16. Kumar K, Buchser E, Linderoth B, et al. Avoiding complications from spinal cord stimulation: practical recommendations from an international panel of experts. *Neuromodulation* 2007; 10:24.
 17. North RB, Kidd DH, Olin JC, Sieracki JM. Spinal cord stimulation electrode design: prospective, randomized, controlled trial comparing percutaneous and laminectomy electrodes-part I: technical outcomes. *Neurosurgery* 2002; 51:381.
 18. Petraglia FW 3rd, Farber SH, Gramer R, et al. The Incidence of Spinal Cord Injury in Implantation of Percutaneous and Paddle Electrodes for Spinal Cord Stimulation. *Neuromodulation* 2016; 19:85.
 19. Deer TR, Stewart CD. Complications of spinal cord stimulation: identification, treatment, and prevention. *Pain Med* 2008; 9:S93.
 20. Kemler MA, de Vet HC, Barendse GA, et al. Effect of spinal cord stimulation for chronic complex regional pain syndrome Type I: five-year final follow-up of patients in a randomized controlled trial. *J Neurosurg* 2008; 108:292.
 21. Fedoroff IC, Blackwell E, Malysh L, et al. Spinal cord stimulation in pregnancy: a literature review. *Neuromodulation* 2012; 15:537.
 22. Kramer J1, Liem L, Russo M, Smet I, Van Buyten JP, Huyge. Lack of body positional effects on paresthesias when stimulating the dorsal root ganglion (DRG) in the treatment of chronic pain. *Neuromodulation*. 2015 Jan;18(1):50-7; discussion 57. doi: 10.1111/ner.12217. Epub 2014 Aug 21.
 23. Song JJ1, Popescu A, Bell RL. Present and potential use of spinal cord stimulation to control chronic pain. *Pain Physician*. 2014 May-Jun;17(3):235-46.
 24. Liem L1, Russo M, Huygen FJ, Van Buyten JP, Smet I, Verrills P, Cousins M, Brooker C, Levy R, Deer T, Kramer J. A multicenter, prospective trial to assess the safety and performance of the spinal modulation dorsal root ganglion neurostimulator system in the treatment of chronic pain. *Neuromodulation*. 2013 Sep-Oct;16(5):471-82; discussion 482. doi: 10.1111/ner.12072. Epub 2013 May 13.
-



Otras técnicas para tratamiento del Dolor

(Discografía, discolisis, terapia
electrotérmica intradiscal, epiduroscopia
y epidurolisis, vertebroplastia)

M^a Amparo Pérez Díaz
Nasira Vázquez Villares
Esther Moreno López

Dolor discogénico. Terapia intradiscal

Introducción

Se estima que en un 45% de los casos el dolor lumbar es de origen discal. El tratamiento clásico de la la hernia discal ha sido la cirugía pero pero esta se ha demostrado controvertida para aliviar el dolor discogénico debido a la alta tasa de complicaciones y el fracaso con la consiguiente producción del temido síndrome de cirugía fallida de espalda. Esto ha impulsado a la búsqueda de técnicas mínimamente invasivas y procedimientos percutáneos con un porcentaje de éxito similar y menor índice de complicaciones.

Anatomía y fisiopatología

El disco intervertebral consta de núcleo pulposo (NP), anillo fibroso (AF) y la placa terminal vertebral (PT). El AF y NP son los principales componentes estructurales del disco, la PT es responsable de las funciones metabólicas. El NP comprende el centro gelatinoso del disco y tiene un alto contenido en agua, proteoglicanos y moléculas secundarias que atrapan el agua. Alrededor del núcleo está el anillo fibroso que es de naturaleza fibrosa. El soporte

nutricional del disco llega a través de la difusión de nutrientes a través de la PT. El disco es una estructura avascular y es propenso a isquemia en caso de lesión de la placa terminal. Está inervado por fibras del nervio sinuvertebral, que también suministra entrada nociceptiva desde el saco dural y la manga de la raíz nerviosa. Ramificaciones de la rama gris comunicante también se han identificado en el anillo anterolateral. Su principal objetivo es actuar como amortiguador entre las vértebras adyacentes. Y además actúan como ligamentos que mantienen las vértebras unidas y como articulaciones cartilaginosas que permiten una movilidad leve de la columna.

El dolor discogénico puede resultar de diversas perturbaciones del disco en sí, que van desde la simple deshidratación hasta la hernia fuera de la columna vertebral. Existen 2 tipos de cambios químicos que pueden ocurrir en el disco degenerado. En primer lugar, el crecimiento de fibras nociceptivas en las capas más profundas del anillo fibroso pudiendo penetrar incluso en el núcleo pulposo pueden sensibilizar el disco a las cargas mecánicas normales. Y en segundo lugar, una fractura de la placa del extremo vertebral puede conducir a la introducción de citoquinas inflamatorias en el núcleo pulposo. La ruptura anular externa puede facilitar la fuga de estos mediadores inflamatorios a estructuras adyacentes epidurales como el ligamento longitudinal posterior, la dura y el ganglio de la raíz dorsal. Estos mecanismos pueden causar una sensibilización química o mecánica del disco. Las terapias mínimamente invasivas están dirigidas a estas condiciones generadoras de dolor.

Diagnóstico

El diagnóstico de una hernia discal se lleva a cabo a través de una correcta historia clínica y exploración física que orientan el diagnóstico que posteriormente se confirmará con una resonancia magnética. En la mayoría de los casos el dolor responde a un tratamiento conservador y en el caso de que no responda y no tenga clara indicación quirúrgica, es cuando nos planteamos las técnicas mínimamente invasivas a nivel intradiscal. En el caso del dolor por la rotura discal interna que también es una condición que genera dolor lumbar, la RM tiene muy poca sensibilidad para determinar el disco afectado. En este caso la discografía de provocación donde se aplica presión discal mediante la inyección de contraste controlada por manometría, permite tener una idea aproximada sobre que disco es el causante del dolor.

Técnicas percutáneas

Son técnicas mínimamente invasivas que se utilizan para el tratamiento del dolor discogénico y radicular como alternativa a la cirugía con resultados similares y menos índice de complicaciones. Además existen otros beneficios como es que respeta la integridad de la columna vertebral, con el menor daño tisular y con el menor riesgo asociado. Además se realizan en régimen ambulatorio sin necesidad de ingreso con la consiguiente reducción de costes y no impide la realización de cirugía en el caso de que no obtenerse los resultados esperados.

La mayoría de las técnicas percutáneas tratan de disminuir o extraer parte del núcleo pulposo mediante el empleo de una variedad de productos químicos o elementos térmicos o mecánicos. Destacan la discectomía percutánea automatizada, descompresión percutánea con láser, electroterapia intradiscal, disco gel, nucleoplastia, ozonoterapia intradiscal y descompresión percutánea discal.

Todas ellas comparten un serie de características, se realizan en quirófano con control fluoroscópico o TC y con medidas estrictas de asepsia, bajo anestesia local y/ o sedación consciente. Previamente es obligatoria una profilaxis antibiótica con cefazolina. El paciente se coloca en posición prona cuando se aborda la región lumbar y en decúbito supino cuando se aborda la región cervical. Se localiza el espacio con ayuda de radioscopia. Se realiza inserción de una aguja o guía con un abordaje posterolateral hasta alcanzar el disco con comprobación en proyección AP y lateral de la aguja en el centro del disco. A nivel del espacio L5-S1 se realiza técnica transdural. Se puede realizar discografía de confirmación con contraste radioopaco que además nos dará información sobre la integridad del anillo fibroso. El caso ideal sería un paciente con un solo nivel afectado y con un disco contenido.

En este capítulo nos centraremos en las técnicas que realizamos en nuestra U. Dolor y en las que tenemos más experiencia que son la discolisis con ozono y láser

Discolisis con ozono

El mecanismo de acción por el cual el ozono logra disminuir el volumen del disco parece ser la salida de las moléculas de agua y la degeneración celular de la matriz por medio de la oxidación de los proteoglicanos, la cual es sustituida por tejido fibroso. Esto condiciona una pérdida de volumen y una menor compresión venosa que produce una reducción del estasis venoso mejorando la microcirculación local aumentando el aporte de oxígeno a la raíz nerviosa. Además el ozono tienen un efecto analgésico y antiinflamatorio mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas y bradicininas, la estimulación de citoquinas inmunosupresoras IL 10 o factor transformador del crecimiento de beta 1 y la inhibición de la síntesis de citoquinas inflamatorias como IL1, IL2, IL8, IL12 y IL5, interferón alfa o factor de necrosis tumoral alfa.

El ozono es una mezcla de 95% de oxígeno y 5% de ozono, es un gas muy inestable que a los 25 segundos empieza a decaer 2 ug/ml. Estudios animales demuestran que la mezcla de oxígeno con ozono tiene una potente actividad biológica relacionada con la dosis de forma que entre 30-70 ug O₃/ml O₂ causa alteración y destrucción de las estructuras tisulares; 20-30 ug O₃/ml O₂ afecta la regulación del sistema inmune y menor de 20 ug O₃/ml O₂ mejora la microcirculación. El efecto bioquímico podría tener un papel más precoz en la mejoría del paciente mientras la reducción del volumen es un efecto más tardío y duradero. Las 3 posibles vías de administración del ozono a nivel espinal son epidural, paravertebral e intradiscal (*Figuras 1 y 2*).

Figura 1. Discografía



Figura 2. Discografía L4-5 y L5-S1



La estándares de calidad de la técnica ya fueron descritos anteriormente para las técnicas percutáneas en el disco intervertebral. Se accede al disco con una aguja de Chiba 22 G /18 G o Spinocan. El ozono es producido en tiempo real por un generador de ozono, se interpone un filtro bacteriológico entre el generador y la jeringa y se administran de 3 a 10 ml de ozono intradiscal con un tiempo de inyección de 15 segundos en concentraciones entre 30 y 47 $\mu\text{g O}_3/\text{ml O}_2$. El gas dentro del disco es visible en la fluoroscopia.

El ozono intradiscal se puede complementar con su administración a nivel paravertebral, epidural y periganglionar. También se puede complementar con otras técnicas percutáneas como la radiofrecuencia pulsada intradiscal y la radiofrecuencia del ganglio de la raíz dorsal con buenos resultados.

Las indicaciones de la discolisis con ozono según Torres son:

- Lumbalgias o lumbociáticas de origen discógeno por hernias contenidas (protusión) en posición medial o paramedial.
- Protusión discal extraforaminal, con disco negro en RMN.
- Pacientes que teniendo indicación quirúrgica para una discectomía rechazan la cirugía abierta.

Los criterios de exclusión:

- Extrusión o fragmento migrado.
- Déficit neurológico.

Contraindicaciones absolutas:

- Falta de colaboración del paciente.
- Infección en la zona.
- Falta de consentimiento informado.
- S. de poslaminectomía en el mismo nivel a tratar.
- Rotura discal con fragmentos en el canal o trastornos degenerativos avanzados.
- Hipertiroidismo no controlado y favismo.

Contraindicaciones relativas:

- Alergia a los medios de contraste, anestésico local o antibiótico.
- Diátesis hemorrágica o coagulopatía no corregida.
- Infección sistémica.
- Alteraciones anatómicas que dificulten el acceso al disco.
- Protusiones discales pequeñas con discos bien hidratados.
- Mal estado general, portador de marcapasos, anticoagulados o con infecciones activas.

Complicaciones

La incidencia de complicaciones es de 0,064% según un metaanálisis de Steppan. La complicación más grave es la discitis. Otras descritas son lesiones de raíz, lesión vascular, hematoma subcutáneo, dolor local en zona de punción, cefalea relacionada con inyección subaracnoidea y neumocéfalo y hay descrito un caso de hemorragia viitreoretiniana e isquemia vertebrobasilar.

Evidencia científica

En relación a los resultados de esta técnica un metaanálisis y una revisión sistemática recientemente publicados demuestran que la inyección de una mezcla de oxígeno/ozono en el disco herniado lumbar es extremadamente efectiva y segura. El alivio del dolor y la recuperación funcional son similares a las obtenidas con la discectomía quirúrgica, pero con muchas menos complicaciones y con un menor tiempo de recuperación tras el procedimiento. Los niveles de evidencia que se han publicado para esta técnica aplicada intradiscalmente II-3 y el grado de recomendación es 1C.

Descompresión discal percutánea con láser(PLDD)

En la descompresión percutánea con láser (PLDD) la energía es administrada al núcleo pulposo por medio de una fibra óptica que es insertada a través de una aguja 21G. La absorción de la energía láser aplicada lleva a la vaporización del contenido de agua del núcleo pulposo y a un cambio en su estructura proteica. Una pequeña reducción del volumen del núcleo pulposo provoca una caída drástica de la presión intradiscal que en teoría descomprime la raíz nerviosa causante de la radiculopatía. Secundariamente se produce una destrucción térmica de los nociceptores intradiscales, que podrían participar en la fisiopatología del dolor discal. La extrusión y el secuestro discal son criterios de exclusión para la PLDD. También pacientes con disminución de un 50% de la altura del disco, estenosis espinal significativa, síntomas neurológicos como síndrome de cauda equina no son datos candidatos a PLDD. Las características físicas de las fibras ópticas utilizadas y su modalidad de emisión permite concentrar la energía en muy pocos mm² (3-4 mm²) del disco intervertebral convirtiéndolo en un método preciso y seguro. Existen diversos tipos de láser. La longitud de onda, el intervalo y la duración del pulso pueden ser ajustados. Una baja absorción de energía lleva a eliminar un bajo volumen de núcleo pulposo mientras que la alta absorción causa daño adyacente a los tejidos. La óptima longitud de onda debería estar próxima al coeficiente de absorción del agua. Es posible incrementar la longitud de onda y frecuencia de pausas entre cada aplicación de energía para disminuir el daño tisular. Fue aplicado por primera vez en Europa por Choy en 1986. El organismo estadounidense Food and Drug Administration (FDA) aprobó La PLDD en 1991.

En base a estudios y teniendo en cuenta sus limitaciones en la zona lumbar se observaron buenos resultados con reducción del dolor (60-89% de los pacientes) y mejoría de los síntomas (54-83%) tras la PLDD. El único ECA publicado por Brouwer ha demostrado que los pacientes tratados con DLPP no presentaron peores resultados que los intervenidos mediante cirugía abierta.

Las complicaciones de la técnica son raras, en la zona lumbar destacan la discitis (1,5%), daño transitorio de la raíz nerviosa (5%), hematomas, sangrado, distrofia simpático refleja, espamos musculares paraespinales o daño en la arteria sigmoide. Choy et al describieron una tasa de complicaciones de 0,4%, en la serie más grande, sólo discitis infecciosa. En la región cervical y torácica hay riesgo de aparición de abscesos retrofaríngeos y pnumotórax.

Se ha visto que la evidencia es limitada a corto y largo plazo para la descompresión percutánea con láser. De todas formas basado en la evidencia de un gran número de estudios observacionales, la PLDD puede proporcionar un adecuado alivio del dolor en pacientes seleccionados con hernias contenidas y bajo incidencia de complicaciones

Radiofrecuencia intradiscal térmica

Consiste en la introducción en el núcleo o en el anillo fibroso de electrodos de radiofrecuencia que pueden alcanzar temperaturas de 60-80° C. La principal indicación es la disrupción discal interna. La aplicación del calor produce la coagulación de los nociceptores y favorece además la estabilidad del disco como consecuencia de la contracción de las fibras de colágeno tipo I. El disco duele como consecuencia de las fisuras radiales que se extienden al anillo fibroso. Esta modalidad es conocida como anuloplastia o terapia electrotérmica intradiscal (IDET) donde el electrodo se coloca en la frontera entre el núcleo y el anillo fibroso con un nivel de evidencia 2B±-. El discrode es dirigido a la unión núcleo-anular utiliza la radiofrecuencia monopolar con una evidencia 0. La biacuplastia utiliza la RDF bipolar con lesión directa del anillo fibroso posterior y nivel de evidencia 0. La nucleoplastia es la descompresión discal a través de una técnica de radiofrecuencia, la coblación (coagulación mediada por plasma a baja temperatura 40 a 70°) para evitar el daño de a estructuras nerviosas.

Radiofrecuencia intradiscal pulsada

Esta modalidad de radiofrecuencia radica en la exposición a campos eléctricos generados con en la aplicación de altos voltajes y mayor tiempo de exposición al campo eléctrico (2Hz, 10 msec, 60V, 15 min). La radiofrecuencia aplicada al núcleo pulposo podría alterar la conductividad de las terminaciones nerviosas, lo que ocasionaría una reducción del dolor, y también podría activar el sistema inmune, reduciendo de este modo el proceso inflamatorio del dolor crónico. Rohof publicó un estudio donde concluye que la RDF pulsada en el núcleo consigue un alivio del dolor del 50% en el 56% de los pacientes tratados. También un estudio reciente demuestra que la combinación de la RDF intradiscal y la discolisis con ozono mejoran los resultados.

Epiduroscopia y epidurolysis

1. Epiduroscopia

La epiduroscopia es un procedimiento mínimamente invasivo que permite visualizar el espacio epidural (en tiempo real) con fines diagnósticos y terapéuticos, en pacientes que padecen lumbalgia o lumbociatalgia crónicas refractarias a tratamientos convencionales, mediante la utilización de un epiduroscopio flexible, de pequeño tamaño, con una fibra óptica insertada y con la posibilidad de utilizar pequeños instrumentos para el tratamiento de los pacientes¹.

La ventajas que ofrece sobre otros procedimientos son:

- Visualización de tejidos normales y anormales (adhesión, inflamación...) tanto del espacio epidural posterior (espacio de trabajo habitual para lisis de adherencias) como anterior.
- Posibilidad de realización de biopsias.
- Confirmación del diagnóstico del origen del dolor.
- Lavado de sustancias proinflamatorias y algogénicas en el lugar de la lesión (mediante infusión de suero salino).
- Depósito de sustancias terapéuticas en el lugar de la lesión (anestésicos locales, hialuronidasa, corticoides, ozono, clonidina...).
- Lisis mecánica de adherencias (con balón o con el propio epiduroscopio) y/o mediante la utilización de radiofrecuencia fría o coagulativa (resonancia molecular cuántica).
- Realización de técnicas de neuromodulación (radiofrecuencia pulsada) por vía epidural.
- Exploración de estructuras intradurales (en desarrollo).
- Alternativa a procedimientos más agresivos como la estimulación de cordones posteriores o la perfusión de fármacos por vía intradural (bombas de infusión intratecal).

Indicaciones

Pacientes con dolor radicular lumbosacro crónico, de moderada a alta intensidad, en los que ha fracasado el tratamiento conservador, que puede haber consistido en tratamiento médico, inclusión en programa de rehabilitación, procedimientos mínimamente invasivos (infiltraciones epidurales interlaminares o transforaminales, epidurolisis bajo control fluoroscópico (técnica de Racz) o técnicas de neuromodulación como radiofrecuencia pulsada sobre los ganglios de la raíz dorsal) en pacientes no subsidiarios de cirugía o con dolor postquirúrgico.

También podría ser útil en otras patologías como la estenosis de canal con afectación radicular en uno o dos segmentos, o en pacientes donde se sospecha que la causa del dolor es secundaria a fibrosis no secundaria a cirugía.

Otras indicaciones: asistencia para colocación de electrodos o catéteres epidurales, toma de biopsias, retirada de cuerpos extraños, punción y aspiración de quistes epidurales o acceso a espacio epidural anterior fundamentalmente indicado en el tratamiento quirúrgico del disco intervertebral.

Contraindicaciones

Son las mismas que para cualquier técnica invasiva, además de las que derivan del aumento de la presión dentro del espacio epidural, que se traduce en un aumento de la presión intracraneal, al utilizar suero fisiológico para la navegación.

- Infección en el lugar de punción.
- Enfermedad hepática o renal grave.
- Obesidad.
- Imposibilidad de mantener la posición en prono más de 60 minutos.
- Alteraciones cognitivas o psiquiátricas importante.
- Coagulopatía o tratamiento antiagregante o anticoagulante no modificado.
- Cirugía vascular cerebral previa.
- Vasculopatía cerebral (angiomas, aneurismas).
- Enfermedad ocular o retiniana.
- Estenosis de canal cervical con mielopatía.
- Quistes meníngeos o pseudomeningocele postquirúrgico.
- Epilepsia.
- Cefalea.
- Signos de alteración neurológica grave o progresiva.
- Alergia a alguna de las sustancias empleadas.
- Embarazo.

Técnica

El abordaje más utilizado es a través del hiato sacro. Describiremos la técnica de Raffaelli. Existe un abordaje interlaminar descrito por Avellanal, que se puede utilizar en casos de dificultad de acceso por el hiato sacroal. En el abordaje interlaminar, se introduce una aguja epidural 14G en el espacio interlaminar L5-S1 con técnica de pérdida de resistencia y bajo control fluoroscópico, para después inyectar contraste e introducir el epiduroscopio.

En el técnica de Raffaelli, se coloca al paciente en decúbito prono, lo más confortable posible con los brazos ligeramente flexionados y hacia arriba, colocando una almohada bajo la cadera y los tobillos para minimizar la lordosis. En condiciones de asepsia y previa inyección de anestésico local, se inserta una aguja Tuohy (18G) en el hiato sacro y bajo visión fluoroscópica se introduce una guía metálica flexible que sirve para introducir un dilatador y el tutor del epiduroscopio. El tutor no debe sobrepasar la cuarta vértebra sacra ya que se puede lesionar la duramadre y dificultar las maniobras del epiduroscopio. Una vez retirado el dilatador, se introduce el epiduroscopio, al que previamente le habremos insertado un balón (comprobado después de introducirlo en el epiduroscopio) por uno de los canales y la fibra óptica por otro, que se conecta a una cámara y a la fuente de luz. La fibra óptica debe sobresalir del extremo distal del epiduroscopio 1-1,5 mm para evitar visión en telescopaje. Una vez insertado el epiduroscopio, se introduce contraste por uno de los accesos para realizar un epidurograma, y observar la ausencia

de salida de contraste por los forámenes, lo que indicaría fibrosis y obstrucción. Después se observan los tejidos en el espacio epidural, progresando bajo control fluoroscópico el extremo del epiduroscopio en dirección cefálica. Para ver correctamente, se inyecta pequeños bolos de suero fisiológico de forma manual (el volumen infundido no debe exceder los 250-300 ml y los bolos deben de inyectarse de forma lenta y con pausas de unos 30 segundos cada 3 o 4 bolos para no aumentar la presión en el espacio epidural, y esto produciría un aumento en la presión del LCR y de la presión intracraneal. En caso de sospechar aumento de presión (porque el paciente refiera cefalea o dolor cervical), se debe detener la perfusión unos 5 minutos para dar tiempo a que la presión vuelva a sus niveles basales antes de seguir con el procedimiento. Si el paciente refiere parestesias o dolor de alta intensidad o que no cede, el procedimiento debe suspenderse.

Se irá avanzando con el epiduroscopio hacia el lugar de la lesión, abriéndonos paso con el balón, inflándolo con 2-3 ml de contraste y realizando pequeñas maniobras de arrastre, esto hace que se liberen adherencias y se remueva la grasa epidural, permitiéndonos llegar al lugar de la lesión y visualizar estructuras anormales, como hiperemia o fibrosis. Una vez que llegamos al lugar de la lesión, se realizan pequeños toques con el extremo del epiduroscopio y se le pregunta al paciente si se reproduce su dolor habitual, confirmando el diagnóstico clínico.

Después podremos producir una vaporización del tejido fibroso, o realizar radiofrecuencia pulsada, o inyectar sustancias como suero salino hipertónico, hialuronidasa, corticoides, anestésicos locales, ozono, clonidina o ciprofloxacino.

Complicaciones

Son poco frecuentes y delimitadas en el tiempo. Las complicaciones más específicas pueden derivar de un aumento de la presión intracraneal:

- Punción dural con cefalea.
- Derivadas del aumento de presión hidrostática epidural: cefalea, dolor nuchal, signos de irritación nerviosa (parestesias) y hemorragias retinianas con ceguera.
- Efectos secundarios de la medición.
- Otros: dolor en la zona de punción, lesión vascular con hematoma epidural, lesión radicular o neural directa, debilidad muscular o parálisis de miembros inferiores y excesiva dosis de radiación acumulada.

2. Epidurolisis

Es un procedimiento mínimamente invasivo para el tratamiento del dolor lumbar o radicular cuando el manejo conservador ha fallado, y con el que intentamos romper las adhesiones epidurales. El mecanismo de acción probablemente incluya la disolución de tejido cicatricial, el lavado de citocinas

inflamatorias por la administración de altos volúmenes, y la supresión de descargas ectópicas de los nervios lesionados².

Indicaciones³:

- Dolor con eva>5, persistencia de dolor durante más de 6 meses, dolor que produce impotencia funcional.
- Nula o mala respuesta a tratamiento conservador no intervencionista y a la infiltración epidural.
- Dolor lumbar bajo o radiculopatía como resultado de: síndrome postlaminectomía o fibrosis epidural, estenosis de canal lumbar, enfermedad degenerativa discal, o bien, hernia discal con radiculopatía, neuropatía postradioterapia, fibrosis postmeningitis epidural.

Contraindicaciones

- Hernia extruida de gran tamaño o secuestrada.
- Síndrome cauda equina.
- Radiculopatía compresiva.
- Imposibilidad del paciente para colocarse en decúbito prono.
- Trastorno psiquiátrico.
- Proceso agudo no controlado.
- Embarazo.
- Alergia a alguna de las sustancias empleadas.
- Infección en el sitio de punción.
- Coagulopatía o tratamiento antiagregante o anticoagulante no modificado.

Técnica

La técnica se realiza en quirófano en condiciones de asepsia. Se puede realizar mediante abordaje por vía caudal, interlaminar o transforaminal. La más utilizada y más segura es la vía caudal y es la que describiremos, pero hay que tener en cuenta que si se necesita llegar a raíces lumbares o para una epidurolysis cervical, la vía interlaminar puede ser útil.

Se coloca al paciente en decúbito prono con una almohada debajo del abdomen para disminuir la curvatura de la columna vertebral y los pies en rotación externa. Se localiza el hiato sacro. El punto de punción se localiza 2 cm inferior al hiato sacro y 1-2 cm contralateral al lado afectado. Se infiltra con anestésico local y con aguja 15G o 16G se realiza la punción bajo control fluoroscópico. No avanzar más craneal del foramen S3. Se comprueba la posición correcta de la aguja bajo visión radioscópica anterior y lateral, y se aspira por la aguja para descartar punción hemática o salida de LCR. Se administran

10 ml de contraste apreciándose una figura como de árbol de navidad, producida por la dispersión de contraste a través del canal óseo y a lo largo de los nervios que parten de la columna vertebral. Si existen adherencias, éstas evitan la dispersión del contraste a través de las raíces afectadas.

Se inserta el catéter de Racz a través de la aguja y se dirige hacia la zona deseada, y una vez allí, se inyecta 5-10 ml de contraste a través del catéter. También se puede realizar radiofrecuencia pulsada del ganglio dorsal de la raíz afecta o inyectar sustancias como anestésicos locales, hialuronidasa, suero hipertónico. Se puede fijar el catéter a la piel, ya que se puede dejar el catéter hasta tres días para continuar con la administración de anestésicos locales o salino hipertónico.

Complicaciones

- Comunes a otros procedimientos: dolor en zona de punción, dolor lumbar transitorio, equímosis o hematoma en la zona del hiato sacro, inyección subdural o subaracnoidea de anestésico local.
- Inyección de suero salino hipertónico subdural o subaracnoideo: es la complicación más temida y puede provocar arritmias cardíacas, hipertensión, taquipnea, edema pulmonar, complicaciones hemorrágicas, mielopatías, parálisis y pérdida de control de esfínteres. El protocolo de Racz para este procedimiento, recomienda monitorizar al paciente 30 minutos antes de la inyección de salino hipertónico para asegurar que no se está administrando medicación en el espacio epidural o subdural⁴.
- Paraplejia o paraparesia.
- Síndrome cauda equina.
- Disfunción vesical o intestinal persistente o disfunción sexual persistente.
- Infección (aracnoiditis, meningitis, encefalitis, etc).
- Absceso epidural.
- Rotura y retención del catéter en espacio epidural. Normalmente, en esta situación, lo que más frecuentemente se ha hecho, ha sido dejar el catéter, ya que los riesgos de retirar el catéter son más altos que los de su retirada. Pero existen casos donde se ha retirado el catéter.
- Trauma medular o neural.
- Reacción alérgica a fármacos administrados.

Discografía

Es un procedimiento diagnóstico invasivo que se realiza bajo control fluoroscópico, por el que, mediante la punción del disco intervertebral se introduce contraste radiológico en el núcleo pulposo.

La discografía permite la evaluación del disco respecto a su capacidad volumétrica, manométrica, su imagen radiológica y la respuesta al test de provocación del dolor⁵.

La discografía es un test subjetivo que estaría indicado en aquellos pacientes con dolor lumbar persistente con o sin radiculopatía a pesar de tratamiento conservador y no hay evidencia de contraindicaciones tales como estenosis severa del canal que provoque obstrucción intraespinal o fusión ósea que no permita acceso al disco, además de las complicaciones comunes a otros procedimientos (infección en zona de punción, coagulopatía, trastorno psiquiátrico que imposibilite la colaboración para la realización del procedimiento, embarazo, alergia a alguna de las sustancias empleadas).

Técnica

Se debe de realizar en quirófano, en condiciones de asepsia y bajo control radiológico y anestesia local.

Existen dos abordajes: el posterolateral extrapedicular y el transdural.

En el abordaje posterolateral extrapedicular, se coloca al paciente en decúbito supino en una posición ligeramente oblicua, unos 45°. Bajo visión fluoroscópica, se introduce una aguja 22G a través del anillo fibroso, colocando la punta en el centro del disco. Se debe de intentar obtener la mejor visión del disco en posición oblicua, entre 25 y 35 °, y se desplaza en dirección craneal o caudal hasta obtener una visión lineal de los platillos superior e inferior del disco a inyectar. Nuestro objetivo diana será el punto donde se unen la faceta inferior con el platillo vertebral.

Una vez introducida la aguja y situado en el centro del núcleo, se comprueba radiológicamente su posición en dos proyecciones radiológicas: anteroposterior y lateral. Se inyectan 2ml de contraste (hidrosoluble y no iónico) interrumpiendo la inyección si se produce dolor o si se aprecia aumento de resistencia.

Según la visión radiológica obtenida en la discografía, existen tres estadios:

- Normal (aparición normal del disco).
- Degenerado (contraste no centralizado en el núcleo o fisurado).
- Herniado (protrusión o pérdida de contraste al espacio epidural).

Según el test de provocación del dolor, podemos establecer la siguiente clasificación:

- No doloroso.
- Dolor no concordante.
- Dolor indeterminado.
- Dolor concordante (exacto al referido por el paciente).

Las causas por las que la inyección de contraste puede resultar dolorosa pueden ser varias: por la presión en las terminaciones nerviosas asociadas a rupturas en el anillo; por el estiramiento brusco de las fibras del anillo fibroso previamente dañada; por el aumento brusco de presión en los platillos vertebrales; o por la extravasación de sustancias tipo ácido láctico o gliccoaminoglicanos desde el núcleo.

Complicaciones:

La complicación grave más frecuente es la discitis. Otras complicaciones descritas son:

- Exacerbación del dolor lumbar previo.
- Absceso epidural.
- Infección intradiscal.
- Hemorragia retroperitoneal.
- Reacciones febriles.
- Mialgias.
- Reacción alérgica al contraste yodado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trinidad JM, Torres L.M. Discolisis lumbar. Rev Soc Esp Dolor 2012;19(1):32-38.
2. Torres LM, Tejero MJ, Vidal M, Aragón F, Martínez J. Discólisis con ozono intradiscal en el tratamiento de la ciática por hernia discal. Seguimiento de 100 pacientes en 24 meses. Rev Soc Esp Dolor. 2009.
3. Cánovas L, Castro M, Martínez-Salgado J, Silva S, Centeno J, Rocha F. Ciática. Tratamiento con ozono intradiscal y radiofrecuencia del ganglio de la raíz dorsal frente a cada una de estas dos técnicas. Rev Soc Esp Dolor. 2009;16:141.
4. De Oliveira Magalhaes FN, Dotta L, Sasse A, Teixeira MJ, Fonoff ET. Ozone Therapy as a Treatment for Low Back Pain Secondary to Herniated Disc: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Pain Physician 2012 Mar;15(2):E115-29.
5. Steppan J, Meaders T, Muto M and Murphy. Metaanalysis of Effectiveness and Safety of Ozone Treatments for herniated Lumbar discs. J Vas Inter Radiol 2010;21:534-548.
6. Singh V, Manchikanti L, Benyamin RM, Helm S, Hirsch JA. Percutaneous lumbar laser disc decompression: a systematic review of current evidence. Pain Physician. 2009; 12 (3):573-88.

7. Choy DS. Percutaneous laser disc decompression: a 17-year experience. *Photo-med Laser Surg.* 2004;22(5):407-10.
8. Kallewaard JW, Terheggen MA, Groen GJ, et al. Discogenic low back pain. *Pain Pract.* 2010;10:560-579.
9. Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. Director: J Vidal. Capítulo 34. Dolor espinal y post- cirugía espinal. FJ. Robaina Padrón.
10. Rohof O. Intradiscal pulsed radiofrequency application following provocative discography for the management of degenerative disc disease and concordant pain: a pilot study. *Pain Pract.* 2012;12:342-349.
11. Nieto Iglesias C, Andrés Nieto I. Epiduroscopia (interventional endoscopy spinal surgery). Procedimiento endoscópico quirúrgico espinal. *Rev Soc Esp Dolor* 2014; 21 (5):281-293.
12. Lee F, Jamison DE, Hurley RW, Cohen SP. Epidural Lysis of Adhesions. *Korean J Pain* 2104; 27: 3-15.
13. Trinidad JM, Torres LM. Epidurolisis o adhesiolisis lumbar. Técnica de Racz. *Rev Soc Esp Dolor* 2011; 1:65-71.
14. Manchikanti L, Salahadin A, Sairam A et al. An Update of Comprehensive Evidence-Based Guidelines for Interventional Techniques in Chronic Spinal Pain. Part II: Guidance and Recommendations. *Pain Physician* 2013; 16:S49-S283.
15. Abejón D, Reig E, Insausti J, Contreras R, del Pozo C. Utilización de la discografía para el diagnóstico del dolor discogénico. Comparación con la resonancia magnética nuclear. *Rev Soc Esp Dolor* 2004; 11: 74-81.
16. Walker J, El Abd O, Isaac Z, Muzin S. Discography in practice: a clinical and historical review. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008;1(2):69-83.



Abordaje del paciente con dolor crónico

Raquel Martull Vázquez

Sonia Vila Granja

Ramón Del Río Cumbreño

1. Introducción

El dolor es un problema de salud cuyo abordaje resulta prioritario por su frecuencia y repercusión en la calidad de vida de las personas, así como por la variabilidad asociada a su manejo y el consiguiente impacto en los resultados en salud y en la calidad de vida de los pacientes.

Afecta de forma relevante la calidad de vida de la población, con importantes consecuencias en el ámbito personal, familiar y social; representando un problema de salud pública dada su gran repercusión socioeconómica y constituyendo uno de los motivos más frecuentes de utilización de los servicios de salud.

En la experiencia del dolor interactúan una serie de factores no solo biológicos, sino también emocionales y sociales. Para conseguir un mejor control del dolor y mejorar la calidad de vida de las personas que lo padecen es necesario contemplar junto al tratamiento analgésico, las medidas no farmacológicas y de promoción de estilos de vida saludables.

El dolor crónico es un problema multifactorial que incluye componentes tanto físicos como psicológicos, como ansiedad, movilidad reducida, alteraciones del sueño y del apetito y depresión. Estos síntomas están relacionados con una reducción demostrable de la calidad de vida de los pacientes y una limitación de su desempeño laboral y función social y requieren el uso frecuente de recursos sanitarios, todo lo cual contribuye a generar una carga socioeconómica importante.

La evaluación del dolor es un elemento esencial para detectar y proporcionar un adecuado tratamiento del mismo. Esta valoración ha de realizarse de una manera sistematizada y regular y asegurar que se están teniendo en cuenta las necesidades de los pacientes.

Es preciso conocer estos factores y su interrelación para realizar un abordaje integral, multidimensional e interdisciplinar.

2. Abordaje multidisciplinar

Valoración diagnóstica: tipos y etiología. Diagnóstico clínico. Diagnóstico diferencial. Anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.

Identificación y evaluación del paciente: dolor, funcionalidad, calidad de vida, evaluación de resultados.

MULTIDISCIPLINAR: proceso de responder a una pregunta, resolver un problema o analizar una situación, que es demasiado amplia y compleja para ser manejada adecuadamente por una única disciplina o profesión.

Equipo multidisciplinar: grupo de profesionales que aportan e integran sus esfuerzos mediante una participación efectiva interrelacionándose, aumentando el rendimiento no individual, sino grupal: rehabilitadores, trabajador social, fisioterapeuta, traumatólogos, psiquiatras, enfermería, psicólogos, terapeutas oculares, neurologos, anestesiólogos, paliativistas, neurocirujanos, médicos de familia, oncólogos, reumatólogos y geriatras.

Esto supone un antes y después en los servicios:

ANTES: diagnóstico de enfermedad
tratamiento farmacológico
derivación

ACTUAL: diagnóstico enfermos
detecta otros problemas
tratamiento integral
proporciona servicios
deriva de forma controlada

VENTAJAS DEL TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR: aumenta la calidad del servicio y aumenta la eficacia en los resultados. A nivel profesional aumenta la creatividad, la motivación y mejora el desarrollo profesional y personal.

3. Objetivos

El objetivo fundamental del tratamiento es el alivio del dolor crónico y del sufrimiento asociado.

En 2014 se estableció un grupo de trabajo y se redactó un documento marco para la mejora del abordaje del dolor crónico, referente para garantizar la calidad, equidad y eficiencia de la atención a las personas con dolor en el SNS, contribuyendo a la mejora de su calidad de vida.

4. Líneas de estrategia del documento marco

Línea 1.

El dolor como elemento prioritario y transversal en el marco de las estrategias y políticas de salud del SNS

Objetivo específico 1.1.

Establecer un marco para la implementación de las recomendaciones orientadas a mejorar el abordaje integral del dolor en el SNS.

Recomendaciones:

1.1.1. Impulsar que el abordaje integral del dolor se contemple en las estrategias y planes de salud autonómicos, en línea con los objetivos de la política sanitaria a nivel nacional.

1.1.2. Impulsar la creación de Comités Técnicos Asesores multidisciplinares a nivel autonómico para la implementación, seguimiento y mejora del abordaje del dolor, en el marco de los planes de salud existentes en cada CCAA y teniendo en cuenta su competencia organizativa.

1.1.3. Fomentar la creación de comisiones clínicas con la participación de los profesionales implicados en el abordaje del dolor para favorecer un manejo integral e interdisciplinar del dolor.

1.1.4. Impulsar el reconocimiento de iniciativas de Hospitales y Centros de Salud en el abordaje del dolor con la finalidad de promover su incorporación como una de las actuaciones preferentes en la organización.

1.1.5. Considerar el manejo del dolor como un elemento transversal básico en la concreción y actualización de la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud.

Objetivo específico 1.2.

Impulsar la participación de la ciudadanía y la capacitación de personas con dolor y sus cuidadores

Recomendaciones:

1.2.1. Sensibilizar a la población general acerca de la necesidad de una adecuada valoración y abordaje del dolor.

1.2.2. Favorecer la participación de los pacientes en los procesos de planificación y diseño de políticas relacionadas con el abordaje del dolor.

1.2.3. Mejorar la información a los pacientes acerca de su dolor, su valoración y las medidas existentes para su tratamiento y cuidados.

1.2.4. Promover intervenciones que favorezcan la capacitación y la implicación en su autocuidado de las personas con dolor y sus cuidadores, dirigidas a mejorar el afrontamiento del dolor y a preservar la calidad de vida.

1.2.5. Fomentar la participación de las personas con dolor en la toma de decisiones acerca de las opciones diagnósticas y terapéuticas relacionadas con su proceso de atención y autocuidado.

1.2.6. Promover la incorporación de recursos informativos y formativos dirigidos a personas con dolor y sus cuidadores, impulsando la utilización de nuevas tecnologías en el marco de las iniciativas para la formación de pacientes, incluida la Red de Escuelas de Salud para Ciudadanos.

1.2.7. Incorporar la evaluación de la satisfacción de los pacientes y cuidadores en los programas dirigidos al abordaje del dolor.

Objetivo específico 1.3.

Disminuir las desigualdades en salud desde un enfoque de determinantes sociales de la salud.

Recomendaciones:

1.3.1. Contemplar los determinantes sociales, incluyendo las desigualdades de género, en el diseño e implementación de las intervenciones que se desarrollen para el abordaje del dolor.

1.3.2. Desarrollar actuaciones específicamente diseñadas para el abordaje del dolor en grupos de población vulnerable como la infancia, personas mayores, personas con dificultades de comunicación o con deterioro cognitivo.

1.3.3. Velar por la equidad en el acceso a una información de calidad, a un diagnóstico precoz, a un tratamiento adecuado basados en la evidencia y a los cuidados necesarios.

Objetivo específico 1.4.

Promover la formación y la investigación sobre dolor y su abordaje.

Recomendaciones:

1.4.1. Sensibilizar a los profesionales en relación con la necesidad de un adecuado abordaje del dolor que proporcione una valoración integral de la persona y una atención multidisciplinar.

1.4.2. Promover que la formación de los profesionales en pregrado, posgrado y formación continuada contemple el dolor, incluyendo el conocimiento de la naturaleza multidimensional del mismo y su abordaje desde una perspectiva biopsicosocial.

1.4.3. Favorecer estudios epidemiológicos que contribuyan a mejorar el conocimiento del dolor. Impulsar la investigación y la innovación en el manejo efectivo del dolor.

Línea 2.

Prevención y Atención sanitaria basada en la evidencia científica.

Objetivo específico 2.1.

Mejorar la prevención del dolor.

Recomendaciones:

2.1.1. Fomentar actuaciones que favorezcan la adquisición y mantenimiento de estilos de vida saludables que puedan prevenir o retrasar la aparición del dolor y/o mejorar su afrontamiento.

2.1.2. Promover la identificación precoz de personas con riesgo de desarrollar dolor crónico y fomentar la valoración de las repercusiones en la esfera psicosocial.

2.1.3. Facilitar las intervenciones adecuadas a las personas con riesgo de desarrollar dolor crónico con el fin de minimizar el riesgo de cronificación y la aparición de complicaciones.

2.1.4. Desarrollar procedimientos de atención al dolor perioperatorio, incluido el dolor postoperatorio, consensuados y basados en la mejor evidencia científica disponible, con el fin de disminuir la variabilidad injustificada, la morbilidad y el riesgo de desarrollar dolor crónico.

2.1.5. Promover procedimientos de atención adaptados a la prevención o minimización del dolor asociado a los actos diagnósticos y terapéuticos u otros procedimientos potencialmente dolorosos consensuados y basados en la mejor evidencia científica disponible.

Objetivo específico 2.2.

Promover e impulsar la valoración del dolor.

Recomendaciones:

2.2.1. Impulsar la implementación de un procedimiento para la valoración sistematizada de la intensidad del dolor como la 5.^a constante vital y su registro por los profesionales sanitarios.

2.2.2. Promover la utilización de herramientas validadas que garanticen la valoración multidimensional del dolor, contemplando aspectos de funcionalidad y otros factores emocionales, sociales y de calidad de vida.

2.2.3. Fomentar la evaluación continua de la respuesta al tratamiento del dolor por parte de los profesionales implicados en su abordaje.

2.2.4. Promover el desarrollo y el uso de escalas adaptadas en la infancia y para personas con limitación de la capacidad de comunicación, como las personas con deterioro cognitivo o déficit sensorial.

2.2.5. Promover intervenciones que permitan valorar el dolor en los pacientes pediátricos y neonatales y desarrollar actuaciones específicamente diseñadas para el abordaje del dolor en la infancia.

Objetivo específico 2.3.

Proporcionar una atención sanitaria integral centrada en el paciente

Recomendaciones:

2.3.1. Promover la implementación de guías de práctica clínica relacionadas con el dolor u otras herramientas de apoyo a la toma de decisiones basadas en la evidencia científica, fomentando su integración en la Historia Clínica Digital.

2.3.2. Favorecer la atención a las personas con dolor en el marco de los planes de atención domiciliaria que tengan implantados los servicios de salud de las CCAA, en especial en situaciones de cuidados paliativos.

2.3.3. Mejorar la capacidad resolutive de los profesionales de Atención Primaria para coordinar los procesos relacionados con la atención integral a las personas con dolor.

2.3.4. Promover e impulsar la implementación, seguimiento y evaluación de planes individualizados de atención adaptados a las necesidades y preferencias de personas con dolor y sus cuidadores.

2.3.5. Impulsar que los planes individualizados de atención a las personas con dolor y sus cuidadores contemplen objetivos basados en la mejora de la calidad de vida y prevención de la discapacidad, considerando las comorbilidades.

2.3.6. Promover que en los planes individualizados de atención a las personas con dolor estén contemplados aspectos relativos al manejo de la medicación y dispositivos de administración, así como los tratamientos no farmacológicos, incluyendo aquellos dirigidos a la mejora de la capacidad funcional, el estado emocional y social.

2.3.7. Reforzar que en la atención integral de las personas en situación avanzada terminal de su enfermedad se incorpore, como uno de los elementos primordiales, el abordaje y alivio del dolor tanto de origen oncológico como no oncológico.

2.3.8. Establecer sistemas para la monitorización y seguimiento del manejo del dolor, como los sistemas de alerta en la historia clínica digital.

2.3.9. Fomentar el abordaje interdisciplinar del dolor, la continuidad de cuidados y la evaluación y seguimiento del proceso de atención integral.

2.3.10. Promover, en colaboración con la Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías Sanitarias y Prestaciones del SNS, la evaluación de procedimientos relacionados con la atención al dolor.

Línea 3.

Tratamiento del dolor.

Objetivo específico 3.1.

Promover una atención sanitaria segura para el paciente.

Recomendaciones:

3.1.1. Promover procedimientos consensuados para mejorar la seguridad en el manejo de los medicamentos relacionados con el dolor, identificando e implementando prácticas seguras vinculadas al tratamiento del dolor.

3.1.2. Promover la integración de herramientas de ayuda a la prescripción en la práctica clínica y la incorporación de sistemas de alerta electrónicos a la Historia Clínica Digital con el fin de promover la prescripción eficiente y segura de fármacos para el tratamiento del dolor, incluida la identificación de problemas de interacciones de la medicación.

3.1.3. Favorecer el acceso a materiales informativos sobre medicamentos de alto riesgo e informar y formar a los pacientes/cuidadores sobre las precauciones que hay que adoptar para hacer un uso seguro de los mismos.

3.1.4. Mejorar la información de los pacientes acerca de aspectos relacionados con los tratamientos farmacológicos, beneficios, eventos secundarios y adversos y adherencia terapéutica.

3.1.5. Promover la conciliación de la medicación en todas las transiciones asistenciales entre niveles y/o profesionales sanitarios.

3.1.6. Promover programas específicos de seguimiento de los pacientes con tratamiento farmacológico relacionados con el dolor para valorar la adherencia terapéutica, adecuación de los tratamientos, necesidades de los pacientes, adecuación de dosis y detección de acontecimientos adversos relacionados con la medicación.

3.2.7. Fomentar la utilización de los sistemas de notificación de incidentes relacionados con la seguridad del paciente y el análisis de los mismos, orientado a la mejora y al aprendizaje en el área de dolor.

Objetivo específico 3.2.

Adecuar el uso de las medidas terapéuticas para aliviar el dolor.

Recomendaciones:

3.2.1. Promover la elaboración de protocolos de tratamientos por patología recomendados desde las instituciones sanitarias y las sociedades científicas, con indicación de los estándares de elección y beneficios esperados, coste del tratamiento prescrito y alternativas de elección terapéutica, según criterios de eficiencia.

3.2.2. Mejorar la accesibilidad, disponibilidad y utilización segura de los opioides, incorporando las nuevas tecnologías en la prescripción de los mismos.

3.2.3. Promover la detección de factores emocionales concomitantes que puedan contribuir a la aparición, mantenimiento y/o agravamiento del dolor y su adecuada atención con el fin de permitir la aceptación, adaptación y adherencia al tratamiento.

3.2.4. Promover el uso de tratamientos psicológicos especializados de eficacia demostrada y adecuados a la necesidad y complejidad de los pacientes.

3.2.5. Potenciar los programas de autocuidado, de promoción de la actividad física y el bienestar emocional, de prevención del deterioro funcional, así como las medidas fisioterápicas y de rehabilitación, y otras medidas no farmacológicas para el manejo del dolor.

Línea 4.

Coordinación y continuidad asistencial.

Objetivo específico 4.1.

Promover la comunicación y transferencia de información en las transiciones asistenciales.

Recomendaciones:

4.1.1. Promover mecanismos de información, comunicación, e interrelación presencial y no presencial, para los procesos relacionados con el dolor entre los profesionales de un mismo nivel y entre niveles asistenciales.

4.1.2. Fomentar que el plan de cuidados y soporte domiciliario al alta, contemple aspectos relacionados con el dolor en los casos en que esté indicado.

4.1.3. Promover la consolidación de la Historia Clínica Digital compartida e interoperable para facilitar la coordinación en cada ámbito asistencial y entre profesionales de distintos ámbitos, en relación con los procesos de atención a las personas con dolor.

Objetivo específico 4.2.

Promover la coordinación entre profesionales y entre ámbitos asistenciales.

4.2.1. Favorecer que en la gestión por procesos asistenciales integrados y/o rutas asistenciales se contemplen aspectos relacionados con el dolor.

4.2.2. Desarrollar procedimientos asistenciales consensuados e interdisciplinarios relacionados con el abordaje del dolor desde un enfoque biopsicosocial, basados en la evidencia, ajustados a estándares de calidad y seguridad, que contemplen comorbilidades, polimedicación y síntomas acompañantes.

4.2.3. Facilitar que en el marco de la coordinación sociosanitaria se contemple el abordaje biopsicosocial de las personas con dolor, garantizando la continuidad asistencial.

4.2.4. Promover la coordinación entre los equipos de atención primaria y servicios de farmacia hospitalarios para favorecer la conciliación de la medicación.

4.2.5. Potenciar la actividad farmacéutica comunitaria de cooperación con los profesionales sanitarios, incluidos Farmacéuticos de Atención Primaria y Hospitalaria, para optimizar la efectividad de los fármacos y minimizar los eventos adversos relacionados con la medicación.

4.2.6. Facilitar la transición entre niveles asistenciales y la continuidad de los cuidados en el paso de la edad pediátrica a la edad adulta.

5. Conclusiones

El dolor es un problema de salud cuyo abordaje resulta prioritario por su frecuencia y repercusión en la calidad de vida de las personas, así como por la variabilidad asociada a su manejo y el consiguiente impacto en los resultados en salud y en la calidad de vida de los pacientes. El documento para la mejora del abordaje del dolor en el SNS se incluye en el marco del Plan de implementación de la Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el SNS.

Para ello se establecen objetivos y recomendaciones orientadas a promover la valoración del dolor, y mejorar la prevención y atención integral del dolor enmarcadas en las siguientes líneas estratégicas:

- El dolor como elemento prioritario y transversal en el marco de las estrategias y políticas de salud del SNS.
- Prevención y atención sanitaria basada en la evidencia científica.
- Tratamiento del dolor.
- Coordinación y continuidad asistencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Documento Marco para la mejora del Abordaje del Dolor en el SNS. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2014
2. Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2012
3. Pain Res Manage vol 13 n° 6 November/December 2008
4. Bases de la SED para la Acreditación de las Unidades de Tratamiento del Dolor. Rev Soc Esp del Dolor 2004; 11: 461-4
5. Soriano J and Monsalve V. CAD: Questionnaire about Facing Chronic Pain. Rev Soc Esp Dolor 2002; 9:13-22.
6. Cerdá-Olmedo G, Monsalve V, Mínguez A, Valía JC and De Andrés JA. Decision algorithm for the management of chronic pain: a necessary proposal (I). Rev Soc Esp Dolor 2000; 7: 225-233.
7. Robaina, F J;: ¿Por qué las Unidades del Dolor deben ser multidisciplinarias?. Rev Soc Esp Dolor 12 (2005);3:137-140
8. Muñoz-Gómez, J; Ruiz-López, R; Arias, A; Torres, X; Collado, A;: Tratamiento multidisciplinar en pacientes con dolor crónico en situación de baja laboral. Rev Soc Esp Dolor 11 (2004);4:203-209
9. Aguilar-Luque, J; Herrera-Silva, J; García-Martínez, F;: Tratamiento del dolor crónico en Atención Primaria. Rev Soc Esp Dolor 7 (2000);7:453-459



Dolor y enfermedades inflamatorias

Javier Vidal Fuentes

Concepto, clasificación y epidemiología

Las enfermedades reumáticas se definen como los procesos médicos que afectan a sistema musculoesquelético o aparato locomotor (APL), y al tejido conectivo y que por tanto afectan a la anatomía o la función de sus componentes estáticos (elementos pasivos del movimiento: articulaciones, hueso) y dinámicos (elementos efectores del movimiento: ligamentos, tendones, músculos y nervios), a los que también denominamos tejidos blandos. Incluimos las llamadas enfermedades del tejido conectivo (enfermedades sistémicas, colagenosis, vasculitis y otras), dado que es el componente fundamental de las estructuras del aparato locomotor. Las mayoría de las enfermedades del APL son primarias, pero también hay enfermedades de otros aparatos que pueden dar manifestaciones musculoesqueléticas, como la diabetes, las hepatopatías, la enfermedad inflamatoria intestinal, etc.

Las enfermedades reumáticas, desde un punto de vista práctico, se pueden agrupar de acuerdo al tejido diana principalmente afectado: cartílago, sinovial, tejidos blandos y hueso, en 4 grandes grupos.

La artrosis, cuyo órgano diana es el cartílago articular, se caracteriza por un proceso de degradación y envejecimiento que afecta fundamentalmente a las articulaciones de carga como rodillas, caderas, columna y manos. Es un proceso muy prevalente, lento y gradual en donde las prevenciones primaria y secundaria tienen una gran importancia. Su abordaje terapéutico fundamental, es corrección de factores predisponentes, tratamiento sintomático y la rehabilitación y terapia física.

La artritis, cuyo órgano diana es la membrana sinovial. Tengamos presente que el tejido sinovial, además de en el interior de las articulaciones, forma parte de la vaina de muchos tendones y de las bolsas sinoviales. Hay muchos tipos de entidades nosológicas distintas. En este grupo se incluirían la artritis reumatoide, las espondiloartritis, la artritis psoriásica, las artritis por microcristales, la artritis séptica y las enfermedades sistémicas del colágeno y las vasculitis. Si bien en conjunto su prevalencia es mucho menor que en la artrosis, su complejidad es mucho mayor. Su abordaje es fundamentalmente específico etiopatogénico.

Una de las características de la artritis es que con frecuencia se asocian con manifestaciones extraarticulares, y sistémicas, que ayudan a su identificación (Psoriasis, uveítis, uretritis, exantemas cutáneos, Raynaud, síndrome seco, púrpura, afectación pulmonar, afectación renal o de otros órganos) y también nos dan una idea de su potencial gravedad.

Los reumatismos de partes blandas, cuyos órganos diana son los tendones, las bursas, los músculos y los nervios periféricos. En general, aquí se incluyen los procesos que afectan a estructuras del aparato locomotor peri o yuxtaarticulares y que hacen referencia a un grupo heterogéneo formado por los síndromes dolorosos locorreregionales no propiamente articulares: hombro doloroso, dolor lumbar, dolor de cadera, dorsalgia, tendinitis, bursitis, síndromes de atrapamiento nervioso, síndrome miofascial, etc. Su abordaje suele ser con terapia local, antiinflamatorios y rehabilitación.

Las enfermedades metabólicas óseas, cuyo órgano diana es el hueso. Aquí se incluye también un grupo altamente prevalente formado por la osteoporosis primaria (posmenopáusica, senil y del varón), la osteoporosis secundaria (asociada a enfermedades endocrinas, inflamatorias, etc.), la osteomalacia y la enfermedad de Paget. Pero también procesos menos frecuentes de tipo infiltrativo como las metástasis o los tumores primarios.

La *Tabla 1*, muestra una clasificación detallada de las diferentes entidades nosológicas.

Tabla 1.

Clasificación nosológica de las enfermedades reumáticas

1. **Artritis reumatoide**
2. **Artritis idiopática juvenil**
3. **Espondiloartritis**
 - » Espondiloartritis indiferenciada
 - » Espondilitis anquilosante
 - » Artritis psoriásica
 - » Artritis de enfermedad inflamatoria intestinal
 - » Artritis reactiva
4. **Enfermedades del tejido conectivo**
 - » Lupus eritematoso sistémico
 - » Síndrome antifosfolípido
 - » Esclerodermia y trastornos afines
 - » Enfermedad mixta del tejido conectivo y síndromes
 - » de superposición
 - » Dermatomiositis, polimiositis y otras miopatías inflamatorias
 - » Síndrome de Sjögren
5. **Vasculitis**
 - » Arteritis de células gigantes y polimialgia reumática
 - » Arteritis de Takayasu
 - » Vasculitis de vaso mediano y pequeño por inmunocomplejos
 - » Vasculitis ANCA positivas
 - » Síndrome de Behçet y otras vasculitis
6. **Otras enfermedades sistémicas**
 - » Sarcoidosis
 - » Amiloidosis
 - » Artropatías por depósito
 - » Still del adulto
 - » Policondritis recidivante
 - » Manifestaciones osteoarticulares asociadas a otros órganos y sistemas
7. **Artropatías microcristalinas**
 - » Gota
 - » Enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico
 - » Otras artropatías microcristalinas
8. **Artritis infecciosas**
 - » Artritis por gérmenes piógenos
 - » Artritis por gérmenes no piógenos
 - » Espondilodiscitis
 - » Osteomielitis
 - » Artritis postestreptocócica
 - » Enfermedad de Lyme
9. **Artrosis**
 - » Artrosis en sus diferentes localizaciones
 - » Osteonecrosis
 - » Hiperostosis anquilosante
10. **Enfermedades óseas**
 - » Osteoporosis
 - » Osteoporosis secundarias
 - » Osteomalacia
 - » Osteodistrofia renal
 - » Enfermedad de Paget
 - » Osteonecrosis, osteocondritis y osteocondrosis
 - » Distrofia simpático refleja
11. **Neoplasias y enfermedades reumáticas**
 - » Tumores óseos
 - » Síndromes paraneoplásicos
 - » Tumores articulares
12. **Otras enfermedades reumáticas**
 - » Enfermedades congénitas del tejido conectivo
 - » Sinovitis por cuerpo extraño
 - » Fibromialgia y dolor miofascial
13. **Trastornos extraarticulares**
 - » Lesiones yuxtaarticulares
 - › Lesiones de los tendones
 - › Bursitis
 - › Entesopatías
 - › Quistes, gangliones
 - » Dolor lumbar
 - » Síndromes de dolor regional
 - › Dolor cervical
 - › Dolor dorsal
 - Hombro doloroso
 - etc

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo.

El aparato locomotor es el encargado de la estática y del movimiento del cuerpo, y el que de manera efectiva nos permite mantener la postura y una vida de relación adecuada al ser humano. Las enfermedades reumáticas son unas de las principales causas de discapacidad. El 20% de la población padece una enfermedad reumática de evolución crónica y son la principal causa de invalidez asociada al daño estructural. Su prevalencia aumenta con la edad, sobre todo vinculada a la patología degenerativa como la artrosis y la osteoporosis.

La prevalencia aumenta a 1 de cada 3 personas entre los 45 y 64 años de edad, y a 1 de cada 2 a partir de los 65 años. A pesar de esta relación con la edad las enfermedades reumáticas inflamatorias suelen afectar a personas jóvenes, e incluso niños. En todo estos caso el diagnóstico y tratamiento precoz son importantes. Adicionalmente en los procesos inflamatorios, como la artritis reumatoide, el riesgo de mortalidad por causas cardiovasculares, infecciosas o tumores esta aumentada. Las enfermedades reumáticas son, en general, más frecuentes en las mujeres que en los varones, con una relación 2 a 1 para la artrosis y la artritis reumatoide, con valores aún más altos, de 9 a 1, para el lupus eritematoso sistémico, y valores equivalentes, de 1 a 1, para la lumbalgia, con variaciones para otros procesos. La osteoporosis afecta al 10% de la población aumentando en mujeres al 30% en mayores de 50 años. La *Tabla 2* muestra la prevalencia de las principales enfermedades reumáticas.

Tabla 2. Prevalencia de distintas enfermedades reumáticas en la población general

Enfermedad	Hombres	Mujeres
Artritis reumatoide	0.44%	1.1%
Artritis juvenil (< de 16 años)	0.043%	0.036%
Espondilitis anquilosante	0.19%	0.07%
Artropatía psoriásica	0.1-02%	0.1-02%
Gota	1%	0.73%
Lupus eritematoso sistémico	0,007%	0.032%
Esclerodermia	0.001%	0.005%
Osteoporosis (solo en cadera)	5.8%	22.5%
Artrosis	3.4%	5.8%
Reumatismo de partes blandas	4.7%	5.8%
Lumbalgia	4.8%	6%
Global	15%	20%

Aproximación diagnósticas a las enfermedades reumáticas

La semiología clínica del aparato locomotor, a pesar de ser amplia y variada, tiende a expresarse de forma muy semejante con dolor, signos inflamatorios y/o limitación funcional, incluso deformidad. Por otro lado, la proximidad regional de distintas estructuras anatómicas contribuye a la dificultad para detectar el lugar de la lesión. Además, el grado de la misma puede condicionar el pronóstico funcional, de ahí que sea especialmente importante una evaluación de la severidad y alcance del proceso. Es necesario remarcar aquí la importancia de la historia clínica, y especialmente de la exploración específica del aparato locomotor, de las pruebas complementarias en aquellos casos pertinentes, así como la evaluación radiológica y/o ecográfica que nos pueda ofrecer datos tanto del diagnóstico como del estadio.

Patrones clínicos del dolor

- **Dolor localizado**, en cuyo caso el dolor se percibe en la estructura/región anatómica que lo ocasiona.
- **Dolor referido**, cuando la sensación dolorosa se proyecta a distancia, según una distribución segmentaria (por ejemplo, dolor referido en la rodilla de origen en cadera, o el dolor miofascial). Y también el dolor de origen visceral como los tumores de páncreas o Pancoast, el aneurisma aórtico o el infarto de miocardio.
- **Dolor irradiado**, por la irritación o compresión de una estructura neurológica (raíz, plexo, etc), en cuyo caso seguirá la distribución neurológica correspondiente.

Hay dos aspectos específicos en la evaluación de la sintomatología del dolor como las características del mismo, pudiendo definir 2 patrones: **el dolor mecánico, y el dolor inflamatorio**; y por otro lado la afectación y distribución anatómica de los síntomas, que permiten caracterizar a los cuadros como dolor locorregional, afectación monoarticular, oligoarticular y poliarticular y que articulaciones están afectas. Dentro del dolor poliarticular podemos identificar el dolor generalizado, que difuso y afecta tanto a nivel articular como muscular. Es característico de la Fibromialgia, pero también de otros procesos con los que hay que hacer el diagnóstico diferencial (metástasis, osteomieloma, Poliartritis, mieloma, hipotiroidismo, Polimialgia reumática) Esto no suele permitir clasificar los procesos en mecánicos/ degenerativos, incluyendo muchos procesos de partes blandas, y en inflamatorios, como las artritis autoinmunes, infecciosas o de origen microcristalino. Generalmente cada enfermedad suele tener un patrón de articulaciones diana, que orienta hacia el diagnóstico. Por ejemplo la artritis reumatoide suele tener un patrón de artritis poliarticular simétrico de pequeñas y medianas articulaciones, la artropatía psoriásica un patrón de artritis oligoarticular o poliarticular asimétrico, la espondilitis anquilosante un patrón de lumbalgia inflamatoria, la Polimialgia Reumática un patrón inflamatorio de cinturas escapular y coxofemoral

en personas mayores. La artrosis suele ser un patrón de dolor mecánico axial, en grandes articulaciones o articulaciones de los dedos.

Patrón de dolor mecánico

- Aumenta con el movimiento y mejora o desaparece o mejora con el reposo. No suele haber dolor nocturno o es postural.
- No presenta signos inflamatorios.
- Puede producir rigidez de reposo o matutina, pero de corta duración (menos de 15 minutos).
- Puede producir crepitación o crujidos articulares.
- Suele responder a analgésicos simples.

Patrón de dolor inflamatorio

- Ritmo continuo, empeora con el reposo, mejora con el movimiento.
- Se acompaña de signos inflamatorios.
- Interrumpe el reposo nocturno, alterando el sueño.
- Produce rigidez de reposo y matutina de larga duración (más de 45 minutos).
- No produce crujidos articulares.
- Suele responder a antiinflamatorios.

Siempre el dolor inflamatorio es un síntoma de alerta y que requiere una orientación diagnóstica específica. El dolor de origen neoplásico, suele ser continuo, intenso, que no mejora en reposo o empeora y tampoco mejora o empeora con la actividad.

A nivel de columna, el dolor inflamatorio que se asocia a la sacroileitis en las espondiloartropatías se caracteriza por: (*Criterios por Rudwaleitt*)

- Lumbalgia crónica de inicio antes de los 45 años, si presenta 2 ó más de los siguientes criterios con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 81%.
- Rigidez matinal >30 min.
- Mejoría con el ejercicio, pero no con el reposo.
- Despertar en la segunda parte de la noche por el dolor.
- Dolor en nalgas alternante.

La mayoría de las enfermedades reumáticas, tienen criterios de clasificación con una determinada especificidad y sensibilidad, que sirven para el diagnóstico. La mayoría de ellos se pueden consultar en la página WEB del Colegio Americano de Reumatología (<https://www.rheumatology.org/Practice-Quality/Clinical-Support/Criteria/ACR-Endorsed-Criteria>).

Exploración del aparato locomotor

Ha de ser sistemática, mediante la inspección la palpación, y la movilidad tanto activa, como pasiva y resistida. La exploración nos va a permitir precisar la existencia de sinovitis, derrame, hipertrofia ósea, arcos de movimiento y limitación funcional. La palpación de puntos dolorosos concretos junto con la movilidad activa, pasiva y resistida, nos van a indicar si la afectación es articular inflamatoria o mecánica, o si los tejidos blandos son los afectados, y por tanto discriminar la estructura anatómica implicada. (Cuadro 1). Una movilidad articular completa, suele excluir patología articular, una limitación global con tope elástico se correlaciona con patología inflamatoria dolorosa al forzar, y una limitación asimétrica con tope duro se correlaciona con patología degenerativa. En la patología de partes blandas el dolor se pone de manifiesto con las maniobras de tensión y con las maniobras de movilidad resistida específicas de cada estructura.

Cuadro 1. Sistemática de la exploración del aparato locomotor

INSPECCIÓN:

- Signos inflamatorios
- Deformidad
- Aumento de partes óseas
- Esqueleto axial
- Miembros superiores
- Miembros inferiores

Componentes:

- Óseo
- Articular
- Tejidos blandos extra y periarticulares
- Muscular
- Nervioso

PALPACIÓN:

- Dolor
- Tumefacción y sinovitis
- Consistencia

MOVILIDAD:

- Pasiva
- Activa
- Resistida
- Severidad funcional
- Localización lesional según la presencia de dolor en cada uno de los movimientos

Pruebas complementarias

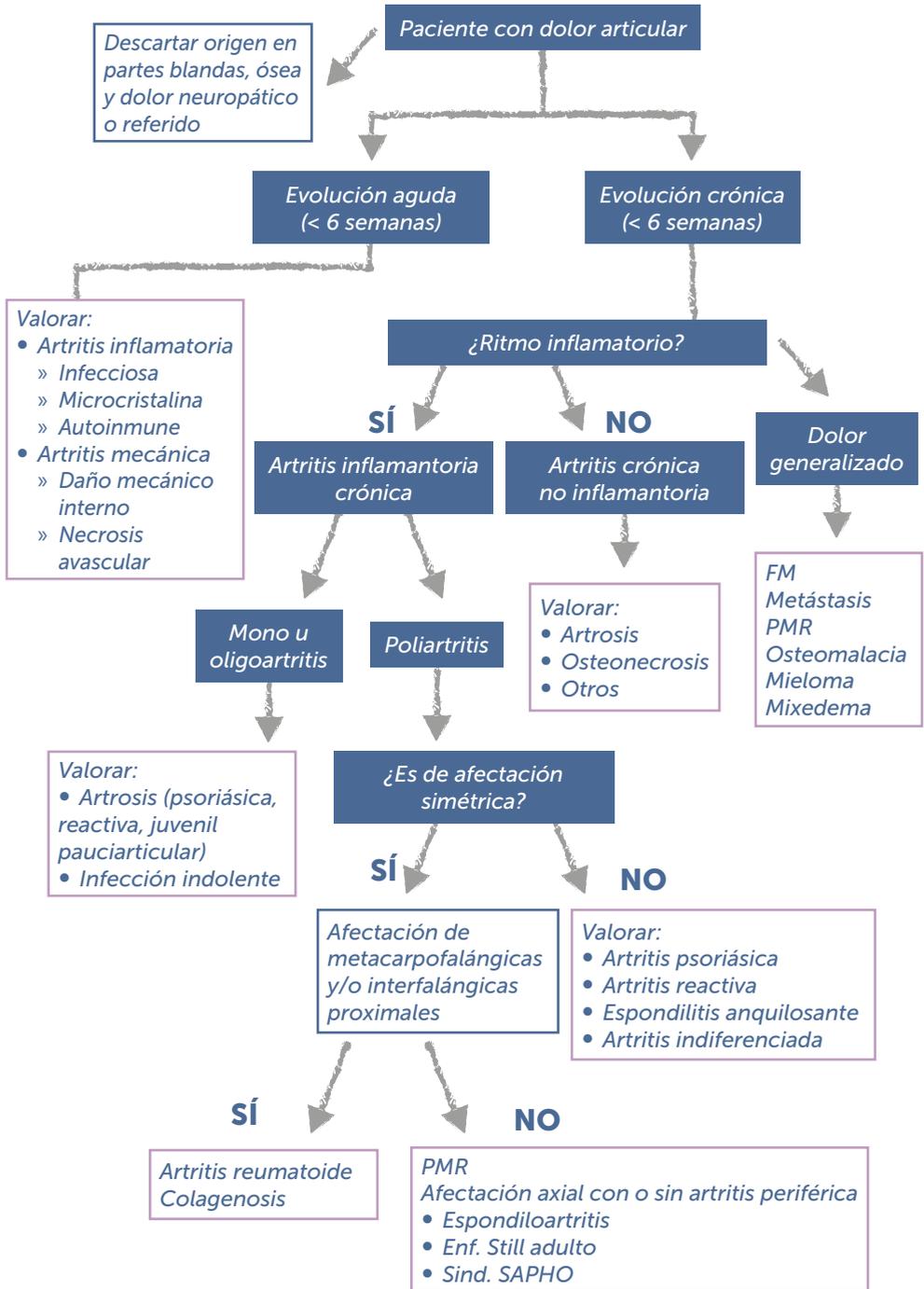
Las conclusiones de la Historia clínica y exploración nos deben orientar a un diagnóstico específico o al menos sindrómico. Las pruebas complementarias, analíticas o radiológicas nos pueden ayudar a precisar el diagnóstico clínico (buscado marcadores de enfermedad) y anatómicos y la severidad. La VSG, la PCR, son indicadores de actividad inflamatoria, el factor reumatoide, los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado, los anticuerpos antinucleares, y otros autoanticuerpos, son marcadores de artropatías autoinmunes y colagenosis. Los marcadores de metabolismo óseo son necesarios en patología ósea, metabólica o tumoral.

La radiología simple es muy útil para identificar los patrones de patología degenerativas (pinzamiento articular, osteofitos, esclerosis subcondral, quistes subcondrales) y de patología inflamatoria (aumentos de partes blandas, osteoporosis yuxtaarticular, erosiones que suele ser característica de cada enfermedad en cuanto a patrón de distribución y localización. Se recomienda que siempre se soliciten Rx de las ambas articulaciones simétricas. La ecografía es muy accesible y coste efectiva para estudiar los tejidos blandos.

Algoritmos de Diagnóstico

En función del patrón y duración del dolor es posibles establecer una identificación de los procesos reumáticos que se ajustan más a esos patrones y orientar el diagnóstico. *Figura 1.*

Figura 1. Algoritmo diagnóstico enfermedades reumáticas



En definitiva, cuando un paciente llega a una unidad del dolor y no tenga un diagnóstico específico que podamos corroborar o comprobar, debemos plantearnos una evaluación clínica que nos permita orientar el proceso hacia una patología, degenerativa/mecánica, infecciosa, inflamatoria, metabólica, tumoral o incluso de causa sicósomática. El tipo de dolor mecánico o inflamatorio nos permite una primaria diferenciación de los tipos de patología. El patrón agudo o crónico, mono o polifocal o de dolor generalizado, y la distribución simétrica o asimétrica, nos permitirán orientar hacia los procesos con dicho patrón. Las manifestaciones extraarticulares nos deben hacer pensar en patologías, sistémicas, e inflamatorias autoinmunes que pueden requerir orientación y evaluación en especialidades como la reumatología. El diagnóstico, anatómico preciso de las estructuras afectas también es muy importante que se suele identificar con la exploración. Antes de cualquier intervención, es necesario un diagnóstico lo más preciso posible, ya que el fracaso o acierto de procedimientos terapéuticos va a depender de ello, así como la seguridad del paciente y su pronóstico.

Apéndices

Artropatías agudas

Tipo	Entidades
Infecciosa	Bacteriana Neisseria Mycobacterias Viral Enfermedad de Lyme
Metabólica, microcristalina	Gota Pirofosfato cálcico (condrocalcinosis) Hidroxiapatita
Traumática/ daño mecánico interno	Meningoartropatía Lesiones meniscales y ligamentarias Cuerpos extraños Osteonecrosis
Inflamatorias, autoinmunes	Artropatía psoriásica Artritis reactiva Reumatismo palindrómico Endocarditis bacteriana

Artropatía crónica monoarticular

Tipo	Entidades
Infeciosa	Micobacterias, Brucelosis, viral, artritis de Lyme, hongos
Inflamatoria	Microcristales AIJ Espondiloartritis (APS, EA, AReact.) Por cuerpo extraño Sarcoidosis
No inflamatoria	Artrosis Daño mecánico interno Algodistrofia Condromatosis sinovial Hemartros Artropatía neuropática
Tumoral	Sinovitis vellonodular Sarcoma sinovial Osteosarcoma y condrosarcoma Lipoma arborescente

Artropatía oligo o poliarticular

Simétrica	Asimétrica
Inflamatoria <ul style="list-style-type: none"> • AR • AIJ poliarticular y sistémica • Enf Sill del adulto • Colagenosis • Reumatismo Poliarticular/ Fiebre Reumática • Polimilagia reumática 	<ul style="list-style-type: none"> • Espondilitis Anquilosante • Artritis reactiva • Artropatía psoriásica • Artritis asociada a Enf Inflamatoria intestinal • Artritis indifrenciada • IAJ pauciarticular
Degenerativa <ul style="list-style-type: none"> • Artrosis primaria generalizada • Artrosis nodular de manos • Acromegalia • Hemocromatosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Artrosis monoarticular
Microcristalina <ul style="list-style-type: none"> • Condrocalcinosis forma AR-like 	<ul style="list-style-type: none"> • Gota • Pseudogota (condrocalcinosis)
Infeciosa <ul style="list-style-type: none"> • Viral y postviral 	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis bacteriana • Endocarditis Bacteriana • Enf. de Lyme (crónica)
Miscelánea <ul style="list-style-type: none"> • Osteoartropatía hipertrófica neúmica • Artropatía amiloidea • Artropatía Mixedematosa • Sarcoidosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Poliartritis neoplásica • Artritis/pancreatitis

Manifestaciones extraarticulares de algunas causas de poliartritis

Causa de artritis	Fiebre	Piel	Ojos	Aparato digestivo	Riñón	Pulmón	Corazón
Artritis infecciosa	X						
Artritis reactiva	X		X	X			
Artritis reumatoide		X	X			X	X
Endocarditis bacteriana	X	X					X
Enfermedad de Still del adulto	X	X		X		X	X
Enfermedad de Whipple	X	X				X	X
Espondiloartritis		X	X	X			
Esclerosis sistémica		X		X	X		
Fiebre mediterránea familiar	X	X			X		
Fiebre reumática	X	X				X	X
Lupus eritematoso sistémico	X	X	X	X	X	X	X
Polimiositis-dermatomiositis		X					
Sarcoidosis	X	X	X			X	
Síndrome de Sjögren			X		X	X	
Vasculitis sistémica	X	X	X	X	X	X	X

BIBLIOGRAFÍA

1. Symmons D. Epidemiologic concepts and classification of rheumatic and musculoskeletal conditions. In Rheumatology. Hochberh MC, Silmam AJ, Solen JS, et al Editors. Elsevier. Sixth edition 2015: 1-8.
2. Hübscher O. Pattern recognition in arthritis. In Rheumatology. Hochberh MC, Silmam AJ, Solen JS, et al Editors. Elsevier. Sixth edition 2015: 225-36.
3. Batlle E. Concepto y clasificación de la enfermedades reumáticas. Manual SER de Enfermedades Reumáticas. Alperi M y coeditores. Editorial Elsevier, 6º edición 2014: 3-5.
4. Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A; EPISER Study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. Ann Rheum Dis 2001; 60: 1040-5.
5. Carbonell Abelló J, director. Semiología de las enfermedades reumáticas. Monografías SER. Sociedad Española de Reumatología. Madrid, Médica Panamericana, 2006.

Lumbalgias

África Morán Álvarez

Lucía Tojo Díaz

Nuria Pérez Adán

“Aquel dolor localizado entre el límite inferior de las costillas y el límite inferior de las nalgas, cuya intensidad varía en función de las posturas y de la actividad física. Es un dolor generalmente de carácter mecánico, suele acompañarse de limitación dolorosa del movimiento y puede asociarse o no a dolor referido o irradiado”

El 85% de las lumbalgias no tienen una causa específica. Un 10% serán de causa mecánico-degenerativa. El 5% restante tendrán una causa infecciosa, tumoral, inflamatoria, traumática o metabólica con un tratamiento inmediato específico.

Clasificación:

1. Según el criterio evolutivo:

- a. Aguda: menos de 6 semanas.
- b. Subaguda: entre 6-12 semanas.
- c. Crónica: mayor a 12 semanas.
- d. Recurrente: episodio agudo en paciente con episodios de dolor lumbar previo, con períodos libres de enfermedad de tres meses (no incluidas las exacerbaciones de la lumbalgia crónica).

2. Según la congruencia entre clínica + exploración + pruebas complementarias:

- a. Lumbalgia aguda inespecífica (95%): exploración y pruebas complementarias no congruentes con la clínica.

- b. Lumbalgia específica (exploración y pruebas congruentes) sin irradiación: localizada.
 - c. Lumbalgia específica (exploración y pruebas congruentes) con irradiación:
 - a. Sin afectación neurológica: cialgia.
 - b. Con afectación neurológica: radiculopatías y mielopatías.
 - d. Lumbalgia con exploración física positiva, pero pruebas complementarias incongruentes: síndrome facetario.
- 3. Según la raíz lesionada:**
- a. Lumbociática o ciática: desde L4-S3 (98%: L5-S1)
 - b. Cruralgia: comprende desde L2-L4.
 - c. Cola de caballo: por estenosis del canal, afecta a las últimas raíces lumbares à alteraciones de la marcha, control de esfínteres, erección y eyaculación.
 - d. Mielopatía: afectación medular.
- 4. Según el compartimento de inervación expresado:**
- a. Síndrome del compartimento anterior.
 - b. Síndrome del compartimento medio.
 - c. Síndrome del compartimento posterior.
- 5. Según la etiología**
- a. Dolor lumbar mecánico (97%): esguince lumbar (70%), síndrome discogénico, espondilolistesis/espondilolisis, espondiloartrosis (estenosis de canal y síndrome facetario).
 - b. Dolor lumbar no mecánico à patología sistémica potencialmente graves (buscar red flags): neoplasias, afectación de órganos pélvicos, enfermedades renales, aneurismas aórticos, enfermedades gastrointestinales, herpes zóster.

Ver Tabla 1.

Tabla 1. Signos de alarma o Red Flags

Proceso	Características/factores de riesgo
Cáncer	Antecedente de cáncer. Edad superior a 50 años. Pérdida de peso inexplicable. Solicitud de consulta por el mismo motivo en el mes anterior. Dolor de más de un mes de evolución.
Infección	Fiebre. Presencia de factor de riesgo para infección (p ej. inmunosupresión, infección cutánea, infección de las vías urinarias, sonda urinaria).
Fractura	Traumatismo grave. Traumatismo menor, en mayores de 50 años, osteoporosis o toma de corticoides.
Aneurisma de aorta	Dolor no influido por movimientos, posturas o esfuerzos. Existencia de factores de riesgo cardiovascular. Antecedentes de enfermedad vascular.
Artropatías inflamatorias	Edad inferior a 40 años. Dolor que no mejora con el reposo. Disminución de la movilidad lateral.
Síndrome de la cauda equina Compresión medular	Retención de orina. Anestesia en silla de montar. Déficit motor progresivo.

6. Según el patrón clínico

Ver Tabla 2.

Tabla 2. Clasificación del dolor lumbar según el patrón clínico

Mecánico	Inflamatorio
Inicio súbito	Progresivo
Empeora con el ejercicio	Mejora con el ejercicio
Mejora con el reposo	Empeora con el reposo
Diurno	Nocturno
No rigidez matutina	Rigidez matutina
Estado general normal	Afectación del estado general
Paciente inmóvil	Paciente inquieto
Antecedentes previos	No antecedentes previos

Clínica y exploración:

1. Fundamental: diferenciar 95% de procesos musculoesqueléticos “benignos” de lesiones secundarias potencialmente graves.

2. Anamnesis, inicio y ritmo del dolor lumbar, localización anatómica, calidad e intensidad (EVA, cuestionario multimodal de McGill), signos de alarma, factores de riesgo de cronificación.

3. Patrones de dolor:

- a. Mecánico: brusco. Empeora con maniobras que aumenten la P discal.
- b. Inflamatorio: de madrugada, despierta al paciente. Rigidez que cede con la actividad diaria. Mejora con AINES. Típico de espondiloartropatías.
- c. Tumoral o infeccioso: constante. En reposo y durante la noche. En ocasiones con fiebre.
- d. Fracturario: brusco. Asociado a una caída o esfuerzo. Se irradia hacia lumbares, y empeora con la cifosis, casi desapareciendo en decúbito.
- e. Referido: origen extrarraquídeo. No varía con la movilización.
- f. Neurológico radicular: afectación de una o varias raíces lumbosacras. Se riges por dermatomas y se acompaña de cambios sensitivos, debilidad o atrofia.
- g. Estenosis de canal: claudicación neurógena de la marcha. Alivio con la flexión forzada lumbar o la sedestación.
- h. Síndrome de cola de caballo: afectación de raíces lumbosacras, dolor irradiado a ambas extremidades, trastornos motores y sensitivos, anestesia en silla de montar, incontinencia urinaria y fecal, o retención urinaria.
- i. Psicogénico: conducta superreactiva.

4. Síndromes:

- a. Síndrome del compartimento anterior
 - i. Afectación de estructuras sensibles inervadas por el nervio sinuvertebral.
 - ii. Dolor profundo, en línea media, asociado a movimientos del raquis, que puede extenderse a región glútea y muslos sin clínica neurológica.
 - iii. Incluye: síndrome de rotura del anillo fibroso y síndrome de inestabilidad del segmento móvil.
- b. Síndrome del compartimento posterior
 - i. Articulaciones intervertebrales posteriores.
 - ii. Dolor por síndrome facetario: persistente, mecánico, puede referirse a ingel, glúteos, testículos, muslos y más allá de la rodilla.

- c. Síndrome del compartimento medio.
 - i. Afectación radicular (hernia), artrosis hipertrófica o estenosis de canal lumbar.
 - ii. Intenso, agudo, lancinante, irradiado más allá de la rodilla con distribución metamérica.
 - iii. Se exacerba con aumentos de presión, posturas antiálgicas.
 - d. Síndrome del canal estrecho: estenosis de canal.
 - i. Reducción del 50% del diámetro del canal en la zona de la cola de caballo.
 - ii. Afectación radicular multisegmentaria, bilateral, con claudicación neurógena, que puede presentar síntomas deficitarios.
 - iii. Hiperextensión desencadena la clínica.
 - e. Síndrome de la articulación sacroilíaca.
 - i. Dolor en zona sacra, constante, sordo, puede referirse a cadera, ingle y región posterior de muslo hasta la rodilla.
 - ii. Aumenta con flexión y sedestación.
 - f. Síndrome de dolor por disfunción miofascial.
 - i. Las características del dolor, el patrón de dolor postural, los puntos gatillo y las maniobras de provocación permiten el diagnóstico junto con los bloqueos correspondientes.
 - ii. El músculo más afectado es el cuadrado lumbar junto con piramidal de la pelvis, psoas y glúteo medio.
 - g. Síndrome de cirugía fallida de espalda
 - i. Tras una intervención quirúrgica terapéutica.
 - ii. Mecanismos nociceptivos, neuropáticos y psicosociales.
 - iii. Predominio axial, en extremidades o con combinación variable.
- 5. Exploración física:**
- a. Inspección: utilidad en descarte de lesiones de herpes zóster.
 - b. Test de palpación y valoración del arco de movimiento: no se aconseja realizar de manera rutinaria la palpación y exploración de la movilidad lumbar debido a su baja fiabilidad.
 - c. Exploración neurológica.
 - i. Evaluar función motora. La existencia de paresia prácticamente confirma la existencia de una compresión radicular.
 - ii. Evaluar sensibilidad táctil (algodón) y al dolor (pinchazo).
 - iii. Reflejos: se exploran los reflejos osteotendinosos.

Ver Tabla 3.

Tabla 3. Territorios de afectación radicular

RAÍZ (DISCO)	Alteración sensitiva	Alteración motora	Disminución de reflejos
L2 (L1-L2)	Ingle y muslo (superior, anterior y medial).	Paresia psoas ilíaco y adductores.	Cremastrérico y rotuliano.
L3 (L2-L3)	Zona ventromedial de muslo e interior de rodilla.	Paresia de psoas ilíaco, adductores y cuádriceps.	Reflejo rotuliano.
L4 (L3-L4)	Zona anterolateral del muslo, anterior de rodilla y media (de pierna hasta tobillo).	Paresia de cuádriceps y tibial anterior (marcha de talones difícil).	Reflejo rotuliano.
L5 (L4-L5)	Zona lateral del muslo, anterolateral de la pierna, dorso de pie y dedo gordo.	Paresia de peroneos, extensor largo de los dedos, dedo gordo y pedio (marcha de talones difícil).	Reflejo tibial posterior (si está presente el de la pierna contralateral).
S1 (L5-S1)	Zona posterior del muslo y pierna. Borde lateral del pie (5º dedo) y planta externa.	Paresia tríceps sural, flexor largo de los dedos y dedo gordo (marcha de puntillas difícil).	Reflejo aquileo

6. Signos de tensión radicular: detectan compresiones radiculares (hernias o estenosis).

- Test Lasegue (L5-S1): la elevación recta de la pierna en decúbito supino genera dolor ciático.
- Signo de Bragard (L5-S1): partiendo de la postura de Lasegue, se produce dolor ciático al bajar la pierna estirada y flexionar dorsalmente el pie.

Pruebas complementarias:

Dolor lumbar de más de 6 semanas, refractario al tratamiento conservador, con presencia de red flags:

Analítica:

- Sospecha de lumbalgia inflamatoria, patología tumoral o metabólica ósea (Paget).
- Sospecha infecciosa: serología brucelósica, Mantoux, hemocultivos.
- Hemograma, bioquímica con calcemia, proteínas totales, fosforemia, fosfatasa alcalina, proteinograma, PCR, VSG. Marcadores tumorales. HLAB27 (no patognomónico de espondiloartropatía).

Técnicas de imagen:

- a. No se recomienda la realización de pruebas de imagen en pacientes con dolor lumbar agudo sin signos de alarma.
- b. En pacientes con lumbalgia con signos de alarma (eminentemente con sospecha clínica de infección o neoplasia) está indicada la realización de RNM, por ser la mejor prueba disponible.
- c. En pacientes con sospecha de fractura vertebral, osteoporótica o no, está indicada la realización de una radiografía de columna lumbar.
- d. En lumbalgia crónica estaría indicada prueba de imagen (como la resonancia):
 - i. Síntomas irritativos radiculares > 6 semanas
 - ii. Signos de alarma
 - iii. Dolor intenso de difícil control
 - iv. Planteamiento de llevar a cabo técnicas invasivas

Ver Tabla 4.

Tabla 4. Pruebas de imagen

Radiografía lumbar	Mejora a satisfacción de los pacientes, pero no disminuye el número de visitas, ni la incapacidad, ni el dolor. Indicada en sospecha de fractura vertebral.
TAC	Mejor técnica para valorar la arquitectura de la columna. Permite la planificación quirúrgica de las fracturas.
RMN	Valora el cordón medular y raíces nerviosas. Indicaciones: Sospecha tumoral, infección, fractura, patología inflamatoria, cauda equina o déficit NRL. Dolor muy severo. Lumbalgia subaguda o crónica o irradiación radicular y fracaso del tratamiento. RMN con gadolinio diferencia fibrosis de recidiva herniaria.
Gammagrafía	Información funcional: metástasis, fracturas por estrés, dolor regional complejo tipo II, necrosis avascular, patología metabólica ósea y osteomielitis.
SPECT	Metástasis o trastornos metabólicos.
Mielografía	Compresiones del cordón medular o tumores.
Electromiografía	Radiculopatías (alteración a las 3-4 semanas del inicio de los síntomas). Una clínica dolorosa (radiculalgia) sin clínica deficitaria (radiculopatía) no justifica la prueba.
Test de conducción nerviosa	Diferencia neuropatía periférica de radiculopatía.

Técnicas diagnósticas: bloqueos

1. **Síndrome del compartimento anterior:**
 - a. Discografía provocadora.
 - b. Bloqueo simpático.
 - c. Bloqueo de los ramos comunicantes.
 - d. Bloqueo sensitivo bilateral de la raíz L2.
2. **Síndrome del compartimento posterior:**
 - a. Bloqueo facetario intraarticular.
 - b. Bloqueo del ramo medial y posterior.
3. **Síndrome del compartimento medio (radiculalgia):**
 - a. Bloqueo epidural translaminar.
 - b. Bloqueo transforaminal/ selectivo.
4. **Bloqueos de nervios periféricos.**
5. **Bloqueo de la articulación sacroilíaca.**
6. **Bloqueos musculares (dolor por disfunción miofascial).**

Tratamiento

1. **Individualizar.**
2. **Objetivos:**
 - i. Alivio del dolor.
 - ii. Mejoría de la calidad de vida: mejora del estado de ánimo, mejora del descanso nocturno.
 - iii. Mejoría de la capacidad funcional.
 - iv. Hasta el 80% de la lumbalgia aguda mejora, entre las 4-8 semanas, a pesar de no ser tratados.

Tratamiento conservador:

- **REPOSO**
 1. Contraproducente: atrofia muscular, pérdida de masa mineral, riesgo de trombosis y posible descompensación cardiopulmonar en pacientes de edad avanzada.
 2. No se recomienda más de 2 días en el dolor de tipo mecánico y 2 semanas para el dolor radicular. Se recomienda realizar una mínima modificación de la actividad física y volver a las actividades diarias y al trabajo lo antes posible.

- **TERAPIA FÍSICA**

Ejercicio físico

1. En pacientes con lumbalgia aguda inespecífica, el ejercicio no está indicado.
2. En la lumbalgia subaguda y crónica inespecíficas, se recomienda la realización de ejercicio físico. El ejercicio puede ser la base fundamental del tratamiento.
3. La actividad física que se recomienda debe tener en cuenta las preferencias y habilidades de cada persona.

Escuela de espalda

1. No se recomiendan las escuelas de espalda para pacientes con lumbalgia aguda y subaguda.
2. Las escuelas de espalda podrían ser recomendadas en el ámbito laboral a personas con lumbalgia crónica, como medio para proporcionar información y promocionar el autocuidado y el ejercicio.

Técnicas manuales y dispositivos ortésicos

Las distintas técnicas quiroprácticas ofrecen ligera mejoría a corto plazo.

Ni las ortésis lumbares ni plantares son eficaces en la prevención del dolor lumbar.

Tratamiento psicoterapéutico:

Relajación, biofeedback, hipnosis, técnicas cognitivo- conductuales.

Medicación analgésica:

Paracetamol

1. En el manejo del dolor lumbar agudo y subagudo la eficacia del paracetamol y los AINE es similar.
2. Hay limitada evidencia de que los AINE sean más eficaces que el paracetamol en la lumbalgia crónica.
3. El riesgo de sangrado gastrointestinal asociado a paracetamol es menor que el de los AINE.
4. Se recomienda paracetamol como primera elección en el tratamiento de la lumbalgia aguda, subaguda y crónica inespecífica, por su mejor perfil riesgo/beneficio.

Antiinflamatorios no esteroideos

1. Los AINE deben considerarse como fármacos de segunda elección, tras el paracetamol, en el tratamiento de la lumbalgia aguda, subaguda y crónica.

2. La lumbalgia puede tratarse con AINE durante periodos de tiempo cortos, de forma pautada y en la menor dosis posible.
3. Cualquier AINE es igualmente eficaz en el tratamiento de la lumbalgia.
4. Se debe considerar el perfil de seguridad de los AINE (riesgo gastrointestinal) y los factores de riesgo individuales (renales, cardiovasculares) de cada paciente a la hora de seleccionar un AINE.

Fármacos opioides

1. A corto plazo en pacientes con una exacerbación aguda de su lumbalgia en las que el dolor supere el techo terapéutico de otros recursos analgésicos.
2. Precaución en casos de dolor lumbar crónico en tratamiento a largo plazo.
3. Monitorización. Restricción en riesgo de dependencia, abuso y adicción.
4. Efectos secundarios: estreñimiento (41%), náuseas (32%) y somnolencia (29%).
5. Clasificación:
 - a. Opiáceos menores: codeína y tramadol. EVA >5 o dolor que, aun teniendo una puntuación <5, presente intolerancia o contraindicación para otros analgésicos.
 - b. Opiáceos mayores: morfina, oxicodona, metadona, fentanilo, buprenorfina, hidromorfona y tapentadol. EVA >7 en la escala EVA en el que haya fallado el uso de opiáceos menores.

Fármacos adyuvantes

Antidepresivos

1. Antidepresivos tricíclicos y heterocíclicos: en lumbalgia crónica en quienes hayan fracasado el resto de tratamientos, o bien en aquellos cuadros con componente neuropático. No se recomienda su uso en la lumbalgia aguda. Si efectos adversos, posibilidad de sustitución por ISRN (duloxetina).

Relajantes musculares

1. Lumbalgia aguda: valorar la asociación de un miorrelajante no benzodiazepínico, entre 3-7 días.
2. Lumbalgia crónica: valorar la administración de relajantes musculares benzodiazepínicos, teniendo en cuenta sus efectos secundarios.

Anticomiciales

La utilización de antiepilépticos como la gabapentina y la pregabalina se recomienda también en la lumbalgia crónica con componente

neuropático o en aquellos cuadros que no hayan respondido de forma adecuada al tratamiento analgésico convencional.

Corticoides

A pesar de ser usados ampliamente en la práctica habitual, no se recomienda su uso sistémico en el dolor lumbar agudo ni en la lumbociatalgia.

Otros tratamientos farmacológicos

Parches de capsaicina

Si lumbalgia crónica con episodio de dolor muy intenso durante 3 semanas con fracaso de tratamientos previos.

Parches de lidocaína al 5%

Existen pocos datos en el dolor lumbar, pero está indicado en el dolor neuropático localizado.

Tratamiento intervencionista no quirúrgico

1. Lumbalgia aguda o subaguda inespecífica no deberían ser considerados para tratamiento intervencionista.
2. Considerarlo en radiculopatía subaguda-crónica inespecífica en aquellos pacientes no respondedores al tratamiento no invasivo, a aquellos que rechazan la cirugía o a los que no son candidatos a ella.

Inyección epidural de corticoides

1. Eficacia poco clara dada la poca consistencia entre los resultados de los distintos estudios. La mejor evidencia proviene de ensayos en pacientes con radiculopatía por hernia discal lumbar, demostrándose beneficio únicamente a corto plazo.
2. Indicaciones:
 - a. Radiculopatía lumbosacra subaguda y crónica: Recomendada en pacientes que no mejoran tras 6 semanas de tratamiento no invasivo o que no desean tratamiento quirúrgico.
 - b. No recomendada en radiculopatía lumbosacra aguda (carácter autolimitado), estenosis de canal lumbosacro y lumbalgia inespecífica (poca evidencia).

Inyección intradiscal

No existen evidencias en dolor lumbar discogénico ni dolor lumbar inespecífico.

Denervación por radiofrecuencia

Se ha utilizado para el tratamiento del síndrome facetario, del dolor discogénico y dolor radicular lumbar, no encontrándose evidencia de que sea beneficioso en dolor lumbar de otras etiologías.

Tratamiento quirúrgico

1. Evaluación neuroquirúrgica urgente:
 - a. Déficit motor progresivo o severo. En el caso de encontrarnos ante un paciente con compresión radicular aguda con déficit neurológico debemos indicar tratamiento quirúrgico urgente.
 - b. Síndrome de cauda equina.
2. Cirugía electiva en síntomas persistentes de dolor lumbar incapacitante y una significativa pérdida de la calidad de vida que no han respondido de forma adecuada a los tratamientos conservadores.
3. Procedimientos:
 - a. Discectomía o microdiscectomía: Extracción del disco intervertebral causante del dolor o la disfunción.
 - b. Laminectomía: Extracción de una lámina del segmento posterior de la vértebra.
 - c. Artrodesis: Fusión de dos o más vértebras mediante injertos o instrumental de fijación.
 - d. Artroplastia intervertebral: Sustitución del disco intervertebral por una prótesis.
 - e. Recalibración: Consiste en agrandar el canal neural estenosado.
 - f. Procedimientos intradiscales (electrotermia, anuloplastia por radiofrecuencia, discectomía percutánea): Indicados en dolores discogénicos, su resultado es moderado a corto plazo e indeterminado a largo plazo.
 - g. Tratamientos de refuerzo vertebral: Indicados en el caso de fracturas vertebrales con integridad del muro posterior. Destacan la vertebroplastia y la cifoplastia.

Neuromodulación

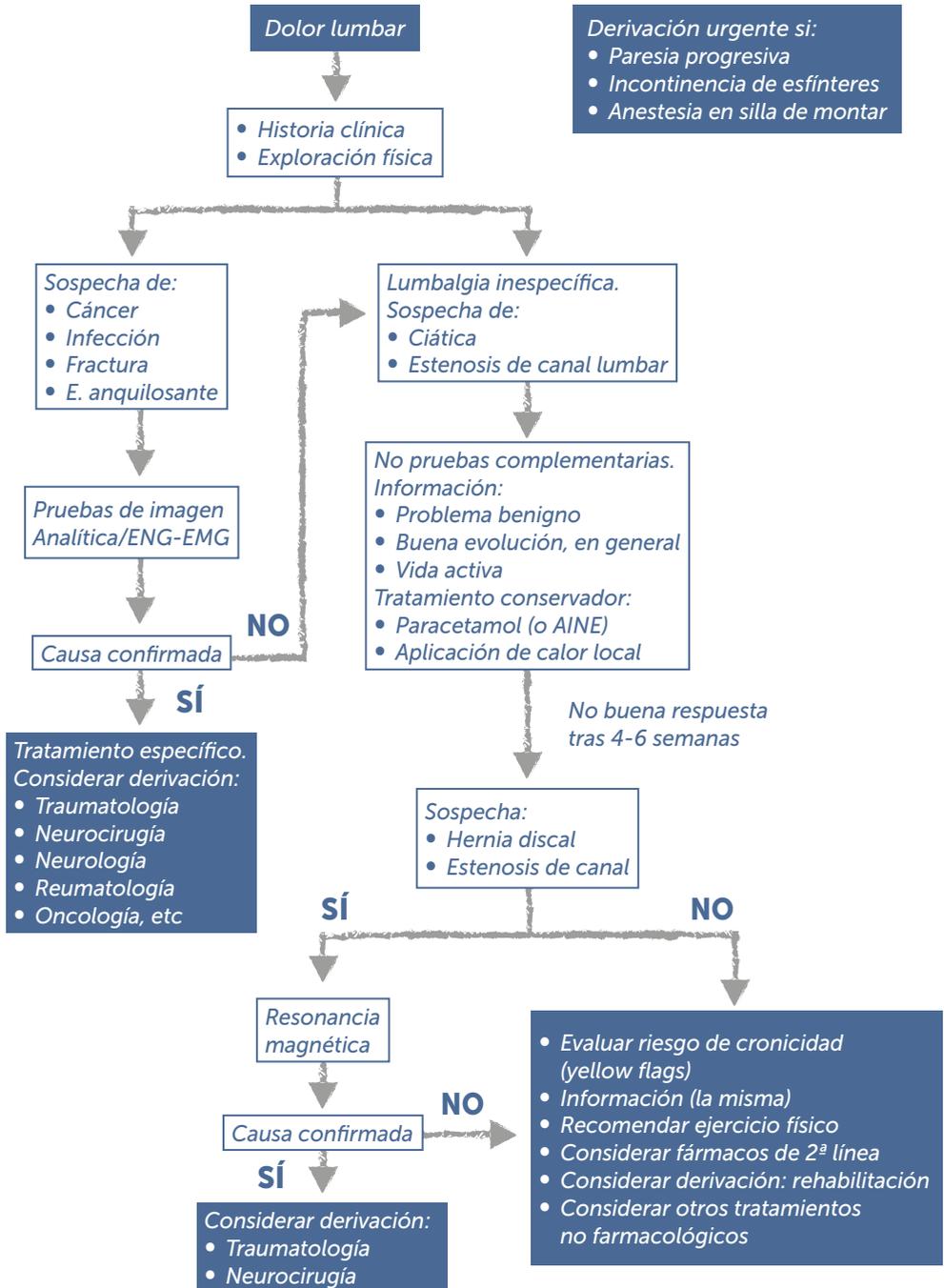
Considerada por muchos el último escalón en el tratamiento del dolor, sobre todo, en el caso del síndrome de cirugía fallida de espalda.

Consiste en la colocación de electrodos epidurales trascutáneos adyacentes a la zona espinal que presumiblemente produce el dolor, conectados a un generador subcutáneo que genera una corriente eléctrica que provoca efectos simpaticolíticos y neuromoduladores.

El uso de opioides intratecales y otros coanalgésicos entraría también en este apartado. La colocación de bombas implantadas que liberan una solución de medicación en el espacio intra – epidural, con posible indicación en casos de dolor de espalda de origen oncológico o cuando no hay más opciones terapéuticas capaces de controlar el dolor, incluyendo la neuromodulación eléctrica. Los resultados son sólidos a corto plazo y moderados a largo plazo.

Ver Tabla 5

Figura 5. Algoritmo de manejos



BIBLIOGRAFÍA

1. "Pautas de actuación y seguimiento. Dolor lumbar" CGCOM. ffOMC. Ministerio de Sanidad, Servicios sociales e Igualdad. 2015.
 2. "Subacute and chronic low back pain: Pharmacologic and noninterventional treatment" Author: Roger Chou, MD. Uptodate. Dec 2016.
 3. "Subacute and chronic low back pain: Nonsurgical interventional treatment" Author: Roger Chou, MD. Uptodate. Nov 2016.
 4. "Subacute and chronic low back pain: Surgical treatment" Author: Roger Chou, MD. Uptodate. Dec 2016.
 5. "Treatment of acute low back pain" Authors: Christopher L Knight, MD; Richard A Deyo, MD, MPH; Thomas O Staiger, MD; Joyce E Wipf, MD. Uptodate. Dec 2016.
 6. "Manual de tratamiento del Dolor" (2ª edición). Editor: Elena Català. 2008.
 7. "Programa Oficial de Actualización Profesional en Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor de la SEDAR. Módulo 6. Dolor I: Síndrome clínicos. Dolor dorsolumbar" Autores: Juan Carlos Carrión, Jorge Vera Bella, Enrique Villarroel Pino.
-

Cervicalgia

Luz Cánovas Martínez

Nerea González Salas

1. Introducción

Llamamos cervicalgia al dolor de cuello, percibido en la zona comprendida entre la línea nual superior (zona occipital), a la primera vértebra dorsal, y lateralmente limitado por los extremos laterales del cuello.

Podríamos estimar que entre un 22 y un 70% de la población ha sido diagnosticado de cervicalgia a lo largo de su vida. Es causa de muchas bajas laborales, y tiene altos costes para el sistema de salud, ya que tiene una alta tasa de recaídas. Es frecuente que tras el primer dolor cervical exista una recaída (entre el 50-85% de los pacientes recaen en los siguientes 5 años), sino se ha realizado un tratamiento completo y de forma global.

Es difícil realizar una clasificación de las causas que pueden generar dolor cervical, ya que en tan sólo el 18% de las pruebas de imagen realizadas a los pacientes, los hallazgos observados corresponden con los síntomas referidos por el mismo. La clasificación más aceptada es la siguiente:

- Artrosis cervical.
- Lesiones del disco intervertebral.
- Traumatismos.
- Tumores.
- Infecciones.
- Fracturas vertebrales.
- Síndrome de dolor miofascial (puntos gatillo miofasciales).

- Latigazo cervical.
- Radiculopatía.
- Mielopatía.

Las principales causas son de origen mecánico, entrando en juego, además, factores psicológicos.

Los factores de riesgo que pueden convertir un simple dolor de cuello en algo crónico, son:

- Tener una edad superior a los 40 años.
- Una historia anterior de dolor de cuello.
- El hecho de que la cervicalgia coexista con dolor lumbar.
- Un exceso de preocupación por los síntomas.
- La práctica de ciclismo como deporte habitual.
- La falta de fuerza en las manos.

2. Tipos de cervicalgia

La cervicalgia puede ser consecutiva a trastornos mecánicos (80%) o a enfermedades de carácter inflamatorio, tumoral o infeccioso que supone el 20% de los casos. Puede ser expresión de trastornos psicósomáticos sin base orgánica. Según la duración, la cervicalgia puede ser aguda (<7 días), subaguda (7 días hasta 7 semanas), y crónica (>7 semanas). Una de las causas más frecuentes de dolor agudo es el esguince cervical y la cervicalgia postraumática secundaria a un accidente de tráfico conocida como "**latigazo cervical**" (whiplash syndrome) que es una de las causas de dolor facetario.

Según los síntomas y signos con las que se asocie el dolor, siendo ésta clasificación la aceptada en las guías de práctica clínica, según la International Classification of Functioning, Disability, and Health (ICF).

- Dolor de cuello con déficit de la movilidad.
- Asociado a cefaleas.
- Presencia de alteración del control motor muscular voluntario.
- Con dolor irradiado hacia otros segmentos (siendo más común en miembros superiores, cérvicobraquialgias).

Las causas más frecuentes de dolor cervical se describen en la *Tabla 1*.

Tabla 1. Causas de dolor cervical

Dolor cervical mecánico	Cervicalgia irradiada	<ul style="list-style-type: none"> • No segmentaria. • Segmentaria: radiculopatías.
Dolor cervical inflamatorio	Enfermedades reumáticas	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide. • Espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías. • Fibromialgia. • Artritis crónica juvenil. • Polimialgia reumática. • Polimiositis. • Enfermedad Forestier-Rotes Querol. • Hiperostosis anquilosante vertebral.
	Tumores (primarios o metastáticos): cánceres de próstata, mama, riñón, pulmón y tiroides.	
	Infecciones	<ul style="list-style-type: none"> • Discitis: Staphylococcus aureus, Mycobacterium tuberculosis, Brucella. • Osteomielitis. • Meningitis. • Herpes zóster. • Enfermedad de Lyme.
Dolor cervical referido	<p>Enfermedades abdominales y diafragmáticas: vesícula biliar, absceso subfrénico, páncreas, hernia hiatal, úlcera péptica.</p> <p>Cardiopatía isquémica.</p> <p>Aneurisma de aorta.</p> <p>Tumores del vértice pulmonar.</p> <p>Insuficiencia vertebrobasilar.</p> <p>Patología acromioclavicular.</p> <p>Patología temporomandibular.</p> <p>Síndrome del desfiladero torácico.</p>	

La **cervicalgia aislada o simple** suele localizarse en la parte paramedial posterior de la musculatura cervical, irradiándose hacia el occipucio, o hacia el hombro y la región periescapular. Puede aparecer el dolor bruscamente por espasmo muscular pero lo más frecuente es un comienzo insidioso en relación a artrosis cervical (cervicoartrosis) que afecta a las zonas de más presión C4-C5 y C5-C6. Los pacientes suelen referir rigidez en una o más de las direcciones del espacio, siendo frecuentes las cefaleas. No existe ninguna distribución metamérica. El dolor referido suele asociarse a sensación de calor y hormigueo, y a fenómenos relacionados con el sistema nervioso autónomo (piloerección y sudoración). La palpación profunda de alguna de dichas zonas (puntos gatillo) suele producir unos patrones típicos de dolor referido.

El dolor facetario cervical, es la causa más común de dolor cervical, suele ser un dolor axial encuello (raramente irradia más allá del hombro). Se acompaña de dolor intenso a la presión directa de las articulaciones zigoapofisarias. A la exploración, el paciente refiere dolor y limitación a la extensión y rotación del cuello y destaca la ausencias de síntomas neurológicos.

Un dolor cervical anterior, a lo largo del músculo esternocleidomastoideo, que empeore con la rotación hacia el lado contralateral suele deberse a una **distensión muscular**.

Un dolor en los músculos posteriores del cuello que empeore al flexionar la cabeza sugerirá una etiología **miofascial**.

Si un dolor en la parte posterior del cuello empeora con la extensión y las rotaciones, probablemente tendrá un componente **discogénico**.

Los pacientes con dolor intenso en la región suboccipital suelen tener cambios patológicos en la columna cervical superior. El dolor en dichos pacientes puede irradiarse a la parte posterior del oído o a la parte inferior del cuello. Es frecuente que la rotación cervical esté muy limitada.

Cuando el dolor se extiende por la metámera de una raíz o territorio de un nervio periférico, hablamos de una **radiculopatía**. Los pacientes suelen referir dolor agudo y sensación de hormigueo o quemazón en el área afectada. Puede haber pérdida sensitiva o motora, correspondiente a la raíz nerviosa afectada, pudiendo también estar disminuida la actividad refleja. Las raíces que con más frecuencia se afectan son C7, C6 y C5 como se resume en la *Tabla 2*. El dolor suele aumentar con la hiperextensión de la cabeza. Es más frecuente a partir de los 60 años así como en pacientes con enfermedades metabólicas (por ejemplo diabetes) que tengan neuropatía.

Tabla 2. Radiculopatías cervicales

Raíz	Espacio	Dolor y/o parestesias	Reflejo afectado	Pérdida motora
C5	C4-C5	Cara externa del hombro y del brazo hasta el codo	Bicipital	Abducción y flexión del brazo (deltoides y bíceps)
C6	C5-C6	Cara externa del hombro, brazo, antebrazo, 1º dedo y a veces 2º dedo	Bicipital y estiloradial	Flexión del brazo y supinación de la muñeca
C7	C6-C7	Cara posterior del hombro, brazo, antebrazo, 2º, 3º, 4º dedo	Tricipital	Extensión del brazo
C8	C7-D1	Cara interna del brazo y antebrazo, 4º, 5º dedo	Tricipital, estilocubital	Extensión del brazo y de la muñeca

Cervicalgia miofascial: síndrome regional doloroso mal localizado, caracterizado por: puntos gatillo e irradiación del dolor a la digitopresión profunda (<3kg/cm) y bandas tensas en los músculos afectados. Se localiza más frecuente en los músculos; trapecios, supraespinoso, deltoides, elevador de la escapula, esplenios, romboides, escalenos y complejos. En el EMG se presenta actividad espontánea en reposo.

La **mielopatía** es una causa rara de dolor cervical que aparece por el estrechamiento del canal espinal con afectación de la médula por lo que aparecen síntomas neurológicos como debilidad de manos y miembros

inferiores, dificultad para mantener el equilibrio con alteraciones de la marcha con aumento de la base de sustentación, incontinencia (44% casos), disfunciones sexuales. Es más frecuente en varones. A diferencia de las radiculopatías la irradiación puede ser o no segmentaria. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con patologías neurológicas como esclerosis múltiple, degeneración subaguda combinada de la médula, esclerosis lateral amiotrófica (Rao R, 2005; Mendioroz Iriarte M, 2005). Cuanto más precoz sea el diagnóstico y se realice la descompresión medular mejor es el pronóstico y la recuperación neurológica.

3. Diagnóstico

Las maniobras de exploración cervical se representan en la *Tabla 3*.

Tabla 3. Maniobras de exploración cervical

No Radiculares		
Adson	Paciente en bipedestación y el explorador detrás y a un lado. Se palpa pulso radial, se lleva brazo hacia atrás en extensión y rotación externa y se gira la cabeza hacia el lado explorado.	Si disminuye pulso radial sugiere síndrome del escaleno o costilla cervical.
Bustos	Paciente sentado. Se desliza el dedo por la línea media occipital desde C2 hasta C6-C7.	No se debe palpar relieve alguno.
Radiculares		
Lhermite	Flexión de la columna cervical.	+ si el paciente refiere dolor como descarga eléctrica que desciende por el raquis incluso hasta EIII.
De estiramiento	Brazo en abducción 90°C y el antebrazo.	+ si desencadena dolor.
De compresión caudal de la cabeza o de Spurling	Paciente sentado y explorador detrás. Con ambas manos el explorador presiona la cabeza del paciente en sentido craneocaudal y con una ligera inclinación sobre el lado afecto.	+ si aumenta o desencadena dolor.
Tracción cervical	Paciente sentado y explorador detrás. Maniobra contraria a la de Spurling.	+ si disminuye el dolor.

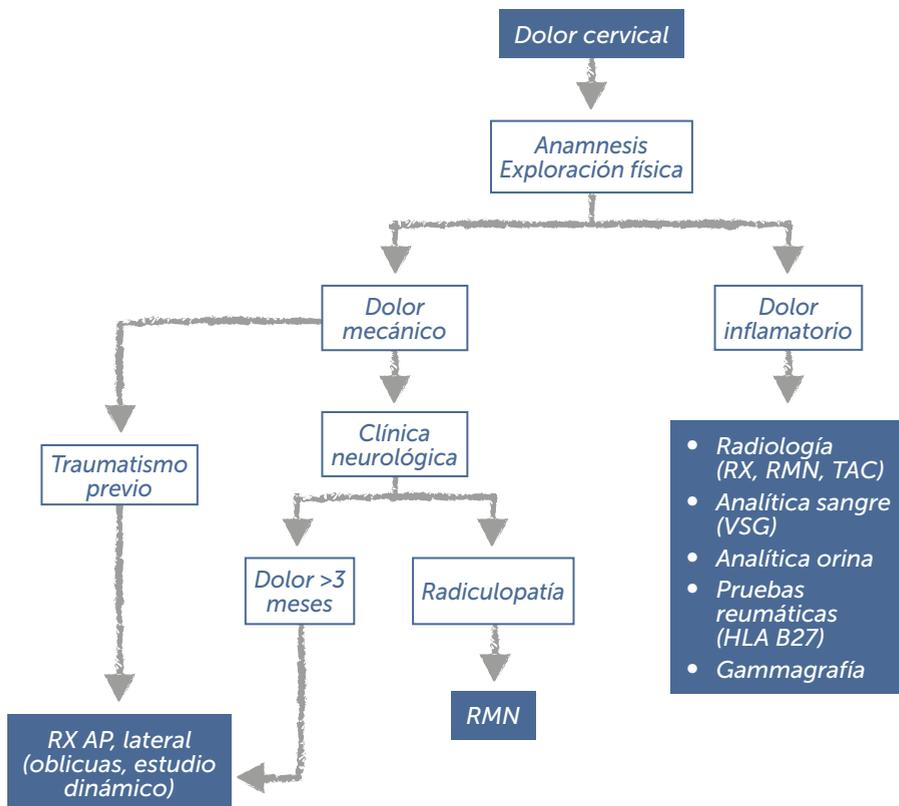
Las pruebas de imagen incluyen:

- Rx de columna cervical AP y Lateral.
- Rx de columna cervical oblicua: si hay afectación de los agujeros de conjunción y de la articulación interapofisaria, si existe clínica de radiculopatía. Cuando exista traumatismo previo las radiografías se solicitan desde el principio.
- RM: si hay clínica neurológica.

- EMG para valoración de nervios afectados.
- TC cervical para partes blandas.

El algoritmo diagnóstico de cervicalgia se representa en la *Figura 1*.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico del dolor cervical



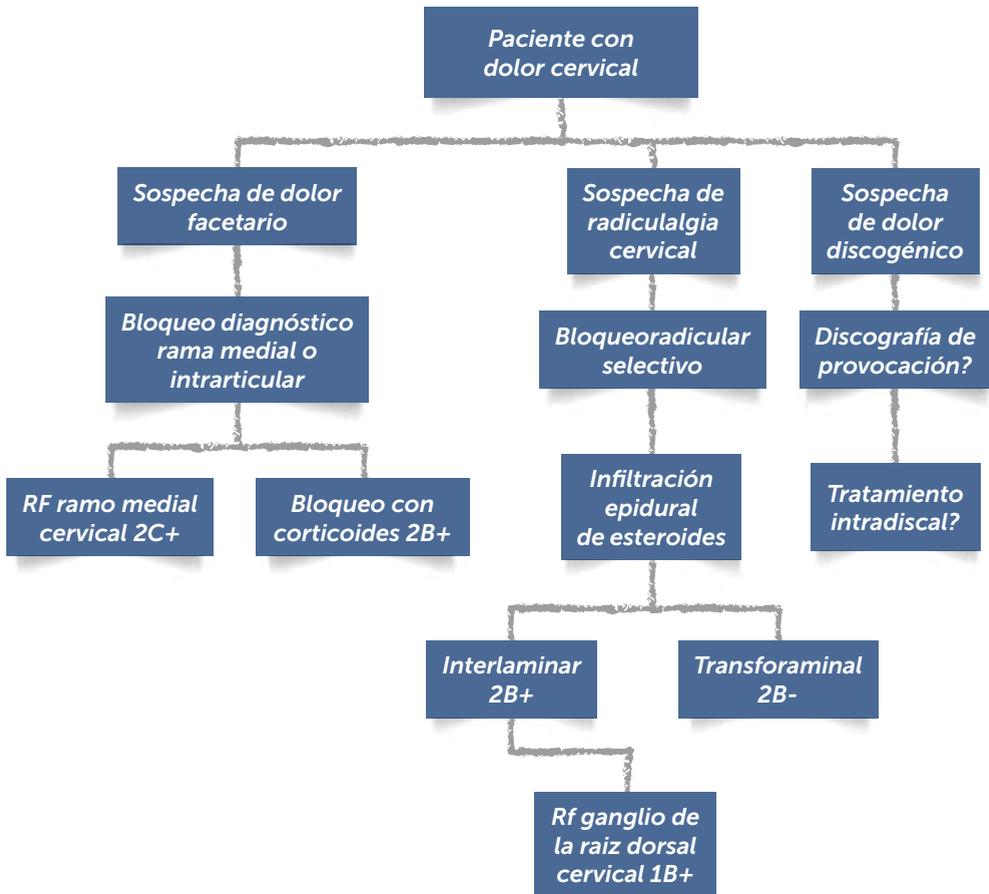
4. Tratamiento

El tratamiento médico se basa en la escalera analgésica de la OMS asociando fármacos adyuvantes de tipo antidepresivo y anticonvulsivantes, si el paciente refiere componente neuropático o relajantes musculares si se asocia a componente miofascial.

El collarín cervical no debería ser utilizado más de 3 horas al día, sólo si existe un dolor muy importante y no más de 1-2 semanas. Se puede retirar mientras el cuello no soporte el peso de la cabeza. No retirar durante el sueño, cuando la relajación es máxima y existe más riesgo de movilidad incontrolada.

En la *Figura 2* se representa el **algoritmo intervencionista** de tratamiento del dolor cervical. Todas las técnicas intervencionistas utilizadas en el tratamiento del dolor cervical deben realizarse con control de imagen: escopia o ultrasonidos.

Figura 2. Algoritmo de tratamiento intervencionista del dolor cervical



El tratamiento de la cervicalgia miofascial busca restaurar la longitud del músculo causado por banda tensa, espasmo, puntos gatillo y limitación funcional.

- **Tratamiento conservador:** termoterapia, electroterapia, estiramientos, fortalecimiento e inmovilización; Tratamiento farmacológico; La infiltración de puntos gatillo buscando romper el tejido fibroso dentro del espasmo. Con el objetivo de inactivar los puntos gatillo se puede abordar por medio de la inyección de un anestésico local con o sin esteroides, o con toxina botulínica tipo A. La punción seca puede ser efectiva si provoca un espasmo local al contacto con la parte activa del punto gatillo. El anestésico local puede ser administrado a nivel interfascial, basándonos en que los nervios se aproximan a su punto diana recorriendo entre fascias musculares y no dentro de los músculos. Prioridad al nervio que inerva dicho músculo.

Medidas higiénicas de la columna:

Posturales

- Acostado boca arriba: deberá colocarse una almohada pequeña en cabeza sin abarcar hombros, y una almohada pequeña bajo las rodillas para mantener una flexión de 15 grados.
- Acostado de lado: colocar una almohada grande entre cuello y hombro y una almohada entre las rodillas.
- Acostado boca abajo: colocar una almohada bajo la cintura y una pequeña bajo los tobillos; la cabeza rotarla del lado que se desee.
- Sentado: utilizar de preferencia una silla con respaldo recto con flexión de cadera a 90 grados y de rodillas a 90 grados.
- De pie: se recomienda semiflexionar una rodilla (posición de descanso del soldado) o apoyarla en un banquito de aproximadamente 20 centímetros de altura. Así mismo, se deberá alternar la semiflexión de la rodilla con ambas piernas.

Adoptar las posiciones a las actividades de la vida diaria y laborales.

Manejo de cargas

- Al recoger objetos del piso, pesen o no, deberá agacharse con las rodillas flexionadas y cargar el objeto pegado al cuerpo.
- Al cargar un objeto, se deberá intercambiar el peso en cada brazo.
- Al cargar dos objetos se deberá realizar simétricamente para nivelar la carga.
- Para cargar objetos muy pesados se deberá auxiliar con carritos, ganchos y montacargas.
- Para empujar o jalar objetos, se deberá colocar una pierna adelante, flexionando la rodilla al realizar el movimiento.

5. Recomendaciones

No hay un gold estándar para el diagnóstico del dolor radicular cervical. En técnicas de imagen, RM debe ser realizada cuando hay sospecha de patología a ese nivel. Los bloqueos selectivos nos ayudan a determinar el nivel afecto. Si el tratamiento conservador falla, en el dolor radicular agudo cervical está indicado el realizar epidural interlaminar cervical con anestésico local y corticoides (2B+) y en el dolor radicular cervical crónico RF pulsada GRD (1B+). En el dolor cervical causado por artrosis, si el tratamiento conservador fracasa, la RF del ramo medial entre C3-C6 puede ser considerada (2C+). Los bloqueos repetitivos con anestésico local con-sin corticoide suponen una carga para el paciente y noson considerados como primera línea. Todas las técnicas intervencionistas en el tratamiento del dolor cervical deben realizarse con control de imagen (escopia o ultrasonidos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mulero Mendoza J. Protocolo diagnóstico de cervicalgia. *Medicine*. 2005;9: 2125-7.
 2. Rao R. Neck pain, cervical radiculopathy and cervical myelopathy. Pathophysiology, natural history and clinical evaluation. *J Bone Joint Surg B* 2002; 84: 1871-1881.
 3. Mendioroz Iriarte M, Poza Aldea JJ. Mielopatía y radiculopatía por cervicoartrosis. Tumores de la médula espinal. *Medicine*. 2005; 8: 5339-44.
 4. González Ramírez S, Chaparro Ruiz ES, de la Rosa Alvarado Mdel R, Díaz Vega M, Guzmán González JM, Jiménez Alcántara JA, et al. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con esguince cervical, en el primer nivel de atención. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2005;43:61-8.
 5. Laxmaiah Manchikanti, MD, Kim Damron, RN, Kim Cash, RT, Rajeev Manchukonda, BDS, and Vidyasagar Pampati, MS. Therapeutic cervical medial branch blocks in managing chronic neck pain: A preliminary report of a randomized, double-blind, controlled trial: Clinical Trial NCT0033272. *Pain Physician* 2006;9: 333-46.
 6. Manchikanti L, Singh V, Falco FJE, et al. Cervical medial branch blocks for chronic cervical facet joint pain. A randomized, double-blind, controlled trial with one-year follow-up. *Spine* 2008;33: 1813-20.
 7. Van Zundert J, Patijn J, Kessels A, Lamé I, van Suijlekom H, van Kleef M. Pulsed radiofrequency adjacent to the cervical dorsal root ganglion in chronic cervical radicular pain: a double blind sham controlled randomized clinical trial. *Pain*. 2007;127: 173-82.
-



Hombro doloroso

Enrique Domínguez Suárez
José Manuel López González
Bárbara María Jiménez Gómez

Introducción

El síndrome de hombro doloroso es un conjunto de signos y síntomas que comprende un grupo heterogéneo de diagnósticos que incluyen alteraciones de los músculos, tendones, nervios, vainas tendinosas, alteraciones articulares y neurovasculares. Aproximadamente el 10% de la población general experimentará un episodio de dolor de hombro a lo largo de su vida.

El hombro doloroso es el tercer motivo de consulta más frecuente por dolor músculo-esquelético en atención primaria, después de la lumbalgia y cervicalgia.

De las causas intrínsecas de hombro doloroso, entre el 70 y 85% de las consultas son debidas a patología del manguito de los rotadores, y sólo en el 10% de los casos, el dolor se produce dentro de la articulación.

Es más frecuente en mujeres, de edades comprendidas entre los 45-65 años, si bien puede manifestarse en otras franjas de edad. Puede asociarse a ciertas actividades laborales y/o deportivas. Tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes, supone un gran consumo de recursos y una demanda creciente de valoración en las unidades de dolor crónico.

Anatomía

El hombro o cintura escapular es la estructura anatómica con mayor movilidad del cuerpo, a su vez es la estructura más compleja y en ella intervienen las siguientes articulaciones.

- Glenohumeral.
- Acromioclavicular.
- Esternoclavicular.
- Escapulotorácica.

Estas articulaciones intervienen de manera diferente en los movimientos del hombro: en los primeros 90 grados de la abducción participa la glenohumeral, entre los 30 grados y los 135 grados se suma la escapulotorácica y a partir de los 90 grados se movilizan la acromioclavicular y la esternoclavicular.

La articulación glenohumeral está formada por la cabeza humeral y por la cavidad glenoidea, posee una gran y laxa cápsula, y está revestida de una sinovial, en la que se unen dos sistemas músculo-tendinosos de estabilización y sujeción.

En la cara anterior se encuentra el tendón de la porción larga del bíceps, y el músculo subescapular que forma parte del manguito de los rotadores.

En la cara posterior está el manguito de los rotadores (supraespinoso, infraespinoso y redondo menor) los cuales se insertan conjuntamente en el troquiter.

Tabla 1. Estructuras tendinosas del hombro

	Tendón del músculo	Movimientos fundamentales	Inserción
Región superior	Supraespinoso	Abducción	Troquiter
Región posterior	Infraespinoso Redondo menor	Rotación externa	Troquiter
Región anterior	Subescapular	Rotación interna	Troquín
	Bicipital	Flexión-supinación del codo	Porción larga (entre troquiter y troquín)

Exploración

La exploración debe comenzar con la inspección del cuello y del tronco del paciente comparando ambos lados,

1. Inspección

Posición antiálgica → artritis agudas o infecciosa.

Tumefacción → sinovitis o derrame

Atrofias musculares → roturas tendinosas, procesos crónicos.

Equímosis → roturas músculo tendinosas.

2. Palpación

Comprobar tumefacción y puntos dolorosos.

3. Movilidad

En la exploración del hombro existen una serie de movimientos claves y otros complementarios de estos.

Estos movimientos son:

- **Activos:** indican donde está el dolor. Las lesiones tendinosas y articulares pueden producir dolor y limitación de estos movimientos.
- **Pasivos:** delimitan la amplitud de movimientos y si hay topes. El explorador sustituye las estructuras activas, por ello la limitación de estos movimientos indica un proceso articular. Podemos encontrar dolor sin limitación en las lesiones tendinosas.
- **Contra resistencia:** no se mueve la articulación del paciente. De forma selectiva se ponen en tensión los músculos, de forma que un esfuerzo contra resistencia doloroso localiza la lesión en el tendón o músculo que se ha contraído.

La exploración de la movilidad se inicia comprobando si el movimiento activo es doloroso, posteriormente se analiza el movimiento pasivo y por último se explora la movilidad contra resistencia.

La limitación de estos movimientos pasivos, nos indica lesión en la cápsula articular ("PATRON CAPSULAR"), estamos ante una artritis, independientemente de su etiología.

Diagnóstico

1. Anamnesis

2. Exploración física

Test de Yocum: se le pide al paciente que coloque su mano sobre el hombro contralateral y se le levanta el codo sin elevar el hombro afecto homolateral. El test se considera positivo si produce el dolor.

Imagen 1. Test de Yocum



Test de Jobe: específico para rotura del supraespinoso. El examinador se coloca detrás o mirando al paciente que coloca sus brazos en 90 grados de abducción y 30 grados de aducción horizontal en el plano de la escápula, con los pulgares mirando hacia abajo con el objeto de provocar una rotación medial de los hombros. El explorador empuja los brazos del paciente hacia abajo mientras le pide al paciente que trate de resistir la presión. También se puede realizar la exploración para un solo miembro.

Imagen 2. Test de Jobe



Test de Patte: Se exploran los músculos rotadores externos (infraespinoso y redondo menor): el explorador sostiene el codo del paciente a 90 grados flexión y con anteversión de otros 90 grados, mientras que le pide girar el brazo externamente con el objeto de comprobar la fuerza de esa rotación.

Imagen 3. Test de Patte



Test de Gerber: es útil para explorar el músculo subescapular: se pide al paciente que coloque el dorso de su mano en la zona lumbar media, con el codo a 90 grados de flexión; el examinador se la separa de la cintura unos 5-10 cm, y se solicita al paciente que mantenga dicha posición. Este test es positivo si la mano no puede mantenerse separada de la región lumbar, indicando una rotura del tendón subescapular.

Imagen 4. Test de Gerber



Diagnóstico por imagen

Exploración por imagen.

1. Radiografía simple

2. TAC / artroTAC

Los estudios de radiología simple y TAC sólo ofrecen información indirecta del estado de la cápsula y labrum glenoideo. La artro-TAC estará indicada en pacientes con sospecha de inestabilidad glemohumeral, en las que no existen datos clínicos o radiológicos claros. Nos proporciona imágenes muy detalladas, que se correlación 100% con los hallazgos quirúrgicos (también visualiza las lesiones óseas). Por ello es la prueba más importante, porque valora que cirugía hacer.

3. RM / artroRM

Ofrece gran cantidad de información sobre las lesiones de partes blandas asociadas con inestabilidad, e información algo menos crítica de las lesiones óseas. Su sensibilidad y especificidad para descartar desgarros del labrum se ha estimado en un 88%-93% respectivamente.

La resonancia magnética permite hacer un estudio de los tejidos blandos y del cartílago intraarticular.

La ausencia de radiación ionizante, la capacidad de producir imágenes en múltiples planos y la ausencia de invasividad constituyen sus principales ventajas. Nos permite definir el tipo de lesión, su extensión y orientar el tratamiento.

En la actualidad, la artro-RMN, utilizando gadolinio como medio de contraste, completa el diagnóstico por imagen de la inestabilidad.

Tratamiento

Objetivos globales:

- Disminuir o aliviar el dolor.
- Recuperar la movilidad articular.
- Restaurar la funcionalidad.

El dolor es el síntoma principal, y su control deber ser prioritario para evitar la hipersensibilidad del sistema nervioso central, que puede llevar a la cronificación del proceso doloroso.

El tratamiento médico se basa en tres pilares: tratamiento farmacológico, tratamiento rehabilitador y técnicas intervencionistas invasivas que incluyen entre otras: inyección con anestésicos locales y corticoides (ya sea por vía transdérmica, intramuscular o intraarticular), iontoforesis, estimulación nerviosa transcutánea (TENS), ultrasonidos y radiofrecuencia pulsada de nervios periféricos (nervio supraescapular y nervio axilar circunflejo).

El tratamiento farmacológico, tanto con analgésicos (paracetamol y metamizol) como con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), ayudan a controlar el dolor y mejorar la movilidad del brazo. En el caso de dolores resistentes, de intensidad moderada-severa, es preciso el uso de opioides menores (tramadol) y mayores (tapentadol, oxicodona, fentanilo, etc.). Si el dolor presenta un componente neuropático puede ser preciso el uso de fármacos estabilizadores de membrana (anticonvulsivantes, antidepresivos inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina, etc.), y si se asocia a contractura miofascial a nivel cervical, puede ser de utilidad el uso de fármacos coadyuvantes como benzodiacepinas y relajantes musculares.

Algunos pacientes podrían beneficiarse del tratamiento con analgésicos tópicos (lidocaína y capsaicina), ya que el riesgo y la gravedad de los efectos adversos son generalmente menores que administrados por vía sistémica.

El objetivo principal del tratamiento rehabilitador es la instrucción de ejercicios con la finalidad de que el paciente pueda continuar realizándolos en el domicilio. Las pautas pueden ser variadas, pero deberían incluir ejercicios de estiramiento, de fortalecimiento de la musculatura, de potenciación del manguito rotador y de propiocepción.

Si falla el tratamiento conservador (analgésico y rehabilitador), se debe remitir al paciente para realizar una valoración quirúrgica. Es importante valorar el nivel de actividad previo, la limitación funcional, la edad y las lesiones anatómicas tendinosas y musculares antes de decidir el tratamiento quirúrgico.

Las técnicas quirúrgicas menos invasivas, tanto con métodos artroscópicos, abiertos o combinados, han supuesto un gran avance en la cirugía actual del hombro.

A pesar de esto, el dolor postoperatorio asociado a la artroscopia de hombro se sigue considerando de intensidad moderada-severa en las primeras 24-48 horas. Un buen control analgésico en el postoperatorio inmediato es fundamental para permitir una rehabilitación temprana, así como para acortar los tiempos de recuperación y de estancia hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía para el abordaje del hombro doloroso en el síndrome subacromial (www.abordajehombrodoloroso.com).
2. Sizer P, Phelps V, Gilbert K. Diagnosis and management of the painful shoulder. *Pain Pract.* 2003; 3(2): 152-85.
3. Gofeld M, Restrepo-Garces CE, Theodore BR, Faclier G. Pulsed radiofrequency of suprascapular nerve for chronic shoulder pain: a randomized double-blind active placebo-controlled study. *Pain Pract.* 2013; 13(2): 96-103.
4. Camarinos J, Marinko L. Effectiveness of manual physical therapy for painful shoulder conditions: a systematic review. *J Man Manip Ther.* 2009; 17: 206-15.
5. Burbank K.M, Stevenson J.H, Czarnecki G.R, Forfman J. Chronic Shoulder pain: part II. Treatment *American Family Physician.* 2008; 77: 493-7.
6. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Intervenciones fisioterapéuticas para el dolor del hombro. *The Cochrane Library* 2008. Tomo 1, n.º 2: 65-75.
7. Andrews J.R. Diagnosis and treatment of chronic painful shoulder: review of nonsurgical interventions. *Arthroscopy: J Arthro Relat Surg.* 2005; 21: 333-47.



Dolor cráneo-facial

Estefanía Limeres Arias

Silvia Vázquez del Valle

Victoria Pumariño Carballés

Introducción

El dolor cráneo-facial es un proceso complejo que afecta del 17% al 26% de la población general¹, de los que un 10% se cronifica. Además de la gran variedad de síndromes clínicos que presenta, las estructuras orofaciales tienen una amplia representación cortical sensitiva y numerosísimas anastomosis neurológicas; tampoco debemos olvidar la íntima relación que tiene con otras especialidades, sobretodo en dolores agudos (odontología, otorrinolaringología, oftalmología, neurología...).

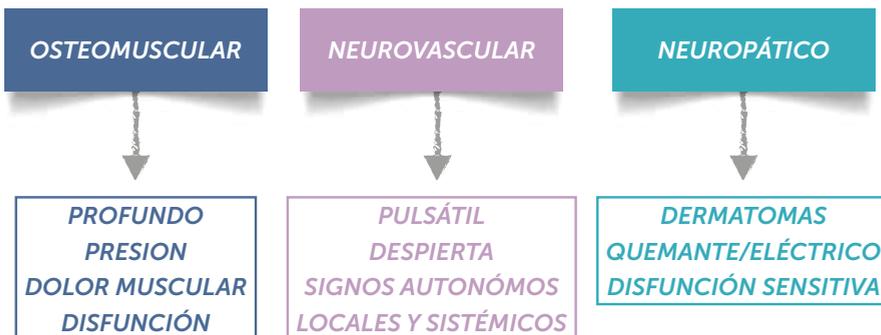
Hay múltiples clasificaciones de este tipo de dolor (por su localización, por su comportamiento...), pero al final las entidades orofaciales primarias y las cefaleas primarias acaban por solaparse. Por ello, para intentar simplificarlo, nos basamos en la sintomatología del paciente diferenciando tres grandes tipos: osteomuscular, neurovascular y neuropático.

El dolor a nivel cráneo-facial puede originarse en múltiples estructuras (piel, músculos, nervios, arterias, etc.) y aunque hay más pares craneales y algún nervio cervical implicado, el trigémino es el nervio craneal más importante, responsable de la función sensitiva de la mayor parte de la cabeza, a excepción de la zona posterior del cráneo, ángulo de la mandíbula, partes del oído y la faringe. Sus neuronas sensitivas primarias están en el ganglio de Gasser, y se divide en tres ramas: V1 u oftálmica, V2 o maxilar (a la que se unen fibras del VII par en el ganglio esfenopalatino parasimpático) y V3 o mandibular (la única con fibras motoras para la función masticatoria).

Cabe destacar la implicación del plexo adventicio que se extiende desde los ganglios trigeminales y las raíces cervicales dorsales, ya que inerva membranas meníngeas y vasos duros y extracraneales; las neuronas suelen ser ipsilaterales, esto explica la tendencia de las cefaleas a la unilateralidad y que estén englobadas en los síndromes neurovasculares. Transmiten información nociceptiva hasta el núcleo caudal del trigémino, a partir de aquí y por la activación de otras localizaciones (áreas subcorticales, tálamo, áreas límbicas...) se desarrollaran el resto de respuestas asociadas al dolor cráneo-facial, tanto de tipo autonómico como emocional, e incluso la sensibilización central dando lugar a la fase de cronificación del dolor.

Clasificación de los síndromes craneofaciales

Las cefaleas son uno de los trastornos más comunes, las hay primarias y secundarias si atendemos a la clasificación de la IHS (International Headache Society)². Este tipo de clasificaciones junto con las de los trastornos temporomandibulares abarcan gran cantidad de entidades y resultan tediosas en la práctica clínica, por ello en este capítulo trataremos una clasificación basada en los síntomas que refiere el paciente; puesto que el diagnóstico de los síndromes cráneo-faciales en su mayoría es puramente clínico.



Según el tipo de dolor (perfil temporal, instauración, duración, frecuencia, calidad, localización, irradiación, qué lo precipita...), sus signos y síntomas y disfunciones asociadas podremos ir realizando el diagnóstico diferencial entre las tres clases. La clínica característica de cada una de las tres entidades refleja una determinada fisiopatología y nos ayuda a orientar el tratamiento.

1. Dolor cráneo-facial osteomuscular

El dolor cráneo-facial de tipo osteomuscular se caracteriza por un dolor profundo y sensación de presión que suele ir asociado de un dolor muscular y disfunción principalmente a nivel de la articulación temporomandibular.

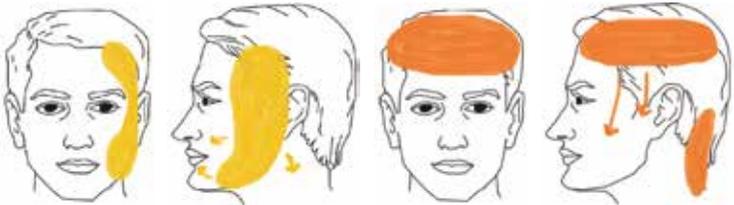
Los trastornos temporomandibulares son un conjunto de varias alteraciones que afectan a la articulación temporomandibular (ATM), los músculos masticatorios y los componentes tisulares contiguos, causando una disfunción masticatoria. Representan el trastorno doloroso cráneo-facial

crónico más frecuente, suele afectar más al sexo femenino en edades entre los 20-40 años. Existen subclasificaciones que incluso tienen en cuenta factores psicológicos (*Research Diagnostic Criteria from Temporomandibular Disorders*³, *American Academy of Orofacial Pain*⁴). De forma general los TTM pueden tener un origen muscular o miógeno (dolor miofascial masticatorio) o bien artrógeno (trastornos de la articulación temporomandibular).

En esta categoría también se incluye la cefalea primaria más frecuente, la cefalea tensional, afecta hasta un 80% de la población de mediana edad, con inclinación hacia el sexo femenino y con una importante contribución de factores genéticos. Hasta en un 25% de los pacientes acaba cronificándose. Su fisiopatología no es muy conocida pero difiere del resto de cefaleas que tienen un perfil más neurovascular puesto que se atribuyen mecanismos miofasciales periféricos sobretodo en las episódicas, y en su cronificación ya existiría un componente de alteración en la señal dolorosa central.

Ambas entidades debido a su fisiopatología pueden coexistir, y además están estrechamente relacionadas con la fibromialgia llegando incluso a solaparse.

A continuación se exponen sus principales características a modo esquemático:



	Dolor miofascial masticatorio	Cefalea tensional
Localización	Unilateral en región temporal, ángulo de la mandíbula, oído*	Bilateral "en sombrero"
Patrón temporal	Vespertino Respeto descanso	4-10 horas al día 1-2 episodios al mes <i>Crónica:</i> 20-30 días al mes
Desencadenantes	Función masticatoria	Estrés
Signos acompañantes	Desviación mandibular, plenitud ótica, mareo	Dolor muscular cervical Fonofobia, fotofobia
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> • Puntos gatillo músculos masticatorios • Apertura limitada de la boca 	<ul style="list-style-type: none"> • Puntos gatillos en ECM, trapecio, maseteros
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Psicológico • Farmacológico (AINES, amitriptilina, gabapentina) • Infiltración puntos gatillo 	<ul style="list-style-type: none"> • Psicoterapéutico • Abortivo: AINES • Profiláctico en casos crónicos: amitriptilina 10-50 mg

*Puede ser bilateral si se asocia a trastornos generalizados como la fibromialgia.

Cuando existe una alteración de la ATM, la anamnesis y exploración física son similares al DMM pero es habitual la disfunción de la masticación. También puede existir un clic o en casos más avanzados con artrosis una crepitación. Si no responden a tratamiento médico puede ser necesario recurrir a cirugía (artrocentesis o artroscopia).

2. Dolor cráneo-facial neurovascular

El término neurovascular subraya la etiología del dolor, al menos en parte, de una interacción entre los sistemas nervioso y vascular, parecen existir unos cambios vasculares secundarios a una activación neural primaria en un sistema nervioso central susceptible. Se caracteriza por ser intenso y pulsátil, es episódico y se acompaña de signos autónomos locales (lagrimeo, rino-rrea...) y sistémicos (nauseas, fotofobia...), suele ser unilateral y despertar al paciente.

El DCNV comprende las migrañas, la hemicránea continua y las cefaleas autónomas trigéminas que son una clasificación reciente de la IHS que engloba la cefalea en racimos (CLUSTER), hemicránea paroxística y las crisis de cefalea neuralgiformes de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo (CNCDICL).

La clasificación entre las diferentes entidades se basa en criterios de localización, frecuencia y duración de crisis, signos y síntomas acompañantes y respuesta al tratamiento.

Migraña

Es una cefalea primaria frecuente con múltiples subtipos, siendo los más frecuentes migraña con aura, la migraña sin aura, y la migraña crónica. Al igual que en el resto de síndromes cráneo-faciales es más frecuente en mujeres con un pico de incidencia de los 25 a los 35 años, probablemente por un componente hormonal.

La migraña sin aura es la más habitual, unilateral en regiones ocular, temporal y frontal, se desarrolla de forma lenta hasta que se establece (4-72 horas) con frecuencia de crisis muy variable (6-12 al año hasta 2-4 por mes), se agrava con la actividad física y suele asociarse a signos autónomos sistémicos, principalmente fonofobia y fotofobia. Hay múltiples desencadenantes (estrés, ansiedad, alimentos, bebidas alcohólicas, menstruación...), pero es la falta de sueño la que ha demostrado una clara relación.

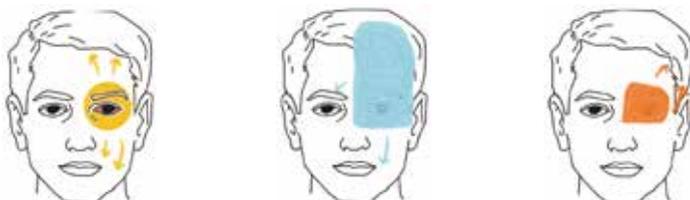
- **CON AURA:** el aura son los síntomas neurológicos que aparecen antes de que se establezca la migraña. Suelen ser síntomas visuales (escotomas), sensitivos (pinchazos) o del habla (difásicos). Su principal característica es que son reversibles completamente y tienen una corta duración.
- **MIGRAÑA CRÓNICA:** es la migraña que dura más de 15 días al mes durante 3 meses sin consumo excesivo de medicamentos.

El tratamiento se basa en tratar los síntomas con analgésicos de primer escalón, ergotamínicos y/o triptanes; o bien realizar profilaxis, que solo se administra a una minoría de los pacientes para impedir una progresión a migraña crónica. El tratamiento profiláctico abarca varios grupos farmacológicos, desde betabloqueantes a antidepressivos, sin olvidar los antiepilépticos. Esta variedad refleja el gran desconocimiento de la fisiopatología. En los últimos años, la infiltración con toxina botulínica en siete áreas musculares cráneo-faciales descritas ha demostrado ser eficaz para prevenir la migraña crónica.

Los pacientes con migraña que usan frecuentemente medicamentos sintomáticos pueden llegar a desarrollar una cefalea por consumo excesivo de medicamentos.

Cefaleas autónomas trigeminales

Este tipo de cefaleas se caracterizan por un dolor unilateral en el territorio trigeminal con síntomas autónomos muy floridos.



	Cefalea en brotes	Hemicránea paroxística	CNCIDICL (SUNCT)
Localización	Periorbitario	Periorbitario que irradia a hombro y cuello	Periorbitario
Patrón temporal	30-60 min/ día Nocturno	20 min/ 8 veces al día	1 min/ 30 veces al día
Signos autónomos	Lagrimeo e inyección conjuntival, ptosis que ceden con la cefalea		
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Abortivo: O2 / sumatriptán • Profiláctico: corticoides, calcioantagonistas 	Indometacina (1º línea)	Lamotrigina (1º línea) Mala respuesta a antiepilépticos clásicos

A medida que el número de crisis diarias es mayor, la duración de las crisis es menor.

La cefalea en brotes es muy conocida por la gran intensidad del dolor (EVA 9-10) e inquietud de paciente durante la misma, es más frecuente en varones y se asocia a hábitos tóxicos (alcohol, tabaco...).

La hemicránea paroxística tiene una respuesta espectacular a la indometacina, sin saber exactamente el mecanismo fisiopatológico, incluso se considera un criterio diagnóstico. Si llega a ser continua puede confundirse con una migraña.

La CNCIDICL o SUNCT (por sus siglas en inglés) es muy difícil de diferenciar de la neuralgia del trigémino que se acompaña de lagrimeo.

3. Dolor cráneo-facial neuropático

Al tratarse de un dolor neuropático el paciente lo va a describir como una sensación quemante, eléctrica, suele seguir una distribución dermatomérica y se acompaña generalmente de una disfunción sensitiva. El dolor puede ser evocado o espontáneo; y los síntomas positivos o negativos.

Neuralgia del trigémino

Según la IHS hay dos tipos de neuralgia del trigémino: primaria y secundaria (tumores, infecciones víricas, traumatismos, enfermedades sistémicas como esclerosis múltiple...). Es más frecuente en mujeres y su incidencia aumenta a partir de la 6ª década.

La clínica está muy bien definida: dolor unilateral, muy agudo (paroxístico, punzante, lancinante, eléctrico) con EVA de 9-10 y de corta duración, solo unos minutos con un periodo refractario posterior; aunque puede existir un dolor basal continuo. La localización se corresponderá con una de las tres ramas del trigémino, y aunque los factores desencadenantes son muy variables entre los pacientes, en el mismo paciente suele estar muy estereotipado. Las crisis pueden aparecer con ruido, estrés, luces... o tocando áreas de disparo (al lavarse los dientes, comer...). Los signos autonómicos son muy raros.

La neuralgia del trigémino es una enfermedad progresiva de mal pronóstico que de forma frecuente se hace resistente al tratamiento farmacológico y quirúrgico.

No hay pruebas diagnósticas específicas, el diagnóstico es clínico, pero hay que descartar otros procesos como, por ejemplo, la compresión neurovascular con resonancia magnética cuyo principal tratamiento sería neuroquirúrgico.

El tratamiento de primera línea es la carbamacepina, aunque suele ser inevitable asociar otros fármacos como antidepresivos u opioides mayores. También se puede recurrir a técnicas intervencionistas sobre el ganglio de Gasser y, si recordamos la anatomía, en casos con afectación de la V2 o rama maxilar puede ser útil el bloqueo del ganglio esfenopalatino, formado por dicha rama y fibras del nervio facial y plexo simpático.

Neuralgia del glosfaringeo

Es una entidad similar a la neuralgia del trigémino, aunque más rara, siguiendo la distribución de las dos ramas sensitivas del noveno par, afecta a la base de lengua, faringe, amígdalas, paladar (rama faríngea) o zona periauricular (rama timpánica) por lo que suele entrar más en el campo de la otorrinolaringología.

Hay signos autónomos que pueden acompañarla como síncope o arritmias cardíacas (probablemente por la estrecha relación con vías viscerales de IX y X par) o alteraciones en salivación. El tratamiento farmacológico es similar a la neuralgia del V par.

Neuralgia occipital o Neuralgia de Arnold

Es una entidad más frecuente de lo que podría parecer ya que suele originarse por microtraumatismos repetidos al mantener extendido el cuello. Recordemos que el nervio occipital mayor y el menor nacen del 2º y 3º nervio cervical (C2 y C3). El dolor se localiza a nivel de la base del cráneo, puede intensificarse al palpar la cresta nuchal y se irradia hacia vertex siguiendo el recorrido del nervio. Suele responder de forma espectacular al bloqueo del nervio occipital, lo que nos confirmaría su diagnóstico.

Otras neuropatías orofaciales

- **TRAUMÁTICAS:** se desarrollan tras un traumatismo como un tratamiento dental o fractura. Lo más importante es la prevención. El tratamiento farmacológico no difiere del resto de neuropatías.
- **DOLOR FACIAL ATÍPICO (Dolor facial idiopático persistente):** engloba entidades de dolor neuropático facial donde no es posible otro diagnóstico. El dolor está mal localizado sin una distribución dermatómica muy clara, con duración muy variable y síntomas positivos y/o negativos. Dado que no se conoce bien la base fisiopatológica no hay un tratamiento bien establecido y no suelen responder bien (antidepresivos, anticonvulsivantes).

Hay algunos casos de dolor orofacial neuropático que mejoran tras bloqueo ganglio estrellado (dolor mantenido por el simpático) pudiendo clasificarlos como síndrome de dolor regional complejo facial; aunque esta entidad es de muy difícil diagnóstico en esta localización.

Conclusión

1. La clasificación sintomática nos ayuda a orientar la entidad y su tratamiento en la práctica clínica.
2. La terapia física y psicológica es una parte muy importante del tratamiento en los desórdenes cráneo-faciales de origen osteomuscular.
3. Los fármacos empleados generalmente corresponden al grupo de primer escalón (AINEs), antimigrañosos (triptanes y ergotamínicos) y antiepilépticos.
4. Dada la alta prevalencia de ciertos síndromes, además de la gran incapacidad que generan no debemos olvidar el uso de tratamientos preventivos y la utilidad de ciertas técnicas (bloqueos, radiofrecuencia, neuroestimulación periférica...) en la cronicidad.
5. Las técnicas intervencionistas sobre el ganglio de Gasser, e incluso en el ganglio esfenopalatino indicadas para la neuralgia del trigémino, pueden ser una opción terapéutica en casos refractarios en el resto de síndromes cráneo-faciales por la implicación del V par a nivel fisiopatológico en la mayoría de entidades descritas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sharav, Y.- Benoliel, R. (2010). Dolor Orofacial y Cefalea (1º edición). Ed: Elsevier
 2. International Headache Society (2013). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 33(9) 629–808.
 3. Schiffman, E. (2014). Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. J Oral Facial Pain Headache. 2014 Winter; 28(1): 6–27.
 4. Leeuw, R. - Klasser, G. D. (2013). Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management (5º edición) Ed: Quintessence.
 5. <http://www.aaop.org>
 6. <http://www.ihs-headache.org/>
-

Cefaleas

Felipe Rocha García
Asel Castro Pérez
Rosa Alborés Alborés

Introducción

Las cefaleas constituyen uno de los trastornos más comunes del sistema nervioso.

Se calcula que la prevalencia mundial de la cefalea en adultos es de aproximadamente 50%. Entre la mitad y las tres cuartas partes de los adultos de 18 a 65 años han sufrido una cefalea en el último año, y el 30% o más de este grupo ha padecido migraña.

Las cefaleas son un problema mundial que afecta a personas de todas las edades, razas, niveles de ingresos y zonas geográficas.

En el Estudio de la Carga Mundial de Morbilidad, actualizado en 2013, la migraña por sí sola representó la sexta causa mundial de años perdidos por discapacidad y en su conjunto las cefaleas supusieron la tercera causa.

Las cefaleas imponen además una carga personal bajo la forma de intenso sufrimiento, menoscabo de la calidad de vida y costos económicos. Las cefaleas frecuentes, así como el temor constante con respecto al siguiente episodio, dañan la vida familiar, las relaciones sociales y el trabajo así como predisposición a la aparición de otras enfermedades como la depresión y la ansiedad.

Clasificación

En 2013 la International Headache Society actualizó la clasificación internacional de las cefaleas en su versión ICHD III.¹ (www.sen.es/pdf/2014/cic3_beta.pdf).

Dicha clasificación agrupa tres grandes grupos de cefaleas divididos en 14 tipos distintos que engloba más de 200 subtipos distintos de cefalea. (Tabla 1).

Tabla 1. Resumen principales grupos de cefalea en la clínica

1- CEFALEAS PRIMARIAS
Migraña
Cefalea tensional
Cefaleas trigémino-autonómicas
2- CEFALEAS SECUNDARIAS
Atribuida a traumatismo craneal y/o cervical
Atribuida a trastorno vascular craneal y/o cervical
Atribuida a trastorno intracraneal no vascular
Atribuida a administración o supresión de una sustancia
Atribuida a infección
Atribuida a trastorno homeostasis
Cefalea o dolor facial Atribuida a trastornos de craneo, cuello, ojos, nariz, senos, dientes y otras estructuras
Atribuida a trastorno psiquiátrico
3- NEUROPATÍAS CRANEALES DOLOROSAS, OTROS DOLORES FACIALES Y OTRAS CEFALEAS
Neuropatías craneales dolorosas
Otras

Anamnesis y exploración física^{2,3}

El diagnóstico del paciente ha de basarse en la historia clínica.

“Si sólo tienes 15 minutos para ver al enfermo, dedica 14 a la historia clínica y 1 a la exploración”. (Tabla 2).

Tabla 2. Historia clínica

INFORMACIÓN A RECOGER	
Desde cuando le duele	Aguda (<72 h) Subaguda (72 h-3 m) Crónica (>3 m)
Frecuencia	Esporádica Episódica (<15 d/mes durante 3 m consec) Crónica (>15 d/mes durante 3 m consec)
Localización	Uni/bilateral Anterior/posterior Territorio (trigémino, facial, vago, glossofaríngeo...)
Intensidad	EVA
Duración	Corta < 4 h Larga > 4 h
Características del dolor	
Momento de aparición	
Situaciones desencadenantes	
Síntomas acompañantes	
Relación con el sueño	
¿Cómo alivia o empeora?	
¿Con qué fármacos alivia o no y con qué frecuencia los consume?	

Objetivo: establecer si la cefalea:

- Es primaria o secundaria (90% serán primarias).
- Si precisa tratamiento urgente, realización de pruebas diagnósticas/derivación. (Tabla 3).

Tabla 3.

CRITERIOS DE ALARMA
Cefalea en estallido
Empeoramiento reciente de una cefaléa crónica
Cefalea unilateral. Excepto (c. racimo, hemicránea paroxística, hemicraneal y continua n. trigémino)
Debut en mayores de 40-50 años
Características atípicas y mala respuesta a tratamiento
Predominio nocturno
Historia de TCE reciente
Cefalea “de novo” en paciente inmunocomprometido/oncológico
Precipitada por esfuerzo, tos cambios posturales

Exploración física

Tabla 4.

EXPLORACIÓN FÍSICA
Observación forma caminar, equilibrio, mímica
Inspección: <ul style="list-style-type: none"> • Palpación zona craneal dolorosa • Signos inflamatorios • Lesiones epicraneales o sensibilidad
Fondo de ojo: Papiledema?
Pupilas: valorar la presencia de miosis unilateral (Horner por disección carotídea) o midriasis unilateral (Sdme hendidura esfenoidal, aneurisma art. comunicante post)
Movilidad ocular horizonte-vertical (Movimiento en H) Valora III y VI P.C.
Movilidad facial (VII P.C)
Movilidad úvula (IX P.C)
Movilidad lat lengua (XII P.C, hipogloso)
Fuerza en MMSS (Maniobra de Barre)
Reflejos musculares comparados
Maniobras coordinación ojos cerrados (dedo-nariz)
Maniobra de equilibrio de Barany
Marcha Tándem

Pruebas complementarias

Estarían indicadas en cefaleas secundarias. (Tabla5) Debemos plantearnos si:

- ¿Estamos realmente ante una cefalea secundaria?
- ¿El resultado cambia el tratamiento?

Tabla 5. Pruebas complementarias

Estudios de imagen	<p>TAC: procesos expansivos intracraneales, hidrocefalia o para la evaluación de patología ósea.</p> <p>RNM: patología de fosa posterior, trombosis o infartos venosos, disección carotídea o aneurismas intracraneales.</p> <p>Neuroinfecciones. Sospecha de patología cervico-medular.</p> <p>Síndrome de hipertensión intracraneal.</p> <p>Neuroimagen funcional: SPECT, PET o RM funcional no son útiles.</p>
Pruebas de laboratorio	<p>Meningitis (hemograma, cultivos).</p> <p>Arteritis temporal (VSG, PCR).</p> <p>Cefalea asociada a hipotiroidismo.</p> <p>Exposición a monóxido de carbono (carboxihemoglobina).</p>
LCR	<p>Sospecha HSA con TAC normal.</p> <p>Sospecha neuroinfección/neuroinflamación.</p> <p>Sospecha infiltración neoplásica.</p> <p>Diagnóstico y tratamiento HTIC idiopática.</p> <p>Diagnóstico de cefalea por hipotensión LCR.</p>

Pruebas no indicadas en diagnóstico de cefalea.

- SPECT/PET/RNM funcional.
- EEG.
- Doppler transcraneal.

Cefaleas Primarias

1. Diagnóstico

Los criterios diagnósticos de las cefaleas primarias se basan en la clasificación ICHD III¹. (www.sen.es/pdf/2014/cic3_beta.pdf).

2. Diagnóstico diferencial de las principales cefaleas primarias

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de cefaleas primarias

Características del dolor	Cefalea tensional (Cefalea primaria más frecuente)	Migraña	Cefalea en racimos
Localización	Bilateral	Unilateral (++)/ bilateral	Unilateral (periocular, hemifacial, hem craneal)
Calidad	Opresivo (no pulsátil)	Pulsátil	Variable
Intensidad	Leve/moderado	Moderado/grave	Grave/muy grave
Relación con la actividad	No agravado	Agravado	Inquietud/agitación
Otros síntomas	Ninguno	Fotofobia, fonofobia, náuseas-vómitos. AURA: Aura visual(++) visión borrosa, pérdida visión, escotomas. Parestesias, hemiparesia, afasia...	Inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración, miosis, ptosis
Duración	Variable	4-72 h	15-180 min
Frecuencia	>1d/mes o <12d/año: episódica infrecuente <15 d/mes en la episódica frecuente > 15 d /mes en la crónica	<15 d/mes en la episódica. > 15 d /mes en la crónica	1/48 h a 8/episodios con remisiones continuas >1 mes en la episódica y <1 mes en la crónica

3. Objetivos generales del tratamiento

- Ofrecer al paciente una explicación comprensible de su proceso.
- Aconsejar hábitos de vida saludables.
- Identificar y tratar los posibles factores desencadenantes.

4. Migraña

- Diagnóstico + Diagnóstico diferencial (Tabla 6).
- Tratamiento migraña: (tabla 7).

Tabla 7. Tratamiento migraña

	Migraña episódica	Migraña crónica
Tratamiento sintomático	Analgésicos/AINE (eficacia probada): Paracetamol 1 g Aspirina 1g Naproxeno 500mg -1 g Ibuprofeno 400-1200 mg Diclofenaco sódico 50-100 mg	Leve-moderada: AINES Si no mejora en 2h: Triptanes Severa: Triptanes <ul style="list-style-type: none"> • Si no mejora 2h: Asoc AINEs i.v • Si no mejora: Cambiar de fármaco dentro del grupo Aumentar dosis Combinar grupos. (Naproxeno+sumatriptán)
	Ergóticos: Cafegot (comp) 1 mg 100 mg Hemicraneal (comp) 1 mg 100 mg Hemicraneal (sup) 2 mg 100 mg Tonopán (grageas) 0,5 mg 40 mg	Presentaciones no orales: Triptán intranasal o s.c.
	Triptanes: Sumatriptán 50-100 mg Zolmitriptán 2,5-5 mg Naratriptán 2,5 mg Almotriptán 12,5 mg Rizatriptán 10 mg Eletriptán 40 mg Frovatriptán 2,5 mg	Prevención de recurrencia: Dexametasona: 10-25 mg IM- IV
	Coadyuvantes: Domperidona Metoclopramida	
Tratamiento preventivo	Betabloqueantes: (Nivel AI) Propranolol, 40-160 mg/día Timolol Metoprolol. 50-200 mg/día	Topiramato
	Antiepilépticos: (Nivel AI) Valproato 300-1500 mg/día Topiramato 50-200 mg/día	Botox* (155 U hasta 195 U i.m. 5 U en cada uno de los 31 puntos situados en 7 áreas musculares específicas de la cabeza y cuello)
	Antidepressivos: (Nivel B I-II) Amitriptilina. 10-75 mg/día Venlafaxina 37,5-150 mg/día	

5. Cefalea tensional

5.1. Diagnóstico

- Dolor que rodea la parte alta de la cabeza, ambos temporales o como un peso.
- Duración variable (entre unos pocos minutos a varios días).
- No se acompaña de otros síntomas o signos clínicos.

5.2. Tratamiento

Tabla 8. Tratamiento Cefalea Tensional

Preventivo	Sintomático	No farmacológico
<ul style="list-style-type: none"> • Amitriptilina. • Nortriptilina. • Mianserina. 	Fármacos de eficacia comprobada: Ibuprofeno (600-800 mg) Naproxeno(500-1000 mg) Salicilatos (500-1000 mg) Paracetamol (500-1000 mg)	Dieta (poco efectivo) Ejercicio físico: eficacia en prevención. Frío local.
Episodios de duración > 1 día/semana o > 4/mes.	Otros: metamizol, cafeína, sedantes, relajantes musculares (uso puntual)	Terapias conductuales (asociadas a nortriptilina o amitriptilina)

6. Cefaleas Trigémico autonómicas

6.1. Cefalea en Racimos

- Criterios diagnósticos + Diagnóstico diferencial. (Tabla 6). (se remite a la misma, no es necesario volver a ponerla)

6.1.2. Tratamiento.

Tabla 9 Tratamiento Cefalea Racimos

Tratamiento crisis	Dosis	Nivel de recomendación
Sumatriptán sc	6 mg	A
Oxigenoterapia	O2 100% 12 lpm 15 min	A
Sumatriptán intranasal	20 mg	A
Zolmitriptán intranasal	5 mg	A/B
Zolmitriptán oral	5-10 mg	B
Lidocaína intranasal	1 ml 10% por cada fosa	B
Tratamiento preventivo Transición (7-14 d)		
Corticoides	Prednisona 30 mg/d Dexametasona 8 mg/d	A
Ergotamina	2 mg a la noche	B
Triptanes	Naratriptán/frovatriptán (2,5 mg/d)	
Bloqueo ipsilateral n. occipital mayor		

Preventivo retardado (2 semanas)		
Verapamilo	80 mg/8 h	A
Litio	20 mg/kg/d	B
Topiramato	25 mg/d	B
Quirúrgico-invasivo		
Procedimientos lesivos	Raíz V par homolateral	
Neuroestimulación periférica	N. occipital mayor ⁴ Ganglio esfenopalatino	
Neuroestimulación central	Hipotalámica profunda bilateral	

6.2. Hemicraneas paroxísticas y hemicraneas continuas

- Episodios de dolor intenso, unilateral. Afectan preferentemente a la región ocular, temporal o frontal. Siempre del mismo lado. Se acompañan de enrojecimiento ocular, lagrimeo, taponamiento nasal, rino-rrhea y ptosis palpebral.

6.2.1. Tratamiento: (Tabla 10).

Tabla 10. Tratamiento Hemicraneas paroxísticas/ continuas

Tratamiento	Dosis	Nivel recomendación
Indometacina	75-100 mg (Máx 250)	A
verapamilo	240-320 mg (Máx 960)	C
AINEs		C

Cefaleas secundarias

1. Cefalea por abuso de analgésicos

- **Incidenca:** Cefalea secundaria más frecuente.
- **Etiología:** consumo crónico y excesivo de medicamentos para tratar las cefaleas primarias.
- Mas frecuente en mujeres con cefalea tensional o migraña.
- **Características:** Opresiva, bilateral, persistente de intensidad leve-moderada que empeora al despertar.
- Asociación con alteraciones psiquiátricas, ansiedad, depresión, náuseas, trastornos de la conducta.
- **Tratamiento:** supresión del fármaco desencadenante.

2. Cefalea postpunción dural

- **Etiología:** perforación de duramadre tras anestesia espinal o tras punción accidental durante anestesia epidural.

- **Latencia:** 66% primeras 48h y 99% en los 3 primeros días. Puede ser inmediata aunque es infrecuente.
- **Diagnóstico diferencial** (Tabla 11)

Tabla 11. Diagnóstico diferencial Cefalea Postpunción

Migraña	No cede con el decúbito
Eclampsia (pensar primero en ella si paciente obstétrica)	Intensa y persistente + HTA
Meningitis	Rigidez de nuca y pirexia
Trombosis seno cortical	Síntomas neurológicos asociados Sin relación postural
Hematoma subdural	Inicio brusco, no cede con decúbito, clínica neurológica
Angiopatía cerebral postparto	Por vasoespasmo. Cefalea+vómitos+convulsiones+déficit neurológico
Neumoocéfalo	Epidural con aire. (Actitud expectante + tto con O2)

- **Tratamiento** (Tabla 12)

Tabla 12. Tratamiento Cefalea Postpunción

Procedimientos no invasivos	Procedimientos invasivos
Reposo en cama?: actualmente deambulación precoz	Parche hemático: Eficacia 78% No recomendado en cefaleas <24h Mayor eficacia 48-72h Efecto expansor (inmediato) y tapón (permanente)
Decúbito?: no evidencia beneficio supino Prono? Posición incómoda en postparto	Alternativas: (sin evidencia demostrada)
Hidratación?: se recomienda balance hídrico NORMAL	Parche salino epidural 15-25 ml/h o 30-60 ml/6 h
Faja abdominal: inmediato tras parto. (↑ P venas epidurales) Molesta	20-30 ml dextrano40: poca evidencia. Se desaconseja.
Analgésicos: paracetamol, AINEs, opioides	Fentanilo intratecal/morfina epidural Parche con pegamento de fibrina
Cafeína: cefalea mod-intensa tras 48 h: 300mg/12-24h. %500mg/24h	Bloqueo occipital mayor bilateral ⁽⁴⁾ .

Neuralgias craneales

1. Trigémino, glossofaríngeo y nervio intermediario. (Tabla 13)

Tabla 13. Tratamiento neurálgias craneales.

Tratamiento	Dosis inicio (mg/día)	Dosis máxima
Primera línea: Carbamacepina.	100	600-2400
Oxcarbamacepina.	150	600-1200
Gabapentina.	300	300-600
Fenitoína.	200-400	
Segunda línea: Baclofeno	15-75	
Quirúrgico: Ablación sobre el ganglio / raíz. Descompresión microvascular.		

Otras algias faciales

1. Neuralgia occipital

- **Fisiopatología:** Alteración raíces espinales altas (C2-C3).
- **Etiología:** Múltiple (Artrosis, artritis, microtrumatismos, sobrecarga articular, discopatías, infecciones...).
- **Tratamiento:** Analgésicos, relajantes musculares e infiltración n. occipital mayor⁴.

2. Dolor facial agudo y neuralgia postherpética (Tabla 14).

Tabla 14. Tratamiento dolor facial agudo - Neuralgia postherpética.

Fase aguda:	Neuralgia postherpética
Antivirales antes de las primeras 72h.	Amitriptilina 25-75mg.
Amitriptilina 25 mg/día.	Gabapentina, pregabalina, opiáceos, capsicina tópica.
Corticoides	Tratamiento quirúrgico.

3. Dolor facial persistente idiopático ó algia facial atípica:

- Antidepresivos tricíclicos, con respuesta variable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Committee of Headache Society (IHS). The international Classification of Headache Disorders (3rd edition) (beta version). *Cephalalgia* 2013;33:629-808.
 2. Stem BJ: Cefalalgia. In: *NMS Medicina Interna*. 4ª edición. McGraw-Hill Interamericana. 2003. 785-789.
 3. Aminoff MJ. Headache. In: *Current Medical Diagnosis & Treatment*. 42nd edition. Lange Medical Books/Mc Graw-Hill. 2003. 946-950.
 4. G. Lambri, N. Abu Bakar, L. Stahlhut, S. McCulloch, S. Miller, P. Sahanahan, et al In: Greater Occipital Nerve blockade for cluster Headache. *Eur J Neurol*, 21 (2014), pp. 338-343.
-



Dolor miofascial

Silvia Vázquez del Valle

Estefanía Limeres Arias

José Manuel López González

Epidemiología y definición

El dolor muscular, aislado o formando parte de un proceso doloroso agudo o crónico, es una de las causas más frecuentes de consulta médica y de incapacidad laboral, tanto temporal como permanente.

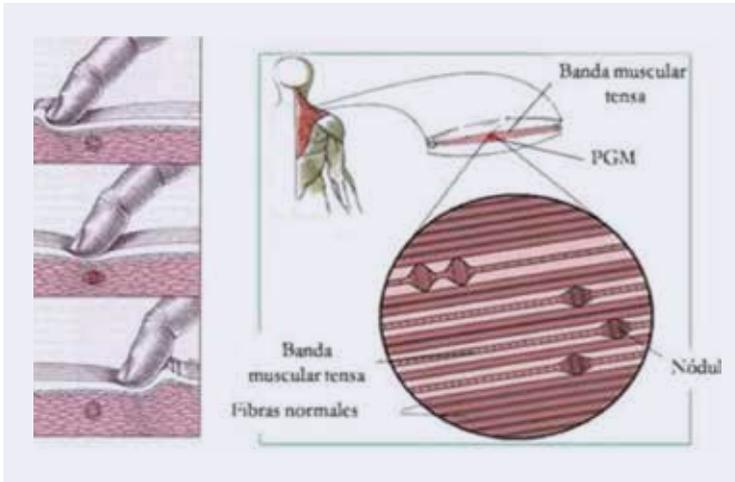
La prevalencia del dolor de origen miofascial oscila desde un 30-20% de los pacientes vistos en consultas de primaria o reumatología, hasta un 85-93% de los pacientes que acuden a unidades de dolor.

La gran variabilidad en la prevalencia del dolor miofascial radica, fundamentalmente, en la falta de homogeneidad de las poblaciones estudiadas, el grado de cronicidad de los síntomas, los criterios diagnósticos empleados y en la experiencia de los examinadores.

El síndrome miofascial (SMF) como tal, fue descrito por Janet Travell y David Simons en 1992, como un dolor originado en un músculo o grupo muscular que engloba la zona muscular correspondiente y dolor referido a distancia, y que se caracteriza por la presencia de una banda de tensión identificable por palpación, en cuyo seno se encuentra el llamado punto gatillo (PG) o trigger point. Los PG corresponden a una zona hipersensible que a la presión digital reproducen el dolor local y el referido a distancia, y se asumen como etiopatogenia del síndrome.

Así el SMF queda definido por la presencia de una banda palpable en el músculo afectado, unos PG característicos de cada uno y un patrón de dolor referido.

Figura 1. Banda tensa y nódulo con punto gatilla



La banda palpable la conforman un grupo de fibras que recorren la longitud del músculo de inserción a inserción y expresa un estado anormal de tensión en la fibra muscular. No suele ser reconocida a la inspección pero a la palpación es fácilmente identificable si se realiza con dicho músculo en posición de máxima relajación.

Los PG consisten en pequeñas áreas focales de 3 a 6mm que a la presión producen irritabilidad muscular originando tanto dolor local como un patrón de dolor referido e incluso fenómenos autonómicos. Se pueden originar por traumatismo directo o indirecto, esfuerzos repetidos, alteraciones posturales y/o falta de ejercicio.

Se han descrito dos tipos de PG:

- **Activos:** responsables del dolor en reposo y dolor referido a la presión y se asocian a debilidad, parestesias o cambios de temperatura.
- **Latentes o silentes:** que se presentan con la contracción muscular o aplicación de presión externa, pero no espontáneamente, pudiendo limitar la movilidad, causar debilidad muscular o rigidez.

Los puntos gatillo o trigger points se pueden localizar en vientres musculares (PG miofascial), pero también en neuromas o cicatrices. Deben diferenciarse de los tender points o puntos dolorosos, que se asocian con dolor únicamente en el lugar de la palpación, no se acompañan de dolor referido, ocurren en la zona de inserción muscular, no en la banda tensa y son característicos de los pacientes con fibromialgia.

El dolor referido o dolor procedente de un PG, es el que se siente a distancia del origen de éste. La distribución de dicho dolor pocas veces coincide con el trayecto de un nervio periférico o una raíz, aunque no es raro que simule la irradiación que aparece en un síndrome de compresión nerviosa o atrapamiento pero sin déficit motor o sensitivo asociado.

Figura 2. PG y patrón de dolor referido



Etiopatogenia

En el momento actual no se dispone de evidencia científica rigurosa que explique el desarrollo de los PG y los patrones de dolor, si bien es generalmente aceptado que la aparición de los mismos se ve favorecida por traumatismos agudos o microtraumas repetidos, falta de ejercicio, posturas inadecuadas y mantenidas, deficiencias de vitaminas o alteraciones del sueño entre otros.

Se han sugerido diversas hipótesis, entre las que destaca la "hipótesis integrada" de Travell y Simons, en la que se apunta una disfunción de la placa motora como causa de la aparición de los PG. De acuerdo a esta hipótesis se produciría una despolarización anormal de la placa motora, generando una liberación excesiva de acetilcolina [ACh] en el espacio sináptico, que activará rápidamente los receptores nicotínicos en membrana muscular postsináptica, conduciendo a un potencial de acción y contracción muscular mantenida con acortamiento persistente de los sarcómeros. Dicha contracción mantenida puede alterar el flujo arterial y el aporte de oxígeno, calcio y otros nutrientes necesarios para la relajación muscular, perpetuando la contracción y aumentando las demandas de energía local y la isquemia. Esto conduciría a una rápida depleción local de ATP, generando una alteración metabólica o "crisis energética" y la isquemia relativa podría explicar el desarrollo de la banda tensa.

Esta situación desembocaría en la producción de sustancias algógenas e inflamatorias (TNF α , bradiquinina, noradrenalina, serotonina, IL-1b, histamina, prostaglandinas, leucotrienos, somatostatina, sustancia P, y péptido relacionado con el gen de la calcitonina [GCRP] entre otras), creando la sopa inflamatoria que activaría los nociceptores musculares que aumentarían aún más la actividad en la placa motora, y cerrarían un círculo vicioso que se traduce en la aparición del dolor.

La sensibilización de los nociceptores periféricos contribuiría a la activación de múltiples receptores del asta dorsal medular y disminución del umbral de actividad, lo que clínicamente ese traduce como hipersensibilidad, alodinia y dolor referido característico del PG activo.

Diagnóstico

Se basa en la anamnesis minuciosa y en una rigurosa y sistemática exploración física.

El dolor se define como localizado, constante o solo relacionado con la movilización, de intensidad leve a severa, y se reproduce a la compresión del PG limitando habitualmente la actividad muscular.

Los músculos más frecuentemente implicados serán los del cuello, hombros y cintura pélvica, presentando cada uno su propio patrón de dolor característico. Así la distribución del dolor y los PG permiten identificar la musculatura responsable del cuadro clínico.

No es habitual la presencia de sintomatología sistémica, aunque en el caso de dolor miofascial en región cabeza y cuello puede acompañarse de desequilibrio, mareos, cefalea tensional, tinnitus, dolor temporomandibular, etc.

También pueden asociarse síntomas autonómicos como sudoración, lagrimeo, enrojecimiento cutáneo y cambios vasomotores y térmicos siendo necesario el diagnóstico diferencial con un Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC).

Otros síntomas que pueden aparecer en el evolutivo serán incapacidad funcional con disminución de la tolerancia al trabajo/actividad, alteraciones en la coordinación muscular, rigidez articular, fatiga y debilidad, y en la esfera neurológica: parestesias, disestesias, visión borrosa, sacudidas y temblor. En estadios más evolucionados pueden aparecer alteraciones en el sueño y alteraciones emocionales.

Exploración física

Debe ser lo más completa posible, realizándose de manera metódica y sistemática, sin olvidar una exploración neurológica detallada.

En el SMF típicamente palparemos una banda tensa de gran consistencia en el grupo muscular afectado, en el centro de la cual se halla el PG o nódulo

doloroso. Una presión digital, de aproximadamente 3kg, aplicada durante unos 5 segundos en los PG activos o latentes reproduce un patrón de dolor referido característico para cada músculo. Incluso pueden producirse disestesias.

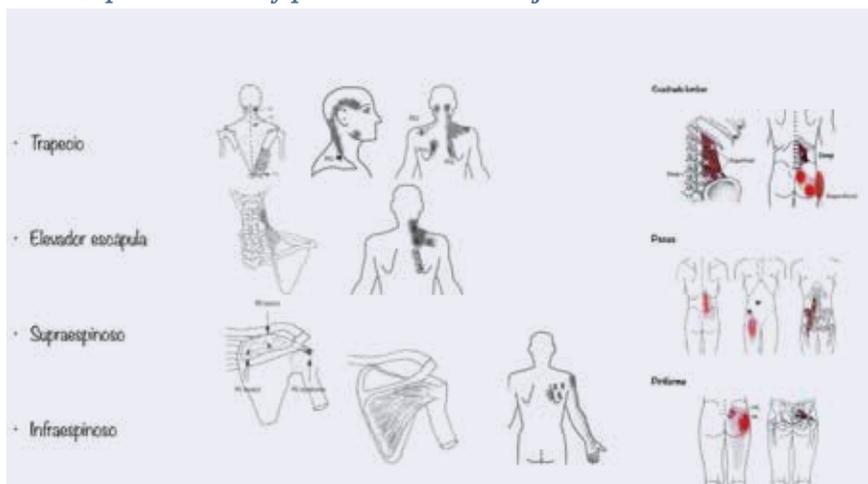
Algunos autores describen el signo del salto (jump sign) como respuesta a la presión de los PG, consistiendo en un reflejo involuntario o estremecimiento del paciente, de manera desproporcionada a la presión aplicada.

En definitiva, no disponemos de criterios diagnósticos de SMF globalmente aceptados, aunque entre los de aplicación más extendida se encuentran:

1. Presencia de nódulo doloroso en la banda tensa
2. Reconocimiento de “su dolor” por parte del paciente durante la exploración
3. Patrón característico de dolor referido para cada grupo muscular
4. Respuesta local de sacudida o “jump sign”

Las pruebas complementarias (análisis de laboratorio, pruebas de imagen o neurofisiología, etc.) son útiles para descartar patologías asociadas y diagnóstico diferencial.

Figura 3. Exploración PG y patrones de dolor referido



Tratamiento

Lo más individualizado y multidisciplinar en la medida de lo posible, respetando el grado de invasividad, según la intensidad del cuadro clínico.

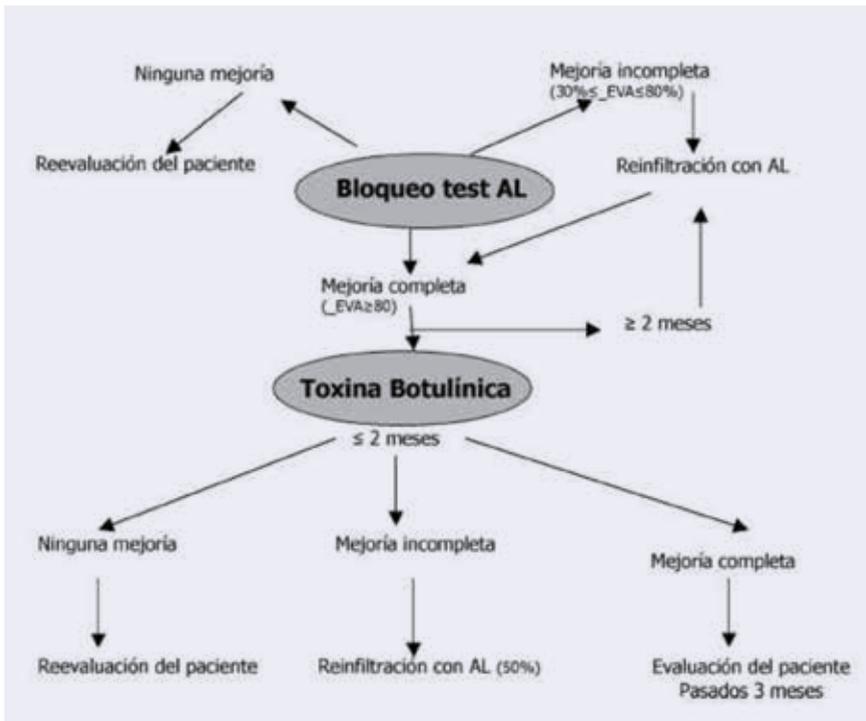
Es muy importante conseguir la colaboración del paciente haciéndolo partícipe de su tratamiento, fijar objetivos realizables y realistas, así como obtener el consentimiento informado.

Así los pilares del tratamiento serán:

- **Eliminar desencadenantes e higiene postural**
- **Terapia rehabilitadora:** técnica de frío o calor, estiramientos, masaje, ultrasonido, TENS (estimulación eléctrica transcutánea), etc.
- **Terapia farmacológica:** AINEs, relajantes musculares y opiodesa entre otros. Escasa evidencia clínica en la actualidad que avale su uso en el dolor miofascial.
- **Terapia invasiva:** punción seca vs infiltraciones/bloqueos farmacológicos (anestésicos locales, corticoides y/o toxina botulinica). De nuevo datos contradictorios y falta de estudios bien diseñados que demuestren superioridad entre técnicas.
- **Otros:** apoyo psicológico, acupuntura, etc.

El manejo invasivo de dolor miofascial es práctica habitual de las Unidades de Dolor, siempre que la severidad del dolor lo requiera, eliminados en la medida de lo posible los desencadenantes y existiendo limitación o falta de eficacia de otras terapias.

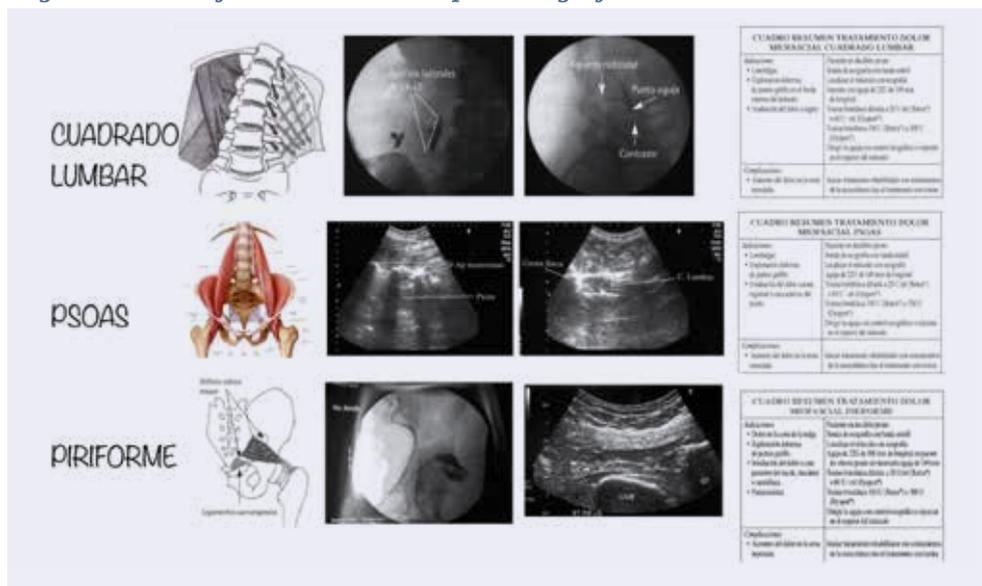
Figura 4. Ejemplo protocolo aplicación terapia invasiva



Técnicas invasivas en el SMF

- Evidencia III con recomendación 2B/2C para SMF trapecio y cintura escapular.
- Evidencia I-II con recomendación 1B a nivel lumbar para SMF bien definidos (cuadrado lumbar, psoas y piriforme), si el diagnóstico se hace con precisión.

Figura 5. Abordaje invasivo con escopia o ecografía



Si el músculo es superficial podemos emplear un electromiógrafo de sonido, que convierte las descargas eléctricas de las miofibrillas en sonido para localizar los PG y bloquearlos. Si es profundo o deseamos difusión interfascial, emplearemos algún método de imagen (ultrasonografía o escopia) e inyectaremos volumen suficiente de anestésico local, AL, (bloqueo generalmente diagnóstico) o toxina botulínica tipo A, TBA, (bloqueo terapéutico).

Inicialmente haremos un bloqueo diagnóstico con AL sobre el músculo afectado, si el bloqueo es positivo y el dolor reaparece, se realiza bloqueo con toxina botulínica tipo A (TBA). No obstante, los resultados con AL no son superponibles a los obtenidos con TBA dado que presentan un mecanismo de acción diferente.

Los anestésicos locales producen una relajación breve y reversible de las fibras musculares por bloqueo de la conducción en la placa motora, mientras que la Toxina produce un bloqueo de larga duración de la liberación de acetilcolina en placa motora, conduciendo a relajación muscular prolongada

(3-6 meses). Cuando las terminaciones nerviosas se regeneran formando nuevas placas motoras, el músculo va recuperando su actividad.

Además, la TBA podría tener una actividad antinociceptiva directa mediada por inhibición periférica de la liberación de neuropéptidos de las fibras sensitivas C y A, lo que se traduciría como una menor activación neuronal del asta dorsal medular implicada en la transmisión de los estímulos dolorosos al sistema nervioso central (prevención sensibilización periférica).

La Toxina botulínica A presenta efectos secundarios escasos y reversibles como síndrome general leve, inyección dolorosa, hematomas, etc. Es muy recomendable que tras 15 días de la infiltración el paciente realice rehabilitación/ejercicios de estiramiento muscular para evitar recaídas.

Figura 6. Tratamiento con toxina botulínica tipo A

Músculo	Volumen suero salino para disolución	Dosis recomendada BOTOX®	Rango dosis total BOTOX® U/visita	Dosis máxima U/visita	Nº puntos inyección
Trapezio	5-10 ml	25-100			3-5
Esternocleidomastoideo	2 ml		60-100	100	2 (1 por segmento)
Elevador de la cápsula	2 ml	20 U/punto			2
Supraespinoso	2 ml	25 U/punto			1
Infraespinoso	2 ml	50 U/punto			2
Subescapular	2 ml	50 U/punto			2
Cuadrado lumbar	5 ml	100 U/punto			1
Psoas	5 ml	100 U/punto			1
Piriforme	5 ml	100 U/punto			1

Conclusiones/puntos clave

1. El dolor miofascial o SMF es un cuadro de dolor regional originado a nivel muscular, que parece relacionando con factores biomecánicos de sobrecarga o microtraumatismos repetitivos.
2. Su fisiopatología no es bien conocida aunque se atribuye a una disfunción de la placa motora por liberación aumentada de acetilcolina.
3. El diagnóstico se hace en base a una historia clínica y exploración física minuciosa, en la que se buscarán los de puntos gatillo (PG). Estos consisten en una banda tensa y dolorosa, cuyo núcleo palpable desencadena dolor en la zona y referido a distancia con un patrón determinado.
4. El tratamiento requiere de un rato abordaje integral, que incluye eliminar los factores perpetuadores, ejercicios dirigidos y educación al paciente así como tratamiento rehabilitador y farmacológico, y, en caso de ser necesario, también terapias invasivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Francisco Hernández, FM. Síndromes Miofasciales doi.org/10.1016/j.reuma.2009.04.004.
 2. J. Insausti, R. Djibilian, E. M. Pellejero y A. Mendiola. Técnicas en dolor miofascial. Toxina botulínica Rev. Soc. Esp. Dolor 2011; 18(6): 361-365.
 3. J. Insausti. Dolor miofascial. Manual de exploración y tratamiento.
-



Fibromialgia

Estefanía Limeres Arias

Silvia Vázquez del Valle

Victoria Pumariño Carballés

La fibromialgia es una enfermedad de causa desconocida, cuyo síntoma principal es el dolor crónico generalizado. Reconocida por la OMS en 1992 (ICD-10:M79.7) y clasificada por la Asociación Internacional para el estudio del Dolor (I.A.S.P) en 1994 (X33.X8a). Es una de las situaciones más representativas del dolor crónico en la población , constituye uno de los problemas sanitarios más importantes de los países en desarrollo,y su abordaje debe de tener un enfoque individualizado.

El concepto de Fibromialgia se introdujo en los años setenta cuando ya los síntomas habían sido descritos bajo diferentes nombres: neurastenia, fibrositis, fibromiositis, o síndrome de dolor miofascial crónico. El nombre de “Fibromialgia” fue aceptado por el Journal of the American Medical Association en 1987. En 1990, el American College of Rheumatology, publicó los criterios de diagnóstico.

El día 12 de mayo ha sido designado como Día Internacional de la Fibromialgia, conmemorando el nacimiento de Florence Nightingale, afectada por la enfermedad y pionera de la enfermería moderna.

Epidemiología

Es un proceso frecuente, que afecta en España al 2,4% de la población general adulta; datos similares a los ofrecidos por estudios en otros países desarrollados, Canadá (3,3%), Europa (2,9-4,7%).

Se inicia principalmente en la edad media de la vida, aunque puede presentarse en la década de los veinte y treinta. Puede afectar a la población infanto-juvenil con unas prevalencias entre 1,3-1,5%.

Se sabe muy poco acerca de los factores de riesgo que predisponen a sufrir esta dolencia, pero se han encontrado asociaciones:

- Género: se produce en el 4,2% de las mujeres y en el 0,2% de los hombres.
- Agregación familiar: Arnold comprobó que hasta un 18,5% de los familiares de primer grado sufrían la enfermedad, con un riesgo que es 8,5 veces superior entre los familiares de pacientes con FM.
- Dolor crónico: se ha encontrado una prevalencia de FM elevada en pacientes con cefalea, dolor de raquídeo recurrente y procesos inflamatorios crónicos.
- Situaciones de estrés: los síntomas de la enfermedad pueden aparecer en un contexto estresante médico, psicológico y/o social; aunque este aspecto no es específico de la FM.

Fisiopatología

Los estudios más recientes ponen de manifiesto que la principal alteración se encuentra en el sistema nociceptivo, tanto a nivel periférico como central; con una alteración en el equilibrio de los fenómenos de excitación-inhibición que regulan la respuesta dolorosa.

A nivel periférico se ha observado alteraciones en el funcionamiento e histología de las fibras finas (C y A-delta) a nivel de los tejidos periféricos; con presencia de actividad espontánea, signos de sensibilización periférica o tiempos de latencia anómalos tras estimulación. Se ha comprobado una pérdida significativa de este tipo de fibras a nivel cutáneo hasta en el 50% de los pacientes. Esta alteración en las fibras pequeñas específicas del sistema nociceptivo, podría ser clave para explicar el dolor, así como los mecanismos de inducción y mantenimiento de fenómenos de sensibilización central. El descenso del umbral para el dolor explicaría el dolor extenso y espontáneo, que se acompaña de dolor provocado por estímulos no nociceptivos.

A nivel central las alteraciones se traducen por un lado en un estado de hiperexcitabilidad central del sistema de transmisión del dolor, y por otra la dificultad de modular este proceso que provoca un agotamiento intrínseco de los mecanismos inhibitorios que participan en el control del dolor. El estado de hiperexcitabilidad se refiere tanto a un aumento en la amplitud de los potenciales evocados, como a fenómenos de sumación temporal; implicados en el proceso de sensibilización. Se detecta una activación cerebral de las regiones del procesamiento del dolor, por igual de las áreas emocionales como sensoriales; actividad que puede ser objetivada por resonancia magnética funcional; y se demuestran concentraciones elevadas en el líquido cefalorraquídeo de sustancia P, factor de crecimiento neuronal y de glutamato;

neurotransmisores excitatorios en las zonas mediales del sistema nociceptivo como la ínsula, la amígdala y la corteza cingular. Estudios con tomografía de emisión de positrones permiten detectar una disminución de la actividad dopaminérgica presináptica basal en algunas áreas cerebrales, con falta de respuesta en los ganglios basales frente a la estimulación dolorosa; disminución en la disponibilidad de receptores opioides en áreas pertenecientes al sistema nociceptivo; y todo ello se ha correlacionado con descensos en las concentraciones en líquido cefalorraquídeo de sustancias que se utilizan en el proceso de autorregulación e inhibición de las respuestas del sistema nociceptivo como las metaencefalinas, MPHG (metabolito de la noradrenalina), precursores 5-HTPR y 5HIAA, y gamma-hidroxitirato; que explican la existencia de una disminución en las respuesta inhibitorias descendentes.

Estas alteraciones periféricas y centrales que se producen en el sistema nociceptivo, tienen repercusión sobre el sistema nervioso autónomo, el sistema neuroendocrino y colateralmente sobre la actividad de otras áreas cerebrales corticales motoras o somatosensoriales.

Manifestaciones clínicas

- **Dolor:** el síntoma más frecuente, que se inicia de forma gradual, afectando progresivamente a zonas corporales extensas. En general se define como constante, con oscilaciones relacionadas con la hora del día, posiciones mantenidas, cargas físicas y activación emocional. Se utilizan descriptores sensoriales como tirantez, agarrotamiento, quemazón; y afectivos como agotador.
- **Fatiga:** definida como sensación de cansancio, está presente en el 70% de los pacientes. Se presenta de forma continua especialmente por la mañana y a última hora de la tarde, aunque ocasionalmente se produce en forma de crisis de agotamiento de 1-2 días.
- **Insomnio:** es el tercer síntoma más frecuente y se manifiesta como afectación de la conciliación y de mantenimiento del sueño con despertares frecuentes con dolor.
- **Síntomas cognitivos-afectivos:** facilidad para la distracción, déficit de memoria reciente, dificultad para encontrar la palabra en la expresión verbal. Ansiedad y alteraciones en el estado de ánimo. La presencia de un diagnóstico psiquiátrico no es infrecuente, y un tercio presentan un trastorno adaptativo, depresión mayor o trastorno distímico.
- **Síntomas vegetativos:** inestabilidad, hipersudoración, distermias, sequedad de mucosas.
- **Síntomas asociados:** que constituyen otros síndromes como disfunción temporomandibular, cefalea crónica, síndrome del intestino irritable.

Diagnóstico

Es exclusivamente clínico y está basado en los síntomas y en la exploración física; recogidos en los criterios de clasificación de la American College of Rheumatology (ACR), establecidos en 1990 (*figura A*), y modificados en 2010 (*figura B*), con la finalidad de facilitar la identificación de los pacientes con FM. En estos últimos se abandona el recuento de puntos dolorosos y se contempla la valoración cuantitativa del dolor generalizado: Widespread Pain Index WPI (*tabla 1*), incorporando escalas de gravedad: Symptom Severity Score SS score (*tabla 2 y 3*). La sensibilidad y especificidad son diferentes y por ello los criterios definidos por la ACR en 1990, continúan siendo el “patrón de oro”.

La exploración física presenta como principal hallazgo la comprobación de un umbral nociceptivo muy disminuido para estímulos de presión mecánica

Figura A.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE CLASIFICACIÓN ACR 1990

1. Historia de dolor difuso crónico de más de 3 meses.

2. Dolor a la presión en al menos 11 de los 18 puntos:

- Occipucio: inserciones de músculos suboccipitales
- Cervical bajo: espacios intertransversos C5-C7
- Trapecio: punto medio del borde posterior
- Supraespinoso: borde medial de la espina de la escápula
- Segunda costilla: unión costocondral
- Epicóndilo: 2 centímetros distalmente al epicóndilo
- Glúteo: cuadrante superoexterno de la nalga

Crterios de clasificación modificada de la fibromialgia

Indice de Dolor Generalizado (WPI)

Tabla 1.

Cintura escapular izquierda	Pierna inferior izquierda
Cintura escapular derecha	Pierna inferior izquierda
Brazo superior izquierdo	Mandíbula izquierda
Brazo superior derecho	Mandíbula derecha
Brazo inferior izquierdo	Pecho (torax)
Brazo inferior derecho	Abdomen
Nalga izquierda	Cuello
Nalga derecha	Espalda superior
Pierna superior izquierda	Espalda inferior
Pierna superior derecha	

Índice de Gravedad de Síntomas (SS-Score) Parte 1

Puntúe la gravedad de sus síntomas de 0 (leve) a 3 (grave).

Tabla 2.

FATIGA
0 = No ha sido problema
1 = Leve, intermitente
2 = Moderada, presente casi siempre
3 = Grave, persistente, grandes problemas
SUEÑO NO REPARADOR
0 = No ha sido problema
1 = Leve, intermitente
2 = Moderada, presente casi siempre
3 = Grave, persistente, grandes problemas
TRASTORNOS COGNITIVOS
0 = No ha sido problema
1 = Leve, intermitente
2 = Moderada, presente casi siempre
3 = Grave, persistente, grandes problemas

Índice de Gravedad de Síntomas (SS-Score) Parte 2

Si es 0 síntomas su puntuación es 0. Entre 1 y 10 su puntuación es 1. Entre 11 y 24 es 2. Si es >25 su puntuación es 3.

Tabla 3.

Dolor muscular	Pitidos al respirar (sibilancias)
Síndrome de Colon Irritable	Fenómeno de Ranaud
Fatiga/Agotamiento	Urticaria
Problemas de comprensión o memoria	Zumbido en los oídos
Debilidad muscular	Vómitos
Dolor de cabeza	Acidez de estómago
Calambres en abdomen	Aftas orales (úlceras)
Entumecimiento/Hormigueos	Pérdida o cambios en el gusto
Mareo	Convulsiones
Insomnio	Ojo seco
Depresión	Respiración entrecortada
Estreñimiento	Pérdida de apetito
Dolor en la parte alta del abdomen	Erupciones/Rash
Náuseas	Intolerancia al sol
Ansiedad	Trastornos auditivos
Dolor torácico	Hematomas frecuentes
Visión borrosa	Caída del cabello
Diarrea	Micción frecuente
Boca seca	Micción dolorosa
Picoreos	Espasmos vesicales

Figura B.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE CLASIFICACIÓN ACR 2010

Un paciente cumple criterios si reúne las 3 condiciones

1. $WPI > 7 + SS\text{-Score} < 5$; ó $WPI 3\text{-}6 + SS\text{-Score} > 9$
2. Los síntomas se han presentado con la misma intensidad durante al menos 3 meses
3. El paciente no padece otra patología que pueda explicar el dolor

Tratamiento

No existiendo uno específico; se basa en una serie de medidas destinadas a disminuir los síntomas, mejorar la calidad de vida, mantener la funcionalidad, capacidad de afrontar la enfermedad y alcanzar el bienestar psicológico. Desde esta perspectiva multidisciplinar, pero buscando un tratamiento individualizado; el abordaje aúna medidas: Farmacológicas y No Farmacológicas.

1. **Farmacológico:** de todos los que se han utilizado, sólo unos pocos han obtenido algún beneficio. En base al mecanismo de acción de los mismos, se pueden agrupar en:
 - Fármacos que disminuyen los mecanismos excitatorios, como los que actúan sobre los canales del calcio y del sodio: gabapentina, pregabalina, lidocaína; que reducen la despolarización celular y con ello la liberación de neurotransmisores excitatorios.
 - Fármacos que refuerzan los mecanismos inhibitorios, modulando la concentración de bioaminas como la noradrenalina, serotonina, dopamina. Constituye el grupo más numeroso:
 - › Inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas: los tricíclicos como la amitriptilina, nortriptilina, imipramina.
 - › Inhibidores selectivos de la recaptación de aminas: venlafaxina, duloxetina.
 - › Agonistas de receptores dopaminérgicos y gabaérgicos, con pocos ensayos clínicos que los apoyen.
 - › Antagonistas de los receptores NMDA, como la ketamina, dextrometorfano.
 - Otros fármacos analgésicos :
 - › Tramadol: opioide menor con capacidad sobre la recaptación de noradrenalina y serotonina.
 - › Opioides mayores: las guías no recomiendan su uso, excepto en casos seleccionados.
 - › Cannabinoides: posiblemente beneficiosos en algunos pacientes con FM.

1. No Farmacológico:

- Ejercicio físico : de los más recomendados en las guías clínicas; por sí sólo presenta un efecto beneficioso tanto en la reducción del dolor, la fatiga, el número de puntos sensibles, como la mejoría del sueño. Se recomienda el ejercicio aeróbico en cualquiera de sus modalidades (natación, bicicleta, paseo...), y los ejercicios de tonificación muscular; siempre individualizado y adaptado al paciente.
- Tratamiento Cognitivo-conductual: va dirigida a la readaptación de conductas, comportamientos, vivencias, emociones, así como en la educación de como afrontar los síntomas y la enfermedad. Se compone de diferentes procesos relativos a psicoeducación, aprendizaje de técnicas de relajación, habilidades sociales, control de sueño, resolución de problemas y prevención de recaídas. Sus beneficios se refuerzan cuando se unen al ejercicio físico.
- Terapia ocupacional: como un elemento más dentro de la terapia multidisciplinar en la FM; tiene como objetivo mejorar la funcionalidad, adaptando las limitaciones del paciente a su entorno, mediante técnicas de conservación de energía, técnicas de simplificación en actividades laborales, cambios del estilo de vida.

Conclusiones

1. Es una de las situaciones más representativas del dolor crónico.
2. Es un proceso frecuente, que afecta al 2,4% de la población general adulta.
3. La principal alteración se encuentra en el sistema nociceptivo, tanto a nivel periférico como central; con una alteración en el equilibrio de los fenómenos de excitación-inhibición que regulan la respuesta dolorosa.
4. Su diagnóstico es clínico: criterios de American College of Rheumatology.
5. El tratamiento individualizado, desde una perspectiva multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Criteria for the diagnosis of fibromyalgia: validation of the modified 2010 preliminary ACR criteria and the development of alternative criteria. *Arthritis Care Res.* 2014 Sep; 66(9): 1364-73.
 2. Nuevos criterios diagnósticos de fibromyalgia. *Reumatología Clínica* 2015 11(4).
 3. *Manual de Medicina del Dolor.* SED. Edit Panamericana. 2016.
-



Guía clínica de dolor visceral

Noelia Gago Diéguez
Luz Cánovas
Laura Lamelas

Introducción

El dolor visceral verdadero presenta unas características clínicas que lo diferencian claramente del dolor somático.

- No está provocado por un daño en todas las vísceras, ya que algunas, como el hígado, no tienen receptores nociceptivos.
- No existe siempre una conexión clara con una lesión. De hecho, la sección aislada de un asa intestinal no provoca dolor.
- Referido a la pared y a otras zonas distantes por los fenómenos de convergencia.
- Difuso y pobremente localizado debido a la baja densidad de aferencias sensoriales y a la importante divergencia en el SNC (fundamentalmente medular).
- Intensas reacciones motoras y autonómicas debido a su gran capacidad de amplificación.

Principales conceptos anatómicos y fisiológicos

Para entender la clínica del dolor visceral, es necesario comprender los hechos anatómicos y fisiológicos que la originan:

1. La ausencia de somatotopía en las aferencias sensitivas viscerales se explicaría por los siguientes fenómenos:
 - Menor número de neuronas aferentes viscerales.
 - Distribución medular multisegmentaria.
 - Aleatoriedad en el establecimiento de conexiones entre el SNC y un determinado órgano o víscera.
 - Ausencia de retroalimentación que permita al cerebro establecer una topografía visceral.
2. La localización del dolor en zonas anatómicas referidas así como el incremento del área dolorosa, se explicaría por los siguientes fenómenos:
 - Convergencia víscero-visceral: proyecciones sobre una misma neurona de segundo orden medular de aferentes de diferentes vísceras.
 - Convergencia víscero-somática: neuronas aferentes somáticas y viscerales proyectan sobre una misma neurona de segundo orden medular.
 - Estos fenómenos de convergencia implican que una víscera enferma puede sensibilizar una víscera o un tejido somático previamente sanos. Igualmente un tejido somático dañado puede sensibilizar una víscera previamente sana.
3. Los fenómenos de sensibilización central y periférica:
 - Los fenómenos de sensibilización central se manifiestan por datos clínicos como la alodinia, la extensión del área dolorosa inicial y una hipersensibilidad regional aumentada.
 - Las conexiones entre el sistema nervioso autónomo y las áreas supraespinales de control homeostático, permiten entender ciertas reacciones vegetativas y emocionales asociadas al dolor visceral.
4. Canales importantes en el Dolor Visceral:
 - Receptor Vaniloide (TRP-1).
 - Canales ácidos ASIC 3.
 - Canales de Na, tetradotoxina resistentes (Na 1.9 y 1.9).
 - Canales de calcio.
 - GABA B, receptores kappa y mu opioides y receptores de la somatostatina (Objetivos potenciales del tratamiento).

Diagnóstico

Clínico

Datos de sospecha de origen orgánico:

- Inicio más reciente.
- Paciente describe el dolor con términos sensoriales y no emocionales.
- Más variable o intermitente en intensidad.
- Se localiza con mayor precisión conforme a un patrón neuroanatómico.
- Mayor respuesta fármacos antiespasmódicos o analgésicos de acción periférica (como los aine).
- Se asocia a alteraciones de la función intestinal.
- Menos influenciado por relaciones interpersonales.

Datos de alarma en historia clínica de proceso maligno

- Edad mayor de 50 años.
- Dolor nuevo en postmenopausia.
- Dolor que despierta al paciente.
- Alteración del ritmo intestinal.
- Pérdida de peso.
- Rectorragia.
- Sangrado vaginal irregular en mayores de 40 años.
- Sangrado postcoital.

Signos de alarma en exploración física

- Anorexia asociada o no a pérdida de peso.
- Signos de desnutrición.
- Ictericia.
- Edemas.
- Masa u organomegalia.

- Sangre en heces u orina.
- Tacto rectal con presencia de fecalomas o dedil manchado de sangre.

Signos y síntomas sospechosos de origen orgánico:

- Pérdida de peso involuntaria.
- Sangrado gastrointestinal: hematemesis, rectorragia, melenas.
- Vómitos significativos o biliosos.
- Fiebre persistente.
- Diarrea severa de evolución crónica.
- Dolor persistente en el cuadrante superior derecho o inferior derecho.
- Dolor que irradia a la espalda.
- Disfagia.
- Úlceras orales.
- Anemia.
- Artritis.
- Exantemas sin causa aparente.
- Síntomas nocturnos.
- Antecedentes familiares de enfermedad intestinal inflamatoria.

Pruebas diagnósticas

Exploración

Valoración de aspectos psicológicos

Estudio analítico

- Hemograma (anemia normocítica o microcítica, leucocitosis, trombocitosis).
- Bioquímica:
 - › Electrolitos: diarrea, vómitos.
 - › Hipercalcemia: enf malignas, hiperparatiroidismo.
 - › Hiperamilasemia: inespecífica.

- › ↑ enzimas hepáticas: colangitis, cálculos biliares...
- › Urea ↑: deshidratación, ↓: anorexia, deshidratación.
- Hormonas tiroideas.
- VSG y PCR.
- Marcadores tumorales (CEA, CA 19.9).
- Coagulación básica.
- Metabolismo del hierro.
- Anticuerpos enfermedad celiaca.

Pruebas de laboratorio

- Test intolerancia lactosa en sangre / test hidrogeno en aliento.
- Sangre oculta en heces (ha demostrado reducir la mortalidad en el despistaje del CCR).
- Coprocultivo.
- Cultivo y citología urinaria.

Radiografía simple

- Calcificaciones: pancreatitis crónica, colelitiasis, aneurisma aorta.
- Acumulación fecal: estreñimiento crónico.
- Dilatación intestinal: obstrucción subaguda.
- Cuerpos extraños en luz intestinal.
- Apendicolitos.
- Estenosis ileon terminal por Crohn.
- Enfermedad diverticular.
- Ca colon.

Enema opaco

- Estenosis ileon terminal por Crohn.
- Enfermedad diverticular.
- Ca colon.

Estudio endoscópico

- Cuando dolor abdominal +:
 - › Náuseas o vómitos.
 - › Obstrucción.
 - › Alteraciones del ritmo intestinal.
- Gastroscopia:
 - › Valoración dispepsia.
 - › Enfermedad ulcerosa.
 - › Ca gástrico.
- Colonoscopia:
 - › Enf diverticular.
 - › Ca colon.
 - › Enfermedad celiaca.
 - › EII.

Ecografía abdominal

- Tracto urogenital: riñón, vía urinaria, quiste de ovario.
- Hígado, vía biliar, páncreas y bazo: Cálculos biliares, metástasis hepáticas (+ frecuente colon, mama), pancreatitis crónica, Ca páncreas.
- Tracto digestivo: quistes en mesenterio, omento y quiste duodenal, inflamación de la pared intestinal en íleon terminal o colon (EII)
- Estudio páncreas e hígado: neoplasia, pancreatitis crónica.
- Estenosis intestinales.
- Ca colon.
- Linfomas.

TAC

- Estudio páncreas e hígado: neoplasia, pancreatitis crónica.
- Estenosis intestinales.
- Ca colon.
- Linfomas.

RNM (colangiorresonancia, colangiopancreatografía-secretina)

- Coledocolitiasis.
- Páncreas divisum.
- Pancreatitis crónica.
- Carcinoma pancreático no invasor.

Ultrasonografía endoscópica

- Sospecha de patología biliar no identificada mediante ecografía.
- Obtener material histológico de lesiones sólidas o quísticas de órganos adyacentes al tracto digestivo superior o de la pared gastrointestinal.

Otros estudios diagnósticos

- Test específicos de algunos cuadros: (SVD)
 - › Estudios urodinámicos.
 - › Cistoscopia.
 - › Test de Sensibilidad al potasio.
- Estudios Electrofisiológicos de Conducción Nerviosa del Suelo de la Pelvis.
- Test Neurofisiológicos (Atrapamiento del Pudendo)
 - › Técnica Neurofisiológica de Snooks y Snash.
 - › EMGr.
 - › Bloqueo N. Pudendo.
 - › Reflejo Bulvo Cavernoso.
 - › RMN con Neurografía.

Tipos de dolor abdomino-pélvico según el origen

Dolor gastrointestinal

Gastritis erosiva

- Dolor epigástrico urente, intermitente.
- Alivian: alcalinos y comidas.
- Puede asociar: sangrado, náuseas, vómitos, anorexia.
- Pruebas complementarias:
- Rx con contraste.
- Endoscopia.

Enfermedad ulcerosa péptica

- Dolor epigástrico urente.
- Comienzo gradual.
- Irradia a espalda.
- Agravan: estrés, tabaco, F.
- Puede asociar: náuseas, vómitos, ardores, eructos.
- Exploración física: a veces sensibilidad epigástrica.
- Pruebas complementarias.
- Rx con contraste.
- Endoscopia.
- Niveles gastrina sérica.

Cáncer gástrico

- Dolor epigástrico vago
- Sensación plenitud
- Pérdida de peso, vómitos, hematemesis
- Exploración física:
 - › Masa epigástrica
 - › Adenopatías axilares, supraclavicular, periumbilicales

- Pruebas complementarias:.
 - › Sangre oculta heces.
 - › Estudio Rx.
 - › Endoscopia con biopsia.
 - › TAC: infiltración local, metástasis.

Patología hepática

- Dolor epigástrico vago e inespecífico.
- Si afectación peritoneo parietal:.
- Dolor hipocondrio derecho agudo, intenso, bien localizado.
- Irradiación hombro derecho y escápula derecha.
- Pruebas Complementarias:.

 - › Transaminasas.
 - › ECO.
 - › TAC.

Dolor postcolecistectomía

- Dolor hipocondrio derecho tras intervalo breve de alivio dolor tras colecistectomía.
- Cólico, diurno.
- Peor con comida.
- Nauseas, vómitos.
- Cálculos retenidos, estenosis biliar postcirugía u obstrucción conducto biliar común.
- Exploración física: hipersensibilidad hipocondrio derecho.
- Pruebas complementarias:
 - › Manometría biliar.
 - › CPRE.

Pancreatitis crónica

- Dolor epigástrico constante, corrosivo.
- Irradiación a espalda.
- Peor con comida y alcohol.
- Perdida peso crónica, malabsorción.
- Exploración física: hipersensibilidad abdominal.
- Pruebas complementarias:
- Prueba intolerancia glucosa.
- Estudio heces: esteatorrea.
- Rx simple: calcificaciones pancreáticas.
- TAC: anomalías ductales (50%).

Cáncer páncreas

- Dolor epigástrico sordo, perforante.
- Irradiado a espalda.
- Anorexia, náuseas, vómitos.
- Exploración física: masa palpable, ictericia.
- Pruebas complementarias:
 - › TAC.
 - › CPRE.
 - › Biopsia percutánea.

Enfermedad inflamatoria intestinal:

- CROHN.
- Dolor periumbilical o FID.
- Sordo, continuo.
- Peor con comida.
- Mejor con ayuno y defecación.
- Náuseas, vómitos, diarrea sanguinolenta, fiebre, pérdida de peso.
- Posible afectación anal y rectal.

- Posible afectación extraintestinal.
- Pruebas complementarias.
 - › Rx bario.
 - › Endoscopia con biopsias.

Colitis ulcerosa

- Dolor FII.
- Tenesmo.
- Retortijones.
- Alivio con defecación.
- Diarrea con sangre.
- Fisuras perianales.
- Posible afectación extraintestinal.
- Pruebas complementarias:.
 - › Sigmoidoscopia, colonoscopia con biopsias.

Dolor de origen renal

Cáncer renal

- Dolor en costado.
- Masa palpable.
- Hematuria.
- HTA.
- Pérdida de peso.
- Pruebas complementarias:.
 - › Anemia, eritrocitemia.
 - › Rx simple: borramiento de línea renopsoas, calcificaciones que suelen ser centrales, masa sobre la silueta renal.
 - › Ecografía: masa renal.
 - › TAC: rendimiento máximo en lesiones de <2cm.
- Si sospecha trombosis vena cava o trombosis tumoral venosa: RNM, Angiografía.

Dolor de origen vascular

Isquemia mesentérica crónica

- Dolor postprandial dolor sordo o agudo en zona centroabdominal.
- Duración 15 - 20 minutos.
- Con evolución enfermedad: agravamiento de los síntomas, pérdida de peso, malabsorción.
- FRCV.
- Pruebas complementarias: Doppler, angioTAC, angioRNM.

Dolor ginecológico (diagnóstico laparoscopia)

Vulvodinia.

- Alodinia, hiperalgesia o disestesia antes/después de primera experiencia sexual o uso de tampón. También relacionada con cirugía, uso de esteroides y/o antivirales y posttraumática.
- Examen de la piel y zona de dolor. Pruebas de laboratorio.

Quistes ováricos

- Dolor abdominal bajo, sordo.
- Presentación cíclica.

Mittelschmerz

- Dolor con ovulación.
- 2 semanas antes de menstruación.
- Variación lado e intensidad en cada ciclo.

Espasmo músculo elevador

- Dolor profundo abdomen inferior, vagina, pelvis y periné.
- Coito y examen pélvico.
- Exploración física: puntos dolorosos M elevador.

Cáncer ginecológico

- Precoz: no dolor.
- Dispareunia.

- Hemorragia anormal.
- Exudado maloliente.
- Extensión temprana a plexo lumbosacro, vasos sanguíneos y huesos.
- Pruebas complementarias:
 - › Citología.
 - › Ecografía.
 - › TAC.
 - › Ca-125 (+ útil para control evolutivo).

Congestión pélvica

- Dolor difuso, sordo, en fosas ilíacas con irradiación lumbar, sacra, anal o inguinal.
- Comienzo paulatino.
- Peor con esfuerzos, la marcha y sobre todo, con relaciones sexuales..
- Peor en supino, mejor en decúbito.
- Puede asociar polaquiuria y disuria, cefaleas, dolor espalda, alteraciones menstruales.
- Pruebas complementarias:.
- Ecografía doppler color: dilatación difusa venas pélvicas.
- RNM: varicosidades pélvicas.
- Venografía pélvica: retraso eliminación contraste inyectado en útero, dilatación venas uterinas

SD restos ováricos

- Hipersensibilidad anexial + dolor pélvico cíclico.
- AP histerectomía difícil + salpingoovariectomía bilateral 2-3 años antes de dolor.
- Pruebas Complementarias: ecografía tras estimulación restos corticales ováricos: masas características ováricas.

Endometriosis

- Dolor pélvico, dismenorrea, dispareunia, disquecia.
- Dolor profundo, sordo, constante.

- Carácter cíclico.
- Alivio con menopausia.
- Infertilidad.
- No clara relación entre volumen y localización enfermedad con intensidad de dolor (lig útero-sacros)

SD adherencial

- En 20-30% laparoscopias por dolor pélvico.
- Adherencias periováricas y uteroepiploicas.
- Origen: endometriosis, infección pélvica, cirugía previa.

Enfermedad inflamatoria pélvica

- ETS con propagación ascendente.
- Asintomática.
- Dolor (30%).
- Sangrados irregulares o postcoitales.
- Infertilidad.
- ↑ riesgo embarazo ectópico.
- Pruebas complementarias: cultivo + para chlamydia.

Adenomiosis

- Síntomas similares a endometriosis.
- RNM.

Dolor urológico

Infección

- Cistitis, uretritis, prostatitis, epididimitis.
- Dolor agudo, crónico o recurrente.
- Polaquiuria, disuria.
- Pruebas complementarias: urocultivo.

SD uretral

- Urgencia miccional, polaquiuria, disuria, dispareunia, dificultad para micción postcoital.
- Pruebas complementarias:
 - › Cultivo .
 - › Uretrocistoscopia: eritema y exudado uretrales.
 - › Cistomanometría, urodinamometría.

Cistitis intersticial

- Dolor suprapúbico crónico
- Irradiación región lumbosacra o ingle
- Polaquiuria, disuria, nicturia
- Dispareunia
- Dolor con distensión vejiga
- Pruebas complementarias:
 - › Urocultivo.
 - › Citología urinaria.
 - › Cistoscopia: petequias, hemorragias submucosas.

Dolor pélvico de origen gastrointestinal

- Síndrome intestino irritable.
- Apendicitis crónica.
- Apéndice retrocecal.
- Diverticulitis.
- Colitis ulcerosa.
- Esprue.
- Infecciones intestinales

Tabla 1. Resumen tipos de dolor abdomino-pélvico

Sospecha de neoplasia	Sospecha de patología ginecológica
Sangre oculta en heces: ca colorrectal	Cultivo cervix – si sospecha infección pélvica
Hematuria macro o microscópica: ca urológico	ECO transvaginal – si anomalía estructural en examen vaginal
Ecografía	RNM – útil si sospecha de adenomiosis o endometriosis
Técnica de elección: TAC	Laparoscopia diagnóstica – gold standard.
Sospecha de patología gástrica intestinal:	Si sospecha endometriosis o adherencias.
Rx baritada	No hallazgos en 1/3
Endoscopia	
Sospecha de patología urológica	
Sedimento / urocultivo	
Ecografía	
Cistoscopia	

Tratamiento farmacológico

Tabla 2. Tratamiento farmacológico específico de los síndromes dolorosos abdominopélvico

UROLÓGICOS		
SÍNDROME DOLOR PROSTÁTICO	NE	GR
Alfabloqueantes: Doxazosina y Tamsulosina. Efectos moderados respecto al dolor	1a	A
Antibióticos: Ciprofloxacino. Disminuyen los síntomas, entre ellos el dolor.	1a	A
Fitoterapia. Efecto beneficiosos sobre el dolor.	1a	B
Polisulfato de Pentosán sódico. Dosis altas mejoran sintomatología y calidad de vida	1a	A
Toxina Botulínica. Alivio del dolor por acción sobre vías aferentes nociceptivas	2b	...
Pregabalina. NO EFECTIVA. No se recomienda su uso	1a	A
Relajantes musculares. No hay datos que avalen su uso.	2b	...
Inhibidores 5 alfa reductasa. No hay datos que avalen su uso	2b	...
SÍNDROME VEJIGA DOLOROSA		
TRATAMIENTO MÉDICO		
Hidroxizina. Disminuye nicturia, polaquiuria y dolor.	1b	A
Antidepressivos. Disminuyen dolor y distimia y facilitan el sueño	1b	A
Polisulfato de Pentosán sódico. Alivia el dolor y síntomas relacionados	1b	A
Analgésicos. Respuesta débil.	2b	C
Corticoides. Se recomiendan si existen ulceraciones severas	3	C
Antibióticos. Sólo si infección.	2b	C

	NE	GR
Inmunosupresores. Cicloporina A. Buenos resultados después de 1 año. Atención a efectos secundarios.	1b	B
Gabapentina. Ayuda a disminuir otros fármacos.	3	C
Pregabalina	3	...
Inmuno regulador oral	3	...
Quercetina	3	...

TRATAMIENTO INTRAVESICAL

Lidocaina o Lidocaina + Heparina. Efectividad a corto plazo.	1b	A
Polisulfato de Pentosán Sódico. Aumenta efecto de PPS oral	1b	A
Heparina intravesical. Datos limitados sobre su efectividad	3	C
Ácido Hialurónico. Efectos a largo plazo	2b	B
Sulfóxido de Dimetilo. Efecto analgésico, antiinflamatorio, relajante muscular.	1b	A

SD. DOLOR ESCROTAL

DOLOR TESTICULAR	DOLOR EPIDIDIMAL	SDME DOLOROSO POSTVASECTOMIA
Tratamiento general del dolor		1a A

SD. DOLOR URETAL

Tratamiento general del dolor	1a	A
-------------------------------	----	---

GINECOLÓGICOS

DISMENORREA

Analgésicos simples. Uso en tratamiento inicial.	...	A
AINES. Atención a efectos secundarios.	...	A
ACO/DIU. Reducen PGS y por tanto la inflamación	...	A

ENDOMETRIOSIS Y ADENOMIOSIS

Analgésicos.	...	A
AINES. Atención a efectos secundarios.	1a	A
ACO. Detienen la progresión de la enfermedad	1a	A
Hormona Luteínica. Ayuda a mejorar los resultados quirúrgicos.	1a	A

SD. DOLOR VAGINAL Y VULVAR

Psicoterapia y Fisioterapia	1b	B
AINES. Atención a efectos secundarios.	4	C

GASTROINTESTINALES

INTESTINO IRRITABLE

Fibra. No mejora el dolor.	2b	B
Antidiarreicos. Loperamida	2b	B
Espasmolíticos. Meberina e Hioscina	2a	B
Antidepresivos tricíclicos. SII con diarrea.	1a	A

	NE	GR
ISRS. Venlafaxina y Paroxetina. SII con estreñimiento	1a	A
Fcos que modulan la Serotonina. Antagonistas y agonistas de R 5HT	1a	A
Gabapentina. Atenúa la hipergalgesia.	No hay evidencia	
Octreotide. Aumenta el umbral del dolor rectal.		
Agonistas opioides. Asimadolina. Aumenta el umbral nociceptivo visceral		
Tapentadol. Mejor tolerancia gastrointestinal		

Tabla 3. Tratamiento farmacológico general del dolor abdominopélvico

	NE	GR
ANALGÉSICOS SIMPLES		
Paracetamol: Considerar su uso si todavía no se ha probado	1a	A
AINES. Dolor de etiología inflamatoria.		
ANTIDEPRESIVOS		
Amitriptilina (el más usado). Venlafaxina y Paroxetina	1a	A
Dolor neuropático. No son específicos..		
ANTIÉPILEPTICOS		
Gabapentina y Pregabalina	1a	A
Dolor neuropático.		
OPIOIDES		
Efecto beneficioso en un pequeño número de pacientes	1a	A
OTROS AGENTES		
Capsaicina Tópica. Dolor neuropático.	1a	A

Tratamiento intervencionista

Bloqueos y técnicas de radiofrecuencia

Tabla 4.

TÉCNICA	INDICACIÓN	
Bloqueo neurolítico del plexo celíaco	<ul style="list-style-type: none"> • Procesos malignos de abdomen superior • Pancreatitis crónica • Pancreatitis aguda. • Cirugías abdominales repetidas • Colangitis esclerosante relacionada con VIH • Angina abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • TAC/escopia • Abordaje posterior: Retrocrurol • Antecrurol • Transaórtico • Abordaje anterior
RF de nervios esplácnicos	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor origen visceral en páncreas, estómago, esófago distal, colon transverso, hígado • Cuando el Celíaco no ha sido eficaz • Invasión retroperitoneal 	<ul style="list-style-type: none"> • Escopia • RF 80° 90 segundos y una segunda lesión tras girar aguja 180°.
Dolor visceral: colon transverso riñón uréteres testículos	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor visceral: colon transverso • riñón • uréteres • testículos 	<ul style="list-style-type: none"> • TAC/Escopia • RF convencional 80°C 60seg. x2 • Añadir 0,5 ml fenol 6% en cada nivel
RF del plexo hipogástrico (1C)	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor pélvico oncológico: colon descendente, recto, vagina, vejiga, próstata, testículos, vesícula seminal, útero y ovario • Tenesmo después de la anastomosis rectal • Neuropatía post-RT en vísceras pélvicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Escopia • Abordaje: Transacro del PHI • Coccígea transversa del PHI
RF/Bloqueo neurolítico del ganglio impar (1c)	<ul style="list-style-type: none"> • En dolor maligno/no maligno • Dolor perineal de origen visceral • SDRC en región genital • Dolor fantasma (ano, recto) • Coxigodinia • Dx diferencial dolor origen desconocido 	<ul style="list-style-type: none"> • Escopia • RF bipolar convencional 80°, 90 segundos
RF del nervio pudendo	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico y/o tto de dolores perineo-vulvares 	<ul style="list-style-type: none"> • Abordaje posterior: Escopia/US/RM • Abordaje anterior: US

EM en dolor visceral

- La nocicepción visceral crónica puede ser secundaria a sensibilización visceral e hiperalgesia y por tanto subsidiaria de respuesta a la EM: Modulación de la nocicepción e hiperalgesia visceral a través del tracto espinotalámico y de las vías dorsales postsinápticas de la columna (Krames and Foreman 2007).
- La EM puede ser un buen tratamiento para el dolor visceral asociado a espasmos, calambres, otros síntomas neuropáticos y reduce la distensión abdominal.
- MAPEO SENSORIAL del dolor visceral abdomino-pélvico: T5-T7, incluso T8-T9. T11-L1 en patología glútea.

Tipo de estimulación según dolor (fig.1)



*Estimulación sacra

A favor

- Facilidad técnica.
- Facilidad para la estimulación

En contra

- Sólo se puede estimular una raíz por electrodo.
- Poca experiencia

**Estimulación retrógrada

A favor

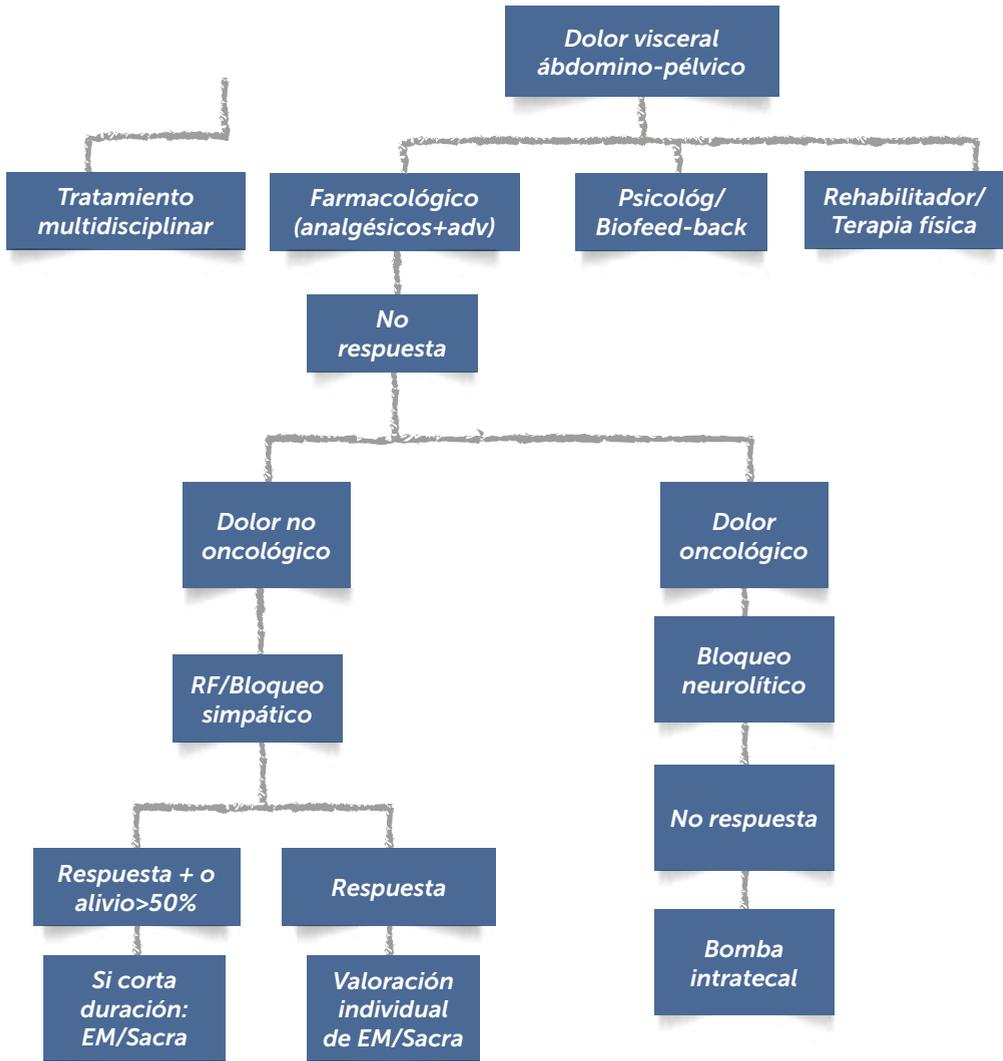
- Posibilidad de estimular S2-S4.
- En contra

Dificultad de la técnica epidural

- Dificultad para rebasar L5-S1
- Dificultad de estimular.

- Respuesta al bloqueo simpático.
- Estudio controlados no aleatorizados. (REGENCE. Washington 2014) NE IIB-III
- Nuevos targets : Estimulación ventral (T9-T10)

Figura 16. Algoritmo del tratamiento de dolor abdomino-pélvico



BIBLIOGRAFÍA

1. House EL, Pansky B, Siegel A. Neurociencias. Enfoque sistemático. 3ªed. McGraw-Hill, México, 1982.
2. Howard MJ. Mechanisms and perspectives on differentiation of autonomic neurons. *Dev Biol* 2005; 277: 271-286.
3. Ratcliffe EM. Molecular development of the extrinsic sensory innervation of the gastrointestinal tract. *Auton Neurosci* 2011; 161: 1-5.
4. Haversath M, Hanke J, Landgraeber S, et al. The distribution of nociceptive innervation in the painful hip. A histological investigation. *Bone Joint J* 2013; 95B: 770-776.
5. Cervero F, Laird JM. Visceral pain. *Lancet* 1999; 353:2145-2148.
6. Craig ADB. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annual review of neuroscience* 2003;26:1-30.
7. Bielefeldt K, Lamb K, Gebhart GF. Convergence of sensory pathways in the development of somatic and visceral hypersensitivity. *American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology* 2006;291:658-665.
8. Pasricha PJ, Willis WD, Gebhart GF. *Chronic Abdominal and Visceral Pain: Theory and Practice*. 1st ed. New York, NY: Informa Healthcare USA; 2007.
9. Sengupta JN. Visceral pain: the neurophysiological mechanism. Canning BJ, Spina D, editors. *Handbook of experimental pharmacology*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg 2009;194: 31-74.
10. Farmer AD, Aziz Q. Visceral pain hypersensitivity in functional gastrointestinal disorders. *British medical bulletin* 2009;91:123-136.
11. Brumovsky PR, Gebhart GF. Visceral organ cross-sensitization - an integrated perspective. *Autonomic neuroscience : basic & clinical* [Internet]. 2010 Feb 16
12. Hoffman D. Understanding multisymptom presentations in chronic pelvic pain: the inter-relationships between the viscera and myofascial pelvic floor dysfunction. *Current pain and headache reports* 2011;15:343-6.
13. Sikandar S, Dickenson AH. Visceral pain: the ins and outs, the ups and downs. *Current opinion in supportive and palliative care* 2012; 6:17-26.
14. Mellar D. *Drug Management of Visceral Pain: Concepts from Basic Research Pain Research and Treatment* 2012 ; publicado on line 2012: 1-18.
15. Domínguez E. *El paciente con síntomas digestivos. Guía práctica de actuación diagnóstico-terapéutica*. 2º Ed Sociedad Española de Patología Digestiva.
16. Velasco A, Acosta R, Martínez J, Piñeiro C. Protocolo diagnóstico del dolor abdominal recurrente. *Medicine*. 2012;11:370-373.
17. Cid J, De Andrés J, Díaz L, Parra M, Leal F Dolor abdominal crónico (1º parte). *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12: 505-524.

18. Guía de Práctica Clínica. Prevención del Cáncer Colorrectal. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica de prevención del cáncer colorrectal. Actualización 2009. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, y Centro Cochrane Iberoamericano; 2009.
19. Vidal A, Rico B, Ayuso M, Angulo J, Ruiz M, Mugüerza J, Sanz M. Dolor abdominal crónico: enfoque multidisciplinario. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2000; 7: 375-389.
20. Chronic Abdominal and Visceral Pain. Theory and Practice. Edited by Pankaj Jay Pasricha, William D. Willis and G. F. Gebhart. CRC Press. 2006.
21. Farmer A, Aziz Q. Gut Pain & visceral hypersensitivity. *British J of Pain* 2013; 7: 39-47.
22. Sikandar S, Dickenson AH. Visceral pain: the ins and outs, the ups and downs. *curr opin support Palliative Care* 2012; 6:17-26.
23. The 2013 EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain: Is Management of Chronic Pelvic Pain a Habit, a Philosophy, or a Science? 10 Years of Development Daniel S. Engeler a,*, Andrew P. Baranowski b, Paulo Dinis-Oliveira c, Suzy Elneil d, John Hughes e, Embert J. Messelink f, Arndt van Ophoven g, Amanda C. Williams h.
24. Guidelines on Chronic Pelvic Pain 2012. D. Engeler (chairman), A.P. Baranowski, S. Elneil, J. Hughes, E.J. Messelink, P. Oliveira, A. van Ophoven, A.C. de C. Williams.
25. Shoskes DA, Nickel JC, Dolinga R, et al. Clinical phenotyping of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and correlation with symptom severity. *Urology* 2009;73:538-542.
26. Anothaisintawee, Attia J, Nickel JC, et al. Management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A systematic review and network meta-analysis. *JAMA* 2011;305:78-86.
27. Tratamiento farmacológico en el dolor pélvico urogenital crónico: revisión de la evidencia disponible. S. Fernández, R. Peláez y J. L. Aguilar. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2011; 18: 56-63.
28. L.J. Safety and efficacy of the use of intravesical and oral pentosan polysulfate sodium for interstitial cystitis: a randomized double-blind clinical trial. *J Urol* 2008; 179: 177-185.
29. Tratamiento farmacológico del dolor abdominal visceral crónico. Evaluación crítica de la evidencia disponible. R. Peláez, S. Fernández y J. L. Aguilar. *v Soc Esp Dolor* 2011; 18: 332-341.
30. Peters AA, Van Dorst E, Jellis B, et al. A randomized clinical trial to compare two different approaches in woman with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 1991;77:740-744.
31. Sluijter M, Racz G. Technical aspect of radiofrequency. *Pain Practice* 2002; 2: 195-200.
32. Cosman ER, Nashold BS, Ovelman-Levitt J. Theoretical aspect of radiofrequent lesions in the dorsal root entry zone. *Neursurg* 1984; 15:945-950.

33. Louw JA, Vles HSH, Freling G, Herpers MJ, Arends JW, Van Kleef M. The morphology effects of a radiofrequency lesion adjacent to the dorsal root ganglion (RF_DRG) an experimental study in the goat. *Eur J Pain* 2001;5:169-174.
34. Patt RB, Cousin MJ: *Tecnicas for neurolytic blockade*. En: Cousin MJ, Bridenbaugh PO (eds): *Neural Blockade*, 3^a edición. Philadelphia, PA, Lippicott Raven, 1998, 1007-1062.
35. Cahana A, Vutskits L, Muller D. Acute differential modulation of synaptic transmission and cell survival during exposure to pulsed and continuous radiofrequency energy. *The Journal of Pain* 2003; 4: 197-202.
36. Noe CE, Haynsworth RF Jr. Lumbar radiofrequency sympatholysis. *J Vasc. Surg.* 1993; 17: 801-806.
37. Haynsworth RF, Noe CE. Percutaneous lumbar sympathectomy: A comparison of radiofrequency denervation versus phenol neurolysis. *Anesthesiology* 1991; 74: 459-463.
38. Rocco AG. Radiofrequency lumbar sympatholysis: The evolution of a technique for managing sympathetically mediated pain: *Reg Anesth* 1995; 20 (1): 3-12.
39. Plancarte, R; Amescua, C; Patt, R; Aldrete, A. Superior hypogastric plexus block for pelvic cancer pain. *Anesthesiology* 1990; 73: 236-239.
40. Patt, R. Superior hypogastric plexus block for neoplastic pelvic pain. A review. *Pain Manage* 1990; 3: 259-261.
41. Michalekp, Dolecek L, Stadler P. Ganglion Impar Block in Noncancer Perineal Pain: What Drugs, What Strategy? *Anesthesiology* 2005; 103:212.
42. Plancarte, R; Amescua, C; Patt, R; Allende, S. Presacral blockade of the ganglion of Walther (ganglion impar). *Anesthesiology* 1990; 73 : A751.
43. Reig e, Abejón D, del Pozo C, Insausti J, Contreras R. Thermocoagulation of the Ganglion Impar or Ganglion of Walther: Description of a Modified Approach. Preliminary Results in Chronic, Nononcological Pain. *Pain Practice* 2005 5:2 103.
44. Garcea G, Thomasset S, Berry DP, Tordoff S. Percutaneous splanchnic nerve radiofrequency ablation for chronic abdominal pain. *ANZ J Surg* 2005;75:640-4.
45. Raj PP, Sahinler B, Lowe M. Radiofrequency lesioning of splanchnic nerves. *Pain Pract* 2002; 2:241-7.
46. Greenwood-Van Meerveld B, Johnson AC, Foreman RD, Linderoth B. Attenuation by spinal cord stimulation of a nociceptive reflex generated by colorectal distention in a rat model. *Auton Neurosci.* 2003;104(1):17-24.
47. Krames ES, Foreman R. Spinal Cord Stimulation Modulates Visceral Nociception and Hyperalgesia via the Spinothalamic Tracts and the Postsynaptic Dorsal Column Pathways: A Literature Review and Hypothesis. *Neuromodulation* 2007; 10:224-237.
48. Krames E, Mousad DG. Spinal cord stimulation reverses pain and diarrheal episodes of irritable bowel syndrome: A case report. *Neuromodulation* 2005; 8:82-88.

49. Kapural L, Cywinski JB, Sparks DA. Spinal cord stimulation for visceral pain from chronic pancreatitis. *Neuromodulation*. 2011;14:423-6.
 50. Vergani F, boukas A, Mukerji N, Nanavati N, Nicholson C, Jenkins A. Spinal cord stimulatIn for visceral pain related to chronic pancreatitis: report 2 cases. *World Neurosurg* 2013. article in press.
 51. Khan YN, Raza SS, Khan EA. Application of spinal cord stimulation for the treatment of abdominal visceral pain syndromes: Case reports. *Neuromodulation* 2005; 8: 14-27.
 52. Kapural, L, Nagem H, Tlucek H, Sessler D Spinal Cord Stimulation for Chronic Visceral Abdominal Pain. *Pain Medicine* 2010; 11: 347-355.
 53. Kapural L, Janicky T, Narouze S, Mekhail N. Spinal cord stimulation is an effective treatment for the severe pelvic visceral pain. *Pain Med* 2006;7(5):440-443.
 54. Kapur S, Mutagi H, Raphael J. Spinal cord stimulation for relief of abdominal pain in two patients with familial Mediterranean fever. *Br J Anaesth* 2006;97:866-8.
 55. Ceballos A, Cabezudo L, Bovaira M, Fenollosa P, Moro B. Spinal cord stimulation: a possible therapeutic alternative for chronic mesenteric ischaemia. *Pain*. 2000; 87:99-101.
 56. Tiede JM, Ghazi SM, Lamer TJ, O Bray JB. The use of spinal cord stimulation in refractory abdominal visceral pain: Case reports and literature review. *Pain Prac* 2006; 6:197-202.
 57. Jackson M, Simpson KH. spinal cord stimulation in a patient with persistent oesophageal pain. *Pain* 2004; 112: 406-408.
 58. Al Tamimi m, Davids HR, Barolat G, Krutsch J, Ford T. Subcutaneous peripheral nerve stimulation treatment for chronic pelvic pain. *Neuromodulation* 2008; 11: 277-281.
 59. Siegel S, Paszkiewicz E, Kirkpatrick CH, Hinkel B, Oleson K. sacral nerves stimulation in patients with chronic intractable pelvic pain. *The Journal of Urology* 2001; 166: 1742-1745.
 60. Al-Kaisy A, Riaz K. Sacral nerve root stimulation for painful bladder syndrome/ interstitial cystitis. *neuromodulation* 2009; 2: 931-944.
 61. Hunter C, Dave N, Diwan S, Deer T. Visceral Pain: Review of the Literature and Case Series of Potential Novel Targets for Treatment *Pain Practice*, Volume 13, Issue 1, 2013 3-17.
 62. Baranidharan G., Simpson K.H., Dhandapani K. spinal cord Stimulation for Visceral Pain--A novel Approach; *Neuromodulation* 2014. e-pub ahead of print.
-



Dolor vascular

Luz Cánovas Martínez

Nuria Adán Valencia

Definición

El dolor vascular es el dolor que se desarrolla cuando hay interrupción en el flujo sanguíneo a un tejido, órgano o nervios.

Muchos tipos de enfermedades vasculares o lesiones tienen el potencial de causar dolor. Enfermedades como las siguientes son a menudo causa de dolor vascular:

- Vasculitis (inflamación de los vasos sanguíneos).
- Enfermedad de la arteria coronaria.
- Problemas circulatorios.
- Rupturas vasculares.
- Restricciones.
- Espasmos de vasos sanguíneos.
- Isquemia (afección en la que se interrumpe el suministro de sangre a órganos, tejidos o extremidades).

- Enfermedad vascular periférica (afección que implica el estrechamiento de los vasos sanguíneos que llevan sangre a los músculos de las piernas y los brazos).
- Traumatismos (incluyendo accidentes, heridas de puñaladas y heridas de bala).

Los síntomas incluyen falta de circulación, dolor o pesadez en el área afectada por enfermedad vascular o lesión. También puede haber entumecimiento, debilidad o sensación de hormigueo.

La enfermedad arterial isquémica aterooclusiva se asocia con unos factores de riesgo evidentes, como el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión, la dislipemia y la hiperviscosidad sanguínea, entre otros. Suele afectar a las extremidades inferiores, pero también aparece en las superiores. Esta patología puede coexistir con enfermedad cerebral en un 20-60% de casos, con enfermedad renal en un 20-40% de casos y con la presencia de enfermedad coronaria en un 10-30% de casos. La isquemia vascular periférica es una de las manifestaciones de la enfermedad vascular periférica.

Tipos

- La clasificación de la patología arterial se representa en la Tabla I.
- La patología venosa y linfática puede ser:
 - Oclusión aguda venosa.
 - Enfermedad venosa profunda.
 - Oclusión venosa crónica.
 - Síndrome postraumático y posflebítico.
 - Síndrome varicoso.
 - Linfedema, linfangitis.

Las úlceras vasculares:

- Arteriales (por arteriosclerosis, tromboangeítis, hipertensión o diabetes).
- Venosas.

Las secuelas postquirúrgicas postquirúrgicas:

- Dolor del muñón y del miembro fantasma.
- Síndrome de revascularización o compartimental.
- Neuropatía y cirugía de varices.

Tabla I.

ENFERMEDADES	ORGÁNICAS	ENFERMEDADES FUNCIONALES
Isquemia arterial crónica	<ul style="list-style-type: none"> • Arterioesclerosis • Tromboangeítis obliterante • Síndrome compartimental 	<ul style="list-style-type: none"> • Raynaud
Isquemia arterial aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Embolia arterial • Trombosis • Traumatismo vascular 	<ul style="list-style-type: none"> • Eritromelalgia
Aneurismas periféricos complicados		<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de congelación

Isquemia arterial crónica

Es la expresión clínica del deterioro progresivo del flujo arterial en las extremidades. Puede presentarse de varias formas:

Asintomática: 20-50% de casos.

Claudicación intermitente: 10-35% de casos.

Isquemia crítica: 1-3% de casos.

Para su clasificación se utilizan los estadios de La Fontaine y de Rutherford (Tabla II).

Tabla II.

ESTADIO	FONTAINE		RUTHERFORD	
	CLÍNICA	GRADO	CATEGORÍA	CLÍNICA
I	Asintomático	0	0	Asintomático
IIa	Claudicación leve	I	1	Claudicación leve
IIb	Claudicación moderada o grave	I	2	Claudicación moderada
			3	Claudicación grave
III	Dolor isquémico en reposo	II	4	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena	III	5	Pérdida de tejido menor
		II	6	Pérdida de tejido mayor

Asintomático: Prueba de ejercicio normal; Claudicación leve (>150m), presión arterial en tobillo (PT) >50 mmHg pero <25mmHg que presión arterial sistólica (PAS); Claudicación moderada (<150m) entre categorías 1-3; claudicación grave PT<50mmHg; Dolor isquémico en reposo PT<60mmHg; Ulceración o gangrena PT<40 mmHg

El mecanismo de producción del dolor en la isquemia crónica es por la inadecuada perfusión (isquemia), además de por los cambios secundarios debido a úlceras y gangrenas, espasmos arteriales y por la afectación del retorno venoso. En la claudicación intermitente el dolor aparece con el ejercicio, depende del nivel de la oclusión y puede producirse un síndrome compartimental crónico.

La isquemia crítica en la extremidad es una manifestación de la enfermedad arterial periférica crónica que describe a los pacientes con dolor de reposo isquémico crónico, ulceración o gangrena. Para asegurar que la isquemia crítica de una extremidad se debe a arteriosclerosis, debe observarse una presión arterial sistólica en tobillo < 50 mmHg o una presión arterial sistólica en el primer dedo del pie < 30 mmHg, o una presión transcutánea de oxígeno (T_{cp} O₂) < 30 mmHg. La isquemia crítica se produce cuando las lesiones arteriales deterioran el flujo sanguíneo, hasta el punto que no pueden satisfacer la nutrición de los tejidos.

Características del dolor por isquemia arterial periférica

El dolor por isquemia arterial periférica puede presentarse de forma:

Aguda. En forma de reciente comienzo, con duración limitada y temporal, y en relación con la enfermedad. Su aparición conlleva la puesta en marcha de todos los cambios endocrinometabólicos al estrés, además de cambios psicológicos como ansiedad, insomnio, etc. Siempre conlleva una respuesta individual, multifactorial, influenciada por el nivel cultural y los acontecimientos previos vividos.

Crónica. Cuando persiste más de 3-6 meses. El tratamiento del dolor por isquemia periférica ha de ser rápido, eficaz y específico, ya que si no se trata puede implicar el riesgo hacia formas de dolor de tipo crónico. Se han descrito una serie de factores que se relacionan con evolución hacia la cronicidad del dolor. Estos factores pueden ser:

- Preoperatorios: dolor severo, cirugías repetidas.
- Intraoperatorios: daño nervioso en el abordaje quirúrgico.
- Postoperatorios: dolor severo, ansiedad, etc.

Se pueden distinguir 2 componentes en el dolor de la enfermedad arterial periférica:

Dolor nociceptivo: que a su vez puede diferenciarse en:

1. Profundo, referido a tejidos musculares, exacerbado con el ejercicio y que puede considerarse como un equivalente anginoso. Es el principal componente de dolor en la claudicación intermitente

2. Superficial, generado en las úlceras y en los bordes de las zonas gangrenosas en los casos con trastornos tróficos presentes. Este componente de dolor puede aliviarse con opiáceos y analgesia convencional sistémica. Asimismo, también responde a la neuroestimulación eléctrica epidural, a diferencia del dolor nociceptivo puro generado por otras etiologías, que no suele responder, lo que ha llevado a que el tratamiento del componente neuropático del dolor y la mejoría en el trofismo vascular de miembros con isquemia periférica a través de la neuroestimulación epidural medular induce un alivio del componente nociceptivo.

Dolor neuropático: es un dolor de reposo, frecuentemente referido a zonas superficiales del miembro, quemazón (dolor por neuropatía), hipersensibilidad superficial (hiperalgesia y alodinia), punzadas, puñaladas o pulsaciones, mientras que en los pacientes con claudicación intermitente predominan los descriptores de calambres y pesadez de miembros. El test sensorial cuantitativo (QST, Quantitative Sensory Testing) puede revelar la presencia de neuropatía sensitiva y signos de centralización del dolor neuropático.

Las crisis irruptivas de dolor, pueden en los pacientes con isquemia arterial periférica, pudiendo aparecer también fenómenos de hiperalgesia y alodinia. El mecanismo del dolor neuropático irruptivo se debe a una lesión de los nervios que producirá una alteración en los canales del calcio, produciendo una hiperexcitabilidad de la neurona con aumento de la actividad ectópica de los terminales nerviosos y un descenso en el umbral del estímulo al dolor. Se produce una sensibilización. El descenso de esta inhibición segmentaria, después de ocurrir un daño nervioso, puede facilitar la transmisión del dolor. La activación del sistema inmunitario tras producirse la lesión nerviosa periférica, junto con la activación de las células de la glía, promueven la liberación de citocinas (interleucinas I y II y factor de necrosis tumoral), lo cual sugiere que estos mecanismos podrían estar implicados en la hiperexcitabilidad neuronal observada en el dolor irruptivo.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas invasivas y no invasivas se representan en la *Tabla III*.

Tabla III.

ESTUDIO	INVASIVO	CONCEPTO
Índice tobillo- brazo	No	PS tobillo/PS brazo
Eco doppler	No	Morfología arterial y alteraciones hemodinámicas
Eco doppler	No	Flujo y hemodinamia del vaso
Arteriografía	Sí	Extensión y planificación quirúrgica
Angiotomografía, angiorrsonancia y angiografía	Sí	Más precisas que la angiografía

PS: presión sistólica (<0.9 arteriopatía periférica; 0.91-0.99 límite; 1-1.4: normal)

Tratamiento

El algoritmo de tratamiento en la isquemia arterial se representa en la *figura 1*. En cuanto al tratamiento farmacológico, en multitud de pacientes se asocia el dolor neuropático al dolor nociceptivo, esto unido a que no es infrecuente que el dolor sea de intensidad muy elevada la utilización de opioides mayores y el uso de vías diferentes a la oral (parenteral e incluso espinal) asociados a fármacos de primera línea para el dolor neuropático, sobre todo en casos de isquemia aguda, crítica y en presencia de úlceras.

Las técnicas invasivas utilizadas en este tipo de dolor son:

- **Bloqueo simpático con anestésicos locales por vía epidural:** no sólo tiene finalidad analgésica si no que además incrementa el flujo arterial mediante la vasodilatación que se consigue por el bloqueo simpático. Se utiliza mediante una infusión continua y la punta del catéter debe estar a nivel de T11-L1 bajo control de escopia. Las concentraciones utilizadas deben ser bajas (0.125%-0.0625%) para evitar el bloqueo motor, el ritmo de infusión oscila entre 0.5-2 ml hora y en ocasiones es necesario la asociación de opioides. Tiene su indicación en en caso de arteritis tóxicas e inflamatorias, isquemia por angioespasmo o para remontar crisis de isquemia aguda. El grado de evidencia alcanza solo un nivel IV.
- **Simpatectomía química o por radiofrecuencia:** su objetivo es el incremento del flujo arterial y la mejora de la perfusión tisular. Existe una recomendación favorable para el bloqueo simpático lumbar en el dolor isquémico en reposo. Se trata de alcanzar la cadena ganglionar simpática a nivel de L2-L3 y L4 ipsilateral bajo control de escopia . el bloqueo no neurolítico se realiza con bupivacaina o levobupivacaina al 0.25% 10 ml. El bloqueo neurolítico se puede realizar mediante neurolysis química (alcohol) o térmica, mediante radiofrecuencia a 80°, previa estimulación sensitivo-motora para descartar la lesión de estructuras próximas con raíces lumbares o nervio genitocrural). En el caso de isquemia de extremidades superiores, el bloqueo simpático puede realizarse mediante el bloqueo del ganglio estrellado, o del simpático torácico a nivel T2-T3.
- **Neuroestimulación:** la estimulación de cordones posteriores por su doble función analgésica y vasodilatadora ocupa un papel importante en el tratamiento de la isquemia arterial periférica.

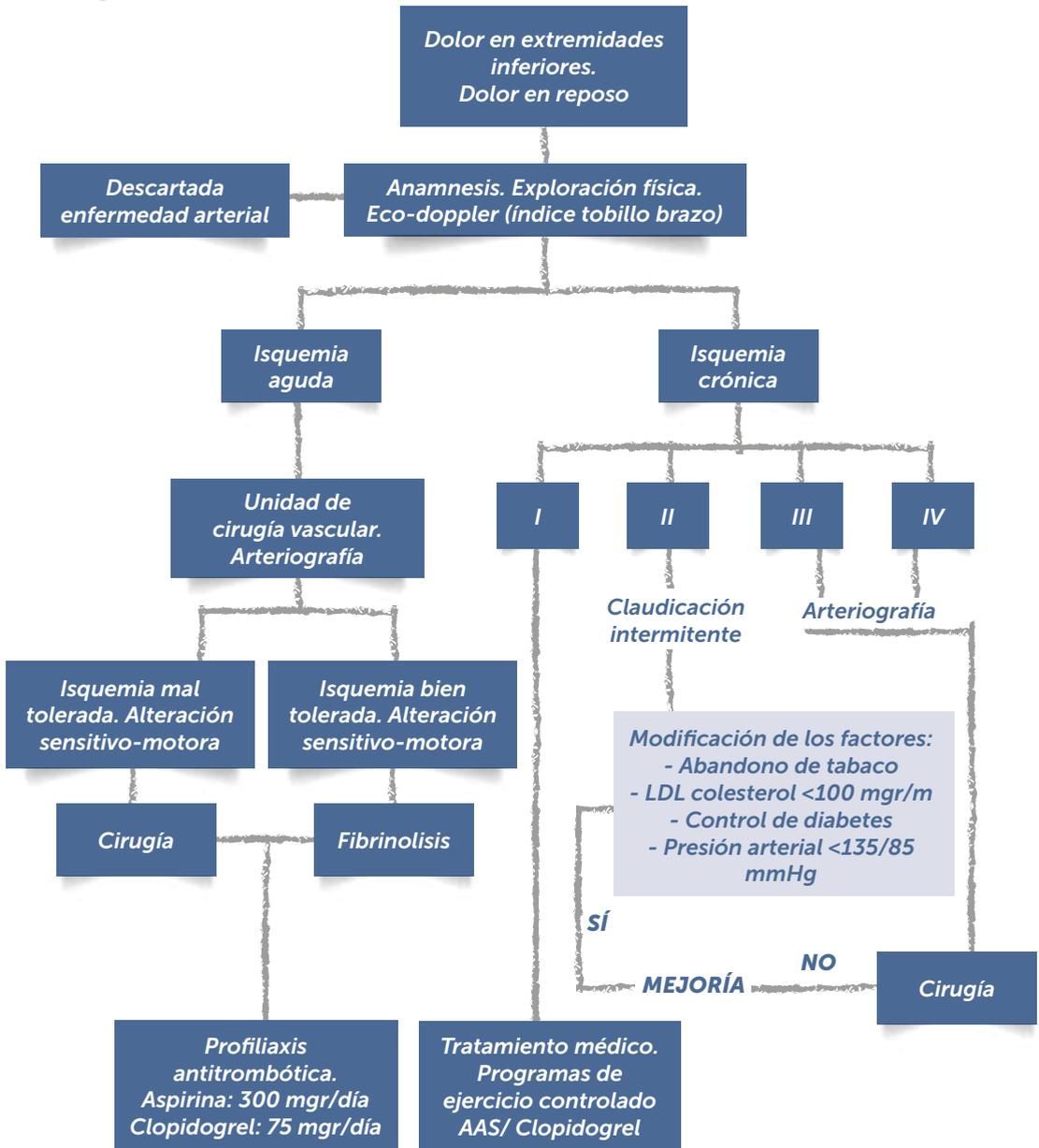
La presión tisular capilar de oxígeno se valora como parámetro de selección de pacientes respondedores a esta técnica. Si las cifras medidas en el pie están entre 10-30 mmHg las probabilidades de responder son mayores.

En isuqemia por vasoespasmo (síndrome de Raynaud), el NACC (Neuromodulation Appropriateness Consensus Committee) recomienda precocidad en la neuroestimulación (12 primeras semanas tras la aparición de síntomas). Su evidencia es escasa C, debido a la mala calidad de los

estudios, lo que no corresponde con la evidencia clínica. Los electrodos deben reemplazarse en el espacio epidural posterior, a nivel T11-T12 en caso de isquemia de extremidades inferiores y a nivel C4-C7 e incluso T1 en isquemia de extremidades superiores.

El tratamiento quirúrgico incluye: revascularización directa, técnicas endoluminales y amputación.

Figura 1.



Conclusiones

1. Los hábitos higieno-dietéticos, el abandono del tabaco, el ejercicio físicos y el tratamiento antiagregante hace que los pacientes con isquemia IIa y algunos con IIb estén asintomáticos o con claudicación a larga distancia.
 2. El tratamiento farmacológico del dolor en ocasiones requiere la utilización de opioides mayores y fármacos de primera línea para el dolor neuropático.
 3. La neuroestimulación se plantea en pacientes con enfermedad vascular periférica grados III y IV de Fontaine, en isquemia crítica, vasoespástica y en casos de congelación.
-

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams M.B., Tighe P.J., Hurley R.W. (2012). Chapter 96. Pain. In McKean S.C., Ross J.J., Dressler D.D., Brotman D.J., Ginsberg J.S. (Eds), Principles and Practice of Hospital Medicine. 2015.
 2. M.J. Orduña González, C. López Carballo, E. Camblor Suárez y M. López Rouco. Tratamiento epidural del dolor en la isquemia vascular periférica. Rev Soc Esp Dolor. 2009;16:101-111.
 3. Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, Lip GY, Tangelder M, Verhaeghe R. Antithrombotic Therapy in Peripheral Occlusive Disease: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest. 2004 ;126:609-626.
 4. Cao P, Eckstein H, de Rango P, Setacci C, Ricco J , D Donato G et al. Chapter II: diagnostic methods. Eur J Vasc and Endovasc Surg 2011;42: S13-S32.
 5. Alahdab, F., Wang, A.T., Elraiyah, T.A., Malgor, R.D., Rizvi, A.Z., Lane, M.A. et al, A systematic review for the screening for peripheral arterial disease in asymptomatic patients. J Vasc Surg. 2015;61:42S-53S.
 6. Michael S. Conte, , Frank B. Pomposelli, Daniel G. Clair, Patrick J. Geraghty, James F. McKinsey, et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: Management of asymptomatic disease and claudication. J Vasc Surg 2015;61: 2S-41S.
 7. Malgor, R.D., Alalahdab, F., Elraiyah, T.A., Rizvi, A.Z., Lane, M.A., Prokop, L.J. et al. A systematic review of treatment of intermittent claudication in the lower extremities. J Vasc Surg. 2015;61:54S-73S.
 8. Deer TR, Mekhail N, Provenzano D, Pope J, Krames E, Leong M, Levy RM et al. The appropriate use of neurostimulation of the spinal cord and peripheral nervous system for the treatment of chronic pain and ischemic diseases: the neuromodulation appropriateness consensus committee. Neuromodulation 2014;17: 515-550.
-

Dolor oncológico: evaluación, manejo y tratamiento

Laura González Dacal

Guillermo Petinal

Introducción

El dolor oncológico es un síntoma complejo que afecta a la mayoría de los aspectos de la vida de una persona, incluyendo la realización de actividades de la vida diaria, el funcionamiento físico, el estado psicológico y emocional, y las interacciones sociales.

Se define como una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a un tumor, ya sea por infiltración del tejido, por cambios causados por desequilibrios hormonales o por la respuesta inmunológica o por procedimientos de diagnóstico o tratamiento. Es a menudo incapacitante y desalentador para los pacientes, miembros de la familia y cuidadores.

La prevalencia de este tipo de dolor es difícil de definir ya que depende de numerosos factores, estimándose en dolor crónico entre 33 – 59%, y siendo considerablemente mayor (64 a 74%) en los pacientes con enfermedad avanzada .

Por estas razones, todos los pacientes con enfermedad maligna activa deben ser examinados rutinariamente para evaluación de su dolor ya que las consecuencias de la implementación de un tratamiento subóptimo son de gran alcance.

El dolor es un síntoma asociado frecuentemente con el cancer, y que repercute en la calidad de vida y actitud del paciente frente a su enfermedad.

Importancia de la anamnesis y exploración del dolor, ya que de ellas va a depender el éxito de muchos de los tratamientos que proponemos.

La base del tratamiento medico son los opioides, sin olvidar el papel cada vez mayor que desempeñan los bloqueos nerviosos a nivel central y periférico

Etiopatogenia del dolor oncológico

El dolor oncológico es una suma de diferentes tipos de dolor en función de la afectación presente (somático, visceral, neuropático), influenciado y a menudo empeorado por las circunstancias psicológicas del paciente, derivadas del propio proceso y de su entorno.

Puede deberse a:

- **Dolor causado por la acción directa del tumor:** infiltración o compresión de estructuras óseas, nerviosas, vísceras, partes blandas, vasos..., ya sea por el tumor primario o por metástasis. Es el más frecuente.
- **Dolor tras la aplicación de medidas destinadas a erradicar el tumor:** dolor crónico postoperatorio, dolor tras radioterapia y dolor tras quimioterapia.
- En ocasiones el dolor es **independiente del tumor y del tratamiento administrado**, como una neuralgia postherpética, osteoporosis etc.
- Todo ello puede verse empeorado e influenciado por **dolor psicológico**.

Evaluación del dolor oncológico

La evaluación del dolor oncológico es una tarea compleja que debemos realizar de manera minuciosa ya que se trata del pilar fundamental en base al cual realizaremos el tratamiento.

Debemos incluir:

- Historia clínica detallada, que debe incluir información acerca del tipo de neoplasia y extensión.
- Tratamiento que está realizando.
- Características del dolor: inicio, duración, intensidad del mismo, fluctuaciones y repercusión en la calidad de vida y bienestar psicológico y social del paciente.
- Factores desencadenantes y factores de alivio del dolor.

- Capacidad funcional
- Patrón de sueño y apetito.
- Síntomas asociados.

Escalas unidimensionales:

Rápidas y fáciles de realizar:

- **Escala verbal:** “leve”, “moderado” y “grave”.
- **Escala numérica:** de 0 a 10, siendo 0 ausencia de dolor y 10 dolor máximo imaginable.
- **Escala Visual Analógica:** es una línea continua, por lo general 10 cm de largo y anclado en los extremos por “sin dolor” y “peor dolor posible”.

Cuestionarios multidimensionales:

Su realización conlleva más tiempo pero aportan más información acerca del dolor, ejemplos de estas son:

- **Inventario Breve Dolor:** escala de autoevaluación que evalúa la intensidad del dolor y la interferencia del dolor en diversas áreas de la función.
- **Cuestionario del dolor español** que procede de la traducción del McGill Pain Questionnaire: es el más utilizado. Proporciona una valoración desde una perspectiva triple sensorial, afectivo y evaluativo. Está constituido por 78 adjetivos subdivididos en 20 grupos, incluyendo cada grupo de 2 a 6 adjetivos que califican la experiencia dolorosa. Cada adjetivo tiene asignado una puntuación según la cual se obtiene el índice de valoración del dolor.

Sindromes de dolor oncologico cronico

SOMÁTICO

Dolor por metástasis óseas: causa mas prevalente de dolor crónico en pacientes oncológicos. Se produce por invasión ósea, fracturas patológicas o daño a estructuras vecinas. La RT es una modalidad paliativa efectiva con alivio en el SO-90% de los casos.

- **Vertebral:** mas común Se puede producir compromiso de la médula subyacente con el consiguiente déficit neurológico, por lo que es importante el diagnóstico de imagen mediante RM N. El tratamiento de primera linea es la RT, siendo la cirugía descompresiva una alternativa en determinados casos.
- **Pelvis y cadera:** además del dolor local, se puede acompañar de dolor a la deambulación por afectación articular y dolor por compromiso de estructuras nerviosas.
- **Base del cráneo**
- **Pared torácica:** dolor por metástasis óseas en las costillas, pero también por extensión de un cáncer de pulmón o un mesotelioma (infiltración cisca, pleura parietal..). Puede haber afectación de nervios intercostales.

Tratamiento crónico con glucocorticoides: en estos pacientes puede producirse necrosis avascular de la cabeza humeral y femoral., además de la osteoporosis acelerada que puede condicionar fracturas y aplastamientos vertebrales.

VISERAL

Síndrome de distensión hepática: dolor visceral en la región del hígado por sobredistensión capsular o afectación de vía biliar, con irradiación al hombro ipsilateral en dos casos de irritación diafragmática.

Síndrome retroperitoneal: dolor por afectación de la pared posterior del abdomen o Invasión del plexo celíaco, con localización en epigastrio o región torácica baja que empeora en decúbito supino. P. ej. cáncer de páncreas.

Dolor visceral en relación a obstrucción, ya sea a nivel intestinal (sobre todo en cáncer de ovario y colorrectal), ureteral, vesical,...

Carcinomatosis peritoneal: dolor por inflamación peritoneal, adherencias y ascitis. Más frecuente con el cáncer de ovario y colorrectal, además del cáncer gástrico.

Síndrome de dolor suprarrenal: dolor en flanco con irradiación a cuadrantes superiores e inferiores del abdomen. Frecuente en cáncer de pulmón no microcítico.

Dolor pélvico maligno: dolor focal que suele aumentar al estar sentado, y que se asocia a tenesmo o a espasmos de vejiga.

NEUROPÁTICO

Metástasis meningeas: más comunes con el cáncer de pulmón, mama y tumores hematológicos. La presentación clínica varía, desde cefaleas en los casos de metástasis a nivel craneal, a dolores de espalda específicos o con distribución radicular.

Neuralgias craneales: producidas por metástasis en la base del cráneo o meninges, o por cánceres de cabeza y cuello. Puede ser síntoma de debut de un tumor: por ejemplo, una neuralgia del V par puede deberse a un tumor de fosa posterior.

Síndromes paraneoplásicos, como la *neuropatía sensorial subaguda*, dolor por irritación del ganglio de la raíz dorsal, con déficits sensitivos y disestesias (agujas, calambres).

Radiculopatías, plexopetías, mono y polineuropatías, causadas por el propio tumor o tras la administración de tratamientos antineoplásicos.

Síndromes de dolor posoperatorio, incluyendo dolor post-amputación, post-mastectomía, etc...

Tratamiento farmacológico

PARACETAMOL, AINEs

Aceptados como primer escalón del tratamiento del dolor oncológico, en dolor leve moderado.

- En recientes revisiones bibliográficas se ha demostrado que añadir un AINEs a opioides "fuertes" reduce la necesidades de estos y mejora el dolor.
- No está demostrado la superioridad de ningún AINE sobre otros, ni entre inhibidores selectivos de la COX-2 y no selectivos, aunque los inhibidores selectivos no tienen efectos 2º gastrointestinales ni sobre la función plaquetaria, y tienen poca repercusión sobre la función renal (y actualmente esta en entredicho su incremento del riesgo cardiovascular).

OPIOIDES DÉBILES (TRAMADOL, CODEINA)

Constituyen el segundo escalón del tratamiento del dolor de la OMS. Actualmente, muchos autores (incluyendo la ESMO, Sociedad Europea de Oncología Médica), ponen en entredicho su función, recomendando pasar directamente del 1º escalón a dosis bajas de opioides fuertes.

- El **tramadol** es un analgésico de acción dual: por un lado inhibe la recaptación de 5HT1 y de NA, y por otro se comporta como agonista débil de receptores μ .
 - › Contrastada eficacia en alivio del dolor neuropático, con escaso potencial de adicción.
 - › Posibilidad de efectos secundarios serotoninérgicos, y gastrointestinales (nauseas y vómitos).
- La **codeína** es un profármaco de la morfina, se metaboliza en el hígado y tiene 1/10 de la potencia de la morfina.
 - › Acción analgésica y antitusígena.
 - › En general, poco avalada en el tratamiento del dolor oncológico.

OPIOIDES FUERTES

Se constituyen como la base del tratamiento del dolor oncológico de carácter moderado-severo. No hay demostradas superioridad ni inferioridad de ningún opioide respecto a otro.

- **Morfina:** agonista puro, considerado el modelo del grupo farmacológico.
 - › Disponible en múltiples presentaciones y vías de administración.
 - › De primera elección, según las guías de la ESMO.
- **Fentanilo:** agonista μ 100 veces mas potente que la morfina.
 - › Importante efecto primer paso (VO poco efectiva). Sin embargo, dada su alta liposolubilidad, esta presente en otras muchas formulaciones tanto para dolor basal (transdérmico), como para dolor irruptivo (transmucosa).
 - › Seguro en insuficiencia renal.
- **Hidromorfona:** agonista μ , entre 5 y 10 veces mas potente que la morfina.
 - › Particularmente útil para la infusión subcutánea cuando se prefiere administrar pequeños volúmenes.
 - › Riesgo de intoxicación en insuficiencia renal.
- **Oxicodona:** agonista puro, con mayor actividad κ y menor actividad μ que la morfina.
 - › Menos incidencia de nauseas, vómitos, y alucinaciones.
 - › Su formulación con Naloxona vo reduce la incidencia de estreñimiento sin afectar a su potencia analgésica (salvo en casos de insuficiencia hepática severa).
- **Buprenorfina:** agonista parcial μ , agonista puro κ y antagonista, 30-100 veces mas potente que la morfina.
 - › Seguro en insuficiencia renal. Menor tasa de efectos adversos.
 - › Altamente recomendable en ancianos.
- **Metadona:** agonista μ y antagonista NMDA e inhibidor de la recaptación de 5-HT1 y NA.
 - › Menos efectos 2º gastrointestinales. Sus metabolitos son excretados por vía renal y por vía gastrointestinal.
 - › Altamente recomendables en pacientes en hemodiálisis.
- **Tapentadol:** acción dual, agonista μ e inhibidor de la recaptación de NA.
 - › Menos efectos secundarios gastrointestinales, y menor incidencia de síndrome confusional o alucinaciones.
 - › Muchos estudios demuestran su potencial mejora en el ámbito psicosocial y anímico del paciente (incluyendo disminución de la ideación suicida).
 - › Muy útil en dolores oncológicos con componente neuropático, y muy recomendable en ancianos.

Rotación opioides

La rotación de opioides es una estrategia que tiene como objetivo mejorar los resultados de la analgesia yo/o reducir los efectos adversos. Consiste en sustituir un opioide por otro a una dosis equivalente mediante factores de conversión y tablas de equivalencias (la evidencia científica sobre la que se basan es limitada).

Una vez calculado, la nueva dosis debe ser reducida en un 25-50% dependiendo del estado clínico del paciente, porque la tolerancia cruzada a los opioides nunca es del 100%.

CALCULADORA ONLINE: <https://opioidcalculator.practicalpainmanagement.com/>

Asociación y combinación de opioides

Del mismo modo que el epígrafe anterior, se busca la acción sinérgica entre opioides con diferentes perfiles de estimulación de receptores para mejorar la calidad analgésica y disminuir los efectos adversos.

Los estudios ponen de manifiesto que los receptores opioides ejercen diferentes acciones al ser estimulados; y a su vez, que cada opioide actúa de una manera distinta sobre un mismo subtipo de receptor. En la bibliografía encontramos asociaciones de Morfina + Natriindol (antagonista delta), Morfina + Oxidodona a dosis subanalgésicas, Oxidodona + Naloxona por vía oral, Fentanilo + opioides menores, Morfina intratecal + Buprenorfina transdérmica,...

Entre las limitaciones de esta práctica tenemos la ausencia en la bibliografía de cual es la combinación de opioides óptima y la dosis de cada uno de ellos, así como a que pacientes aplicarla.

Fármacos coadyuvantes

No son analgésicos per se, pero pueden actuar potenciando la respuesta a los analgésicos o modulando la respuesta al dolor. Se pueden administrar en cualquier escalón analgésico.

- **Antidepresivos:**

- » TRICICLICOS (Amitriptilina, Nortriptilina): considerados de primera línea en dolor neuropático, también en dolor oncológico (compresión/infiltración nerviosa, dolor post-QT y post-RT), con un efecto positivo adicional al ser antidepresivos. Inhiben la recaptación de 5-HT1 y NA, con efectos sobre los receptores de NMDA y sobre canales de Na+. Deben emplearse a bajas dosis e ir subiendo según tolerancia y efecto clínico. Entre sus efectos adversos citar los anticolinérgicos (sequedad de boca, visión borrosa) y pueden tener síndrome de retirada.

- » INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACION DE 5-HT1 Y NA (Duloxetina, Venlafaxina): prometedores también en dolor neu-rótico asociados a dolor oncológico, en cáncer de mama, tienen un efecto adicional al reducir los sofocos asociados a hormonoterapia (aunque duloxetina puede reducir el efecto del tamoxifeno).
- **Anticonvulsivantes**
 - » Principalmente, gabapentina y pregabalina. Actúan sobre canales de Ca⁺⁺ inhibiendo la liberación de neurotransmisores. La dosis debe reducirse en insuficiencia renal. Los efectos secundarios comunes son somnolencia, mareos, edema y aumento de peso. Ambos fármacos son también eficaces en la mucositis inducida por quimioterapia o radioterapia y tienen propiedades ansiolíticas significativas.
- **Agentes tópicos**
 - » Lidocaína 5% y capsaicina. Indicados en aquellos casos de dolor neu-rópático localizado, sobre todo muy útiles en presencia de alodinia.
- **Glucocorticoides**
 - » Indicados para el alivio del dolor en la compresión de la médula espinal, dolor neuropático, dolor óseo, y distensión capsula hepática. Además, se han empleado también por sus efectos orexígenos, para mejorar el estado de ánimo y como antieméticos. En uso crónico, deben monitorizarse sus efectos secundarios (hiperglucemia, úlcera gastrointestinal, osteoporosis...).
- **Ketamina**
 - » Antagonista de receptores NMDA, se puede administrar por vía pa-renteral o por vía transmucosa.
- **Bifosfonatos**
 - » Tratamiento del dolor óseo asociado con el cáncer, son inhibidores de actividad osteoclástica y de la resorción de hueso.
- **Denosumab**
 - » Anticuerpo monoclonal contra RANKL (receptor activator of nu-clear factor kappa-B ligand), reduce la pérdida ósea y el dolor de-rivado por metástasis óseas. Mejor perfil analgésico y de seguridad que los bifosfonatos.

Dolor irruptivo

Según una de las definiciones más aceptadas, la de la Asociación de Medicina Paliativa de Gran Bretaña e Irlanda (APM), el dolor irruptivo se define como “una exacerbación transitoria del dolor que se produce espon-táneamente, o en relación con un desencadenante específico predecible o

impredecible, a pesar de un dolor de fondo relativamente estable". No debe confundirse con el concepto de "dolor de fin de dosis", que sería el dolor que surge cerca del final del período de una dosis de un analgésico y antes de la siguiente administración.

Aunque las características clínicas del dolor irruptivo varían, normalmente tiene un inicio rápido (intervalo mediano de 3 minutos hasta el pico de dolor), corta duración (mediana, 30-60 minutos) y alta severidad.

En la actualidad, disponemos de varias herramientas para evaluar el dolor irruptivo, a destacar la Breakthrough Pain Assessment Tool, y la Alberta Breakthrough Pain Assessment Tool que ha sido validada recientemente en un estudio multicéntrico.

En el tratamiento, la mayoría de Guías de Práctica Clínica recomiendan los opioides de liberación rápida como fármacos de primera elección, pero siempre que el dolor de base este totalmente controlado con medicación pautaada. Una revisión sistemática de la Cochrane de 2013 demuestra la superioridad del fentanilo transmucoso (principalmente oral e intranasal) frente a la morfina oral.

Según las recomendación de la FDA (2007), los opioides de liberación rápida:

- No deben usarse en pacientes sin experiencia en opiáceos.
- No se deben utilizar en el dolor agudo.
- Las dosis de opioides de liberación rápida no son intercambiables entre diferentes presentaciones, y tienen estrategias muy específicas de dosificación.
- No sustituir un producto por otro cuando se dispensa.
- Riesgo de mal uso.

Dolor oncológico y manejo de opioides en el paciente anciano

El dolor en el paciente anciano tiene diferentes peculiaridades:

- Diferencias en la percepción del dolor: estudios sugieren que los ancianos son mas "resistentes" al dolor medio, y mas sensibles al dolor severo.
- Mejor respuesta a los opioides que el paciente joven.
- Presencia de deterioro cognitivo, pérdida de memoria, etc. que dificulta la anamnesis y la exploración física y pueden llevar a infratratar o sobretratar el dolor., así como a problemas en la toma de los tratamientos.

- Alteraciones en la farmacocinética de los medicamentos: bajo Vd en drogas hidrofílicas y elevado en lipofílicas, alteraciones funciones hepática y renal.

Por ello, los principios generales sobre los que se debería basar el tratamiento son:

- Usar la vía menos invasiva posible, y siempre que se pueda, fórmulas de liberación sostenida.
- Usar fármacos de uno en uno, con espacio suficiente entre las introducciones, y a dosis bajas, subiendo hasta alcanzar efecto terapéutico.
- Motorización del tratamiento, para mejorar la eficiencia y limitar efectos adversos.

En el manejo de opioides en el dolor oncológico del anciano, no existe la evidencia suficiente para establecer recomendaciones (ya que los estudios se desarrollan en poblaciones <65 años). Sin embargo, por su presentación y características, tanto el Fentanilo tts como la Buprenorfina tds se presentan como buenas opciones en términos de alivio del dolor y efectos 2º, con la ventaja de que la Buprenorfina no precisa casi ajustes en alteraciones de la función renal.

Terapias intervencionistas

Clásicamente, incluidas en el último escalón de la escala analgésica de la OMS, actualmente deben considerarse como un recurso más en el manejo multimodal del dolor y no dejarse como “última opción”. Indicadas en aquellos pacientes que no han respondido a un tratamiento analgésico adecuado o para disminuir la tasa de efectos adversos. Es preciso catalogar bien que tipo de dolor sufre el paciente mediante una historia clínica detallada, para poder ofrecerle la técnica más adecuada, y tener experiencia y entrenamiento en este tipo de técnicas.

- ANALGESIA ESPINAL (intradural, epidural).

Actúan a nivel central en la transmisión del estímulo nociceptivo mediante la infusión de fármacos a nivel epidural o intradural (intratecal). Los fármacos usados son habitualmente opioides y anestésicos locales, con la adición de glucocorticoides y clonidina. Disponemos también del Ziconotide para su uso intratecal, limitado por sus efectos 2º a nivel psicológico y de SNC; y de otros fármacos como el baclofeno, ketamina, neostigmina...

La decisión de colocar un catéter temporal o un dispositivo implantable radica principalmente en la esperanza de vida del paciente, considerándose favorable desde el punto de vista coste-beneficio si la esperanza de vida es de al menos 3 meses. Se prefiere en ese caso la vía intradural (reservorio intratecal).

- ESTIMULADOR DE CORDONES POSTERIORES

Actualmente, la evidencia sólo avala esta técnica intervencionista para el dolor neuropático crónico tras cirugía de espalda, síndrome de dolor regional complejo, dolor neuropático refractario y , con limitaciones, para el dolor de origen isquémico.

- BLOQUEOS DE NERVIOS PERIFERICO/PLEXOS NERVIOSOS

Pueden realizarse mediante la utilización de sustancias neurotóxicas, como alcohol y fenol, combinados con anestésicos locales y corticoides o también pueden realizarse mediante radiofrecuencia. Debe tenerse en cuenta que la neurectomía puede producir neuritis y dolor por desafrenciación.

- **Bloqueos nerviosos en Cabeza y Cuello:** los bloqueos que han demostrado eficacia en el dolor oncológico en cabeza y cuello son los bloqueos del trigémino (V par), glosofaríngeo (IX par), vago (X par), nervio occipital, bloqueo del ganglio esfenopalatino y de plexo cervical.
- **Bloqueo paravertebral cervical:** utilizado para alivio del dolor de tumor de Pancoast y en tumores con metástasis en hombro, consiguiendo alivio hasta 7 semanas.
- **Bloqueos de plexo braquial:** empleados en la literatura para dolor por metástasis humerales, hombro e infiltración del plexo braquial, y también para tumor de Pancoast.
- **Bloqueo intercostal:** utilizado para metástasis óseas en costillas en diferentes tipos de cáncer.
- **Bloqueos Simpáticos:** se utilizan fundamentalmente para el tratamiento del dolor visceral. No suelen asociarse a déficit motor o sensitivo porque las cadenas simpáticas carecen de fibras nerviosas somáticas sensoriales. Deben realizarse bajo control radioscópico, ecográfico o guiados por TAC.
 - › **Bloqueo del Plexo Celíaco:** el más estudiado y referenciado. indicado en dolor oncológico localizado en hemiabdomen superior (supraumbilical). En caso de que haya invasión neural del plexo, una alternativa es bloquear los nervios espláncnicos, ramas que van a conformar el plexo celíaco.
 - › **Bloqueo del Plexo Hipogástrico superior:** estructura retroperitoneal que recibe la inervación de toda la pelvis con excepción del tercio distal de las trompas de Falopio y ovarios. Indicado en dolor pélvico de origen tumoral.
 - › **Bloqueo del Ganglio Estrellado (Simpático Cervical):** resultado de la fusión del ganglio cervical inferior y del primer ganglio torácico, este bloqueo está indicado para dolor craneofacial o del brazo ipsilateral si tiene componente autónomo.

- › **Bloqueo del Ganglio Impar (ganglio de Walter)**: está situado en la cara anterior del sacro. Se utiliza en el dolor por cáncer que involucra al suelo pélvico: cáncer del canal anal, cáncer rectal y cáncer vaginal. Además, disminuye en más de un 70% el dolor por proctitis postradioterapia.

- **VERTEBROPLASTIA Y CIFOPLASTIA**

Indicada para el tratamiento del dolor de metástasis y tumores vertebrales, y para tratar fracturas patológicas que sean dolorosas. Consiste en la inyección directa de polimetilmetacrilato (PMMA) en el interior de la vertebra fracturada (vertebroplastia) o tras la dilatación del espacio mediante el inflado-desinflado de un balón (cifoplastia).

Estaría contraindicada, entre otros casos, en el supuesto de que hubiera mielopatía o estenosis de canal debido al desplazamiento de fragmentos, y en el caso de vértebras no dolorosas o dolorosas que estén mejorando con tratamiento médico.

Existen también técnicas neuroquirúrgicas, como la cordotomía, pero su estudio excede los objetivos de este texto.

Nuevos tratamientos

- **Vitamina C**: los pacientes con cáncer tienen deficiencia de vitamina C, y además mayores requerimientos que la población sana. Recientes estudios han demostrado una mejoría en la calidad de vida, incluyendo el dolor, tras tratamientos con vitamina C.
- **Azul de metileno**. Inhibidor de la monoaminoxidasa (MAO), de la óxido nítrico sintetasa (NOS) y de la guanilato ciclasa. Su mecanismo de acción antálgico aun no ha sido descubierto. Usado en estudios para tratar la mucositis oral asociada a QT/RT.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sperlinga R, Campagna S, Berruti A, Laciura P, Ginosa I, Paoletti S et al. Alberta Breakthrough Pain Assessment Tool: A validation multicentre study in cancer patients with breakthrough pain. *Eur J Pain*. 2015 Aug;19(7):881-8.
 2. 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 with Focus on the Six Clinically Most Often Used World Health Organization step III Opioids (Buprenorphine, Fentanyl, Hydro-morphone, Methadone, Morphine, Oxycodone). *Pain Practice*. 2008;8(4):287-313.
 3. Klepstad P, Kurita GP, Mercadante S, Sjogren P. Evidence of peripheral nerve blocks for cancer-related pain: a systematic review. *Minerva Anestesiologica*. 2015, 81(7):789-93.
 4. Webber K, Davies AN, Zeppetella G, Cowie MR. Development and Validation of the Breakthrough Pain Assessment Tool (BAT) in Cancer Patients. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2014 October;48(4):619-30.
 5. Nuñez JM. Breakthrough cancer pain and rational drug use. *Support Care Cancer*. 2017; 25 (Suppl 1):S11-S17.
 6. Vissers K, Besse K, Wagemans M, Zuurmond W, Giezeman MJ, et al. Pain in Patients with Cancer. *Pain Practice*. 2011;11(5):453-475.
 7. Schug SA, Chandrasena C. Pain management of the cancer patient. *Expert Opin Pharmacother*. 2015 Jan;16(1):5-15.
 8. Santini D1, Lanzetta G, Dell'Aquila E, Vincenzi B, Venditti O, Russano M, et al. 'Old' and 'new' drugs for the treatment of cancer pain. *Expert Opin Pharmacother*. 2013 Mar;14(4):425-33.
 9. Ripamonti CI, Santini D, Maranzano E, Berti M, Roila F. Management of cancer pain: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Annals of Oncology*. 2012;23(Suppl 7):vii139-vii154.
 10. Bhatnagar S, Gupta M. Evidence-based Clinical Practice Guidelines for Interventional Pain Management in Cancer Pain. *Indian J Palliat Care*. 2015 May-Aug;21(2):137-147.
 11. Caraceni A, Davies A, Poulain P, Cortés-Funes H, Panchal SJ, Fanelli G. Guidelines for the Management of Breakthrough Pain in Patients With Cancer. *J Natl Compr Canc Netw*. 2013 March;11(Suppl 1):S29-S36.
-

Dolor neuropático

África Morán Álvarez

Laura Lamelas Rodríguez

Beatriz García Martín

Introducción

El dolor neuropático (DN) supone un reto a la hora de abordarlo por la propia heterogenicidad en su etiología, síntomas y mecanismos (Beniczky et al. 2005). No existe un gold estándar para su diagnóstico. El DN supone un impacto físico, psicológico y social con un deterioro importante en la calidad de vida del paciente, así como una demanda asistencial muy importante. El correcto diagnóstico puede paliar estas dificultades (Elena Catalá et al. 2015).

Concepto

En 2007, el NeuPSIG (grupo de interés en DN de la IASP)² redefine el DN y establece unos criterios de evaluación para clarificar la taxonomía y el diagnóstico:

«dolor que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial».

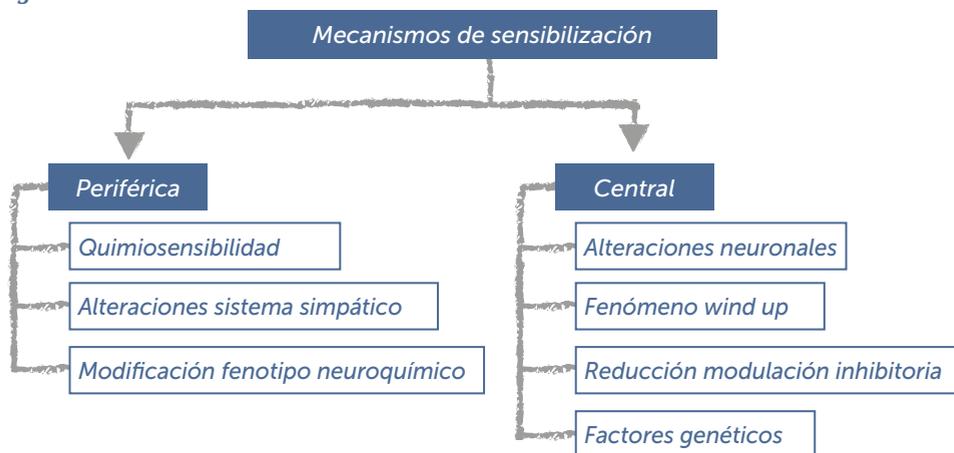
- El término lesión se refiere a daños identificables macro o microscópicamente.
- El término enfermedad se refiere a procesos patológicos como: inflamación, mecanismos autoinmunitarios, trastorno a nivel de canales, etc.

- El término sistema somatosensorial implica una amplia gama de condiciones que cursan con DN, que van desde la neuropatía dolorosa periférica hasta el dolor central posterior a un infarto cerebral.

Fisiopatología

Existe una alteración del comportamiento del sistema nociceptivo. El mecanismo básico depende de una reorganización bioquímica y anatómica del procesamiento somatosensorial en el SN después de una lesión nerviosa. La neuroplasticidad (cambios morfológicos y funcionales en el procesamiento del estímulo nociceptivo) provoca la aparición de los fenómenos de sensibilización central y periférica (fig del Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos, Evaluación y Tratamiento. Sección 4. Situaciones clínicas del dolor. Director: J.Vidal. Coordinadores: c.Goicoechea, C.Pérez, R.Gálvez, C.Margarit, J.de Andrés, A.Montero. Sociedad Española del Dolor.)

Figura 1



Signos positivos

Signos espontáneos (surgen sin necesidad de un estímulo):

- Parestesias: sensación no dolorosa (ej. hormigueo).
- Disestesias: sensación dolorosa (ej. alfileres, quemazón).

Signos evocados (existe un estímulo desencadenante):

- Hiperalgnesia: percepción exacerbada del dolor.
- Alodinia: dolor evocado por un estímulo normalmente no doloroso (mecánica, térmica).
- Hiperpatía: persistencia de la sensación dolorosa tras cesar el estímulo.

Signos negativos

- Hipoalgesia: menor sensibilidad a los estímulos dolorosos.
- Hipoestesia: menor sensibilidad ante un estímulo.
- Anestesia: ausencia de sensibilidad.

Clasificación

- Dolor neuropático periférico(DNP): metamérico, irradiado.
- Dolor neuropático central: generalizado, zonal.
- Dolor simpático: regional.

Etiología

El DN que se genera por una lesión primaria o por una disfunción transitoria en el SNC y/o el SNP es el resultado de múltiples etiologías. Clínicamente, exhibe variados síndromes. Puede considerarse como una categoría de dolor con múltiples subtipos.

Dolor neuropático periférico: neuropatía diabética, dolor posherpético, etc...

Dolor neuropático central: enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular, etc...

Diagnóstico

Screening tool: herramienta diseñada para detectar y diagnosticar el dolor neuropático.

Diseñado por un grupo de expertos internacionales en dolor, constituido por el Prof. Ralf Baron, (Alemania) , el Dr. Gérard Mick, (Francia), el Dr. Gerardo Correa-Illanes, (Chile), Dr. Víctor Mayoral, (España) y el Prof. Hans (Bélgica).

Se han realizado publicaciones a nivel internacional durante el congreso mundial de neurología WCN (World Congress of Neurology, Viena , 21-26 Sept 2013), dónde se presentó un poster de la herramienta, y durante el congreso Europeo de dolor (EFIC, European pain Federation , Florencia 9-10 Oct 2013).

Imagen 2. Diagnóstico de dolor neuropático

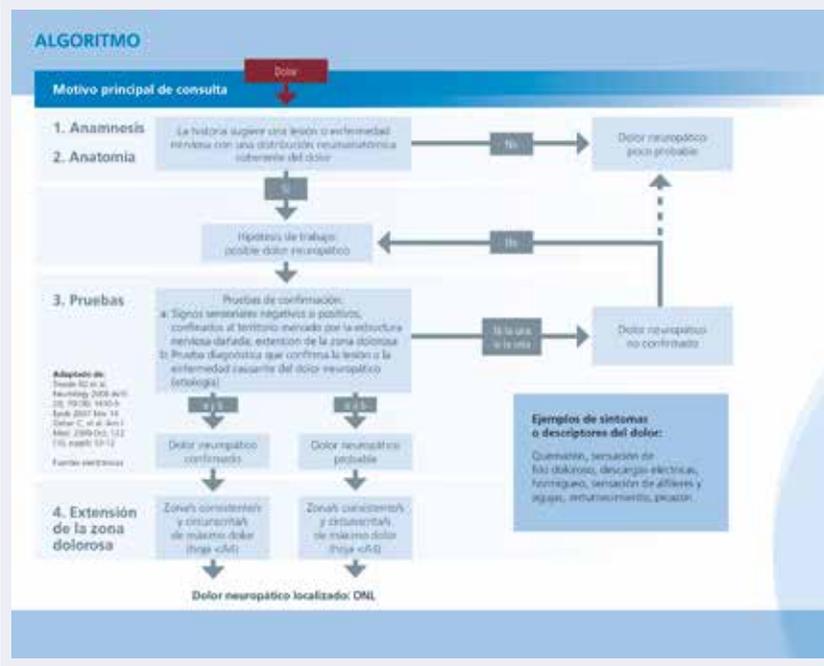


Imagen 3. Diagnóstico de dolor neuropático

DIAGNÓSTICO*

Principal motivo de consulta

	SÍ	NO
1. ¿La historia del paciente sugiere una lesión o enfermedad nerviosa relevante?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Resulta coherente la distribución del dolor desde el punto de vista neuroanatómico?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Muestra el examen neurológico algún signo sensorial positivo o negativo en la zona del posible nervio afectado?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 x SÍ → al menos Dolor Neuropático Probable		
4. ¿La zona dolorosa está delimitada y es menor que una hoja de tamaño A4?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 x SÍ → al menos Dolor Neuropático Localizado Confirmado		

*Ver también el apartado del algoritmo

Imagen 4. Diagnóstico de dolor neuropático

1. ANAMNESIS

¿La historia del paciente sugiere una lesión o enfermedad nerviosa relevante?

Tres ejemplos frecuentes

Neuralgia Postherpética		Infección (herpes zóster)
Enfermedades metabólicas		Diabetes Mellitus/ Insuficiencia Renal/ Hipotiroidismo
Lesión traumática de un nervio		Traumática o quirúrgica/ Amputación de una extremidad/ Lesión de un nervio

Imagen 5. Diagnóstico de dolor neuropático

2. ANATOMÍA

¿Resulta coherente la distribución del dolor desde el punto de vista neuroanatómico?

Síntomas dolorosos y alteraciones sensoriales



Terminales de inervación cutánea de los nervios periféricos



Dermatomas

Imagen 6. Diagnóstico de dolor neuropático

3. PRUEBAS: EVALUACIÓN SENSITIVA

¿Muestra el examen neurológico algún signo sensorial positivo o negativo en la zona del nervio afectada?

Tacto
Hojo de algodón



Pinchazo con aguja
Agujita
Mordientes



Vibración
Diapasón de 128 Hz



Calorífico
Frasco de NaCl metido en el frigorífico/robeta de agua
marfido de enfriaje/refrigeración



Presión
Jeringa/bolgrafo
Mordimientos



Empezar la exploración por una región corporal alejada de las zonas dolorosas (p. ej., la mano si hay dolor/sintomas en los pies) como referencia.

Zona del estudio = zona de dolor máximo indicada por el paciente (si el/los A4 = localizado)

Repetir cada estímulo tres veces.

Clasificar la respuesta como normal, disminuida o aumentada (respuesta cuantitativa).

Pedir al paciente, inmediatamente después del último estímulo, que evalúe el dolor utilizando la escala del dolor de 4 ítems:

- 0 = ningún dolor/molesta con el contacto
- 1 = sensación desagradable, pero tolerable
- 2 = doloroso
- 3 = muy doloroso, el paciente no puede soportar el contacto

Imagen 7. Diagnóstico de dolor neuropático

4. EXTENSIÓN DE LA ZONA MÁS DOLOROSA

¿Está circunscrita la zona más dolorosa y es más pequeña que una hoja de tamaño A4?



PUEDEN ESTAR INDICADAS OTRAS PRUEBAS ETIOLÓGICAS

Considere los aspectos individuales del paciente:

Examen de laboratorio en sangre:

- Glucosa (HbA1c)
- Prueba de tolerancia a la glucosa
- Creatinina
- Hormonas tiroideas
- Serología para el VIH
- Parámetros inflamatorios
- Enzimas hepáticas
- Urea
- Otros

Otras pruebas: evalúe la remisión al especialista y la solicitud de estudios de imagen o de pruebas neurofisiológicas:

- Ecografía
- Radiografía (lumbar)
- RM
- EMG y neuroconducción

Considere los tratamientos médicos previos como posibles causas del DN:

- Radioterapia
- Quimioterapia
- Cirugía/traumático

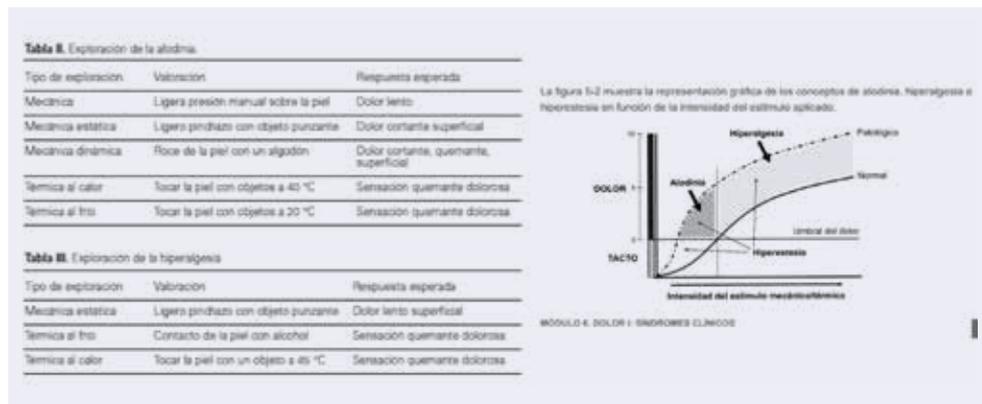
En caso de progresión de la enfermedad, considerar derivar al especialista sin esperar los resultados de las pruebas de laboratorio o de imagen

Para las opciones de tratamiento consulte las recomendaciones locales.

El diagnóstico de DN es esencialmente clínico. La valoración neurológica comprende los siguientes aspectos:

- Valoración del sistema nervioso sensitivo. Con énfasis en las zonas que el paciente describe como dolorosas. Debe explorarse la alodinia (Tabla II) y la hiperalgesia (Tabla III). Debe explorarse la propiocepción y la percepción de estímulos vibratorios con un diapason de 128 cps (glosario al final de la guía).

Imagen 8. Valoración del sistema nervioso



- Valoración del sistema nervioso motor. Se debe evaluar la fuerza segmentaria (patrones de inervación), el tono, el trofismo muscular, los movimientos anormales, las posiciones antálgicas y la disfunción de los movimientos activos y pasivos.
- Valoración del sistema nervioso autónomo. Se evalúa: temperatura, regulación vasomotora (cambios de tensión arterial con la postura), sudoración, reacciones pilomotoras, cambios tróficos (en pelo, uñas y piel) y otras anomalías (por ejemplo, edema periférico neuropático).

Análisis diagnósticos complementarios

El diagnóstico de DN puede confirmarse mediante algunos exámenes complementarios. Entre ellos, pueden citarse los siguientes:

- Estudios de conducción nerviosa: cualifican la velocidad de conducción sensitiva y motora y definen la magnitud de las fibras afectadas.
- Microneurografía: determina la presencia de impulsos ectópicos que se originan en las fibras sensoriales.
- Electromiografía: cualifica las características intrínsecas del músculo en un área dolorosa.

- Prueba de Minor: se utiliza para detectar alteraciones en la sudación.
- Pruebas autonómicas cardiovasculares.
- Instrumentos: aunque escasos, existen algunos elementos que en el examen físico evocan una respuesta dolorosa; entre ellos, se pueden citar:
 - Algómetro: es un elemento que mide la presión a la cual un punto del cuerpo se torna doloroso.
 - Prueba térmica: mide los umbrales para el estímulo de temperatura.
 - Cabellos de von Frey: miden el umbral para el estímulo mecánico.
 - Vibrómetro: mide el umbral para la percepción de la vibración.

Imagen 9. Pruebas complementarias

VÍA DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS
Patología	Exámenes paraclínicos
Dolor mantenido por simpático Síndrome regional complejo Distrofia simpática refleja	Bloqueos simpáticos (confirma el diagnóstico) Termografía Test de Mirror
Síndrome del tunel del carpo	Velocidades de conducción motora y sensitiva Electromiografía Potenciales evocados
Síndrome compartimental de la extremidad inferior	Electromiografía Exámenes neurofisiológicos - Electroneurografía - Exámenes cuantitativos sensoriales
Diabetes	Velocidades de conducción nerviosa sensitiva y motora Termografía
Dolor lumbar crónico	Electromiografía Electromiografía de superficie

La utilización de cuestionarios multidimensionales permite discriminar a pacientes con DN de otros tipos de dolor.^{16 23} Los cuestionarios discriminativos de dolor como el LANSS, DN4 o ID-PAIN combinan descriptores cualitativos y exploración física; son los que proporcionan mayor información y están validados al castellano.^{19, 21, 23} Pueden completarse con escalas de calidad de vida como el SF-36 o el cuestionario de salud de Nottingham, también validados al castellano.^{24, 25}

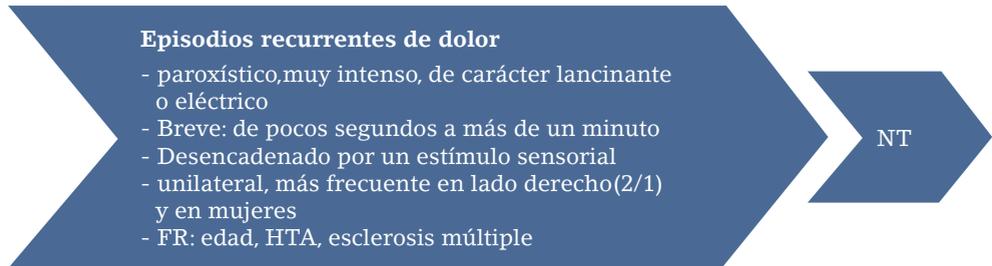
Síndromes del dolor neuropático periféricos

- Neuralgia del trigémino(NT).
- Neuropatía diabética(ND).
- Neuralgia post-herpética(NPH).

Central: post-ictus

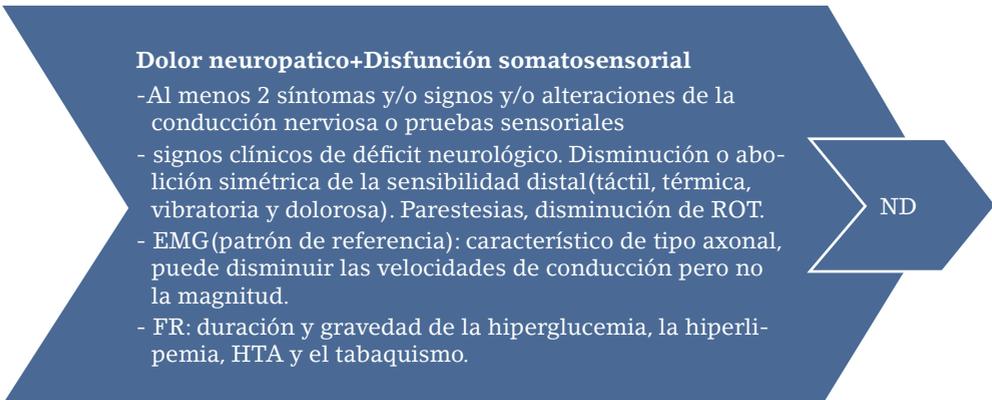
Neuralgia del trigémino

Imagen 10.



Neuropatía diabética

Imagen 11



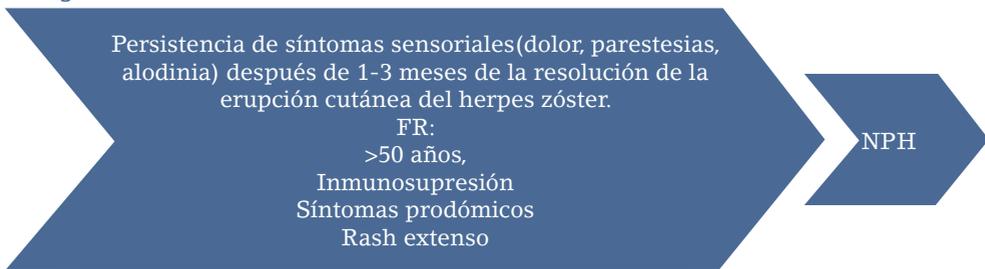
Cuadros clínicos en pacientes con ND:

- **Polineuropatía sensitivomotora distal y simétrica:** Distribución en guante o calcetín, empeora por la noche mejora al caminar.
- **Neuropatía motora proximal y simétrica(amiotrofia diabética).** Dolor en el muslo y debilidad en la pierna.

- **Neuropatías focales y multifocales:**
 - › **Forma motora proximal y asimétrica:** dolor en muslo, déficit funcional de psoas y cuádriceps y abolición del reflejo rotuliano.
 - › **Neuropatía de pares craneales** (III, IV, VI).
 - › **Neuropatía periférica unilateral** (mano o pie caído).
 - › **Neuropatía autonómica** (cardiovascular, gastrointestinal, vesical, sexual o cutánea).

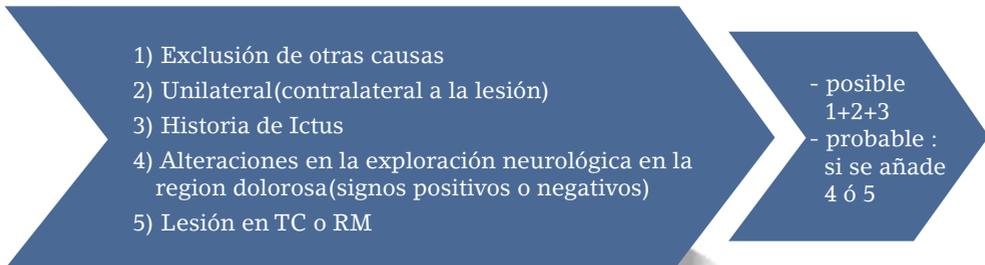
Neuralgia post-herpética

Imagen 12



Dolor central post-ictus

Imagen 13



Tratamiento

Recomendaciones NICE 2013. Last updated February 2017.

- Tratamiento inicial para el dolor neuropático(excepto neuralgia del trigémino) *amitriptilina, duloxetina, gabapentina o pregabalina*.
- Si el tratamiento inicial no es efectivo o no es tolerado, ofrecer uno de los otros 3 fármacos y considerar cambiar de nuevo si el segundo o el tercer fármaco probado no son tampoco efectivos o tolerados.
- Considerar tramadol solo si es necesario la terapia de rescate.
- Considerar crema de capsaicina para dolor neuropático localizado

en personas que quieran evitar o no puedan tolerar tratamientos orales.

- No comenzar con los siguientes tratamientos salvo por indicación del especialista: extracto cannabis sativa, parche de capsaicina, lacosamida, lamotrigina, levetiracetam, morfina, oxcarbamacepina, topiramato, tramadol (referido para terapia de larga duración), venlafaxina.
- Ofertar *carbamazepina* como tratamiento inicial para la neuralgia del trigémino.
- Si el tratamiento inicial con carbamazepina no es efectivo, tolerado o contraindicado considerar remitir a un especialista del dolor.

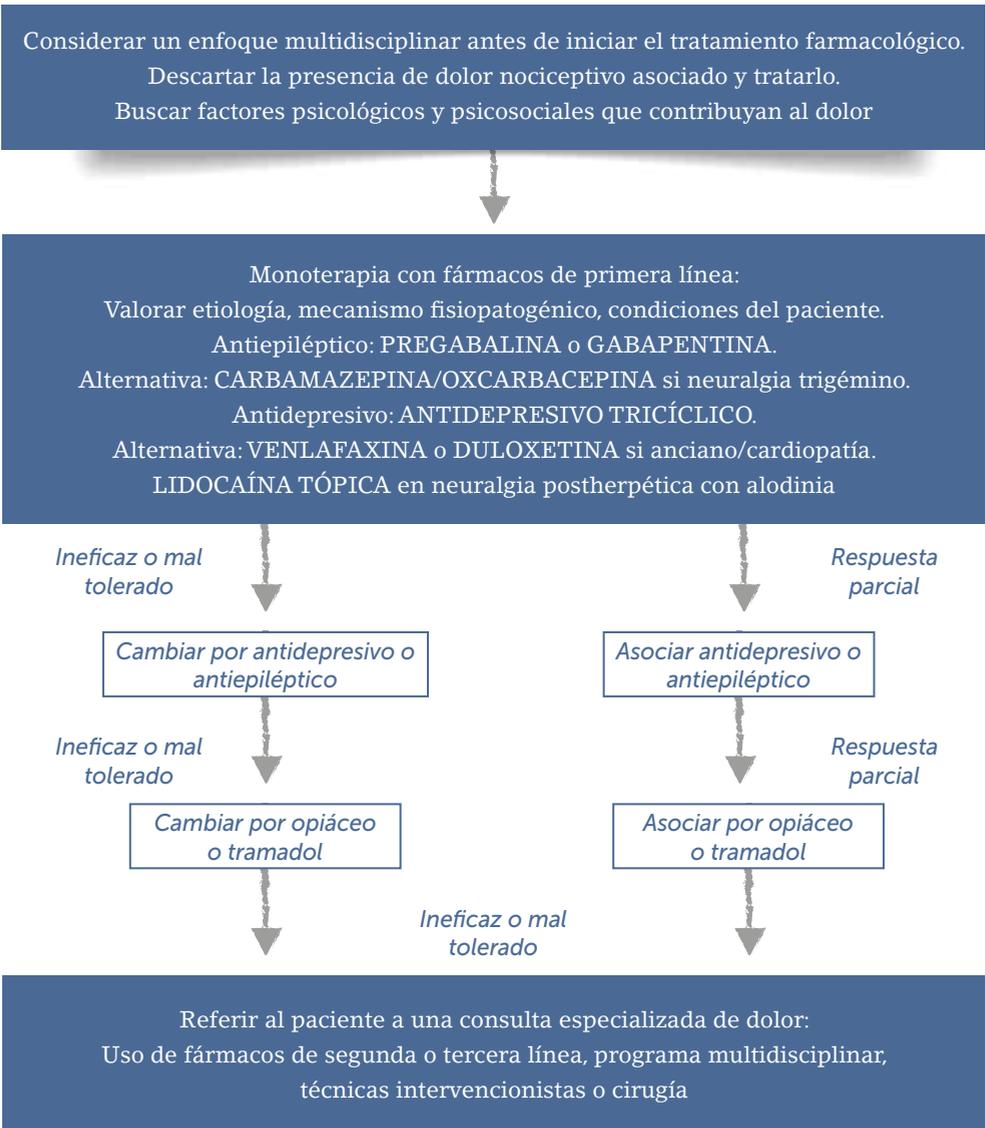
Imagen 14. Recommendations for individual drugs or drug classes based on the GRADE classification and for first-second-, and third-line drugs for neuropathic pain. Drugs pertaining to the same drug class are presented in alphabetical order.

GRADE classification	Drugs	Daily dosages and dose regime	Recommendation
STRONG FOR	Gabapetin	1200-3600 mg TID	First-line
	Gabapetin ER	1200-3600 mg BID	First-line
	/enarcabil	300-600 mg BID	First-line
	Pregabalin	60-120 mg QD	First-line
	SNRIs duloxetine	(duloxetine);	First-line ¹
	/venlafaxine TCAs	150-225 mg QD (venlafaxine ER) 25-150 mg qd or BID	
WEAK FOR	Capsaicin 8% patches	1-4 patches to the painful area for 30-60 min every 3 months	Second-line (PNP)
	Lidocaine patches		Second-line (PNP)
	Tramadol		Second-line
	BTX-A (SC)	1-3 patches to the painful area for up to 12 hours	Third-line; specialist use (PNP)
	Strong opioids	200-400 mg BID (tramadol ER) or TID	Third line
		50-200 units to the painful area every 3 months Individual titration	
INCONCLUSIVE	Combination therapy		
	Capsaicin cream		
	Carbamazepine		
	Clonidine topical		
	Lacosamide		
	Lamotrigine		
	NMDA antagonists		
	Oxcarbazepine		
	SSRI antidepressant		
	Tapentadol		
	Topiramate		
Zonisamide			

Imagen 14. Continuación

GRADE classification	Drugs	Daily dosages and dose regime	Recommendation
WEAK AGAINST	Cannabinoids Valproate		
STRONG AGAINST	Levetiracetam Mexiletine		

Imagen 15. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del DN propuesto a nivel nacional, consensuado por diferentes especialidades



Conclusiones

1. Elevada prevalencia entre los dolores de tipo crónico, podría situarse entre el 6,9-10%.
2. Para conseguir reducirla es necesario tener en cuenta los factores de riesgo y la utilización precoz de los tratamientos con eficacia demostrada en primera línea (antidepresivos y gabapentinoides).
3. El diagnóstico se basa en la clínica.
4. El DN clínicamente se caracteriza por la coexistencia de disfunción sensorial y dolor provocado por el estímulo.
5. El tratamiento precisa inicio precoz, tomando como referencia ciertos antidepresivos y antiepilépticos junto a la fisioterapia y soporte emocional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nanna B Finnerup, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: systematic review, meta-analysis and updated NeuPSIG recommendations. *Lancet Neurol.* 2015 February ; 14(2): 162-173. doi:10.1016/S1474-4422(14)70251-0.
2. <http://guidance.nice.org.uk/CG173>.
3. J. AGUILERA-MUÑOZ, ET AL. Guías de práctica clínica del dolor neuropático (II)REV NEUROL 2005; 40 (5): 303-316.
4. McCleane GJ. Comment on: Serpell et al, gabapentin in neuropathic pain syndromes: a randomised double-blind, placebo controlled trial [author reply 228]. *Pain* 2003; 103: 227.
5. Treede RD, Jensen TS, et al. Redefinition of neuropathic pain and a grading system for clinical use: consensus statement on clinical and research diagnostic criteria. *Neurology* 2008;70:1630-5.
6. Dworkin RH, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain* 2007;132:237-51.
7. Haanpa"ä, et al. (2009) Assessment of neuropathic pain in primary care. *Am J Med* 122 (10 Suppl): S13-21.



El dolor en el anciano

Mercedes Marzoa Pumar
María Díaz-Vieito Piélagos
Marta Carolina Freijeiro González

Introducción

La edad media de la población mundial aumenta progresivamente, siendo más notorio este incremento en la población geriátrica.

El dolor en la población geriátrica es de suma importancia ya que su prevalencia en general está entre el 50-70%. Además, en los ingresados en centros geriátricos asciende al 70-80% de los pacientes y en los que padecen enfermedades oncológicas supera el 80%. Las dificultades en establecer la intensidad y características del dolor, así como el ajuste de dosis de fármacos, la instauración de terapias mínimamente invasivas, contribuyen para una elevada prevalencia de dolor en la población geriátrica.

El tratamiento del dolor en esta población es todo un reto. Una analgesia inadecuada e insuficiente afectará a su estado basal, condicionando una peor calidad de vida por mayor deterioro funcional, causando una pérdida de autonomía haciéndolo más vulnerable y menos capacitado para responder a los cambios originados por el dolor.

Un nuevo concepto, el de “**Anciano frágil o de alto riesgo**”, surge como respuesta al impacto multidimensional del dolor en aquel paciente geriátrico más vulnerable y menos capacitado para responder al estrés que genera su experiencia con el dolor. Este concepto está directamente relacionado con una situación dolorosa que conduce a un rápido deterioro de su estado de salud, ya precario de base. Esta experiencia dolorosa mal controlada contribuye para la pérdida de su ya frágil estabilidad.

Se consideran causas de fragilidad: Edad > 80 años, patología asociada, incapacidad funcional, deterioro cognitivo, cuadro depresivo, problemas psicosociales, hospitalización reciente, polimedicación, etc.

Epidemiología

Basados en datos del estudio Pain in Europe, el 11% de la población española sufre dolor crónico. Esta cifra puede alcanzar el 70% en la población mayor de 65 años.

El tipo de dolor más frecuente en los ancianos es el nociceptivo, destacando la lumbalgia crónica y los dolores osteoarticulares principalmente de grandes articulaciones. La artrosis es la principal causa del dolor estando presente en el 72,6% de los mayores de 65 años. La artrosis, osteoporosis y artritis reumatoide son enfermedades donde el dolor dura en la mayoría de los casos más de 24 meses y son más frecuentes en mujeres (relación hombre/mujer 1:3), aumentando conforme avanza la edad, en personas casadas/viudas, de nivel sociocultural bajo y con elevada comorbilidad asociada.

El dolor de origen neuropático, en el paciente geriátrico, está infraestimado, siendo en la práctica clínica mucho más frecuente de lo que a priori parece. El más frecuente, es el que aparece asociado a la diabetes mellitus, un dolor correspondiente a la neuropatía de predominio axonal, simétrico y sensitivo que adquiere topografía de "guante" y/o "calcetín".

Merece una mención especial el dolor neuropático secundario a herpes zóster. En los pacientes de edad avanzada, la prevalencia de la neuralgia postherpética es de 50% después de los 60 años y del 75% a partir de los 70 años.

El dolor oncológico se presenta en un 70 % de los pacientes con enfermedad oncológica, hasta en un 30% de los casos se trata de un dolor insoportable y muy intenso. Un 25% de los pacientes que padecen cáncer mueren sin alivio de su dolor.

En pacientes con parkinson más del 50% padecen dolor, referido como parestesias, entumecimiento, o acorchamiento de brazos piernas o espalda.

Los pacientes con demencia, trastornos cognitivos y dolor persistente suelen estar infratratados entre un 45-80%, de ahí la importancia de la concienciación del profesional que atiende a esta población a la hora de estimar y tratar el dolor. El umbral del dolor no difiere entre el anciano con demencia y el sano, pero en la realidad la intensidad, prevalencia y necesidad de analgésicos disminuyen al aumentar el déficit cognitivo; a esto contribuyen las alteraciones del lenguaje y memoria, cambios en la respuesta cerebral a estímulos nocivos, respuesta alterada del SN autónomo a estímulos dolorosos; mayor respuesta de desinhibición conductual y emocional a estímulos dolorosos.

Otros tipos de dolor frecuentes en los ancianos son:

- **Dolores Neuropáticos:** dolores postamputación, neuralgia del trigémino, dolores centrales, cefaleas, polineuropatías metabólicas, farmacológicas, relacionadas con déficits vitamínicos, por mieloma múltiple, traumatismos.
- **Dolores Nociceptivos:** dolor isquémico, secundarios a artropatías inflamatorias, mecánicas, tendinosis, miofasciales, por úlceras cutáneas, dolores viscerales

Fisiología del envejecimiento

En el envejecimiento se producen cambios estructurales, morfológicos y funcionales en los diferentes órganos y sistemas, se constata una alteración en el volumen de distribución, la concentración plasmática y el metabolismo y eliminación de las drogas. Hay que tener presentes estos cambios fisiológicos cuando se establece un tratamiento farmacológico. Los cambios más relevantes se muestran en la *tabla 1*.

Tabla 1

ABSORCIÓN		
Función Gastrointestinal	Retraso en el tránsito del esófago y colon. Atrofia gástrica y ↓ producción de ácidos	No suele modificarse la absorción vía oral, pero la ingesta de alimentos y la patología GI previa pueden alterar la absorción. Efecto alargado de los agentes entéricos con fórmula de liberación continua.
Función Músculo-Esquelética	↓ progresiva de la masa y resistencia ósea Atrofia muscular y cutánea	↓ absorción vía intramuscular y subcutánea. Suele ser más marcada por la mal nutrición, deshidratación y trastornos de perfusión periférica.
DISTRIBUCIÓN		
Volumen de distribución corporal	↓ agua corporal total (10-15%) ↓ masa corporal magra ↑ grasa corporal (20-40%)	↑ volumen de distribución de fármacos liposolubles (anest. locales, fentanilo, sufentanilo..) ↓ volumen de distribución de fármacos hidrofílicos (morfina)
METABOLISMO		
Función Hepática	↓ nº de hepatocitos funcionales ↓ flujo plasmático hepático y el aclaramiento de fármacos	La función hepática y pancreática suele mantenerse, aunque se altera la función oxidativa por ↓ citP450. El trastorno en la demetilación afectará especialmente a las BZP. Los opiáceos se metabolizan por conjugación, cuyo sistema de enzimas no se suele ver alterado por el envejecimiento.
EXCRECIÓN		
Función Renal	↓ nº de nefronas y tasa de filtración glomerular	↓ VM fármacos con excreción renal.

Puntos clave en el abordaje del dolor en Paciente Geriátrico

En el paciente anciano, la mayoría de las veces, el dolor es generalizado, con varias localizaciones, suele tener varias etiologías, y supone un gran impacto en su vida, la de sus familiares, y en el nivel de la atención socio-sanitaria.

Debemos tener en cuenta los siguientes hallazgos: en el anciano la percepción puede estar alterada, con umbral aumentado del dolor y menor tolerancia al dolor intenso, lo que puede conducir a un retraso en el diagnóstico, con pobres resultados en la recuperación y pronóstico, además de dificultades en el manejo.

La evaluación del dolor se basa en una valoración geriátrica integral: física, cognitiva, emocional, funcional, social, en la que analizaremos antecedentes, comorbilidades, causas, características del dolor, síntomas y signos acompañantes, factores agravantes, atenuantes, respuesta a tratamientos previos, interferencia en la vida social y actividades de la vida diaria. La correcta identificación de las características y del tipo de dolor supone un paso imprescindible para diseñar una estrategia eficaz para el control y/o erradicación del dolor.

Considerar que el dolor es normal en ancianos, no creer al paciente, el miedo por parte de los facultativos a los efectos secundarios a los analgésicos, interacciones farmacológicas, riesgo de adicción, comorbilidades, las creencias culturales y/o religiosas, por parte del paciente, así como la negación psicológica, temor a los tratamientos, o a admitir el dolor, son algunos de los factores de infravaloración e infratratamiento del dolor.

Evaluación del dolor

La evaluación adecuada del dolor es esencial tanto para el diagnóstico como para la optimización del tratamiento. La elevada prevalencia de alteraciones cognitivas, senso-perceptivas y motoras interfieren en la expresión de la experiencia dolorosa y provoca que la severidad del dolor esté infravalorada.

Los pilares fundamentales de la evaluación del dolor se basarán en:

- **Anamnesis exhaustiva del dolor:** cronología, evolución, localización, irradiación, causas, definición, factores de alivio o exacerbación, tiempo de aparición, historia familiar, síntomas acompañantes, factores que lo modifican, tratamientos previos y respuesta a los mismos, historia psicosocial, hábitos de vida, tóxicos, situación familiar, laboral, influencia emocional del dolor, información sobre cómo realiza sus actividades básicas de vida diaria e influencia del dolor en ellas; valoración cognitiva (ej: Mini-Mental test).

- **Examen físico:** debe comenzar cuando el paciente entra en nuestra consulta, la postura, expresión facial, la utilización de ayudas técnicas y el tipo de marcha. La exploración física del síndrome doloroso debe abordar sistema somatosensorial (valorar sensibilidad táctil y vibratoria) y sistema motor.
- **Pruebas complementarias:** podemos solicitarlas, cuando tras exploración sistematizada y anamnesis exhaustiva, se establezca una sospecha diagnóstica inicial que la justifique, y cuyo resultado influya en la estrategia terapéutica. Pueden ser útiles para confirmar la sospecha diagnóstica en caso de duda, establecer el tratamiento, y poder establecer un pronóstico inicial o evolutivo adecuado.
- **Escalas para valoración del dolor en personas mayores:** debemos utilizar aquellas escalas que de forma práctica definan el dolor y lo midan adaptándose a nuestro paciente permitiendo además hacer el seguimiento del mismo.

Hay varias escalas de valoración:

- **Unidimensionales:** miden la intensidad del dolor.
 - » Verbal Rating Scale (VRS), Termómetro de dolor, Numerical rating Scale (NRS), Faces Pain Scale (FPS), Escala Visual Analógica (EVA), Verbal Simple.
- **Multidimensionales:**
 - » Cuestionario de McGill (MPQ): evalúa componentes sensoriales, afectivos, a través de adjetivos que describan cualidades del dolor.
 - » Brief Pain Inventory (BPI), Pain Disability Index (PDI), Geriatric Pain Measure (GMP).
 - » Test de Lattinen.
- **Conductuales:** son escalas observacionales que evalúan conductas e indicadores no verbales, útiles en pacientes con deterioro cognitivo, afásicos, analfabetos:
 - » PAIND (Pain Assessment In Advance Dementia), es la más utilizada, considera aspectos no verbales.
 - » Doloplus: valora aspectos psicosociales, psicomotoras y somáticas.
 - » Abbey Pain Scale.
 - » PACSLAC: The Pain Assessment Checklist for seniors with limited Ability to communicate. Valora expresiones faciales, actividad corporal, familiar y social.

Tratamiento Farmacológico

Los objetivos clínicos deben incluir el alivio del dolor, mejoría del sueño, del humor y de la capacidad funcional del paciente. Una mejora en la calidad de vida es un importante indicador de la eficacia de los regímenes terapéuticos y debería ser el objetivo final del tratamiento.

Todas las fases de la farmacocinética son afectadas con la edad. En general, los ancianos tienden a sugerir dosis de medicaciones más bajas que los más jóvenes.

El tratamiento se realizará de una forma similar al resto de la población, pero valorando con especial esmero y siguiendo una serie de recomendaciones:

- Realizar una historia clínica completa, identificar posibles interacciones y posibles contraindicaciones.
- Tratamiento el menor tiempo posible y a la mínima dosis eficaz. Para ello es necesario realizar un seguimiento y reevaluar constantemente. Los incrementos de dosis se harán lentamente en función de los efectos secundarios.
- Establecer unos objetivos realistas de éxito, el alivio del 100% es prácticamente imposible.
- Elegiremos la vía de administración más adecuada para nuestro paciente, teniendo en cuenta sus preferencias.
- Explicaremos de forma sencilla, clara y repetitiva la posología, plasmándolo en un papel incluso con gráficos o imágenes.

Analgésicos no Opioides

Paracetamol

Aumenta el efecto de los anticoagulantes en dosis superiores a 2 g/día si se consume de manera crónica.

Es posible que una dosis terapéutica pueda producir hepatotoxicidad, especialmente en malnutridos. En estos casos la dosis máxima debe limitarse a 2-3 g/día.

En pacientes con insuficiencia hepática y abuso de alcohol es precisa una reducción de dosis del 50%, estando contraindicado en fallo hepático franco.

Metamizol

Inhibidor de la síntesis de prostagandinas, se considera en general seguro en pacientes con problemas renales y gastrointestinales.

Está descrita la inducción de una agranulocitosis de origen inmunoalérgico raramente grave, si bien en pacientes añosos el riesgo es mayor que en la población general.

AINE

Se trata de un grupo heterogéneo de fármacos que inhiben la ciclooxigenasa. Si es posible se prefieren aquellos de vida media corta para evitar la acumulación. En particular, evitaremos la indometacina que se asocia a con mayor proporción de efectos adversos en el SNC y gastrointestinal. Algunos de ellos tienen mayor vida media en ancianos que en los jóvenes (celecoxib, naproxeno, piroxicam), pero se desconoce si ello se traduce en más efectos adversos.

La edad avanzada incrementa el riesgo de los efectos indeseables por los AINE. La dosis diaria de AINE está relacionada directamente al riesgo de las complicaciones gastrointestinales y el cambio de ruta de administración no parece determinante en su prevención. Por ejemplo, la administración de AINE por vía rectal no disminuye la incidencia de sangrado digestivo.

Según la agencia española del medicamento, "No puede excluirse que los AINE tradicionales puedan estar asociados con un ligero aumento absoluto de eventos trombóticos, aunque el balance riesgo beneficio se mantiene favorable si se prescriben respetando las condiciones de uso". El naproxeno es probablemente el más seguro del grupo, según una reciente revisión publicada en el BMJ.

Debemos tener en cuenta que:

- Siempre que el paciente sea mayor de 65 años, debemos emplear un protector gástrico. En pacientes con riesgo gastrointestinal es preferible el uso de COXIB, puesto que son superiores a la combinación de AINE clásico con un IBP.
- La combinación de anticoagulantes asociados a AINE se debe evitar. En caso de ser absolutamente necesario, los COXIB parecen presentar menor riesgo de complicaciones hemorrágicas.
- Los pacientes que toman AAS a dosis bajas, la asociación con ibuprofeno y naproxeno interfiere con el efecto antiagregante de ésta.
- Los pacientes que toman AAS para prevenir episodios cardiovasculares que requieran tratamiento crónico con AINE, los COXIB son una opción terapéutica a considerar.
- No asociar varios AINES y evitar en lo posible AINEs de vida larga.
- En pacientes con enfermedad renal en estadio 3 o con comorbilidad renal y/o cardiovascular asociada, no se emplearán salvo en situaciones especiales y con estrecha vigilancia clínica.

Analgésicos Opioides

Las contraindicaciones de los AINES y su techo analgésico hacen que a menudo tengamos que recurrir a los opioides. Pueden ser eficaces a corto plazo, pero esta eficacia no está demostrada más allá de 6 meses, por lo que es importante establecer otro tipo de estrategias terapéuticas a medio-largo plazo.

Tienen una acción analgésica de alta intensidad, pudiéndose emplear en cualquier situación dolorosa, sin embargo, su eficacia en situaciones de dolor neuropático e inflamatorio es muy variable dependiendo de varios factores; así el tipo de paciente, fármaco y enfermedad juegan un papel fundamental. A rasgos generales, a la hora de la elección se considera que:

- La buprenorfina es de elección en insuficiencia renal.
- Tapentadol posee menor riesgo de interacciones farmacológicas
- Tapentadol y oxicodona presentan mejor perfil en dolor neuropático

La posibilidad de sufrir efectos secundarios que supongan daño orgánico, es superior para los AINE que para los opioides. Los efectos secundarios habituales son de sobra conocidos: estreñimiento, somnolencia, disminución de reflejos, alteración de la capacidad de concentración y de la memoria, delirio...

De todos ellos el estreñimiento es de lejos el problema y el efecto indeseable más común, siendo además más prevalente en la población geriátrica, en quien la constipación, en general es más común. Tendremos en cuenta que los efectos del área neurológica son especialmente patentes en ancianos. Se manifestarán como deterioro cognitivo, delirium, alteración del nivel de conciencia, alodina e hiperalgesia, crisis comiciales y mioclonías. Siendo más frecuentes en pacientes deteriorados, deshidratados y en casos de insuficiencia renal.

Con un manejo adecuado, la depresión respiratoria es rara, pero aumenta la incidencia en pacientes con apnea del sueño o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La respiración tipo Cheyne-Stokes durante el sueño no es infrecuente y los opioides no deben ser discontinuados sobre la base de este hallazgo.

El riesgo de fracturas es mayor ante exposición a estos fármacos, doblándose la incidencia si la dosis equivalente de morfina supera los 50 mg por vía oral. Además, el uso combinado con psicotrópicos aumenta las caídas recurrentes.

No poseen efecto techo, por lo que la única limitación para el aumento de dosis son los efectos secundarios intolerables.

Cuando vamos a iniciar un tratamiento con opioides valoraremos la capacidad cognitiva e independencia del anciano. La estrategia debe incluir la

prescripción pautada para mantener concentraciones estables en sangre y guías de actuación en casos de reagudización del dolor.

Reservaremos los opioides mayores, para aquellas situaciones en que la intensidad hace inefectivo cualquier otro tratamiento. Iniciaremos con tramadol a dosis bajas e aumentando según beneficio/efectos secundarios. Hoy en día, buena parte de las guías clínicas recomiendan la combinación tramadol/paracetamol como mejor opción riesgo/beneficio.

Tras el inicio del tratamiento, en la reevaluación posterior nos podemos encontrar en una de estas situaciones:

- Dolor controlado sin efectos adversos: continuar con la misma dosis.
- Dolor controlado con efectos adversos intolerables: disminución de dosis de opioide, valorar antiemético y/o laxantes.
- Dolor no controlado sin efectos adversos : aumentar la dosis lentamente.
- Dolor no controlado, con efectos adversos : rotación de opioide. Para ello calcularemos las dosis equipotentes con una reducción de dosis de entre el 30-50%.

En caso de retirada, ésta se debe realizar de manera gradual.

Es muy importante prestar atención en el paciente anciano a la posible alteración cognitiva y/o al deterioro de la capacidad funcional debidos al tratamiento opioide.

Fármacos Coadyuvantes

Están especialmente indicados en tratamiento del dolor neuropático, pero tanto antidepresivos como los antiepilépticos también están indicados en dolor nociceptivo refractario a tratamiento.

Antidepresivos

Se debe empezar con dosis bajas, por la importante frecuencia de efectos secundarios. Estos aparecen con más frecuencia en el caso de los antidepresivos tricíclicos, sobre todos los derivados del bloqueo colinérgico. En los ancianos con deterioro cognitivo, la actividad anticolinérgica, puede llevar a un incremento de la confusión. El glaucoma de ángulo estrecho es un problema común en el anciano, que puede ser exacerbado por estos fármacos.

Amitriptilina y nortriptilina son los que han demostrado mayor eficacia en dolor neuropático. Está descrito un aumento de fracturas en los pacientes mayores a tratamiento con estos fármacos. Dentro de los efectos cardiovasculares la taquicardia, la hipotensión ortostática y los bloqueos de conducción cardíaca son más frecuentes en ancianos.

Debido a los efectos secundarios, cada vez aconsejan el empleo de antidepresivos no tricíclicos a pesar de tener un efecto analgésico más débil.

Los antidepresivos duales se consideran en general seguros.

Antiepilépticos

Antiepilépticos como gabapentina y pregabalina son eficaces para el dolor neuropático y mejor tolerados que los antidepresivos y otros antiepilépticos.

Corticoides sistémicos

Son antiinflamatorios muy potentes, potencian la acción analgésica y antiemética.

En la actualidad está en discusión su eficacia para el tratamiento del dolor en general. De hecho, no ha demostrado evidencia frente a placebo en el tratamiento del dolor degenerativo, pero puede estar indicado en algunas formas de dolor inflamatorio. En pacientes ancianos es especialmente importante vigilar el riesgo de osteoporosis/osteopenia y, secundariamente, el aumento del riesgo de fracturas.

El más empleado es la dexametasona que, al no poseer actividad mineralocorticoide, no promueve la retención hidrosalina.

Otros coadyuvantes

Los apósitos de lidocaína o capsaicina pueden ser empleados con seguridad en el tratamiento del dolor neuropático periférico localizado en ancianos.

La lidocaína puede administrarse de forma intravenosa, en unidades especializadas, en casos de dolor de muy difícil control.

Tratamiento No Farmacológico

La edad y la comorbilidad asociada pueden ser factores que apoyen un abordaje invasivo (técnicas analgésicas) para el tratamiento del dolor antes de administrar fármacos con un alto índice de efectos adversos. En estos pacientes, por su alto riesgo de efectos adversos la balanza riesgo beneficio no sólo no va en contra de estas técnicas, si no que probablemente refuerce su indicación.

Desde el punto de vista del abordaje multimodal del dolor, es importante la adquisición de unos hábitos saludables. Así el mantenimiento de unos hábitos dietéticos adecuados, el tratamiento/ prevención de la obesidad, mantenimiento de la movilidad con ejercicios adaptados a la edad y comorbilidades son esenciales. Dentro de este abordaje el apoyo con terapias cognitivo-conductuales y técnicas de rehabilitación pueden suponer una gran ayuda para mitigar el dolor.

Conclusiones

1. La población geriátrica aumenta cada año. El tratamiento del dolor en esta población es todo un reto, un mal control afectará al estado basal, condicionando la calidad de vida.
2. Es importante establecer unos objetivos realistas, realizar una explicación clara del tratamiento prescrito y un seguimiento más estrecho de estos pacientes.
3. Todas las fases de la farmacocinética son afectadas con la edad. En general, los ancianos tienden a sugerir dosis de medicaciones más bajas que los más jóvenes. El tratamiento en general se realizará de una forma similar al resto de la población, pero valorando con sumo cuidado y realizando un seguimiento más cercano.
4. Hay que tener en cuenta que el anciano frágil, es más vulnerable y con menos capacidad de adaptarse al estrés y dolor.
5. La prevalencia del dolor se incrementa con la edad, en cambio la comunicación de las algias tiende a disminuir. El dolor de origen neuropático en el paciente geriátrico, en particular el asociado a la diabetes está infraestimado.
6. Si bien la multidisciplinaridad y el abordaje multimodal es importante en todos los pacientes con dolor, es especialmente importante en este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coldrey JC, Upton RN, McIntayre PM. Advances in analgesia in the older patient. *Best Pract & Research Clin Anaesthesiol* 2011; 25: 367-378.
2. Castananti C, Gambassi G. Pain assessment in the elderly. *Surg Oncology* 2010; 19: 140-148.
3. Malec M, Shega JW. Pain Management in the elderly. *Med Clin N Am* 2015; 99: 337-350.
4. Tracy B, Morrison RS. Pain management in older adults. *Clin Ther* 2013;35: 1659-1668.
5. Eur J Pain. 2006 May;10(4):287-333. Epub 2005 Aug 10. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. , Breivik H, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D.
6. J.Vidal, Manual de medicina del Dolor, Sociedad española del dolor, capítulo 43 - dolor en el anciano, M.A.Caramés Álvarez.
7. Lanás A, Pere B, Alonso J et al. Recomendaciones para una prescripción segura de antiinflamatorios no esteroideos: documento de consenso elaborado por expertos nominados por 3 sociedades científicas (SER-SEC- AEG). *Reumatología clínica* 2014; 10 (2): 323-325
8. Sáez López MP, Sánchez Hernández N, Jiménez Mola S. et al. Tratamiento del dolor en el anciano: analgésicos no opioides. *Rev Soc Esp Dolor* 2016; 23(1): 39-44
9. Sáez MP, Sánchez N, Jiménez S et al. Tratamiento del dolor en el anciano: opioides y adyuvantes *Rev Soc Esp Dolor* 2016; 23(2): 93-104
10. Dolor en el paciente anciano. Reunión de expertos. Cátedra extraordinaria del dolor. Junio 2004 Capítulo. Fármacos adyuvantes Espinosa JM.
11. Dolormecum 2016 P. Permanyer. Coordinador Goicoechea Carlos.
12. AGS-American Geriatrics Society: Clinical Practice Guidelines.
13. Covarrubias-Gómez A. Manejo del dolor en el paciente anciano. *Revista mexicana de anestesiología* 2006; 29 Vol. 29. Supl. 1, Abril-Junio 2006 207-S209.
14. Abdulla A, Adams N, Bone M, et al. Guidance on the management of pain in older people. *Age and Ageing* 2013; 42: i11_i57d

Dolor en el paciente con enfermedades sistémicas múltiples

Javier Carceller Ruiz
Esteban Ferreira Mosquera
Marta Carolina Freijeiro González

Introducción

Los pacientes con dolor crónico pueden presentar otros problemas de salud que interfieran con los tratamientos analgésicos utilizados o incluso provocar alteraciones no deseadas por los mismos.

Dolor en enfermedades hepáticas

El hígado es el principal encargado de la biotransformación de los fármacos para que éstos puedan ser eliminados a través de las diversas vías de excreción. Esto se lleva a cabo a través de dos tipos de reacción:

- **de fase I:** oxidación, reducción, desaminación, sulfoxidación y desalquilación, llevadas a cabo por los diferentes sistemas enzimáticos (el más relevante el CYP450).
- **de fase II:** conjugación, donde metabolito procedente de la fase I se acopla a sustrato endógeno (ej. glucurónico) que facilita su excreción.

Las enzimas más afectadas por enfermedades hepáticas son las de fase I.

Para valorar la función hepática no existe un sólo marcador biológico preciso por lo que es necesario recurrir a escalas como la de Child-Pugh: A) < 6 puntos, función hepática mantenida; B) 7-9 puntos, disfunción intermedia o; C) > 9 puntos, que indica enfermedad hepática grave.

CHILD-PUGH	1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS
Albúmina (g/l)	> 35	28 - 35	< 28
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2 - 3	> 3
Tiempo de protrombina	< 1,7	1,7 - 2,3	> 2,3
Ascitis	No	Tratable	Refractaria
Encefalopatía	No	I - II	III - IV

El acaparamiento hepático o capacidad que tiene el hígado para eliminar una determinada sustancia depende del flujo hepático y de la extracción hepática del fármaco. A su vez, la extracción depende del flujo sanguíneo hepático, del acaparamiento intrínseco y de la fracción libre no unida a proteínas del fármaco.

La cantidad de fármaco administrada por vía oral, tras absorción gastrointestinal y metabolización hepática es menor cuando llega a plasma; pero en enfermedades hepáticas se puede minimizar por shunts porto-sistémicos y abundante circulación colateral que puede hacer que gran cantidad de fármaco no pase por sistemas enzimáticos hepáticos, y producir un descenso del aclaramiento hepático y menor transporte (mayor fracción libre de fármaco) por disminución de la producción de proteínas transportadoras (albúmina y a glucoproteína ácida). Además, la reducción de la presión oncótica por déficit proteico incrementa espacio extracelular (tercer espacio) que junto a la elevada fracción libre del fármaco puede provocar aclaramientos hepáticos muy prolongados.

Siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de afectación renal en paciente con patología hepática (sd. hepatorenal) a pesar de cifras normales de creatinina (menor masa muscular y menor producción de creatina en hígado) lo que puede conllevar mayor riesgo de acumulación y toxicidad por fármacos.

FÁRMACOS	METABOLISMO	ELIMINACIÓN	METABÓLICOS	RECOMENDACIONES
Paracetamol	Glucuroconjugación	Renal	N-Acetilbenzoquino	Reducir dosis
Tapentadol	Glucuroconjugación	Renal	T-Glururónido Sulfato de T	Inicio en dosis bajas
Tramadol	Metilación (CP450)	Renal	O-metil-Tramadol	Reducir dosis. Aumento intervalos
Metadona	Oxidación (CP450)	Renal	No	Ajuste?
Morfina	Glucuronización	Renal	M6G y M3G	Reducir dosis. Aumento intervalos

FÁRMACOS	METABOLISMO	ELIMINACIÓN	METABÓLICOS	RECOMENDACIONES
Hidromorfona	Glucuroconjugación	Renal	H3G	Reducir dosis
Buprenorfina	Oxidación (CP450)	Fecal	Norbuprenorfina	PRECAUCIÓN En hepato-renal?
Oxicodona	Oxidación (CP450)		Oximorfona Noroxicodona	Reducir dosis. Aumento intervalos
Petidina	Hidrolisis+Metilación (CP450)	Renal	Normeperidina	Reducir dosis Evitar 2ª admon
A Tricíclicos	Citocromo P450			Reducir dosis. Aumento intervalos
Gabapentina Pregabalina	Sin metabolismo hepático	Renal		Reducir dosis
Duloxetina				CONTRAINDICADA
Venlafaxina				CONTRAINDICADA
AINES	Citocromo P450	Renal		CONTRAINDICADA

En general, la gran mayoría de fármacos analgésicos aumenta su biodisponibilidad en enfermedad hepática con mayor cantidad de fármaco libre y menor eliminación por lo que se recomienda la reducción de dosis y aumento de intervalos de dosificación. En combinaciones de Naloxona con mórficos VO (Oxicodona, Buprenorfina), se recomienda evitar su uso en enfermedad grave y vigilancia en daño leve-moderado por menor metabolismo hepático y aumento biodisponibilidad que puede afectar a eficacia y farmacocinética de opioide.

Conclusiones

1. Paracetamol es seguro a dosis < 3 gr/día máximo.
2. AINES deben contraindicarse por riesgo sangrado y fallo renal.
3. Evitar / minimizar Opioides por riesgo encefalopatía.
4. Mejor perfil farmacológico para Fentanilo e Hidromorfona.
5. Tramadol es opción segura. Tapentadol ofrece ventajas por menores interacciones.
6. En dolor neuropático Gabapentina de elección.
7. Ideal implementar tratamiento topico, medidas físicas, psicológicas, tto multimodal

Dolor y Deterioro Neurológico

El envejecimiento, consustancial con la demencia (Alzheimer, Parkinson, vascular...), se asocia comúnmente a patologías dolorosas. El deterioro cognitivo conlleva una menor comunicación y por ello un menor uso de analgesia que debiera usarse o una polifarmacia innecesaria que puede llegar a producir mayores alteraciones cognitivas y conductuales.

Por otra parte las lesiones en las demencias asientan en áreas comunes con las vías nociceptivas, lo cual puede conducir a una modificación de la experiencia dolorosa. Aunque lo más frecuente es la no afectación del tracto espinotalámico lateral, encargado de la percepción primaria (intensidad, umbral dolor), en las demencias si está afectado generalmente el tracto medial que se encarga de aspectos emocionales y cognitivos del dolor (aspectos cognitivos-evaluativos, emocionales, vegetativos).

La orientación práctica de un paciente con demencia y dolor debe ir encaminada a una correcta valoración:

- Historia y examen físico dirigido (trastornos dolorosos previos y respuesta motora y/o autonomía que discierna familia, fármacos previos...).
- Adecuada cuantificación del dolor (según distintas escalas...). La administración de Analgesia mostrará mejora del deterioro cognitivo si este es debido a patologías dolorosas.
- Evaluación funcional y emocional (interacción social, comportamiento, sueño, apetito, depresión...).
- Dolor neuropático periférico (NPH, Trigémino, polineuropatías atonales) o central (sd. doloroso postinfarto talámico).

Conclusiones

1. Evitar poli farmacia innecesaria (tratamientos de osteoporosis, estatinas, benzodiazepinas...).
2. El Dolor puede provocar deterioro o progresión de la demencia y siempre debe descartarse como causante de la misma.
3. Vigilar el empleo de fármacos de uso habitual para trastornos gastrointestinales, vértigo... (metoclopramida, clebopride, flunarazina, sulpirida...) o neurolepticos (fenotiacinas, burifenonas) como desencadenantes de síntomas extra piramidales en especial en pacientes con Parkinson y fármacos dopaminérgicos.
4. Evaluación del dolor, especialmente neurológica, en pacientes con demencia (subsidiarios de empeoramiento o agravamiento de la misma por el propio dolor).

Dolor en Insuficiencia Renal

El riñón es un órgano que realiza múltiples funciones, entre las que podemos encontrar la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base, la excreción de sustancias bioactivas, la excreción de fármacos y sus metabolitos y la excreción de desechos metabólicos. Además el riñón desempeña un papel importante en la regulación de la presión arterial, la hematopoyesis, el metabolismo de la vitamina D y la gluconeogénesis. Al deterioro de estas funciones se le conoce como insuficiencia renal y sus principales causas son la diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad glomerular, obstrucción de vías urinarias, enfermedad vascular renal, enfermedad poliquística renal y nefritis intersticial.

La insuficiencia renal es frecuente, sobre todo a medida que la edad avanza. Es importante tener en cuenta que una creatinina sérica normal no excluye la presencia de déficit en la función renal y que esta debe ser estimada mediante el cálculo del aclaramiento de creatinina o de la tasa de filtrado glomerular.

En esta sección se intentará analizar cómo afecta la función renal al manejo de los fármacos usados en el tratamiento del dolor, cómo algunos analgésicos pueden alterar la función renal y cómo gestionar estas situaciones.

Farmacocinética y Riñón

La excreción de los fármacos a través del riñón se realiza a través de tres procesos diferentes: filtración glomerular, secreción tubular activa y reabsorción tubular pasiva. La cantidad de fármaco que entra en la luz del túbulo renal dependerá de la tasa de filtración glomerular y del grado de unión a proteínas del fármaco, ya que sólo se filtrará la fracción no unida a proteínas.

Desde el punto de vista farmacocinético, la disfunción renal se traduce en una disminución del aclaramiento de fármacos. El mayor determinante para el ajuste de dosis es el cambio en la tasa de aclaramiento del fármaco. Éste puede estimarse midiendo el aclaramiento de creatinina y la tasa de filtrado glomerular.

Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE)

La enzima ciclooxigenasa, sobre todo la isoenzima tipo 2 (COX 2), regula la función renal, por lo que su inhibición por los AINE puede causar fallo renal. Esto subraya el hecho de que los inhibidores selectivos de COX 2 pueden ser más nefrotóxicos que los AINE convencionales.

Aunque en la mayoría de los casos los cambios en la función renal son reversibles, ante un paciente con factores de riesgo como insuficiencia renal crónica, enfermedad ateroclerótica renal, diabetes mellitus, edad mayor de 60 años, cirrosis hepática, uso concomitante de diuréticos o depleción de volumen, es recomendable evitar el uso de AINE y recurrir a tratamientos

analgésicos alternativos. Si no se pudiese evitar su uso, deberían administrarse a las dosis más bajas y durante el menor tiempo posibles.

Opioides Menores

Codeína

Es metabolizada en el hígado dando lugar a codeína-6-glucurónido, de escasa potencia. Una pequeña parte se desmetila a morfina. La codeína y sus metabolitos se excretan por la orina. Como la mayoría de los efectos son derivados de la transformación de codeína en morfina, las repercusiones clínicas dependen de la acumulación de sus metabolitos en presencia de fallo renal. Se han detectado casos de narcosis profunda y parada respiratoria en pacientes con insuficiencia renal. No hay datos sobre la influencia de la diálisis en el aclaramiento de codeína. No se aconseja su uso en pacientes con función renal alterada.

Dextropropoxifeno

Su metabolito, el norpropoxifeno, es neuro y cardiotoxico y se acumula en pacientes con fallo renal, por lo que no se recomienda su uso en pacientes con insuficiencia renal. La diálisis no es eficiente en la eliminación de dextropropoxifeno y sus metabolitos.

Tramadol

Tanto el tramadol como sus metabolitos se acumulan en la insuficiencia renal, duplicándose su vida media de eliminación, por lo que se debe ajustar la dosis en pacientes con un aclaramiento de creatinina < 30 ml/min a una dosis máxima de 200 mg/día, y si el aclaramiento es < 15 ml/min, reducir la dosis a 100 mg/día.

Opioides Mayores

Morfina

Los metabolitos se excretan por vía renal. La acumulación de M6G en pacientes con fallo renal hace que el efecto analgésico sea mayor, pero también aumenta el riesgo de toxicidad, dando lugar a somnolencia, depresión respiratoria, mioclonías y fenómenos neuroexcitatorios. La morfina debe ser utilizada con gran precaución o evitada en pacientes con fallo renal.

Fentanilo

No se observa acumulación en pacientes con insuficiencia renal por lo que puede administrarse con seguridad.

Oxicodona

No se recomienda su uso en pacientes con fallo renal que precise diálisis al acumularse sus metabolitos activos noroxicodona y oximorfona.

Tapentadol

Se puede usar en pacientes con insuficiencia renal leve o moderada, pero debe evitarse en pacientes con insuficiencia renal grave por no haber estudios en este grupo de pacientes.

Petidina

Su metabolito norpetidina se acumula en pacientes con función renal deficiente, produciendo hiperexcitabilidad nerviosa, la cual no es reversible con naloxona. No se aconseja su uso en pacientes con cualquier grado de insuficiencia renal.

Metadona

Un 20% se excreta por las heces y el resto por la orina. No se observa acumulación en pacientes con fracaso renal por lo que su uso es seguro en este grupo de pacientes. No se filtra en la diálisis.

Buprenorfina

Dos tercios de la sustancia activa se eliminan sin cambios en las heces y un tercio por vía renal, por lo que se considera de elección en la insuficiencia renal grave.

Analgésicos Adyuvantes (Antidepresivos)

Antidepresivos Tricíclicos

En principio no es preciso reducir la dosis en caso de fallo renal, aunque se aconseja evaluar la respuesta y los efectos secundarios para ajustar la dosis.

Duloxetina

En caso de fracaso renal leve o moderado no es necesario ajustar la dosis, pero se debe evitar en caso de insuficiencia renal grave.

Venlafaxina

En presencia de fallo renal leve no se necesita ajuste de dosis, pero sí en caso de reducciones mayores de la función renal. Es necesario valorar la presión arterial, ya que en casos de acumulación se puede ver elevada.

Analgésicos Adyuvantes (Anticonvulsivantes)

Carbamacepina

No requiere ajuste de dosis en caso de insuficiencia renal.

Oxcarbamacepina

En caso de insuficiencia renal leve no requiere ajuste de dosis. Si el aclaramiento de creatinina es menor de 30 ml/min, es necesario reducir la dosis en un 50%.

Gabapentina y Pregabalina

Su eliminación se ve alterada de forma significativa en caso de fallo renal, con resultado de acumulación y efectos tóxicos. Es necesario ajustar la dosis cuando el aclaramiento de creatinina es inferior a 60 ml/min. La hemodiálisis elimina parte de ambos compuestos por lo que es necesario dar dosis complementarias.

Ácido Valproico

No requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal ni dosis complementarias en caso de hemodiálisis.

Topiramato

Debe administrarse con precaución en pacientes con deterioro de la función renal y es preciso administrar dosis suplementarias los días que el paciente se dialice, ya que parte se elimina por diálisis.

Conclusiones

1. La enzima ciclooxygenasa, sobre todo la isoenzima tipo 2 (COX 2), regula la función renal, por lo que su inhibición por los AINE puede causar fallo renal.
2. Aunque en la mayoría de los casos los cambios en la función renal son reversibles, ante un paciente con factores de riesgo como insuficiencia renal crónica, enfermedad aterosclerótica renal, diabetes mellitus, edad mayor de 60 años, cirrosis hepática, uso concomitante de diuréticos o depleción de volumen, es recomendable evitar el uso de AINE y recurrir a tratamientos analgésicos alternativos.
3. La buprenorfina se elimina en dos tercios como sustancia activa en las heces y un tercio por vía renal, por lo que se considera de elección en la insuficiencia renal grave.

Dolor en Insuficiencia Respiratoria

Los fármacos que empleamos habitualmente en el manejo del dolor pueden afectar al sistema respiratorio a dos niveles:

- SNC. Es el encargado de ajustar la frecuencia respiratoria a la demanda de oxígeno del organismo para mantener constantes la PaO₂ y la PaCO₂ en todo tipo de situaciones.
- En el pulmón, donde se produce la ventilación pulmonar.

La depresión respiratoria es la causa primaria de morbilidad grave en pacientes tratados con opioides. Los opioides deprimen todas las fases de la respiración (frecuencia, volumen minuto, volumen corriente), produciendo patrones de respiración irregulares. Esta depresión respiratoria es identificable incluso con dosis tan bajas que no producen alteración del nivel de consciencia. Por todo esto los opioides deben ser usados con precaución en pacientes con asma, EPOC, cor pulmonale, reserva respiratoria reducida etc. Cabe mencionar que en ocasiones se utiliza esta capacidad de los opioides con fines terapéuticos para el tratamiento de la disnea que se produce en pacientes con patología respiratoria descompensada, donde la disnea produce agitación y disforia.

Existen una serie de factores que contribuyen a exacerbar la depresión respiratoria inducida por opioides:

- Depresores del SNC, como por ejemplo anestésicos generales, alcohol, tranquilizantes, etc.
- Sueño. Durante el sueño natural se reduce la sensibilidad del centro respiratorio al CO₂.
- Edad. Los recién nacidos pueden sufrir depresión respiratoria significativa, más evidente en recién nacidos con APGAR bajos y cuyas madres recibieron opioides parenterales en las 2-4 horas previas al parto, por el paso transplacentario de los opioides. También los ancianos son más susceptibles por la reducción de la elasticidad pulmonar, aumento de la rigidez torácica y reducción de la capacidad vital.
- Enfermedad. Los pacientes EPOC, SAOS y con enfermedad cardiopulmonar crónica son más propensos a la depresión respiratoria por la desensibilización en la respuesta a la hipercapnia.
- Analgesia. El dolor es un estímulo respiratorio, por lo que la instauración de analgesia con el uso de opioides reduce este estímulo y puede provocar depresión respiratoria.

Efectos sobre la regulación de la respiración en el SN Periférico

El tono del músculo liso bronquial está regulado por varios sistemas en equilibrio. La estimulación del vago libera acetilcolina produciendo contracción del músculo liso bronquial y secreción de moco. Por otra parte, el sistema nervioso simpático produce broncodilatación e inhibición de la secreción de moco. Las prostaglandinas ejercen efectos potentes sobre la vía aérea y se dividen en dos tipos:

- Estimuladoras (PGD2, PGF2A, tromboxanos). Producen broncoconstricción.
- Inhibidoras (PGE2). Inhibe la liberación de acetilcolina e inhibe la respuesta celular de eosinófilos, macrófagos y linfocitos T. A dosis bajas produce broncodilatación y a dosis altas broncoconstricción.

AINE

Los AINE y la aspirina pueden desencadenar exacerbaciones de asma en pacientes susceptibles. Se ha visto que el mecanismo por el que la aspirina produce broncoespasmo en asmáticos es por la desviación del ácido araquidónico de la vía de la ciclooxigenasa a la vía de la lipooxigenasa, con producción de leucotrienos y reduciendo la producción de PGE2 broncodilatadora. Esto es lo que ocurre con los AINE que inhiben la COX 1. Sin embargo, los inhibidores de la COX 2 se toleran bien en estos pacientes.

Opioides

Los opioides ejercen un efecto mecánico sobre la vía aérea al aumentar la rigidez de la pared torácica y reducir el calibre de las vías aéreas altas. También pueden inducir crisis de tos, sobre todo con el fentanilo. Además, algunos opioides inducen liberación de histamina que puede, en pacientes susceptibles, producir broncoespasmo y desencadenar insuficiencia respiratoria.

Conclusiones

1. Los AINE y la aspirina pueden desencadenar exacerbaciones de asma en pacientes susceptibles. Sin embargo, los inhibidores de la COX 2 se toleran bien en estos pacientes.
2. Los opioides ejercen un efecto mecánico sobre la vía aérea al aumentar la rigidez de la pared torácica y reducir el calibre de las vías aéreas altas.
3. Algunos opioides inducen liberación de histamina que puede, en pacientes susceptibles, producir broncoespasmo y desencadenar insuficiencia respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benson HT, Connis RT, de Leon-Casasola OA et al. Practice guideline for chronic pain management. *Anesthesiology* 2010; 112: 810-33.
2. Bosilkovska M, Walder B, Besson M et al. Analgesic in patients with hepatic impairment. *Drugs* 2012; 72: 1645-69.
3. Ojeda A, Moreno LA. Tratamiento del dolor en el paciente con cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol* 2014; 37(1): 35-45.
4. Wehling M. Non-steroidal anti-inflammatory drug use in chronic pain conditions with special emphasis on the elderly and patients with relevant comorbidities: management and mitigation of risks and adverse effects. *Eur J Clin Pharmacol* 2014; 70: 1159-72.
5. Sánchez del Águila MJ, Schenk M, Kern KU, Drost T, Steigerwald I. Practical considerations for the use of tapentadol prolonged release for the management of severe chronic pain. *Clin Ther* 2015 Jan 1; 37(1): 94-113.
6. Alvaro Gonzalez L.A. El neurólogo frente al dolor en la demencia. *Neurología* 2015; 30(9): 574-585.
7. Robles Balón A, Gude Sampedro F. Prescripciones inconvenientes en el tratamiento del paciente con deterioro cognitivo. *Neurología* 2014; 29(9): 523-532.
8. Alvarez Ramo R, Sala Piñol F. Consideraciones sobre el tratamiento farmacológico en el paciente con Parkinson. *CatSalut* 2015; 26(10): 68-74.
9. Baena Diez JM, Gonzalez Casafont I, Rodriguez Portillo R. Evidencias disponibles y criterios para la retirada de fármacos en las demencias. *FMC* 2012; 19(9): 547-51.
10. Benson HT, Connis RT, de Leon-Casasola OA et al. Practice guideline for chronic pain management. *Anesthesiology* 2010; 112:810-33.
11. Coller JK. Role of active metabolites in the use of opioids. *Eur J Clin Pharmacol* (2009) 65:121-139.
12. Opioids and Renal Function Sebastiano Mercadante and Edoardo Arcuri. *The Journal of Pain* 2004 (february) 2-19.
13. Analgésicos. *Anestesiología clínica de Morgan y Mikhail* quinta ed, 169-179.
14. Charles Argoff, Gary McCleane, *Secretos, tratamiento del dolor*, 2011.
15. Pattinson KT. Opioids and the control of respiration. *British Journal of Anaesthesia* 2008;100:747-58.



Dolor en el paciente pediátrico

Daniel Torres Rodríguez
Gloria Prada Hervella
Inmaculada Vidal Ferro

Introducción

El dolor no es menos intenso para los niños que para los adultos, aunque los pacientes pediátricos no sepan o no puedan expresarlo. Debido a las características funcionales y evolutivas de los niños, el tratamiento farmacológico del dolor posee connotaciones especiales en cuanto a la percepción del dolor, medicamento de elección, dosis y vía de administración. Además, son igualmente importantes otras medidas adicionales que favorezcan y mejoren la eficacia del tratamiento.

Los neonatos disponen de las vías anatómicas y neurosensoriales necesarias para la percepción dolorosa, que son funcionales desde la semana de gestación, y se perfeccionan notablemente durante el periodo perinatal. Se ha podido demostrar que el dolor quirúrgico induce en los neonatos cambios fisiológicos (aumento de la frecuencia cardíaca y presión arterial) y endocrinos (alteración en la secreción de insulina y glucagón).

Valoración y exploración

La dificultad de valorar el dolor aumenta cuanto menor es el desarrollo del niño, y se basa en la evaluación de la intensidad del llanto, de la expresión facial, de las respuestas vegetativas, de la actividad motora y de la expresión verbal. En ocasiones es complicado distinguir si el comportamiento se debe al dolor o si depende de otros estímulos previos (hambre, sueño, etc.), especialmente en los muy pequeños.

Existen múltiples escalas que evalúan el grado de dolor y disconfort pediátrico. Lo recomendado para unificar la evaluación del estado del paciente por cada miembro del personal sanitario es el uso de tablas o protocolos de evaluación. Algunas de las más usadas son la FLACC y la Alder Hey Triage Pain Score (AHTPS).

Es muy importante en el paciente pediátrico individualizar las circunstancias del entorno del paciente. La adopción de medidas complementarias puede reducir la necesidad de medicamentos, favorecer su eficacia y disminuir el riesgo de reacciones adversas. Por ejemplo, contacto con los padres, alimentación adecuada, instauración de juegos, etc. La confianza del paciente en el personal sanitario es fundamental para que nuestra figura no cause más ansiedad y sufrimiento al paciente.

En cualquier situación clínica el dolor debe ser prevenido, o al menos detectado, lo antes posible; ya que es más difícil establecer el tratamiento para un dolor intenso, y especialmente si el niño es muy pequeño.

Debe establecerse una pauta de dosificación regular utilizando formulaciones pediátricas, siempre que sea posible, y teniendo en cuenta que las respuestas farmacodinámicas y farmacocinéticas pueden diferir en niños muy pequeños, de las observadas en adultos y niños mayores. La pauta de dosificación y la vía de administración debe ser revisada con regularidad, en función de la respuesta clínica y de las reacciones adversas observadas. En este sentido, el régimen óptimo de dosificación sería aquel que permita mantener al niño confortable y sin dolor, con la menor incidencia de reacciones adversas. No deben emplearse regímenes "a demanda", ya que el control del dolor cuando desaparece la analgesia es mucho más problemático (mayor incidencia de reacciones adversas, menor aceptación por el paciente, y necesidad de utilizar dosis mayores) que mantener un nivel de analgesia estable. La excepción a esta recomendación serán los sistemas de analgesia controlada por el paciente, que sólo podrán emplearse en niños con edad suficiente para comprender esta técnica.

La elección de la vía de administración dependerá del medicamento, de la intensidad del dolor y de los posibles efectos adversos. Cuando el dolor es de intensidad leve o moderada, es preferible la vía oral. Puede ser eficaz la vía rectal en los más pequeños con dolor leve e intolerancia oral. La vía parenteral se empleará cuando el dolor sea intenso y difícil de controlar con medicación oral.

Deberá evitarse, en lo posible, la administración intramuscular, ya que suele ser dolorosa y presenta una absorción variable; además, los niños mayores tienden a negar que tienen dolor si para aliviarlo hay que causarle más dolor. Para la administración de opiáceos potentes por vía parenteral es de elección la vía intravenosa. En casos especiales puede ser usada la vía subcutánea para la administración de morfina cuando sea difícil mantener un acceso IV; siendo desaconsejable emplearla en tratamientos a largo plazo, ya que las inyecciones son dolorosas y la absorción errática. Adicionalmente, para

la administración IV de opiáceos potentes es preferible la administración en infusión continua mejor que en bolos, ya que esta última técnica requiere administraciones más frecuentes de pequeñas dosis, que pueden dificultar o retrasar un correcto abordaje del control del dolor.

Tratamiento médico

El tratamiento debe ser sistemático (horario), anticipado al evento doloroso (analgesia preventiva) y multimodal, es decir, atacando las diversas vías del dolor en distintos puntos y de forma simultánea.

La vía oral es la más simple y práctica, y debe utilizarse siempre que sea posible. La vía rectal es de absorción irregular y tiene una latencia importante, pero puede resultar muy práctica en niños menores, debiendo evitarse en pacientes oncológicos. La vía endovenosa, permite un rápido alivio del dolor, su efecto es predecible y efectivo.

Analgésicos no opiáceos

Para el tratamiento del dolor leve, contamos con el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). El paracetamol es el único permitido en los menores de 1 año (aceptado también en prematuros). Los AINES son un grupo de drogas con potenciales efectos secundarios a nivel digestivo, renal y de coagulación, debiendo evitarse en los menores de 6 meses por la inmadurez renal. Están contraindicados en asmáticos severos, deshidratación y/o hipovolemia, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, úlcera péptica, coagulopatía y alergia a los AINES. La asociación de AINES no potencia el efecto analgésico, sólo aumenta el riesgo de los efectos colaterales.

AAS

La aspirina, uno de los analgésicos no opiáceos más antiguos y eficaces, se ha abandonado en gran medida como analgésico pediátrico debido a su posible papel en el síndrome de Reye, sus efectos sobre la función plaquetaria y sus propiedades irritantes gástricas.

Paracetamol

Uno de los analgésicos no opiáceos más utilizados en la práctica pediátrica sigue siendo el paracetamol. A diferencia de la aspirina y otros AINE, el paracetamol produce analgesia a nivel central como un inhibidor de la COX-3 y mediante la activación de las vías serotoninérgicas descendentes. También se cree que produce analgesia como un agonista cannabinoide y antagonizando el NMDA y la sustancia P en la médula espinal.

Cuando se administra por vía oral en dosis estándar (10 a 15 mg / kg cada 4 a 6 horas), es extremadamente seguro y eficaz y tiene pocos efectos secundarios graves. Cuando se administran por vía rectal, se requieren dosis mayores de 25 a 40 mg / kg.

Debido a su conocida asociación con la necrosis hepática fulminante, la dosis máxima diaria, independientemente de la formulación o vía de administración, en el recién nacido prematuro, en el recién nacido a término y en el niño mayor es 60, 80 y 90 mg/kg, respectivamente.

AINES

Estos agentes analgésicos se administran por vía enteral mediante la vía oral, rectal e intravenosa. Son particularmente útiles para el dolor de tipo inflamatorio, muscular, óseo o reumático. Los fármacos administrados por vía parenteral, incluyendo ketorolaco, y recientemente, ibuprofeno, dexketoprofeno y diclofenaco, están disponibles para su uso intravenoso cuando la vía oral o rectal no es la apropiada.

Se ha demostrado que los AINE son más eficaces que el paracetamol; pero su coadministración proporciona un efecto aditivo.

Analgésicos opiáceos

Dentro de este grupo, y en función de su potencia analgésica, se pueden distinguir los opiáceos menores y mayores. Los opiáceos menores (codeína, hidrocodeína, tramadol y dextropropoxifeno) son los analgésicos narcóticos más utilizados en pediatría, por vía oral. El efecto adverso más frecuente es el estreñimiento, especialmente por codeína.

Existe escasa experiencia clínica sobre el uso de dextropropoxifeno en niños, por lo que se desaconseja utilizarlo en pacientes menores de 7 años.

En la utilización de opiáceos fuertes, la edad y desarrollo del paciente pueden tener una gran influencia sobre la farmacocinética y respuesta clínica del medicamento. Los neonatos pueden ser más proclives a sufrir depresión respiratoria, el pH del estómago es más ácido y el aclaramiento renal y hepático pueden estar reducidos.

Opioides de uso oral más frecuente en niños

Codeína, oxicodona e hidrocodeína

La codeína, la oxicodona y la hidrocodeína se usan comúnmente para tratar el dolor en niños y adultos y son útiles cuando se hace la transición de analgesia parenteral a enteral.

La codeína, la oxicodona y la hidrocodeína a menudo se administran en combinación con paracetamol. Esta asociación permite utilizar menos opioides para alcanzar una analgesia satisfactoria. También es frecuente su asociación con AINES como ibuprofeno.

Tramadol

El tramadol, un análogo sintético de 4-fenilpiperidina de codeína, es un analgésico sintético de acción central.

Se puede administrar por vía oral, rectal, intravenosa y epidural. El tramadol oral e intravenoso se administra en dosis de 1 a 2 mg/ kg; la dosis más alta proporciona una mayor duración de la acción sin aumentar los efectos secundarios. El tramadol también ha demostrado proporcionar una analgesia eficaz y duradera después de la administración extradural tanto en adultos como en niños, y prolonga la duración de acción de los anestésicos locales.

Opioides mayores ampliamente usados en dolor crónico pediátrico:

Morfina

Es el analgésico opioide de elección en dolor severo. Se puede administrar vía oral, intratecal, epidural, iv, im, incluso existen formulaciones sublinguales (*Tabla1*).

Tabla 1. Recomendaciones dosificación morfina en función de la vía de administración

VÍA DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS
Oral (liberación rápida)	0.3 mg/kg/dosis c/4–6hs
Oral liberación prolongada	0.3 to 0.6 mg/kg/dosis c/12hs
Intravenosa en bolo	0.1 mg/kg/dosis c/2hs
Infusión continua iv en neonatos	0.01 a 0.02 mg/kg/HR
Infusión continua iv en niños	0.01 a 0.04 mg/kg/HR
Caudal	30 a 50 µg/kg
Intratecal	5 a 7.5 µg/kg

El aclaramiento total de morfina es menor en prematuros que en neonatos a término y aumenta progresivamente con la edad. Aproximadamente a los 6 meses de edad de un lactante a término se corresponde con el 80% de una persona adulta sana de 70 kg.

En casos de insuficiencia renal sus metabolitos activos se acumulan y existe un riesgo aumentado de insuficiencia respiratoria si no se estrecha la vigilancia y se ajusta la dosificación.

Metadona

La farmacocinética de la metadona es lineal en un rango de dosis de 0,1 a 0,3 mg / kg y los parámetros farmacocinéticos en niños y neonatos son similares a los reportados en adultos.

La dependencia física aparece de forma infrecuente cuando los opiáceos se utilizan apropiadamente; además, el riesgo de que se desarrolle dependencia

psíquica en niños es muy baja, incluso después de tratamientos durante meses. La dependencia física es igual que en adultos, aunque no comporta problemas clínicos adicionales; en ciertos casos puede ser de utilidad el empleo de clonidina o la rotación de opioides, haciendo hincapié en el uso de metadona.

Petidina

La petidina es un opiáceo sintético diez veces menos potente que la morfina, cuya acción tiene una duración menor que la morfina, y está asociada más frecuentemente que la morfina a la aparición de temblor, nerviosismo, desorientación y convulsiones. En neonatos, al igual que la morfina, la eliminación es mucho más lenta que en niños mayores o adultos, por lo que presenta un riesgo elevado de originar convulsiones y depresión respiratoria. En general, se utiliza como alternativa a la morfina en casos de oclusión intestinal o ralentización del tránsito intestinal. Su empleo es recomendable que sea adaptado a intervalos estrechos de tiempo debido a sus efectos indeseables.

Fentanilo

El fentanilo es un opiáceo sintético con una potencia clínica de 50 a 100 veces la de la morfina. Tiene un alto coeficiente de extracción hepática y una alta absorción pulmonar.

En el recién nacido, el aclaramiento de fentanilo parece comparable con el del niño mayor o adulto, mientras que en el niño prematuro el aclaramiento se reduce notablemente. En dolor crónico se usa ampliamente durante intervalos temporales cortos de tiempo en PCA (analgesia controlada por el paciente).

Hidromorфона

Es estructuralmente similar a la morfina, y, al igual que la morfina, principalmente interactúa con los receptores μ y sufre metabolismo hepático. Sus metabolitos son activos y son excretados por el riñón. En pacientes con daño renal es necesario extremar las precauciones porque en insuficiencia renal, estos metabolitos se acumulan.

Desafortunadamente, los estudios publicados sobre el uso de hidromorфона en niños son limitados. Su aplicación más extendida en niños es en analgesia controlada por el paciente (PCA) para rotación de opioide por intolerancia a morfina por prurito o mal control de dolor.

Analgesia controlada por el paciente (PCA)

La administración de analgésicos a intervalos regulares de tiempo basados en la farmacocinética del fármaco puede alcanzar un buen control del dolor. Pero la práctica clínica diaria sugiere que no siempre la administración de forma reglada, en dosis alternas de un mismo fármaco muestra buenos resultados; posiblemente debido a las enormes variaciones individuales en la percepción del dolor y en el metabolismo de los opioides. El conocimiento de

la farmacocinética de los opiáceos sugiere que los bolos intravenosos de opiáceos de acción intermedia como la morfina pueden ser necesarios con tanta frecuencia como cada 1 a 2 horas con el fin de evitar fluctuaciones marcadas en los niveles plasmáticos de fármacos, pero generalmente no se ordenan con más frecuencia que cada 4 horas. Tiene sentido que el paciente ayude con la titulación de la administración del fármaco, al ser el propio enfermo el que administre una dosis a demanda en cuanto note molestias o dolor. Incluso sea el paciente el que ordene una propia dosis por medio de un dispositivo o bomba de administración anticipándose así, al propio estímulo doloroso como puede ser el aseo diario o los cambios posturales. La morfina es el analgésico opioide de elección, otros fármacos de relevancia que se usan en PCA son el fentanilo y la hidromorfona.

Analgésicos adyuvantes

Dentro de este gran subconjunto se han caracterizado históricamente para su utilización de cara a tratamiento del el dolor neuropático y crónico, pero ahora se utilizan cada vez más para tratar el dolor agudo como parte de un régimen terapéutico multimodal.

Antidepresivos

Los antidepresivos más antiguos, en particular los antidepresivos tricíclicos (ATC), como la amitriptilina, la doxepina y la nortriptilina, han sido los más estudiados y se cree que causan analgesia por inhibición de la recaptación de norepinefrina (NE) y de serotonina (5-HT). Además, tienen otras propiedades farmacológicas que pueden contribuir a la analgesia, tales como la reducción de la actividad simpática, el antagonismo del receptor NMDA, la actividad anticolinérgica, el bloqueo del canal del sodio y los efectos autoinmunes por modulación de la migración de neutrófilos y la estabilización de los mastocitos.

Dentro de los nuevos antidepresivos, la duloxetina, un doble inhibidor de 5-HT y NE es ampliamente usado para el tratamiento del dolor crónico.

Agentes antiepilépticos

La carbamazepina es el antiepiléptico más estudiado en el tratamiento del dolor neuropático, en particular, en el tratamiento del dolor neuropático lancinante (como el dolor causado por la compresión de la raíz nerviosa o la lesión de un nervio periférico). Los fármacos antiepilépticos también pueden ayudar a las dolorosas condiciones neuropáticas, parestesias desagradables y alodinia. Sin embargo, la propensión de la carbamazepina para las interacciones farmacológicas y el riesgo de discrasias sanguíneas limitan su uso.

Como resultado, su uso ha sido reemplazado en gran parte por gabapentina y pregabalina, un par de fármacos anticonvulsivantes débiles desarrollados como adyuvantes para el tratamiento de convulsiones generalizadas o parciales resistentes a terapias convencionales.

Agonistas alfa 2 adrenérgicos centrales: Clonidina, Tizanidina, y Dexmedetomidina

Los agonistas α_2 - adrenérgicos, como la clonidina, la tizanidina y la dexmedetomidina, poseen efecto analgésico y sedante. La clonidina es el prototipo de esta nueva familia y está ampliamente estudiado también a nivel pediátrico. Se puede administrar vía epidural, oral, intravenosa o transdérmica.

Permiten reducir los requerimientos de opiáceos y mejorar la analgesia. De manera similar, la adición de clonidina a soluciones anestésicas locales para los bloques nerviosos neuraxiales o periféricos puede potenciar y prolongar la analgesia. Finalmente, la clonidina puede ser un agente antineuropático útil, especialmente en niños que no pueden tolerar otros medicamentos.

Antagonistas de los receptores NMDA (N-Methyl-D-Aspartate Receptor Antagonists)

Los antagonistas del receptor NMDA, como la ketamina y la metadona, son moduladores importantes del dolor. Reducen el dolor postoperatorio agudo, el consumo de analgésicos o ambos cuando se añaden a analgésicos más convencionales.

La ketamina mejora la eficacia analgésica en el tratamiento del dolor neuropático y postoperatorio. Otro de sus principales usos es como analgésico de rescate en pacientes tolerantes a los opiáceos en los que el dolor crónico es poco sensible a los opiáceos.

Por otro lado, la administración de ketamina por vía epidural en combinación con anestésicos locales prolonga y mejora la calidad de la analgesia.

Manejo intervencionista del dolor pediátrico crónico

Las técnicas regionales invasivas cada vez se utilizan más para el control del dolor agudo y crónico a nivel pediátrico. Hoy en día, la evidencia apoya la seguridad y eficiencia de una serie de técnicas anestésicas regionales y combinaciones de fármacos.

El uso de la guía ecográfica ha mejorado drásticamente la atención pediátrica rutinaria. La ausencia de radiación, su versatilidad y la capacidad para distinguir los tejidos colindantes para evitar punciones vasculares o daños nerviosos ha supuesto un gran avance y expansión para el empleo de técnicas invasivas.

Las técnicas intervencionistas en el paciente pediátrico poseen grandes diferencias respecto al adulto. En general, se caracterizan por poseer un perfil de seguridad más estrecho con complicaciones de mayor morbimortalidad. No por ello, deben ser rechazadas o aparcadas. Es responsabilidad del anestesiólogo su buen uso y aplicación.

La mayoría de las técnicas anestésicas regionales en adultos se realizan despierto o con sedación suave, permitiendo a los pacientes referir parestesias, dolor, síntomas de toxicidad sistémica (LAST) y progresión del bloqueo sensitivo o motor después de la inyección. Está desaconsejada la realización de bloqueos neuroaxiales o nerviosos periféricos en adultos bajo sedación profunda o anestesia general. Sin embargo, esta práctica es ampliamente usada en lactantes y niños para facilitar la cooperación del paciente al realizar el intervencionismo. Los estudios prospectivos y retrospectivos de seguridad apoyan la noción de que realizar anestesia regional bajo anestesia general es una práctica segura.

Como ya es sabido, la toxicidad neurológica o cardíaca relacionada con la concentración excesiva de los anestésicos locales en sangre es más probable en lactantes que en adultos debido a la baja unión a proteínas y la disminución de la depuración intrínseca. El gran temor en relación a la dosificación de anestésicos locales se ha ido superando paulatinamente gracias a la protocolización de pautas de dosificación seguras y las tendencias relacionadas con la edad en la farmacocinética y la farmacodinámica permitiendo así la expansión y crecimiento de técnicas invasivas regionales en pediátrica.

Técnicas neuroaxiales ampliamente usadas

Analgesia caudal

El bloqueo caudal es una de las técnicas de anestesia regional pediátrica más utilizadas para la analgesia postoperatoria. Su popularidad se origina, en parte, gracias a que los puntos de referencia son fácilmente palpables. La ecografía nos ayuda a distinguir las estructuras anatómicas y nos aporta mayor seguridad para evitar punciones intravasculares, lesiones nerviosas o intrapélvicas como la punción rectal.

Catéteres a nivel epidural con acceso caudal o lumbar

La analgesia epidural continua se utiliza comúnmente para controlar el dolor posquirúrgico en lactantes y niños. Los catéteres epidurales se pueden colocar en las regiones torácica, lumbar o caudal. En lactantes es frecuente su inserción a nivel caudal y roscarlo cefálicamente hasta el nivel dermatomal deseado. Es importante que los parámetros de dosificación estén estandarizados tanto para inyección única como para infusión continua, individualizados para recién nacidos, lactantes y niños de cara a evitar algún evento tóxico sistémico. Los regímenes de dosificación pediátrica sugeridos se enumeran en la *tabla 2*.

Tabla 2.

MEDICACIÓN	BOLUS INICIAL	INFUSIÓN	LÍMITES EN INFUSIÓN
Bupivacaína	$\leq 2.5-3 \text{ mg kg}^{-1}$	0.0625-0.1%	$\leq 0.4-0.5 \text{ mg kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$
Ropivacaína	$\leq 2.5-3 \text{ mg kg}^{-1}$	0.1-0.2%	$\leq 0.4-0.5 \text{ mg kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$
Fentanilo	$1-2 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1}$	$2-5 \text{ } \mu\text{g ml}^{-1}$	$0.5-2 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$
Morfina	$10-30 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1}$	$5-10 \text{ } \mu\text{g ml}^{-1}$	$1-5 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$
Hidromorfona	$2-6 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1}$	$2-5 \text{ } \mu\text{g ml}^{-1}$	$1-2.5 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$
Clonidina	$1-2 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1}$	$0.5-1 \text{ } \mu\text{g ml}^{-1}$	$0.5-1 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$

Guías de infusión epidural pediátrica

La analgesia subaracnoidea para dolor crónico pediátrico a menudo se emplea en casos de dolor oncológico. Se puede aplicar en bolos o mediante infusión continua a través de bombas. La aplicación de bombas de infusión intratecales permiten un mejor control del dolor aliviando y cubriendo, en general, los picos de dolor intenso; son ampliamente usadas en dolor oncológico.

Bloqueos no neuroaxiales

Los bloqueos nerviosos periféricos y tronculares desempeñan un papel emergente en el manejo del dolor pediátrico. Estas técnicas se realizan típicamente bajo anestesia general y se realizan a menudo utilizando la ecografía como método guía.

A continuación, mencionaremos brevemente las técnicas continuas periféricas con mayor experiencia y evidencia documentada a nivel pediátrico.

Los bloqueos nerviosos periféricos continuos (CPNB) a través de la colocación de un catéter se utilizan cada vez más en pediatría como un método para prolongar la duración del alivio del dolor y para facilitar la terapia física en niños con síndromes dolorosos crónicos.

Los catéteres perineurales se pueden colocar en múltiples ubicaciones para asegurar la analgesia específica del sitio. Los catéteres del plexo braquial son útiles para procedimientos quirúrgicos del hombro, codo, antebrazo y mano pero para control del dolor crónico la colocación del catéter perineural en la región axilar tiene más riesgo de infección y migración del catéter. Sin embargo, los catéteres colocados en la región supraclavicular son eficaces y se asocian a menor riesgo de migración e infección. Las dosis más comunes se exponen en la *tabla 3*.

Tabla 3.

REGIÓN ANATÓMICA	DOSIS (ML KG-1)	VOLUMEN MÁXIMO(ML)
Cabeza y cuello	0.1	5
Axila	0.1-0.2	10
Intercostal	0.05-0.1	5
Vaina del recto	0.1-0.2	5
Ilioinguinal	0.1-0.2	10
Triángulo de Scarpa	0.2-0.3	15
Nervio ciático	0.2-0.3	20
Fosa poplítea	0.2-0.3	15
Plexo lumbar	0.2-0.3	20
Pene	0.1	10
Distal en mano o pie, dedos.	0.05-0.1	5
Plano transversal del abdomen (TAP)	0.2 (por lado)	10 (por lado)

Por otro lado, otro de los procedimientos periféricos continuos ampliamente usados a nivel pediátrico es la colocación de un catéter en el TAP. Además, puede usarse como una alternativa a los catéteres neuraxiales convencionales ya que proporcionan analgesia en pacientes con deformidades espinales severas que excluyen la anestesia neuraxial. También, son ampliamente usados los bloqueos en miembro inferior, sobretodo del nervio femoral y a nivel ciático, principalmente para síndrome del dolor regional complejo.

En cuanto a técnicas espláncicas es necesario mencionar el bloqueo del plexo celíaco. En general, se han utilizado para manejar otras fuentes de dolor abdominal crónico, como la enfermedad inflamatoria intestinal y los trastornos mitocondriales. La enfermedad inflamatoria intestinal a menudo puede requerir resecciones intestinales múltiples. Los niños con trastornos mitocondriales pueden experimentar degeneración neural y dismotilidad gastrointestinal (síndrome de encefalopatía neurogastrointestinal mitocondrial), y en ambos casos, el bloqueo del plexo celíaco también podría ofrecer ventajas específicas debido a que su bloqueo interrumpe tanto la sensación de dolor aferente visceral como la actividad simpática eferente de las vísceras abdominales superiores, proporcionando así, alivio del dolor y acelerando la motilidad gastrointestinal.

Conclusiones

1. Los niños experimentan el dolor en igual medida que los adultos, pero su valoración puede ser más difícil.
2. En estos pacientes resultan desaconsejables los regímenes "a demanda", siendo preferible anticiparse al dolor y prevenirlo. Tratándolo con un régimen de dosificación regular y utilizando la vía de administración más adecuada. La adopción de ciertas medidas complementarias no farmacológicas puede reforzar el tratamiento.
3. En los niños se da una variabilidad interindividual más marcada que en los adultos, además sus características funcionales pueden afectar a la farmacocinética y la farmacodinamia de los medicamentos, en cuanto a la seguridad y la eficacia, por lo que la pauta posológica debe establecerse individualmente.
4. La morfina es el analgésico de elección para el tratamiento del dolor moderado o severo, especialmente en niños pequeños.
5. Al utilizar morfina u otros opiodes debe realizarse una monitorización del paciente que es fundamentalmente clínica, registrarse de forma continua la frecuencia respiratoria, el grado de sedación y somnolencia.
6. En relación a las técnicas intervencionistas es importante lograr una adecuada ansiólisis y una correcta sedación cuando sea necesaria, especialmente en los más pequeños.
7. Los avances en ultrasonografía han ampliado el alcance de la práctica regional de anestesia en pediatría. La ecografía mejora la facilidad y seguridad del bloqueo nervioso periférico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trea/Ingmoderateandsevere pain in mfants. Drug Ther Bul/ 1994, 32.21-4.
2. Managing acute pain in children. orug Ther BuII1995,33. 41-79.
3. Goldschneider, K.R., Racadio, J.M., and Weidner, N.J. Celiac plexus blockade in children using a three- dimensional fluoroscopic reconstruction technique: case reports. Reg Anesth Pain Med. 2007; 32: 510–515.
4. Attila, T., Adler, D.G., Hilden, K., and Faigel, D.O. EUS in pediatric patients. Gastrointest Endosc. 2009; 70: 892–898.
5. Bertolini A, Ferrari A, Ottani A, et al. Paracetamol: new vistas of an old drug. CNS Drug Rev. 2006;12(3-4):250275.
6. Wong I, St John-Green C, Walker SM. Opioid-sparing effects of perioperative paracetamol and nonsteroidal anti-in ammatory drugs (NSAIDs) in children. Paediatr Anaesth. 2013;23(6):475-495.
7. Bozkurt P. Use of tramadol in children. Paediatr Anaesth. 2005;15: 1041.
8. Fishman SM, Wilsey B, Mahajan G, Molina P. Methadone reincarnated: Novel clinical applications with related concerns. Pain Med. 2002;3(4):339-348.
9. DiGiusto M, Bhalla T, Martin D, et al. Patient-controlled analgesia in the pediatric population: Morphine versus hydromorphone. J Pain Res. 2014;7:471.
10. Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, Murrell D. The safety of epidurals placed during general anesthesia. Reg Anesth Pain Med 1998; 23: 433–8
11. Llewellyn N, Moriarty A. The national pediatric epidural audit. Pae- diatr Anaesth 2007; 17: 520–33.



Dolor en la paciente obstétrica

Inmaculada Vidal Ferro
Xavier Almeida Ferreiro
Pablo López Pais

Introducción

El manejo del dolor en la paciente obstétrica supone un reto para cualquier médico ya que requiere una estrecha supervisión y conocimiento de qué drogas o técnicas utilizadas pueden tener efectos adversos sobre la madre o el feto.

La paciente embarazada puede necesitar analgesia durante el parto, por el dolor severo que caracteriza al mismo, pero además puede presentar dolor agudo o crónico de causas no obstétricas a lo largo de toda la gestación. Por lo tanto, debemos saber manejar ambas situaciones con la mínima repercusión sobre el feto.

Existe un principio básico a la hora de tratar a una embarazada: Ningún fármaco es 100% seguro. Se debe evitar la prescripción innecesaria y emplear la dosis y ruta de administración adecuada^{1,2}.

Tratamiento del Dolor durante el Embarazo

Las causas no obstétricas del dolor durante el embarazo son muy comunes y a veces incapacitantes si no se tratan adecuadamente. Un estudio de cohortes reciente en USA encontró que en el 14% de las gestantes se había prescrito algún opioide antes del periodo parto³.

El dolor que se presenta con mayor frecuencia es el dolor musculoesquelético.

Dolor Musculoesquelético

Entre las causas más frecuentes se encuentran dolor lumbar alto (10%), dolor lumbar bajo (41%) y la sacroileítis (48%)².

Los cambios fisiológicos que ocurren en el embarazo relacionados con la laxitud articular, desplazamiento del centro de gravedad y acentuación de la lordosis lumbar explican la alta prevalencia de dolor lumbar durante este período^{2,3}.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física. Hay que averiguar si existe radiculopatía o no. Las pruebas de imagen no están indicadas durante el embarazo. La excepción sería la presencia de déficit motor o sensitivo importante asociado, situación en que debe solicitarse una RNM^{3,4}.

El tratamiento del dolor musculoesquelético comprende múltiples alternativas. La mayoría de las estrategias deben ir dirigidas a iniciar una educación postural y fisioterapia temprana para prevenir la aparición del dolor y evitar su empeoramiento.

Muchas embarazadas presentan dolor de origen miofascial paravertebral que suele mejorar con fisioterapia. Otras terapias no farmacológicas incluyen: acupuntura, estimulación nerviosa transcutánea, yoga, pilates, etc

En cuanto al manejo farmacológico la Food and Drug Administration (FDA) clasificó los fármacos en 5 categorías según su potencial riesgo teratogénico basándose en la evidencia científica disponible^{1,3,5}.

*Tabla 1. *Los opioides crónicos son categoría C*

CATEGORÍA	DEFINICIÓN	EJEMPLOS
A	Estudios adecuados en mujeres embarazadas no han mostrado riesgo para el feto en el primer trimestre del embarazo y no hay evidencia de riesgo en trimestres ulteriores	Multivitámicos
B	Estudios en animales no han mostrado efectos adversos sobre el feto, pero no hay estudios clínicos adecuados en embarazadas	Anestésicos locales, paracetamol, cafeína, ibuprofeno, naproxeno, indometacina, fluoxetina, prednisona, prednisolona
C	Estudios en animales han mostrado un efecto adverso sobre el feto, pero no hay estudios clínicos adecuados en embarazadas. La droga puede ser útil en embarazadas a pesar de sus riesgos potenciales	Opioides*, nifedipina, propranolol, ketorolaco, sumatriptán, gabapentina

CATEGORÍA	DEFINICIÓN	EJEMPLOS
D	Hay evidencia de riesgo para el feto humano, pero los beneficios potenciales del uso en mujeres embarazadas en ciertas circunstancias pueden ser aceptables a pesar de los riesgos potenciales	Diacepam, fenobarbital, fenitoína, ácido valproico, amitriptilina, imipramina, citotóxicos
X	Estudios en animales o humanos muestran anomalías fetales o las comunicaciones de reacciones adversas indican evidencia de riesgo fetal. Los riesgos sobrepasan claramente los beneficios	Ergotamina, cumarínicos, isotretinoína

Clasificación de fármacos administrados en el embarazo según la FDA

Durante el primer trimestre del embarazo, por ser el período crítico para la teratogenicidad, sólo se deben utilizar fármacos de grado de recomendación A según nivel de evidencia (Muy recomendable. Buena evidencia de que la medida es eficaz y los beneficios superan ampliamente a los perjuicios).

Los fármacos más frecuentemente usados para el tratamiento del dolor crónico se categorizan según su riesgo fetal de la siguiente forma:

AINE²: Se debe evitar su uso en el primer trimestre del embarazo por el riesgo de aborto, y en el segundo y tercer trimestre por el riesgo de presentar oligohidramnios o causar un cierre prematuro del ductus.

El paracetamol es el fármaco de elección durante el embarazo. Dosis bajas de ácido acetilsalicílico (60-80mg/día) no generan riesgo importante para la madre o el feto, pero dosis mayores se han asociado a riesgo de hemorragia intracraneal en prematuros.

OPIOIDES^{2,5}: Se deberían reducir a la dosis mínima efectiva y en los posible suspender su uso. La mayoría son categoría B, según la FDA, pero en tratamientos prolongados se convierten en categoría C. Utilizar opioides de corta acción. Recientes series de casos y un ensayo clínico aleatorizado indica ventajas a favor de la buprenorfina con menor síndrome de abstinencia neonatal².

Tabla 2.

MEDICAMENTO	CATEGORÍA	MEDICAMENTO	CATEGORÍA
Amitriptifina	C	lamotrigina	C
Lidocaína parches al 5%	B	Celecoxib	C
Lidocaína en Infiltraciones	B	Naproxeno	B-C
Bupivacaína	C	Ácido Acetilsalicílico	D
Buprenorfina	C	Oxcarbazepina	C
Cafeína	C	Oxicodona	B
Capsaicina tópica	B	Paracetamol	B
Carbamazepina	D	Piroxicam	C
Clonazepam	D	Topiramato	D
Codeína	C	Remifentanilo	C
Ibuprofeno	B-C	Sertrafina	C
Dexametasona	B	Tramadol	C
Diazepam	D	Triamcinolona	C
Diclofenaco	C	Hidrocortisona	B-C
Derivados ergotamina	X	Toxina botulínica	A C
Duloxetina	C	Ácido Valproico	D
Fentanilo	C	Venlafaxina	C
Fluoxetina	B-C	Propranolol	C
Fenitoína	D	Metoprolol	C
Gabapentina	C	Meloxicam	C-D
Pregabafina	C	Fenobarbital	D
Hidromorfona	C	Metadona	C
Sumatriptán	C	Morfina	C

Categorización de medicamentos según el riesgo fetal²

Técnicas intervencionistas³

El dolor púbico o lumbosacro se pueden tratar con una infiltración epidural.

No hay efectos adversos con la administración de anestésico local y esteroide de depósito en dosis única.

Se deben guiar los procedimientos con ecografía.

También se puede usar radiofrecuencia para manejo del dolor crónico, la cual no tiene repercusión sobre el feto.

Dolor Neuropático

Siempre que sea posible el tratamiento con una infiltración con anestesia local y corticoides guiados con ecografía debe realizarse antes que la terapia con múltiples fármacos.

ANTIÉPILEPTICOS^{2,4}: Su uso debe reducirse a la mínima dosis efectiva y es mejor la monoterapia que la politerapia. El ácido valproico está contraindicado. En estudios recientes se concluyó que la carbamazepina tiene el menor riesgo de todos de producir malformaciones congénitas mayores.

ANTIDEPRESIVOS^{2,4}: Con respecto a los antidepresivos tricíclicos, aunque no se reportan casos de malformaciones fetales, sí se presentan síndromes de abstinencia fetal por supresión de los mismos. La fluoxetina no ha sido asociada a malformaciones fetales y su uso podría tener menos riesgo que su suspensión.

Tratamiento del Dolor durante el Parto

El dolor durante el parto es uno de los más severos que existe. En la actualidad se trata en la mayor parte de los casos con técnicas neuroaxiales.

Analgesia Neuroaxial para el Trabajo de Parto

La analgesia neuroaxial está formada por un conjunto de técnicas que tienen como objetivo el bloqueo de la conducción nerviosa, de manera controlada y reversible, mediante la administración de anestésico local en ciertos puntos del sistema nervioso, próximos a la médula espinal y a sus raíces nerviosas.

Analgesia o Bloqueo Epidural

La analgesia epidural es la técnica de elección para obtener una adecuada analgesia en el trabajo de parto, además de ser el método más eficaz y seguro del que se dispone. Permite realizar una conversión a anestesia epidural si fuese necesario realizar una cesárea de manera urgente o emergente^{7,8}.

La analgesia epidural se basa en la administración de una mezcla muy diluida de anestésico local, generalmente junto a un opioide, en el espacio epidural, a través de un catéter colocado en dicho espacio, tras una punción con una aguja tipo Tuohy mediante la técnica de pérdida de resistencia. El anestésico local difundirá hacia los nervios, permitiendo el bloqueo de la conducción nerviosa y por lo tanto del dolor⁷.

Los fármacos más utilizados son L-bupivacaína 0,0625%-0,1% o ropivacaína 0,1% asociados a fentanilo (2-3mcg/ml).

Para mantener la analgesia, mientras dura el trabajo de parto suelen utilizarse bombas de infusión continua, con posibilidad de administración de bolos a demanda por la paciente.

Analgesia Subaracnoidea

También llamada espinal, intradural o intratecal. Esta técnica se basa en la administración de anestésico local en el espacio subaracnoideo. El tiempo de instauración es mucho más rápido (un par de minutos) que en la analgesia epidural.

Las dosis empleadas así mismo son significativamente menores (ej. 2mg de L-bupivacaína).

Su principal indicación sería la de proporcionar analgesia a una parturienta con un dolor intenso, dilatación avanzada y que se prevé el parto en un tiempo inferior a los 90 minutos.

Analgesia Combinada

La analgesia combinada consiste en utilizar las dos técnicas, previamente descritas, en una misma paciente. Se busca la rapidez que proporciona la técnica subaracnoidea junto a la posibilidad de mantener la analgesia prolongada en el tiempo mediante un catéter epidural, además de la capacidad de convertir la analgesia en una anestesia para realizar una cesárea.

Estaría indicada en pacientes que presentan un dolor muy intenso al inicio del trabajo de parto, o en pacientes con un parto avanzado con dolor intenso en el que se espera que el trabajo se prolongue varias horas.

Contraindicaciones para Analgesia Neuroaxial¹

- Absolutas:
 - » Rechazo por parte del paciente.
 - » Infección en el punto de punción.
 - » Sepsis o bacteriemia.
 - » Hipovolemia grave o shock séptico.

- » Hipertensión intracraneal
- » Alteraciones de la hemostasia.
- Relativas:
 - » Problemas o deformidades de la columna.
 - » Enfermedades cardíacas que predispongan a desequilibrio hemodinámico, como estenosis aórtica o mitral.
 - » Patología neurológica previa.

Complicaciones de las Técnicas Neuroaxiales^{1,6,8}

- **Dolor lumbar:** Es la complicación más frecuente. Habitualmente dolor leve-moderado, autolimitado y sin repercusión clínica. Tratamiento sintomático con AINES y paracetamol.
- **Lesión nerviosa unilateral (radiculopatía):** Afortunadamente, poco frecuente y a menudo autolimitada en el tiempo.
- **Cefalea postpunción dural:** Complicación frecuente (1% de los casos). La clínica consiste en una cefalea bilateral, frontotemporal, no pulsátil que aparece a las 24-48 horas después de realizar la técnica. Empeora con la bipedestación pero mejora con el decúbito. Pueden asociarse otros síntomas como náuseas, vómitos, tinitus, fotofobia...

El tratamiento consiste en: Reposo y buena hidratación, tratamiento farmacológico sintomático con AINES, paracetamol u opioides menores, cafeína 300 mg cada 12-24 horas (provoca vasoconstricción de los vasos cerebrales), hidrocortisona (tres dosis de 50-100 mg/8h). Si el dolor persiste a las 48h sin mejoría se debe realizar un parche hemático epidural.

- **Hematoma epidural:** Complicación infrecuente pero muy grave. La clínica consiste en dolor lumbar agudo, con extensión a los miembros inferiores, acompañado de déficit neurológico o incontinencia de esfínteres.

Ante la mínima sospecha debe realizarse una prueba de imagen urgente como un TC o RMN para su diagnóstico. El tratamiento es una emergencia quirúrgica: Laminectomía descompresiva en las primeras 8-12 horas tras aparición de los síntomas.

- **Absceso epidural:** Complicación muy rara pero muy grave de las técnicas neuroaxiales. La mayoría de los casos registrados obedece a la colocación de un catéter epidural. Las bacterias aisladas con mayor frecuencia son el *Staphylococcus aureus* y el *Staphylococcus epidermidis*. Clínica: Dolor y alteraciones neurológicas motoras u sensitivas, así como disfunción de esfínteres y fiebre,...

El diagnóstico de confirmación se realiza con un TC o RMN. El tratamiento consiste en retirar el catéter y mandarlo a cultivar en caso de que esté presente, así como iniciar tratamiento antibiótico. Además, está indicada la laminectomía o drenaje percutáneo del absceso para descomprimir la médula y raíces nerviosas.

- **Meningitis:** Se presenta con cefalea, rigidez cervical, náuseas, vómitos, signos meníngeos..., acompañados de síntomas y signos de infección como la fiebre, en pacientes a las que se les ha realizado una técnica neuroaxial. Los organismos aislados con más frecuencia son el *Staphylococcus aureus* y el *Staphylococcus epidermidis*, procedentes de la piel de la propia paciente o el *Streptococcus viridans* que puede proceder de la cavidad oral del personal sanitario que realiza la técnica.

El diagnóstico y tratamiento es semejante al de la meningitis adquirida en la comunidad.

- **Toxicidad por anestésicos locales:** Puede ser toxicidad local a nivel de raíces nerviosas o sistémica por inyección intravascular inadvertida. La toxicidad local puede ser leve como son los síntomas neurológicos transitorios o grave como el síndrome de cauda equina.

La administración intravascular de dosis altas de anestésico local causa síntomas neurológicos graves (convulsiones, pérdida conciencia,...) y a continuación puede causar parada cardíaca.

Cuando se sospeche esta situación administrar midazolam (1-2mg) o propofol (10-20mg) y oxígeno complementario. Si la toxicidad se debe a la administración de bupivacaína iniciar intralipid al 20% en bolo IV rápido (1.5ml/Kg) y perfusión continua de 0,25ml/Kg/min.

Analgesia no Neuroaxial para el Trabajo de Parto

Existen alternativas analgésicas para las situaciones en las que no se puede realizar una técnica neuroaxial. Se reservan como segunda opción porque tienen más efectos adversos y son menos eficaces.

Opioides

El uso de opioides puede proporcionar alivio del dolor aceptable.

- **Meperidina:** sigue siendo uno de los fármacos más usados en obstetricia. Se administra por vía parenteral (intramuscular) una dosis de 50mg. No debe administrarse durante la segunda fase del parto porque produce depresión neonatal frecuente y prolongada. Puede haber re-narcotización tras la administración de naloxona⁶.
- **Tramadol:** agonista opioide e inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Su efecto analgésico no supera al de la meperidina, aunque presenta menos efectos secundarios maternos y menor depresión respiratoria neonatal. Se usa una dosis de 50mg IV o IM⁶.

- **Fentanilo:** opioide mayor puro, con una potencia 100 veces mayor que la morfina. A dosis de 25-50 mcg IV puede utilizarse para analgesia del parto. Acción rápida (máxima a los 3-5 minutos) y corta duración de acción (1-2 horas). Puede utilizarse mediante técnica de analgesia controlada por el paciente (PCA). No aparece excesiva sedación ni depresión respiratoria. Su efecto adverso más frecuente son las náuseas y vómitos (25% de los casos) (6).
- **Remifentanilo:** agonista opioide de acción ultracorta (vida media de 6-8 minutos). Se administra mediante sistema PCA. Hacen falta más estudios para establecer el régimen óptimo de administración durante el parto. Produce disminución moderada del dolor asociada a un aumento de la sensación de bienestar de la parturienta. Su uso rutinario en obstetricia aún no está aprobado.

Óxido Nitroso

Gas anestésico inorgánico. Su efecto analgésico discreto junto a su efecto sedante y euforizante lo hacen útil en obstetricia. Se utiliza inhalado, autoadministrado por la paciente, a través de un dispositivo especial que administra una mezcla de O₂/N₂O al 50%. Sus efectos secundarios son: sedación, disminución del nivel de conciencia y episodios de hipoxemia. Se necesita monitorizar con pulsioximetría a la gestante para vigilar si existe hipoxemia. No afecta a la progresión del parto. Se debe administrar en un lugar bien ventilado por riesgo de contaminación ambiental⁶.

Conclusiones

1. Durante el embarazo puede presentarse dolor musculoesquelético que debe tratarse con educación postural y fisioterapia en primer lugar, con un fármaco en monoterapia o si es posible con infiltraciones con anestésico local y corticoides.
2. Existe una clasificación de fármacos, según la FDA, en 5 categorías según el nivel de evidencia científica de riesgo fetal. Ningún fármaco es 100% seguro durante el embarazo.
3. La analgesia epidural es la técnica más eficaz y segura para el parto. Puede convertirse además en anestesia para la cesárea en caso necesario.
4. Los opioides u óxido nitroso son una alternativa para analgesia del parto cuando la analgesia epidural no puede realizarse, pero producen analgesia moderada y tienen más efectos secundarios sobre la madre y el feto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canto Sánchez AL., Higgins Guerra LF. Anestesia obstétrica. Editorial manual moderno. 2008; Páginas: 21-44.
2. Rivera Díaz R., Lopera Rivera A. Manejo del dolor no obstétrico durante el embarazo. Artículo de revisión. Rev. colomb. de Anestesiología. 2012; 40(3): 213-223..
3. Shah S.i, Banh E. T., Koury K., Bhatia G., Nandi R., Gulur P. Pain Management in Pregnancy: Multimodal Approaches. Review Article . Pain Research and treatment. 2015. Article ID 987483, 15 pages.
4. Lacassie H. Dolor y embarazo Rev. Med. Clin. Condes. 2014; 25(4) 641-650.
5. Coluzzi F, Valensise H., Sacco M., Allegri M. Chronic pain management in pregnancy and lactation. Review. Minerva anestesiologica 2014;vol.80: 211-24.
6. Guasch E., Fernández M^aC., Gilsanz F. Controversias en analgo-anestesia obstétrica. Ergon 2013. Pag: 23-33.
7. Hoon Jung and Kyung-Hwa Hwak. Neuroaxial analgesia : A review of its effects on the outcome and duration of labor. Korean J. Anesthesiol. 2013. Nov; 65(5): 379-384.
8. PitKänen MT; Aromaa U., Cozanilis DA, Förster JG. Serious complications associated with spinal and epidural anaesthesia in Finland from 2000 to 2009. Acta Anaesthesiol. Scand. 2013. May; 57(5): 553-64 (PMID: 23305109).

Dolor postoperatorio

Pablo Lopez Pais
Daniel Torres Rodríguez
Xavier Almeida Ferreiro

Introducción

El dolor agudo postoperatorio es una constante tras intervenciones quirúrgicas, y el prototipo de dolor intrahospitalario.

Es importante realizar una correcta evaluación tanto del dolor, como de sus síntomas acompañantes, así como de los efectos secundarios de los tratamientos. Además, debemos definir la presencia de dolor neuropático acompañante y tratarlo adecuadamente.

El dolor postoperatorio intenso tiene importantes efectos fisiológicos y psicológicos y su correcto control disminuye la morbilidad y acorta la estancia hospitalaria.

En general, se emplea la escalera analgésica de la OMS, con los matices propios en lo que se refiere a vías de administración, importancia de las técnicas locorreregionales y ambiente hospitalario.

En la medida de lo posible, se intentará emplear la vía oral en cuanto esté disponible y sea tolerable por el paciente.

Tratamiento del Dolor Postoperatorio

Es importante seguir unos pasos para alcanzar no sólo un correcto control del dolor sino también para prever, prevenir y tratar satisfactoriamente el

dolor postoperatorio persistente, todo ello minimizando los efectos secundarios y las complicaciones asociadas²:

- Identificación de pacientes vulnerables.
- Control de factores modificables preoperatorios.
- Control de factores modificables intraoperatorios.
- Tratamiento del Dolor Postoperatorio.

Identificación de pacientes vulnerables

Para el tratamiento del dolor postoperatorio es fundamental la prevención, identificando precozmente los factores de vulnerabilidad. Hay que prestar atención sobre todo a la presencia de dolor crónico y consumo de opioides, la condición física y la técnica quirúrgica, adecuando tanto el régimen anestésico como el analgésico a estos factores.

Control de factores modificables preoperatorios

Se plantea la mejoría, en la medida de lo posible, del estado físico preoperatorio.

Se debería conseguir un control del dolor preoperatorio de forma eficaz, siguiendo las pautas estándar de escalera analgesia y escalera adaptada. Un dolor preoperatorio no controlado es el primer paso para un dolor postoperatorio persistente, ya que implica tratar un paciente con sensibilización previa.

Múltiples estudios en pacientes sometidos a diferentes cirugías han encontrado una disminución de la incidencia de dolor postoperatorio persistente asociado al empleo de gabapentina/pregabalina preoperatoria. Por ello, puede considerarse su uso en cirugías mayores y/o con previsión de dolor sustancial³. Se puede valorar su uso en pacientes con toma importante de opioides crónicos.

- Gabapentina 600-1200 mg o Pregabalina 150-300 VO 12 horas antes de la cirugía (algunos ensayos recomiendan su administración 1-2 horas antes; la ASA ha reconocido la posibilidad de administrarla dentro de sus recomendaciones de ayuno perioperatorio)⁴⁻⁶.

Otros fármacos con menor evidencia empleados preoperatoriamente serían la venlafaxina o la Ketamina, pero se requieren más ensayos que demuestren su eficacia y beneficio-riesgo⁷.

Existen recientes estudios que emplean los COX-2 con el mismo objetivo y con buenos resultados.

Control de factores modificables intraoperatorios

La optimización y selección de la técnica quirúrgica hacia una menos dolorosa y agresiva, con menor daño de estructuras nerviosas, se considera un mecanismo eficaz para disminuir el dolor postoperatorio¹⁻³.

El régimen analgésico intraoperatorio puede influir drásticamente en la aparición de dolor postoperatorio de difícil control.

La aparición de fenómenos de sensibilización central y periférica perioperatorias y la hiperalgesia mediada por opioides pueden ser factores precipitantes de un dolor postoperatorio de difícil control y minimizarla supone un objetivo fundamental en la anestesia y su régimen analgésico.

- Priorizar, siempre que sea posible, el empleo de técnicas de anestesia locorregional.
- Elección y dosificación cuidadosa de opioides intraoperatorios y en postoperatorio inmediato, minimizando en empleo de aquellos con marcada tendencia a hiperalgesia postoperatoria.
- Empleo de AINE intra y postoperatorios, independientemente de la intensidad del dolor, solos o combinados con opioides.
- Empleo de fármacos adyuvantes para disminuir su incidencia: Gabapentina o pregabalina preoperatoria, Ketamina, lidocaína IV, etc.
 - » Ketamina (dosis subanestésicas): Bolus único de 0,25-0,5 mg/Kg, seguido o no de una perfusión continua a 0,1-0,3 mg/Kg/h (parar la infusión al menos 60 min antes del final de la cirugía)^{7,8}.
 - » Lidocaína IV: Se puede considerar la administración de un bolus de 1,5-2 mg/Kg, seguido o no de una perfusión de 2-3 mg/Kg/h, sobre todo en cirugía abdominal abierta o laparoscópica.

Analgesia Regional

La analgesia espinal se realiza habitualmente por vía epidural, ya que la subaracnoidea rara vez se emplea para analgesia (en general, salvo en analgesia obstétrica). Por un lado, es importante considerar que frecuentemente los pacientes sometidos a cirugía con anestesia subaracnoidea como método anestésico llegan a las unidades de vigilancia postoperatoria todavía bajo efecto de ésta. Por otro lado, se debe recordar que el efecto del opioide frecuentemente se prolonga más allá del tiempo de efecto del anestésico local. Las dosis más comunes se exponen en la *tabla 1*.

Tabla 1. Opioides por vía subaracnoidea.

	DOSIS	INICIO DE ACCIÓN	DURACIÓN
Morfina	0,1-0,3 mg	10-20 min	18-24 h
Fentanilo	20-40 µg	5 min	2-4 h
Meperidina	0,2-1 mg/kg	10 min	6-8 h

Para la administración de anestésico perineural (en plexo o nervio periférico) o epidural, se emplean bombas de infusión (electrónicas o elastoméricas), PCAs (Patient Controlled Analgesia), que permiten la autoadministración de "bolus" de medicación analgésica por parte del paciente, sobre una perfusión a velocidad prefijada. Se ha demostrado que la instauración de una analgesia/anestesia perineural y/o peridural preincisional disminuye el dolor postoperatorio, en mayor intensidad que la postincisional y, por supuesto, la postoperatoria.

La analgesia epidural, ha demostrado un significativo alivio del dolor además de en el trabajo de parto, en las laparotomías amplias o supraumbilicales, en las toracotomías, en cirugía vascular y en algunas artroplastias^{17,18}. La analgesia perineural tiene una fuerte evidencia para su empleo en determinadas cirugías como la de hombro y la de rodilla¹⁹. También se emplea el bloqueo paravertebral torácico en las toracotomías, considerándose por algunos grupos como técnica analgésica de elección frente a epidural²⁰.

La infiltración de la herida quirúrgica y/o el empleo de catéteres de infusión de herida pueden considerarse un método sencillo y eficaz para la prevenir el dolor postoperatorio, si bien pueden no tener sentido en todos los pacientes. Se recomienda el empleo de anestésicos locales de larga duración como la Bupivacaína (al 0,25%, preferiblemente en su formulación comercial combinada con Adrenalina), la L-Bupivacaína al 0,25% o la Ropivacaína al 0,375%.

Se debe valorar con precaución el empleo de anestésicos intra articulares en la cirugía de hombro y rodilla por el potencial riesgo de condrolisis³.

El bloqueo del plano transversal del abdomen ha demostrado un satisfactorio control del dolor de pared abdominal para cirugía ginecológica, abdominal y herniorrafias, si bien es preciso tener presente que no proporciona analgesia intrabdominal.

Los bloqueos de pared torácica (BRILMA y bloqueos interpectores) se han planteado como alternativa para el control del dolor en pacientes sometidos a cirugía mamaria.

En el campo de la cirugía con ingreso, se ha demostrado que las técnicas regionales continuas pueden acortar la estancia hospitalaria y acelerar la recuperación del paciente. En la Cirugía Mayor Ambulatoria, el empleo de bloqueos nerviosos periféricos, cuando es factible su aplicación, mejora la

analgesia postoperatoria y consigue que el paciente cumpla criterios de alta a su domicilio más precozmente, acortando el tiempo de retorno a la actividad funcional normal tras la cirugía ortopédica ambulatoria^{21,22}.

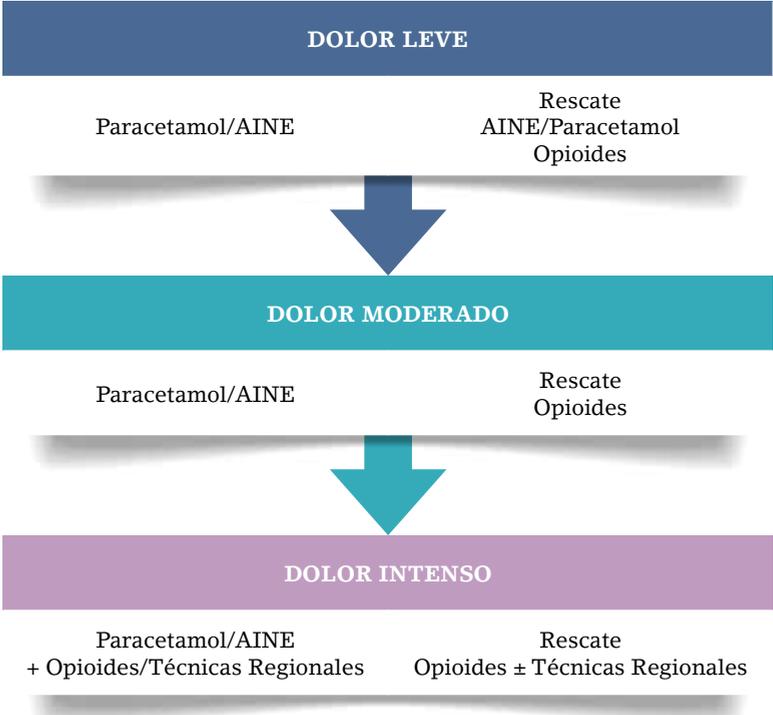
Tratamiento del Dolor Postoperatorio instaurado

La evaluación del dolor como quinta constante y su medición mediante escalas de dolor es el primer paso para un correcto tratamiento postoperatorio³.

Es importante implementar un protocolo de tratamiento del Dolor Agudo Postoperatorio específico en cada centro, que sea tutelado por la Unidad de Dolor del mismo. Este es el paso fundamental para evitar la aparición de dolor agudo postoperatorio mantenido y refractario. En general, no se aconsejan los opioides de larga duración en el postoperatorio inmediato, y se prefiere la administración mediante PCA IV cuando se precisen rescates con opioides mayores, sin pc de opioide asociada³.

El tratamiento se realizará en general siguiendo las pautas de la Escalera Analgésica de la OMS, poniendo un especial énfasis en las técnicas regionales y el necesario establecimiento de pautas de rescate analgésico. Es importante poner énfasis en la analgesia balanceada o multimodal, combinando diferentes fármacos con distintos mecanismos de acción, junto con las técnicas regionales para lograr la necesaria potencia analgésica con los menores efectos secundarios. Una propuesta de algoritmo terapéutico podría ser el expuesto en el *gráfico 1*.

Gráfico 1.



Es importante insistir en que la vía de administración de elección de los opioides es la oral, y deberá intentarse instaurar en cuanto sea posible. A la hora de emplear la vía intravenosa, debería preferirse el empleo de PCAs, intentando evitar pautar dosis estables de opioides intravenosos. La vía IV, en especial en PCA, es la vía más indicada cuando se pretende una titulación rápida de opioide, ya que permite una sencilla conversión desde dosis total intravenosa diaria a dosis vía oral diaria de cualquier opioide. La vía intramuscular/subcutánea, por su absorción errática y enorme variabilidad no debería, en principio, ser de elección.

Dolor refractario

Antes de asumir el dolor como refractario a tratamiento deberá verificarse su cumplimiento y la ausencia de factores de mala prescripción asociados a mala respuesta:

- Prescripción de Paracetamol y AINES sólo si el paciente presenta dolor, disminuyendo así su potencial efecto en el postoperatorio.
- Interrupción de fármacos por efectos secundarios sin intentar el tratamiento de estos, o la sustitución del analgésico por otra alternativa.
- Prescripción única de analgésico, sin asociar fármacos de primer escalón con opioides cuando procede.
- No prescripción de rescates analgésicos en pacientes con mala respuesta a tratamiento y con episodios de dolor irruptivo.
- Mala identificación de dolores de tipo neuropático, que precisan el empleo de fármacos de escalera adaptada como primer escalón analgésico (pregabalina/gabapentina, ADT y Antidepresivos Duales).
- No prevención y tratamiento de efectos secundarios (*ver capítulo 3*)
- Posibilidad de complicaciones quirúrgicas o médicas como causa del dolor

En presencia de mala analgesia en paciente con catéter locorreional, se puede sospechar su mal posicionamiento y/o desplazamiento, a valorar por Anestesia/Ud. Dolor.

Se debe valorar si procede la adición de técnicas locorreionales postoperatorias para conseguir un tratamiento multimodal. Es importante tener presente la posibilidad de mantener los catéteres de infusión de fármacos durante 4-6 semanas, incluso mediante un régimen ambulatorio a seguimiento por la Unidad de Dolor (siempre que hayan sido tunelizados en tejido celular subcutáneo y no presenten signos de infección o desplazamiento).

Dolor Postoperatorio Persistente y Evolución a Dolor Crónico Postoperatorio

El dolor persistente postoperatorio se desarrolla después de un acto quirúrgico entre un 10-50% de los pacientes, dependiendo del tipo de cirugía (30-50% en Amputación, 30-40% en Toracotomía, etc.). Un dolor crónico severo aparecerá en un 2-10% de estos pacientes, muy frecuentemente de tipo neuropático, y con una fuerte asociación a determinados tipos de cirugía (toracotomía 10%, Amputación 5-10%, etc.)¹.

La presencia de un dolor postoperatorio persistente, obliga a comprobar si se está realizando un correcto tratamiento y si el paciente lo está cumpliendo sin presencia de efectos secundarios insoportables. Es importante pautar rescates analgésicos para tratar el dolor irruptivo, si este está presente. La no identificación de dolores de tipo neuropático, que precisan el empleo de fármacos de escalera adaptada como primer escalón analgésico (pregabalina/gabapentina, ADT y Antidepresivos Duales), puede ser un factor de persistencia de dolor postoperatorio.

Rotación de opioides

Al igual que en el resto de los dolores crónicos, la rotación de opioide puede ser una opción en pacientes con:

- Dolor controlado, pero con efectos secundarios intolerables.
- Dolor no controlado, pero imposible aumentar dosis por efectos secundarios provocados (pérdida de Balanza Beneficio-Riesgo positiva).
- Dolor no está controlado a pesar de aumento rápido de dosis, aunque no se produzcan efectos secundarios incoercibles.

Tanto en la TOLERANCIA (disminución de sensibilidad y respuesta clínica a opioides) como en la HIPERALGESIA (incremento de sensibilidad al dolor), parecen estar implicados los receptores NMDA y cambios celulares en vías moduladoras descendentes.

Para realizar la rotación de opioides, se busca la dosis equivalente diaria de Morfina (DEM) correspondiente al fármaco inicial y se busca la equivalencia en el fármaco final. La rotación de opioides se trata específicamente en el tema correspondiente.

Tratamiento específicos del dolor postoperatorio persistente

En pacientes con dolor postoperatorio persistente valorar el inicio de Pregabalina/Gabapentina en pacientes que todavía no lo han iniciado. Otras alternativas terapéuticas podrían ser los antidepresivos tricíclicos, la venlafaxina o los agonistas $\alpha 2$ (Clonidina o Dexmedetomidina).

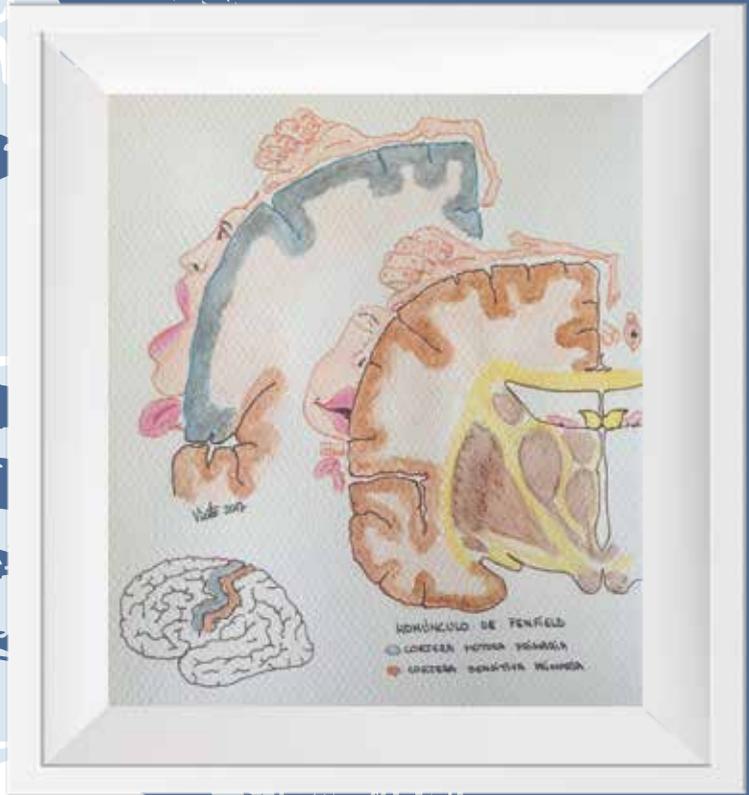
Una vez se ha instaurado un dolor crónico, se puede valorar el empleo de toda la batería de técnicas intervencionistas con evidencia para el tratamiento de dolor crónico no oncológico que se describen en este libro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* (London, England) [Internet]. 2006 May 13 [cited 2016 Jun 16];367(9522):1618–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16698416>.
2. G.P. J. Postoperative pain management. *Int Anesthesiol Clin* [Internet]. 1994;32(3):113–26. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed3&NEWS=N&AN=1994304979>.
3. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Commi. *J Pain* [Internet]. 2016 Feb [cited 2016 Jan 29];17(2):131–57. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1526590015009955>.
4. Dauri M, Faria S, Gatti A, Celidonio L, Carpenedo R, Sabato AF. Gabapentin and pregabalin for the acute post-operative pain management. A systematic-narrative review of the recent clinical evidences. *Curr Drug Targets* [Internet]. 2009 Aug [cited 2016 Jun 16];10(8):716–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19702520>.
5. Clarke H, Bonin RP, Orser BA, Englesakis M, Wijeyesundera DN, Katz J. The prevention of chronic postsurgical pain using gabapentin and pregabalin: a combined systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* [Internet]. 2012 Aug [cited 2016 Jun 16];115(2):428–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22415535>.
6. Misiolek H, Cettler M, Woro J, Wordliczek J, Dobrogowski J, Mayzner-zawadzka E. The 2014 guidelines for post-operative pain management. *Anaesthesiol Intensive Ther* [Internet]. 2014 [cited 2016 Nov 27];46(4):221–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25293474>.
7. Chaparro LE, Smith SA, Moore RA, Wiffen PJ, Gilron I. Pharmacotherapy for the prevention of chronic pain after surgery in adults. In: Gilron I, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cited 2016 Jun 16]. p. CD008307. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008307.pub2>
8. Laskowski K, Stirling A, McKay WP, Lim HJ. A systematic review of intravenous ketamine for postoperative analgesia. *Can J Anaesth = J Can d'anesthésie* [Internet]. 2011 Oct [cited 2016 Jun 16];58(10):911–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21773855>.

9. Guay J, Kopp S. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2016 Jan 5;(1):CD005059. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26731032>
 10. Guay J, Nishimori M, Kopp S. Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens for postoperative gastrointestinal paralysis, vomiting and pain after abdominal surgery. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2016 Jul 16;7:CD001893. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27419911>.
 11. Dowell D, Haegerich TM, Chou R. CDC Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain—United States, 2016. *JAMA* [Internet]. 2016 Apr 19;315(15):1624. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2016.1464>.
 12. Gerrard AD, Brooks B, Asaad P, Hajibandeh S, Hajibandeh S. Meta-analysis of epidural analgesia versus peripheral nerve blockade after total knee joint replacement. *Eur J Orthop Surg Traumatol* [Internet]. 2016 Sep 3; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27592218>.
 13. Yeung JHY, Gates S, Naidu B V, Wilson MJA, Gao Smith F. Paravertebral block versus thoracic epidural for patients undergoing thoracotomy. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2016 Feb 21;2:CD009121. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26897642>.
 14. Hadzic A, Karaca PE, Hobeika P, Unis G, Dermksian J, Yufa M, et al. Peripheral nerve blocks result in superior recovery profile compared with general anesthesia in outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* [Internet]. 2005 Apr [cited 2016 Oct 30];100(4):976–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15781509>.
 15. Hadzic A, Williams BA, Karaca PE, Hobeika P, Unis G, Dermksian J, et al. For outpatient rotator cuff surgery, nerve block anesthesia provides superior same-day recovery over general anesthesia. *Anesthesiology* [Internet]. 2005 May [cited 2016 Nov 1];102(5):1001–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15851888>.
-





CRÉDITO DE LA IMAGEN:
María Vieito Amor