

I EUROPEAN MULTIDISCIPLINARY PAIN MEETING
VI MULTIDISCIPLINARY MEDITERRANEAN PAIN FORUM



PAINMEETING.ORG  [@PAINMEETING](https://twitter.com/PAINMEETING)  [PAIN MEETING MENORCA](https://www.facebook.com/PAINMEETING) [#PAINMEETING](https://www.instagram.com/PAINMEETING)



LEX ARTIS IN PAIN MANAGEMENT I

LA LEX ARTIS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR I

Prof. Dr. D. Jordi Moya Riera
Prof. Dr. D. Jaime Rodríguez Quintosa
Prof. Dr. D. Alfonso Vidal Marcos
Prof. Dr. D. Manuel Corral Rosado

TOMO I

LEX ARTIS IN PAIN MANAGEMENT I
LA LEX ARTIS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR I

I EUROPEAN MULTIDISCIPLINARY PAIN MEETING
VI MULTIDISCIPLINARY MEDITERRANEAN PAIN FORUM

LEX ARTIS
in pain management
2011

La LEX ARTIS
en el tratamiento del dolor

Prof. Dr. Jordi Moya Riera

Prof. Dr. Jaime Rodríguez Quintosa

Prof. Dr. Alfonso Vidal Marcos

Prof. Dr. Manuel Corral Rosado

Título: LEX ARTIS in pain management 2011. La LEX ARTIS en el tratamiento del dolor 2011
Prof. Dr. Jordi Moya Riera, Prof. Dr. Jaime Rodríguez Quintosa, Prof. Dr. Alfonso Vidal Mar-
cos y Prof. Dr. Manuel Corral Rosado

I.S.B.N.: 978-84-617-4839-6

Edición: EIU International
C/ Mare de Déu del Remei, 31-37
08004, Barcelona
Tel. (+34) 930.117.180
www.eiu.edu.bz
info@eiu.edu.bz

Maquetación: Hartley - EIU
C/ Mare de Déu del Remei, 31-37
08004, Barcelona
Tel. (+34) 930.117.180
hartley@eiu.edu.bz

ÍNDICE

Prólogo	7
Estimulación periférica & subcutánea. Indicaciones	11
Uso de opioides en dolor crónico no maligno (DCNM). Mitos y realidades de los opioides	19
Tratamiento del dolor en nuestro sistema sanitario	33
Uso de toxinas botulínicas en dolor miofascial	55
Ascensor analgésico “revisitad”	75
The link between acute and chronic pain.....	83
Artrosis: un reto pendiente.....	87
Estudio para evaluar el perfil del paciente que acude en primera visita a Unidades de Dolor de centros hospitalarios españoles, Estudio PANDHORA.....	95
Bloqueo epidural transforaminal versus interlaminar.....	99
RF state of the art.....	117
La Sedo-Analgésia en Odontología	125
Dolor irruptivo. Visión desde la medicina paliativa	131
Nuevos avances en la investigación del dolor crónico	137
Hospital sin dolor.....	155
Dolor refractario.....	163
Experiencia clínica con parche de Capsaicina (Qutenzar) y selección de pacientes	181
Papel de los receptores TRPV1 en el dolor neuropático.....	187
Alternativas para la localización muscular con fluoroscopia en pacientes con lumbalgia de origen miofascial y antecedentes de efectos adversos a los contrastes yodados. Inyección guiada por tomografía axial computarizada (TAC).....	197

Estudio transversal para determinar la prevalencia e impacto del dolor irruptivo en pacientes oncológicos con dolor crónico basal	205
Mecanismos de acción de la ozonoterapia en el tratamiento del dolor crónico benigno	207
Nuestra experiencia en la utilización de Capsaicina Parches 8% en Neuropatía Periférica	217
Parches de Lidocaína 5% en dos casos de S.D.R.C. Tipo I por amputación traumática de falanges	221
Manejo terapéutico del dolor en patología degenerativa del hombro	225
Importancia de la Tecnología farmacéutica en la adherencia al tratamiento opioide	229
Actualización del tratamiento del dolor neuropático central. A propósito de un caso.....	237
Avances en el Tratamiento del Dolor Agudo Postquirúrgico	241
Papel de la Acupuntura en la Clínica del dolor.....	259
Drogas en Desarrollo. ¿Qué hay de Nuevo?.....	273
Dolor postoperatorio con componente neuropático.....	279
Actualización en el tratamiento del dolor en fibromialgia.....	285
El dolor irruptivo en oncología	289
Pósters	
- Terapia Intratecal en dolor oncológico. ¿Bombas?, ¿Programables o de flujo fijo? A propósito de 2 casos clínicos.....	299
- Control del dolor y estado de salud en el anciano frágil.....	303
- Experiencia en el Hospital General del Parque Sanitario de San Juan de Dios en la mejora de la calidad de vida en pacientes con dolor crónico no oncológico tratados en la Clínica del Dolor con Hidromorfona Push-Pull.	307
- Tratamiento de la neuralgia occipital mayor con la inyección de toxina botulínica A. Revisión de 5 casos.....	309

- Estudio de la limitación emocional a la calidad de vida en los pacientes afectados de dolor crónico, en el tratamiento con Hidromorfona Push-Pull Journista®311
- Efficacy of Acupuncture in management of Multiple Sclerosis315
- Tratamiento de la Gonartrosis con infiltraciones intraarticulares de AC: Hialurónico319
- Tratamiento intervencionista. Neuralgia sintomática del nervio trigémino.....321
- Ketamina S(+) intraarticular en analgesia post-operatoria de artroscopia de rodilla.325
- Utilización de lidocaína transdérmica en el dolor del hombro del hemipléjico. A propósito de dos casos clínicos.327
- Análisis de efectividad del citrato de fentanilo sublingual en pacientes con dolor irruptivo: Estudio Sublime.....329

EL DOLOR CRÓNICO, UNA CRISIS PERMANENTE “SINE DOLORE SE VIVE MEJOR”

Según el Diccionario de la Real Academia de la Lengua, en su primera acepción, Crisis es el “cambio brusco en el curso de una enfermedad, ya sea para mejorarse, ya para agravarse el paciente”. Viene a la memoria el texto de un chiste de Perich sobre el dolor que decía que «existen dos tipos de dolor, el nuestro, que es insufrible, y el de los demás, que es exagerado». Entonces, dolor crónico es un ¿vaivén imprevisible? Es un sin vivir.

El dolor crónico, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), afecta a más del 20 % de la población. Por ello es considerado por dicho organismo mundial como una enfermedad y, al igual que cualquier patología crónica, requiere un tratamiento continuado, multidisciplinar controlado por especialistas en el tratamiento del dolor.

El Dolor crónico supone un coste entre el 2,2 y el 2,8 del PIB de los países industrializados, contabilizando los recursos necesarios para su tratamiento y las pérdidas debidas al absentismo laboral. De otra parte la idoneidad del tratamiento es un derecho inalienable de todos los pacientes, y el llevarlo a término una obligación de los profesionales de la salud. Creemos que esto explica suficientemente la razón, por la que los médicos debemos estar implicados en el desarrollo de esta y otras iniciativas, que reconozcan el dolor como problema cuya solución y abordaje debe ser posible.

Redundando en los datos, uno de cada cinco adultos en Europa padece o padecerá dolor crónico. El impacto es muy importante sobre las vidas de los afectados, tanto a nivel personal como profesional y se hace necesario un marco de comprensión y solidaridad mayor del problema. Por eso debemos colocar el problema del dolor en el lugar que su importancia merece.

En España, de dolor saben un total de 4,5 millones de personas que lo padecen de forma crónica, limita seriamente sus vidas y marca sus expectativas personales y profesionales de forma decisiva. Es un trastorno con el que los afectados conviven durante un promedio de 5 años a lo largo de su vida y que en la mitad de los casos no es bien controlado, conforme a los resultados de un reciente estudio desarrollado por la Plata-

forma “Pain Proposal” en 15 países europeos, con el objetivo de recoger la realidad del dolor crónico en España y Europa.

Esta iniciativa, impulsada por expertos europeos y españoles en colaboración con la industria farmacéutica, ha contado con la participación de más de 2. 000 pacientes y casi 1. 500 médicos de Atención Primaria y ha evidenciado, además, que el promedio de tiempo para obtener un diagnóstico de dolor crónico es de 2 años que, junto al año y medio para lograr un tratamiento adecuado, prolonga innecesariamente esta crisis personal en casi 4 años.

Respecto al impacto laboral del dolor crónico, el 22% de los pacientes pierde su empleo, un 8% sufre cambios de responsabilidad en su puesto de trabajo y un 4% se ve obligado a cambiar de trabajo. Es decir, el dolor no solo afecta a la salud física de un paciente, sino también a su entorno familiar y puede condicionar la estabilidad laboral del mismo y por extensión, de un país entero, sobre todo, cuando su abordaje es confuso y/o tardío y ya no digamos costoso, sobre todo en estos tiempos.

Para dar una salida a estos pacientes existen las Clínicas del Dolor, donde médicos especialistas, realizan un abordaje integral del problema, no solo tratan el dolor sino que alivian el sufrimiento y sobre todo aumenta la calidad de vida de los pacientes víctimas de esta enfermedad epidémica que es el DOLOR CRÓNICO.

El dolor es un problema que afecta a todos, sin distinción de profesión o condición social, no respeta a niños, ni ancianos; no discrimina por sexo, raza o credo; no tiene preferencia por el norte o el sur. Es un enemigo astuto, que muchas veces se oculta sin dar la cara en análisis o pruebas de imagen y que mina la resistencia física y psíquica de las personas.

El dolor debe contemplarse como área de formación y especialización específica potenciándose las iniciativas tendentes a la cualificación de los profesionales de la salud. Menos del 2% de los pacientes de dolor son atendidos por profesionales con suficiente cualificación y experiencia en el tratamiento del dolor. Un profesional formado mejora la atención y disminuye el tiempo de resolución de los problemas.

Pero no debemos conformarnos con eso, un paciente formado mejora igualmente el tiempo y la eficacia en la resolución de los problemas, se debe apoyar aquellas iniciativas que desde diversas entidades y colectivos mejoran el conocimiento de la salud y de las enfermedades.

En algunos países europeos, la legislación considera los opioides casi como venenos adictivos sin tener en cuenta la necesidad del paciente y la prescripción médica a la hora de su uso en la vida normal del paciente. Esto puede generar discriminación injustificada. Debemos reclamar la suficiente atención para el tratamiento del dolor como entidad independientemente de la causa que lo genere.

La falta de comprensión puede llevar incluso a impedir algunas tareas a personas con tratamientos perfectamente controlados por el hecho de ser analgésicos mayores. De ahí que se debería valorar en su justa medida los tratamientos crónicos como necesarios para las patologías crónicas y comprender las limitaciones que pueden generar, sin convertirlas en factores de discriminación. Esa suerte de equilibrio entre efectos terapéuticos y secundarios, se constituye en un arte gracias a la correcta orientación del profesional del dolor.

Todos cuantos viven alrededor del dolor crónico, bien como pacientes, bien como cuidadores, bien como terapeutas, consideran que el tratamiento del dolor crónico en los primeros síntomas debería considerarse una estrategia prioritaria, pues con ello se reducirían los gastos sanitarios derivados del retraso y probablemente se aminorasen las complicaciones de su cronificación y, por ende, el sufrimiento.

El dolor crónico en muchos casos, se puede renombrar como «dolor total», al ser un problema multidimensional compuesto por varios aspectos: uno bien conocido por los médicos, es el aspecto **físico-biológico**, pero coexisten, no siempre con el mismo peso en el valor del «dolor total», un aspecto **emocional**, otro **social** y un último, quizá el más relevante en los momentos de finales de la vida que nos enfrenta a preguntas trascendentales, el aspecto **espiritual**. Todas estas facetas del dolor influyen en su intensidad y, si quienes se proponen aliviarlo, no comprenden este concepto de «dolor total», y se trata de manera parcial, es muy probable que no obtengan todo el éxito en su tratamiento.

En muchos casos el dolor acompaña hasta el fallecimiento y solo alcanza el alivio en este punto. Pretendemos que el dolor no acabe con la vida y se extinga por la muerte sino que se mitigue antes, mejorando la calidad de vida mientras exista y acompañando a la persona hasta su final, sin estigmas ni sufrimiento.

Iniciativas cívicas como Sine Dolore: Asociación Española contra el Dolor (www.sinedolore.org), que promueve hacer visible lo invisible: EL DOLOR, son del todo encomiables. Surgen como instrumento para mejorar la comunicación entre pacientes y profesionales de la salud dedicados al tratamiento del Dolor y en la medida de lo posible posibilitar la participación en la toma de decisiones que les puedan afectar sea a escala individual sea a escala colectiva.

Las asociaciones de pacientes contra el dolor, quieren concienciar a las instituciones y a la opinión pública de la necesidad de una atención especializada a los pacientes con dolor de nuestro país. Sine Dolore está integrada en el Foro Español de Pacientes y en la European Pain Network (EPN), con asociaciones de otros países, lo cual hace que constituyan una gran familia Sine Dolore a escala mundial.

Si a escala individual el alivio es posible y un deber moral, a escala colectiva es una cuestión de organización, planificación adecuada y deber institucional. Desde la sociedad no podemos conformarnos con saber lo que las instituciones pueden y deben hacer, queremos participar en las propuestas y el seguimiento de los esfuerzos y de las políticas públicas.

Pero para que iniciativas como SINE DOLORE (www.sinedolore.org) tengan la fuerza necesaria para desenmascarar al dolor, haciéndolo visible y por lo tanto más vulnerable, es necesario el apoyo a las asociaciones, no solo de ese 20% de la población que lo padecen, sino con la colaboración de todos profesionales médicos, pacientes y sociedad civil, para que puedan aunar esfuerzos contra este mal que vive entre nosotros pero que no se ve y no se puede medir.

Por todo ello cobra un valor especial el Forum Mediterráneo Multidisciplinar Contra el Dolor, donde los médicos conocen de primera mano “La Lex Artis del Tratamiento Multidisciplinar del Dolor” y donde además se les da a conocer la Asociación Sine Dolore a través de “La Gran Gala Sine Dolore” para que ellos mismo cuando vuelvan a sus consultas hagan propaganda entre sus pacientes y así cada vez SINE DOLORE suene con más fuerza.

Con todo lo dicho anteriormente, quiero terminar con la mejor síntesis que, como profesionales del tratamiento del dolor, hemos escuchado nunca. Fue el mejor colofón posible al IV Forum Mediterráneo contra el Dolor que, desde hace años, impulsamos en Menorca, y fue en boca de la presidenta de la Asociación de lucha contra el dolor, Sine Dolore España, Carmentxu Abásolo: “Combatir el dolor no sólo es aplicar tratamientos médicos y psicológicos. Combatir el dolor... también es un acto de amor, y también el amor contribuye al alivio, no lo olviden”.

Dr. Jordi Moya Riera

Dr. Alfonso Vidal Marcos

Dr. Manuel Corral Rosado

Dr. Jaime Rodríguez Quintosa

ESTIMULACIÓN PERIFÉRICA & SUBCUTÁNEA. INDICACIONES

Dra. M^a Luisa Franco Gay
Hospital de Cruces
Baracaldo, Vizcaya

La estimulación periférica, desde hace varios años se viene utilizando para tratar el dolor neuropático que no responde a los tratamientos convencionales. Fue introducida por Wall and Sweet entre otros autores en la década de los sesenta (Raj's P et al 2008) y se inició con la estimulación occipital (Rodrigo D et al 2008).

Tiene la ventaja que con poco voltaje, debido a la cercanía del target (Abejón D 2007), cubre bien la zona dolorosa.

Las zonas bien inervadas como tronco, cuello, cabeza y macizo orofacial se muestran las mas favorables para este tipo de estimulación, aunque también se presta a la confusión en cuanto al mecanismo fisiopatológico, ya que no se sabe con certeza cual es el target de la estimulación si el nervio o los receptores subcutáneos. Inicialmente la estimulación periférica se basaba en la exposición directa del nervio afectado y la implantación del electrodo sobre él, pero la dificultad en conseguir una parestesia agradable y duradera junto con la aparición de fibrosis llevaron a la introducción percutánea de los mismos encima de los nervios periféricos (Alo K 2002).

En un reciente artículo se clasifica la *neuroestimulación en espinal y extraespinal*. En *la espinal* la estimulación cubre el tejido neural en el espacio espinal tanto cerebral como epidural y en *la extraespinal* el abordaje del target es percutáneo y en cualquier nervio extraespinal (Vernills P 2009). Pero también se esta utilizando con buena analgesia en zonas de dolor que no tienen nervios como el tejido subcutáneo y por lo tanto no se puede denominar estimulación periférica;

La estimulación periférica provoca parestesia en el territorio del nervio estimulado mientras que *la subcutánea* cubre el área dolorosa sin distribución nerviosa debido al campo eléctrico que se crea entre los polos. Así que queda pendiente en un futuro la denominación correcta y el mecanismo de acción de la estimulación (Vernills P 2009).

INDICACIONES

- Pacientes con pobre respuesta o sin respuesta a la estimulación medular
- Dolor en zonas inaccesibles
- Alteraciones anatómicas que dificulten la introducción de electrodos epidurales
- Dolor neuropático
- La *estimulación periférica y/o subcutánea* se ha utilizado en pacientes con:
- Cefaleas
- Neuralgias faciales: orbitario, maxilar, mandibular...
- Neuralgia postherpética
- Neuralgia ilioinguinal
- Lumbalgia crónica
- Dolor abdominal
- Neuralgias periféricas
- Dolor pélvico y perineal

MECANISMOS DE ACCIÓN

Los primeros datos se recogen en el trabajo de Wall and Sweet (Abejón D 2009), que demostraron que la estimulación eléctrica aplicada a un nervio periférico provoca hipoestesia y analgesia incluso a distancia del área estimulada. Las dificultades y complicaciones de la técnica ayudaron a la *estimulación periférica o subcutánea*. Los mecanismos fisiológicos se basan en los mismos principios que la estimulación medular (Asensio-Samper J 2008) y al igual que en ella su mecanismo de acción no está bien establecido pero al responder tanto a bajas (2-10 Hz) como a altas frecuencias (60-80 Hz), no esta relacionado con la estimulación nerviosa transcutánea (TNS).

Parece que hay una modulación central, un efecto local y un efecto antiinflamatorio:

- Hay *una modulación central* por estímulo de las fibras gruesas A-B para contrarrestar la información nociva de las Ad y C en la médula espinal (teoría modificada de la puerta de entrada). Su estimulación produce inhibición de las células dinámicas de amplio rango, hiperexcitadas por el estímulo doloroso, mediante la liberación y anulación de los diferentes neurotransmisores que modulan la información dolosa en los cordones posteriores de la médula. Cuando se utilizan frecuencias bajas de estimulación se provoca una depresión prolongada en las neuronas que transmiten la información dolorosa en la sustancia gelatinosa que perdura durante varias horas (Goroszeniuk T 2006)
- Hay *un efecto local* en los dermatomas afectados por estimulación directa del nervio o del territorio cutáneo de los mismos

- Y un *efecto antiinflamatorio* local con disminución de las catecolaminas circulantes, facilitadoras de la transmisión dolorosa, con disminución de la entrada de impulsos dolorosos en la médula.
- No hay que perder de vista que el tejido subcutáneo esta repleto de receptores de diferente categoría que son estimulados por la estimulación.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Los requisitos son los mismos que para cualquier técnica intervencionista (franco ML 2005):

- fracaso de las terapias convencionales
- secundarismos excesivos con la medicación analgésica
- exclusión de trastornos psicológicos, a excepción de la depresión reactiva a la patología dolorosa
- el TNS (estimulación eléctrica transcutánea) puede ser predictivo pero no diagnóstico, ya que unos malos resultados de la terapia pueden ser debidos a fallos de los sistemas, mala adhesión de los electrodos, mala indicación etc. (Reverberi C et al 2009)

TÉCNICA

Técnica relativamente sencilla, sobretodo en el periodo de prueba. Introducción percutánea de los electrodos preferentemente con *abocats* (catéteres de venopunción 14G 144mm o 90 mm) ya que es menos traumático. Se realiza con anestesia local y de modo ambulatorio. En el periodo de prueba solo se implantan los electrodos, y una vez realizada la estimulación se fijan a la piel con sutura o bandas adhesivas.

La localización de los electrodos puede rodear la zona dolorosa y/o situarlos en el centro de máximo dolor, evitando siempre la zona de alodinia. La profundidad en un término que evite los extremos: si están superficiales la parestesia será dolorosa y demasiado profundos no se percibirá o será distorsionada, pudiendo provocar contractura muscular (Tamimi MA 2008). Los parámetros de estimulación varían entre frecuencias de 10 y 80 Hz con anchura de impulso de 100 ms (Goroszeniuk T 2006). Las polaridades, preferentemente que predominen las negativas sobre las positivas. Pero en definitiva lo que se pretende como en la estimulación de cordones posteriores es la cobertura del área dolorosa con la parestesia, con la mayor confortabilidad para el paciente. El periodo de prueba debe durar entre 7-15 días. Posteriormente una vez curadas los puntos de entrada se procede al implante definitivo con anestesia local y sedación en la mayoría de los pacientes aunque en el implante occipital se puede elegir anestesia general ya que la tunelización en la región cervical suele ser muy costosa y

el paciente esta en decúbito prono. El generador se implanta en la región glútea o en el bolsillo abdominal.

CONSIDERACIONES PRÁCTICAS

- técnica relativamente sencilla, sobretodo en el periodo de prueba. Se realiza bajo anestesia local
- evita los problemas derivados de los desplazamientos y de los cambios en la plasticidad neuronal de los electrodos epidurales
- evita la dificultad de acceso en determinados pacientes
- evita riesgos neurológicos (Verrills P 2009)
- Es imprescindible que no estén colocados muy profundamente para que la estimulación se perciba correctamente (Tamini MA, Oberoi J 2008).
- Parece que se estimula mejor si se rodea la zona dolorosa con los electrodos, evitando la zona de alodinia .
- No en todos los estudios se disminuyen los analgésicos (por dolor multifocal, por potenciación de la estimulación)

CASO PRÁCTICO:

ESTIMULACIÓN MIXTA EPIDURAL/PERIFÉRICA

*Dra. M^a Luisa Franco Gay
Hospital de Cruces
Baracaldo, Vizcaya*

ANAMNESIS

Paciente de 80 años con antecedentes de herpes zóster en plexo braquial izquierdo (12/06/03) por inmunodepresión secundario a quimioterapia recibida por presentar linfoma nodular de célula pequeña hendida (linfoma folicular grado I de la OMS en estadio IV-A), actualmente en remisión.

TIPO DE DOLOR

La paciente presenta dolor neuropático en cara lateroposterior del brazo izquierdo y región interescapular, con alodinia e hiperalgesia. VAS 8. Ocasionalmente presenta dolor incidental en forma de pinchazos en región interescapular VAS 9-10. Vida activa con afectación del sueño.

TRATAMIENTOS ANTERIORES

Se inició tratamiento con fármacos opiáceos del tercer escalón junto anticonvulsivantes. Al no conseguir analgesia se realizaron sesiones de iontoforesis y TNS que mostraron una eficacia parcial. Se realizó rotación de opioides con idéntico resultado. Se programó para bloqueos paravertebrales y radiofrecuencia del ganglio raíz dorsal que fueron ineficaces.

ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

Ante el fracaso de las terapias farmacológicas y técnicas, el 26 de julio de 2006 se realizó test de estimulación medular cervical, con doble electrodo (medtronic®). A pesar del barrido de los cordones posteriores cervicales-dorsales y de estimulación radicular solo se consiguió estimular la cara anterior del brazo. Después de la fase de prueba, el

2 de agosto de 2006, la eficacia era para el dolor del brazo y sin cambios en región interescapular, por lo que se retiró el electrodo radicular y se implantó subcutáneamente en zona paravertebral D2 hasta D5 consiguiéndose cubrir con la parestesia la mayor zona de dolor e hiperalgesia que presentaba la paciente en región interescapular. Los electrodos se conectaron a un generador synergy®.

Al mes, tres y seis meses la analgesia conseguida fue superior al 50% (80%) con descenso del VAS 6 puntos (VAS 2-3), habiendo abandonado la medicación y manteniendo una vida activa con una buena calidad del sueño. Al año la paciente sigue manteniendo la analgesia con ligera disminución de la eficacia, a pesar de buena parestesia (VAS 4) sin precisar analgésicos. Este nivel de eficacia se mantiene hasta la actualidad. Durante este tiempo ha precisado tres revisiones del sistema para ajustar la parestesia a la zona del dolor. El régimen de estimulación es a demanda en función del dolor.

La satisfacción de la paciente fue muy alta en relación con el procedimiento, y se lo volvería a repetir si fuera necesario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tamimi MA, Davids HR, Barolat G, Krusch J. Subcutaneous Peripheral Nerve Stimulation Treatment for Chronic Pelvic. *Neuromodulation* 2008;11,4:277-281
2. Oberoi J, Sampson C, Ross E. Head and Neck Peripheral Stimulation for Chronic Pain Report of Three Cases. *Neuromodulation* 2008;11;4:272-276
3. Burton AW. Spinal Cord and Peripheral Nerve Stimulation. In Raj'S Practical Management of Pain. Fourth ed, Elsevier, Philadelphia 2008;54:977-988
4. Abejón D, Rubio G, Del Saz J, Perez J. Nuevas indicaciones y actualizaciones en la Neuroestimulación. *Rev. Soc. Esp. Dolor Supl II*: 31-44 2007
5. Reverberi CI, Bonezzi C, Demertini L. Peripheral subcutaneous Neurostimulation in the management of Neuropathic pain: Five Case Reports. *Neuromodulation* 2009; 12,2:146-155
6. Abejon D, Krames ES. Peripheral Nerve Stimulation or is It peripheral Subcutaneous field stimulation; What Is in a Moniker?. *Neuromodulation* 2009;12,1:1-4
7. Peripheral Nerve Stimulation: A Treatment for Chronic Low Back Pain and Failed Back surgery Syndrome?. *Neuromodulation* 2009;12,1:68-75
8. Burton A W. Spinal cord and Peripheral Nerve Stimulation. In Raj's practical Management of Pain. Mosby Elsevier, Philadelphia 2008:977-988
9. Alo K, Holsheimer J. New Trends in Neuromodulation for the management of Neuropathic Pain. *Neurosurgery* 2002; 50:690-704
10. Asensio Samper JM, Villanueva VL, Perez AV et al. Peripheral Neurostimulation in Supraorbital Neuralgia Refractory to Convencional Therapy. *Pain Practice* 2008;8,2:120-124

11. Goroszeniuk T, Kothari S, Hamann W. Subcutaneous Neuromodulating implant targeted at the site of pain. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:168-171
12. Rauchwerger JJ, Giordano J, Rozen D et al. On the Therapeutic Viability of peripheral, Nerve Stimulation in Ilioguingal Neuralgia: Putative Mechanisms and Possible Utility. *Pain Practice* 2008;8,2: 138-143
13. Verrills P, Mitchel B, Vivian D, Sinclair Ch. Peripheral Nerve Field stimulation: Is Age an Indicator of Outcome?. *Neuromodulation* 2009;12,1:60-67
14. Verrills P, Mitchel B, Vivian D, Sinclair Ch. Peripheral Nerve Field stimulation: A treatment for Chronic low Back Pain and Failed Back surgery Syndrome? *Neuromodulation* 2009;12,1:69-75
15. Franco ML. Valoración del Paciente. Criterios de inclusión, exclusión. En *Guía Práctica de la Neuroestimulación*. Grupo Español de Neuromodulación, ESRA- España 2005:19-27
16. Rodrigo MD, Quero J, Cía P, Escartín R, Acín P, Bono C, Polo C. Estimulación eléctrica invasiva de C2-C3 en el tratamiento del dolor cefálico y facial: Neuralgia occipital. Migraña transformada. Cefalea en racimos. Algas faciales. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2008; 6: 382-391

USO DE OPIOIDES EN DOLOR CRÓNICO NO MALIGNO (DCNM).

MITOS Y REALIDADES DE LOS OPIOIDES

*Dra. M^a Luisa Franco Gay
Hospital de Cruces
Baracaldo, Vizcaya*

INTRODUCCIÓN

El uso de los opiáceos en el tratamiento del dolor crónico no maligno (DCNM) ha ido creciendo sustancialmente, sobretodo en EEUU (Comptom WM 2006, Chou R 2009), con 21 millones de prescripciones de opioides al año para 3,7 millones de habitantes (Torres LM 2009) y en el norte de Europa (Noblet M 2008). En este tipo de dolor el balance entre beneficios, riesgos e inconvenientes en principio es más incierto debido a sus efectos adversos como la aparición de tolerancia, dependencia y su potencial de abuso o mal uso con fines no terapéuticos (McLellan AT 2010). Aun así, la experiencia clínica en nuestro país de más de 20 años de tratamiento en pacientes con DCNM, nos permite afirmar que los opioides son los mejores analgésicos disponibles y los únicos válidos en dolor severo y que además son más seguros en términos globales que los AINEs. En cuanto al abuso y/o mal uso, hasta ahora las condiciones de nuestro país en cuanto aspectos sociales familiares y sanitarios difieren de las de EEUU y como dice Torres en su editorial “no se puede estar de vuelta de un sitio sin haber ido” (Torres LM 2009).

En realidad en mi opinión en nuestro medio se siguen utilizando poco y mal. El porqué de este mal uso radica en que siguen siendo fármacos exclusivamente administrados por las Unidades de Dolor en el caso de DCNM y por los servicios de oncología & paliativos en el dolor oncológico, a esto se suma que en el caso de las Unidades de Dolor, en los últimos años hay una tendencia a no tener médicos especializados en tratamiento del dolor y a no tener equipos con protocolos comunes que permitan un correcto seguimiento del paciente, lo que conlleva un aumento de secundarismos, incluido el mal uso y abuso (McLellan AT 2010) y un mal control analgésico.

Actualmente disponemos de una gama muy amplia de presentaciones con diferentes formulaciones, sistemas de liberación y vías de administración que facilitan el trata-

miento individualizado en función del dolor y del paciente pero que “complican” el tratamiento cuando el médico que lo prescribe no está entrenado en el tratamiento del dolor, ya que la prescripción terapéutica con opioides requiere un conocimiento no solo del paciente si no también de las diferentes características de los fármacos que se prescriben y que mejor se adapten en cada circunstancia (Rodrigo MD 2010), incluida la no prescripción en pacientes con DCNM si no está indicada (Ballantyne JC 2010)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS DIFERENTES OPIÁCEOS

Los opiáceos son los analgésicos más potentes que se conocen. También llamados narcóticos, procedente de la palabra griega, que significa estupor. El opio se extrae al secar el jugo de la amapola (*papaver somniferum*). La morfina es el principal alcaloide del opio, gold estándar del tratamiento farmacológico y los opioides son las drogas con actividad como la morfina, incluidas las sintéticas (Dews TE 2004).

Los opioides actúan porque se unen a los receptores opiáceos en el sistema nervioso central para inhibir la transmisión nociceptiva desde la periferia a la médula espinal, activar la vía descendente del dolor que modula la transmisión en la médula espinal y alterar la actividad del sistema límbico. Los opioides actúan tanto en el aspecto sensitivo como afectivo del dolor. (Usón J 2008)

CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS OPIOIDES

- **Agonistas puros:** activan receptores μ y κ (δ en concentraciones mayores). Los opiáceos utilizados normalmente (*codeína, tramadol, metadona, meperidina, morfina, oxycodona, fentanil, hidromorfona*) son agonistas μ con efecto similar tanto en eficacia como en efectos secundarios. Pero hay respuesta individual que hace que unos pacientes respondan mejor a unos fármacos que a otros, por lo que si un fármaco falla se cambia por otro. Esta variabilidad se explica por diferentes factores como variación de los perfiles farmacocinéticos, disponibilidad con la ingesta oral, metabolismo hepático, función renal, disponibilidad del receptor, etc.
- **Agonistas – antagonistas:** activan receptores μ e inhiben los κ . Apenas se usan en nuestro país (*pentazocina*).
- **Agonistas parciales:** activan receptor μ pero con menor actividad intrínseca que los agonistas puros. En presencia de un agonista pueden comportarse como antagonistas (*buprenorfina*).
- **Antagonistas puros:** carecen de actividad intrínseca y bloquean los receptores (*naloxona, naltrexona*).

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Indicados en el dolor agudo y crónico de intensidad moderada - severa. Se deben administrar en combinación con analgésicos menores y coadyuvantes.

Son los únicos fármacos sin techo analgésico, es decir que se pueden incrementar las dosis hasta conseguir analgesia según necesidades del paciente. La experiencia clínica dice que a excepción del cáncer en donde la progresión de la enfermedad, marca el incremento de dosis, en el DCNM si la titulación es muy rápida y con altas dosis, se deben plantear otras estrategias terapéuticas que garanticen la mejor analgesia. Con dosis elevadas puede aparecer hiperalgesia y mioclonias que pueden ejercer de “techo terapéutico”.

Los opioides a dosis altas y prolongadas también actúan como moduladores- inhibidores de los sistemas endocrino e inmunológico.

Todo ello ha hecho que durante los últimos años se recomiende en casos determinados la utilización conjunta de diferentes opioides para aumentar la eficacia y disminuir efectos secundarios (Kalso E 2005, Bolan EA 2002).

Desde el punto de vista clínico, la estimulación de los receptores μ y κ produce analgesia, euforia, depresión respiratoria, disminución del peristaltismo, miosis y dependencia. Además la estimulación de los κ produce disforia y efectos psicomiméticos como alucinaciones y desorientación

En cuanto a los antagonistas, parece que pequeñas dosis de los mismos pueden bloquear selectivamente determinados efectos nocivos de los agonistas μ (Cepeda MS pain 2004) sin alterar la analgesia. Está pendiente de aprobación la mezcla de oxycodona con naloxona y ya está aprobada la metilnaltrexona (McNicol E 2008) para tratar el estreñimiento provocado por opiáceos en el dolor postoperatorio.

Desde hace unos años, gracias a los avances en el conocimiento de la fisiopatología del dolor y de la aparición de nuevos fármacos, nuevas formulaciones con una mejor galénica y nuevas vías de administración, se sabe que *los opioides tienen características propias con importantes diferencias entre ellos respecto a los efectos analgésicos y secundarios*: Algunos de ellos tienen doble mecanismo de acción bien una acción noradrenérgica/ serotoninérgica inhibitoria descendente, bien por activación de los receptores NMDA. Utilizan sistemas metabólicos diferentes por lo que producen potenciales interacciones farmacológicas diferentes. Tienen polimorfismo genético metabolizador con respuestas dispares en los pacientes tanto en toxicidad como en ausencia de analgesia y por último no todos tienen metabolitos activos con las repercusiones a que dan lugar, tanto positivas como negativas. Todas estas características hacen que los nuevos opiáceos sean una muy buena alternativa terapéutica frente a la morfina como

primera opción ya que ofrecen indudables ventajas tanto a nivel de eficacia como de seguridad (Rodrigo MD 2010).

EFFECTOS SECUNDARIOS

Los más frecuentes son *los gastrointestinales*: náuseas/ vómitos en los días iniciales del tratamiento, pero que remiten en la mayoría de los pacientes. El estreñimiento es persistente a lo largo del tratamiento y necesita medidas de apoyo.

Los efectos *centrales*: somnolencia, sedación, disminución de memoria y prurito aparecen al inicio del tratamiento y con el desarrollo de tolerancia desaparecen.

Otros efectos a medio largo plazo son: edemas en MMII, aumento de peso, sudoración, disminución de apetito, alteraciones hormonales por supresión del eje hipotálamo hipofisario, disminución de los mecanismos inmunológicos (de aquí la falta de eficacia y contraindicación en la fibromialgia)

Otros efectos como la depresión respiratoria son anecdóticos en el tratamiento del DCNM.

OPIOFOBIA

El término *opiofobia* es acuñado por John Morgan, farmacólogo, que recogía sus experiencias en la enseñanza en la universidad de Nueva York (1983), donde sus alumnos no aplicaban los tratamientos por miedo a los efectos secundarios de la morfina.

Opiofobia describe el fenómeno de miedo de usar opiáceos y el miedo a ser tratado con ellos por parte de los pacientes junto con la ausencia de conocimientos por parte de los profesionales en su manejo y el miedo exagerado al abuso y adicción.

La *opiofobia* es la responsable del mal tratamiento del DC por el miedo exagerado que los fármacos opiáceos producen tanto en la población en general como en los profesionales de la salud. John Bonica, padre del tratamiento del Dolor, en su primer tratado publicado en 1953 (Bonica J 1999) entre las causas del dolor crónico rebelde estaba el miedo que tenían tanto los pacientes como los profesionales al uso de los fármacos potentes. Este miedo no hemos conseguido erradicar a pesar del tiempo transcurrido y de la creación de la Unidades para tratamiento del Dolor (Heit H 2001, Dews TE 2004).

En un reciente estudio, realizado con farmacólogos (Joranson DE 2001), se demuestra la falta de conocimiento de los opiáceos ya que la mayoría de ellos fueron incapaces de distinguir entre los cuadros de adicción, dependencia física y tolerancia. Este fallo es extensible a toda la clase médica, profesionales de la salud y organismos responsables que regulan la prescripción de los opiáceos (McCaffery M 2000, Joranson DE 2001). El desconocimiento

estigmatiza a los pacientes como “adictos” cuando lo que presentan es tolerancia, dependencia física o progresión de la enfermedad. La distinción entre cada una de ellas es importante para diseñar un buen plan de tratamiento en el paciente con DCNM.

Diferencia entre dependencia, tolerancia y adicción

- Dependencia física
- Tolerancia
- Pseudoadicción
- Adicción

DEPENDENCIA FÍSICA

Es un estado de adaptación neurofisiológica, manifestada como un síndrome de abstinencia cuando se reducen o se retira el fármaco o se administra un antagonista (Intranet Osakidetza 2008). Evidentemente puede coincidir también en un paciente adicto pero no tiene el mismo significado. La dependencia física también ocurre con otros fármacos como corticoides, β bloqueantes, benzodiacepinas, α adrenérgicos y antidepresivos y no por eso decimos que son adictos a ellos (Heit H 2001). Aparece a los 2- 3 días de la supresión/reducción del fármaco con un pico máximo a los 5-6 días y puede permanecer durante 4-6 meses.

Los síntomas que presentan los pacientes son dolores musculares, exacerbación del propio dolor, sudoración, nerviosismo, ansiedad, miedo, angustia, lagrimeo, diarrea piloerección etc.

Bajo grado de dependencia física, ocurre en pacientes con ingesta crónica de opiáceos de liberación rápida al final del tratamiento y en fórmulas transdérmicas por aumento de la absorción. Puede ser el origen del dolor irruptivo. De aquí la importancia de las fórmulas retard que “garantizan” las concentraciones sanguíneas estables (Kalso E 2003, 7Hfjsted J 2007, Dews TE 2004).

La dependencia física está mediada por mecanismos noradrenérgicos en el locus cerúleo, diferente del mecanismo dopaminérgico en el sistema límbico asociado a la adicción (Heit H 2001, Melinchar J 2001).

TOLERANCIA

El efecto del opiáceo disminuye a lo largo del tiempo, tanto en la analgesia como en los efectos secundarios a excepción del estreñimiento. Se precisan dosis mayores para conseguir el mismo efecto. No se debe confundir con el avance de la enfermedad o incremento de la actividad por mejoría que requiere mayor medicación al igual que pasa con los requerimientos de insulina en los diabéticos o hipotensores en los hipertensi-

vos (Heit H 2001). La experiencia clínica muestra que las dosis se mantienen estables en el DCNM a lo largo del tiempo. Para disminuir el efecto se aconseja si hay que subir dosis frecuentemente cambiar a otro fármaco (rotación de opiáceos).

Parece ser debido a la adaptación farmacocinética por aumento del metabolismo o aclaramiento del fármaco o quizá y más importante por adaptación farmacodinamia con disminución de la respuesta de los receptores opiáceos. Está mediado por la liberación de neurotransmisores: NMDA, óxido nítrico, COX. Parece que los antiCOX₂ pueden disminuir la tolerancia opióide.

Está más relacionado con aumento de dosis en poco tiempo y sobretodo parenterales (Højsted J 2007, Dews TE 2004)

PSEUDOADICCIÓN

Se distingue de la adicción porque esta se resuelve cuando el dolor se trata correctamente (Weisman DE 1989).

Se considera un síndrome iatrogénico por no prestar verdadera atención y asistencia al paciente con dolor (Heit HA 2001, Højsted J 2007, Dews TE 2004).

ADICCIÓN

Enfermedad neurobiológica con una serie de conductas aberrantes donde participan factores genéticos, psicosociales y ambientales. Incluye pérdida del control sobre el uso de los fármacos, ingesta compulsiva y consumo a pesar del daño producido con ansiedad por conseguirlo.

La incidencia de adicción en DCNM oscila entre un 0% y 50% según las fuentes consultadas, debido a la ausencia de estudios con criterios homogéneos. La realidad, en esto coinciden todos los autores, es que la incidencia está por debajo del 1% y siempre en relación con historia previa de abuso a alcohol u otras sustancias como ansiolíticos y antidepresivos. Personas jóvenes y con patología psiquiátrica también son población de riesgo (Heit HA 2001, Højsted J 2007, Dews TE 2004, Compton WM 2005,). La facilidad de compra a través de internet en EEUU ha potenciado el abuso y las conductas ilícitas (Chou R 2009).

Las drogas de abuso se ingieren porque producen euforia, disminuyen estrés o provocan indiferencia al medio. Fisiológicamente reproducen la acción de los neurotransmisores (GABA, glutamato, serotonina, norepinefrina, encefalina, endorfina) que activan las áreas cerebrales en el sistema límbico por liberación de dopamina y que normalmente producen conductas de recompensa que provocan placer o estímulos positivos.

En personas vulnerables y con ambiente familiar y social con historia de abuso la administración de fármacos en dosis suficientes y frecuentes durante largo tiempo, puede resultar en una conducta adictiva con pérdida del control sobre el fármaco. Algunos pacientes pueden mejorar con la desintoxicación y otros no.

En el tratamiento del DCNM es importante detectar conductas que puedan avisarnos del riesgo de adicción (banderas rojas)

- Aumento de dosis en corto tiempo
- No acudir a las citas
- Manejo de las dosis por los propios pacientes
- Perdida o robo de las recetas
- Consumo incontrolado
- Consumo de otros sustancias estupefacientes o alcohol
- Visitas frecuentes a urgencias o a otros centros
- Machacar fórmulas retard
- Inyección de fórmulas orales
- Acumulación de recetas
- Alergia o intolerancia a los demás fármacos
- El opiáceo es el único fármaco que le quita dolor
- Falsificación y manipulación de recetas*
- Venta de recetas *

* En nuestro país por la regulación de las recetas es impensable estas conductas.

Efectos en la conducción: los opioides pueden mermar las condiciones para conducir en determinados pacientes sobre todo cuando toman más fármacos. No hay consenso ni leyes al respecto, pero parece que pacientes con dolor conducen mejor cuando este lo tienen controlado. En los inicios debe avisarse que lo hagan con cuidado o que se abstengan. No hay estudios en este sentido (Chou R 2009)

CARACTERÍSTICAS INDIVIDUALES DE LOS OPIOIDES

Describimos las características más importantes de los opioides que más se utilizan desde el punto de vista clínico.

Morfina

- Administración oral, SC, IV, espinal y rectal
- La administración oral tiene entre *un 16% y un 33% de potencia* respecto a la parenteral debido al *efecto de 1º paso* de la metabolización hepática
- Se absorbe muy bien por el intestino y la absorción aumenta con los alimentos.
- La analgesia se produce a los 60 m por vía oral,

- a los 20- 40 m por vía rectal
- a los 50-90 m por vía SC e IM
- a los 20 m por vía IV
- La analgesia se mantiene entre 2- 4h en la formulaciones rápidas y 7 horas en las retard.
- La morfina espinal tiene una mayor potencia analgésica con dosis menores y la duración de la misma oscila entre 12 y 24 horas
- **No pueden predecirse los efectos analgésicos y los efectos secundarios en función de las concentraciones plasmáticas. Existe una concentración plasmática eficaz para cada paciente. La respuesta dependerá del estado físico y psíquico, de la edad y de la tolerancia al fármaco por ingesta previa o por la unión a receptores.**
- Se metaboliza en hígado y en menor medida en cerebro y riñón
- Tiene **metabolitos activos**: 3- glucurónido, 6- glucurónido y 3,6- glucurónido. El 3-glucurónido produce hiperalgesia y mioclonias cuando se administran dosis altas de morfina y es el responsable del fenómeno de tolerancia. El 6-glucuronido es más potente que la morfina.
- Se elimina por vía urinaria (90%) el metabolito 6-glucuronido y biliar (10%)
- **No indicada en el dolor irruptivo**
- Produce mayor efectos secundarios que los otros fármacos
- Mayor tasa de abandonos de tratamiento (Noble M 2008)O

Oxycodona

- Agonista semisintético de los receptores μ y κ . El efecto analgésico es fundamentalmente a expensas de los κ (Ross FB 1997)
- “Doble” potencia analgésica que la morfina (por su alta disponibilidad)
- **Alta disponibilidad (85%)** sin que se vea influenciada por alimentos o por la edad del paciente (Sanz J 2005)
- **Farmacocinética predecible: concentraciones plasmáticas constantes con analgesia constante**
- Vida media 3-5 horas
- Estado de equilibrio en 24- 36 horas
- Fijación a proteínas 38-45%
- Se metaboliza por el hígado (citocromo P450) y se elimina por riñón
- Salvo en insuficiencias hepáticas y renales graves no es necesario reducir las dosis
- **Ausencia de metabolitos activos**
- **Menos incidencia de vómitos**
- Es el opioide más prescrito del mundo y el más estudiado (Riley J 2007)
- **Indicado en dolor neuropático (nivel de evidencia A)** (Conno F 2001; Attan N 2006)
- **Mejor respuesta que morfina en dolor visceral** (Stahl C 2006) ya que parece que este tipo de dolor está mediado por los receptores κ (Stahl C 2007)
- **Mejor respuesta en ancianos y pacientes con insuficiencia renal**

- **Formula retard con liberación bifásica** (ACROCONTIN®) con inicio de la analgesia en una hora por liberación del 38% del producto y liberación constante durante 12 horas del 62% restante. Administración cada 12 horas
- **Formula rápida**, en solución oral, e inyectable 10 mg/ml; capsulas 5, 10, 20 mg. Administración cada 4-6 horas

Hidromorfona

- Agonista de los receptores μ
- Potencia analgésica respecto morfina 5:1
- **Liberación osmótica constante con sistema Push&pull® durante 24 horas** (Wallace M 2007)
- **No se modifica por los alimentos ni alcohol**
- **No tiene metabolitos activos ni apenas interacciones porque se metaboliza muy poco por el citocromo P450**
- **Más segura en pacientes con insuficiencia renal y hepática** (Murray A 2005)
- El 80% de los niveles plasmáticos se alcanzan a las 6-8 horas y la concentración estable al 2º día
- **Única toma al día a la noche**
- **Facilita el sueño**

Fentanilo

- Fármaco agonista μ sintético, muy liposoluble, 100 veces más potente que la morfina con bajo peso molecular
- Absorción y efecto muy rápido tras su administración
- Ideal para administración transdérmica, sublingual o transmucoso

Fentanilo TTS

- Parches matriciales con liberación constante del fármaco durante 72 horas (48- 96 h)
- **En la práctica clínica su absorción se puede ver afectada, tanto en aumento como en retraso por calor/frío y metabolismo del paciente.**
- **Administración individualizada cada 72 horas (48- 96)**
- Se alcanza la dosis estable a las 12-24 horas de la 1º aplicación
- Después de retirarlo se mantienen concentraciones durante 17 horas (13-22 h) debido al reservorio de la piel. Hay que tenerlo en cuenta a la hora de prescribir nuevos opiáceos y en la aparición de efectos secundarios.

Fentanilo transmucoso

- La biodisponibilidad es del 50% comparada con la administración IV
- El 25% se absorbe a través de la mucosa y el 75% restante por el tracto gastrointes-

tinal con efecto 1º paso hepático

- Efecto a los 15 minutos de la aplicación
- **Indicación en dolor irruptivo exclusivamente**
- **Nunca utilizarlo como base de tratamiento**
- **Riesgo de adicción**
- Se administra frotando la cara interna de la mejilla durante 15 minutos. Tiene la ventaja que puede interrumpirse la aplicación si aparece analgesia y/o efectos secundarios.

Fentanilo sublingual

- Facilidad de uso
- Mayor rapidez de acción, menor de 15 minutos y duración de 2 horas
- Más potente que el transmucoso por mayor absorción
- **Indicación en dolor irruptivo exclusivamente**
- **Nunca utilizarlo como base de tratamiento**
- **Riesgo de adicción**
- **Administración controlada por el médico**

Fentanilo bucal

- Aplicación entre la encía superior y la mejilla
- Aparición del efecto entre 15 y 30 minutos (aportación de pacientes)
- **Indicación en dolor irruptivo exclusivamente**
- **Nunca utilizarlo como base de tratamiento**
- **Riesgo de adicción**
- **Administración controlada por el médico**

BuprenorfinaTTS

- Opiáceo semisintético. Agonista parcial de los receptores μ y antagonista de los κ . Menor actividad intrínseca y mayor afinidad que los agonistas puros. Lenta disociación del receptor
- Potencia 20-40 mayor que la morfina
- Tiene techo analgésico a dosis altas
- **Menor aparición de tolerancia y de efectos secundarios**
- **No requiere ajustes en insuficiencia renal porque apenas se elimina por orina**
- **Menor efecto inmunosupresor**
- **Vida media de 30 horas. Al retirar el parche los efectos pueden persistir durante 24-36 horas**
- Se administra cada 72 horas o 2 parches a la semana con horario fijo: lunes mañana, jueves tarde
- No precisa receta de estupefacientes
- No administrar en síndrome de abstinencia.

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO EN EL DCNM

Los opioides en el paciente con dolor crónico no maligno están justificados cuando el dolor tiene una intensidad severa ($VAS \geq 4$), con un diagnóstico definido a ser posible, en ocasiones esto no es así, y donde han fallado otras alternativas terapéuticas (Guidelines for Chronic Pain Management 2010).

La estrategia se basa en *la escalera analgésica* de la OMS (WOH 1986), que dependiendo de la intensidad individual del dolor progresa desde los analgésicos no opioides a los opioides débiles y a los potentes; los coadyuvantes y las medidas alternativas pueden asociarse en cualquier escalón. Inicialmente fue diseñada para el dolor oncológico y posteriormente ha sido la base del tratamiento del dolor. Actualmente, se ha cambiado al término *ascensor analgésico* para adaptar el tratamiento al paciente según la intensidad, tipo y etiología del dolor con idea de conseguir una mayor eficacia en menos tiempo sin necesidad de recorrer todos los peldaños de la escalera (Torres LM 2002).

Los puntos fundamentales para conseguir un buen tratamiento del dolor y un cumplimiento del mismo son:

- Médicos especializados
- Historia clínica y exploración
- Diagnóstico del dolor
- Evitar dolores idiopáticos (Ballantyne JC 2010)
- Valoración psicológica
- Equipo multidisciplinar (Kalso E 2005, 2003)
- Valoraciones frecuentes
- Tratamiento individualizado
- Inicio lento e incrementos lentos con dosis iniciales bajas
- Atentos a conductas aberrantes
- Uso de medicaciones coadyuvantes
- Administración de antieméticos y laxantes desde el inicio del tratamiento
- Rotación o suma de opiáceos en determinados pacientes, siempre con monitorización cuidadosa del paciente y en presencia de efectos secundarios o falta de analgesia.
- Utilizar fórmulas de liberación sostenida a intervalos regulares
- Evitar fórmulas de liberación rápida, incluso en dolor irruptivo, de forma crónica, solo en dolor muy severo y muy justificado en el DCNM (Osakidetza 2008, Nicholson B 2008, Heit HA 2001, Højsted J 2007)
- Vía oral preferentemente, después la transdérmica
- Reducir dosis o suspender tratamiento en periodos de mejoría o desaparición del dolor
- Suspender el tratamiento en caso de no cumplimiento por parte del paciente
- No intercambiar o cambiar un opioide por otro ya que aumenta el riesgo de secun-

darismos bien por sobredosificación bien por disminución de la analgesia (Rodrigo MD 2010).

En todas las guías de uso se considera al paciente como objetivo y llave principal en su control del dolor; junto a él el médico responsable y la ayuda necesaria de los farmacólogos, farmacéuticos, compañías farmacéuticas y administración (Kalso E 2003, SED 2004, McLellan AT 2010).

FÁRMACOS GENÉRICOS

Cuando un paciente está controlado desde el punto de vista de eficacia y tolerabilidad con un determinado medicamento no parece razonable ni necesaria la sustitución del tratamiento. El cambio de un opioide por otro diferente puede dar lugar a potenciales y nuevas interacciones farmacológicas habida cuenta de los diferentes sistemas metabólicos que emplean los diferentes opioides y puede provocar efectos secundarios tanto en sobredosificación como en ausencia de analgesia. Además las diferentes equivalencias entre los fármacos y la respuesta individual hacen que sea muy difícil administrar las dosis adecuadas para cada paciente.

La intercambiabilidad de EFG o genéricos no es discutible en fármacos con margen terapéutico amplio. Sin embargo con fármacos de estrecho margen terapéutico como antiepilépticos, antiaritmicos, anticoagulantes... la FDA y la EMEA desaconsejan el intercambio de productos. Aunque los opiáceos no están dentro de este grupo, por sus características clínicas se desaconseja su intercambiabilidad. El único genérico disponible es el fentanilo TTS

En el caso de los *parches de fentanilo*, existen diferencias entre el original y los genéricos que oscilan entre un 35 y un 50% menos de cantidad de fentanilo; además de no tener igual composición cualitativa y cuantitativa de los diferentes componentes que han provocado tanto intolerancia o sensibilización en pacientes con buena tolerabilidad con el original como agravamiento del cuadro doloroso o la aparición e síndrome de abstinencia (Alamo C 2007; Torres LM 2009). La restitución del parche original consigue reinstaurar la analgesia y controlar los efectos secundarios.

El grupo de trabajo de la Sociedad Española del Dolor en base a los informes emitidos por el Dr. Cecilio Álamo, la Agencia Francesa del Medicamento y la *Royal Pharmaceutical Society* del Reino Unido no recomienda la intercambiabilidad de opioides potentes entre sí, ya sean genéricos o de marca.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society of Anesthesiologist. Practice Guidelines for Chronic pain Management. *Anesthesiology* 2010;112:810-833
2. Mclellan AT; turner BJ. Chronic Noncancer pain Management and Opiod Overdose: time to Change prescribing practices. *Annals of Internal Medicine*, 2010,152,2:123-124
3. Ballantyne JC; Fleisher LA. Ethical issues in opioid prescribing for chronic pain. Topical review. *Pain* 2010,148:365-367
4. Uson J. Control farmacológico del dolor nociceptivo. En *Farmacoterapia para el control del dolor: pautas de uso*. Cátedra Extraordinaria del Dolor. Fundación Grünenthal 2009
5. Cepeda MS. Addition of ultralow dose naloxone to postoperative morphine PCA: unchanged analgesia an Opioid requirement but decrease incidence of opioid side effects. *Pain* 2004; 107(1-2):41-46
6. McNicol E, Boyce DB, Schummant R et al. Efficacy and safety of mu-opioid antagonist in the treatment of opioid induced bowel dysfunction: systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain Medicine* 9, 6 2008:634-659
7. Bonica J. *The Management of pain*. Second edition. Lea & Febiger . Pennsylvania 1990.
8. www.iasp-pain.org 2007.
9. Recalde JM. Epidemiología del dolor. *Farmacoterapia para el control del dolor: pautas de uso*. Reunión de expertos. Fundación Grünenthal, Universidad de Salamanca, 2009: 13-18
10. www.Osanet.Euskadi.net/cevime/es. Opioides en el tratamiento del dolor crónico no oncológico. *Infac volumen 16 nº 10* 2008
11. Chou R; Foncillo GJ; Fine PG et al. Opioids for chronic noncancer pain: prediction and identification of aberrant drug-related behaviors: a review of the evidence for an American Pain Society and American Academy of Pain Medicine Clinical Practice Guidelines (review). *J Pain* 10(2), 2009:131-146
12. Kalso E; DelleMijn AL; Faure CC et al. Recommendations for using opioids in chronic non cancer pain. *Eur J Pain* 7(5); 2003: 381-386
13. Weisman DE; Haddox JD. Opioid psueudoadicción. An iatrogenic síndrome. *Pain* 1989; 36:363-366
14. Joranson DE; Gilson AM. Pharmacist' knowledge of attitudes towards opioid pain medications in relation to federal and state policies. *J Ame. Pharm association* 41(2) 2001:213-220
15. Hodjest J; Sjogren P. An update on the role of opioids in the management of chronic pain of nonmalignant origin. *Curr opin Anaesthesiology* 2007(20):451-455

16. Kalso E. opioids for persistent non-cancer pain. A team approach and individualization of treatment are needed. *BMJ* 330;2005:156-157
17. Heit HA. The truth about pain management: the difference between a pain patient and an addicted patient. *Eur J Pain* 5 suppl A 2001: 27-29
18. Nicholson B. Benefits of extended-release opioid analgesic formulations in the treatment of chronic pain. *Pain Practice* 2009 (9): 71-81
19. Nicholson B. morphine sulfate extended –release capsules for the treatment of chronic moderate to severe pain. *Exp Opin Pharmacotherapy* 9(9) 2008: 1585-1584
20. Torres LM. De la escalera al ascensor. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 9, 2002:209-210
21. Dews TE; Mechail N. safe use of opioids in chronic non-cancer pain. *Clev Clin J Medicine*. 71, (11) 2004: 897-904
22. Compton WM; Stein JB; Roberston EB; charting a course for health services research at the national institute on drug abuse. *J Subs Abus Treatment* 29 (3) 2005:167-172
23. Mccaffery M; Ferrell BR; Pasero C. Nurses’personal opinions about patients’pain and their effect on recorded assessments and titration of opioid doses. *Pain manag Nursing* 1 (3) 200:79-87
24. Cepeda MS, Alvarez H, Morales U et al. Addition of ultralow dose naloxone to postoperative morphine PCA: unchanged analgesia and opioid requirement but decreased incidence of opioid side effects. *Pain* 107 (1-2) 2004:41-46
25. Bolan EA; Tallarida RJ; Pasternak GW. Synergy between mu ligandos: evidence for functional interactions among mu receptor subtypes. *J Pharm Experim Therapeutics* 303 (2) 2002: 557-562
26. Noble M; Tregear SJ; Treadwell JS et al. long-term opioid therapy for chronic non-cancer pain: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. *J Pain Symp management* 35(2):214-228
27. Rodrigo MD; Herrera J; Busquets C et al. Intercambiabilidad e opioides y moléculas bioequivalentes. *Rev Soc Esp Dolor* 2010; 17 (2): 104-113
28. Rodrigo MD. ¿todos los opioides son iguales? ¿tienen todos la misma eficacia y ocasionan idénticos efectos secundarios? ¿se pueden intercambiar?. *Rev Soc Esp Dolor* 2010;17(2):67-68
29. Alamo C. irrupción de los genéricos en el campo de los opioides potentes de liberación retardada. *Rev Esp Soc Dolor* 2007;14:397-403
30. Torres LM; Collado F; Martinez Vazquez de Castro J et al. Efectos de la intercambiabilidad de fentanilo transdermico. *Rev Soc Esp Dolor* 2009;16:21-28

TRATAMIENTO DEL DOLOR EN NUESTRO SISTEMA SANITARIO

Dra. M^a Luisa Franco Gay
Hospital de Cruces
Baracaldo, Vizcaya

A pesar del tiempo transcurrido, las Unidades del Dolor (UD) siguen siendo las grandes desconocidas con persistencia de malos entendidos en relación a su funcionamiento. Para su conocimiento es imprescindible tener unos datos básicos en relación con:

- La importancia del dolor crónico
- Donde se trata el dolor
- Como se trata
- Mitos de los opioides
- Estrategias de tratamiento

IMPORTANCIA DEL DOLOR CRÓNICO

Para centrar el tema es importante conocer cuál es la repercusión del dolor crónico en general y en nuestro medio en particular (*epidemiología*) y conocer así mismo porque y como se produce lo que se denomina *fisiopatología del dolor*.

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios sobre la prevalencia del dolor a nivel mundial aportan datos que no dejan lugar a dudas: en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica el 75% van a tener dolor, 40% de ellos de intensidad moderada-severa. Respecto al cáncer un 70-90% de los enfermos presentan dolor crónico y en cuanto *al dolor crónico de causa no cancerosa*, según la encuesta realizada en 2009 por la Asociación internacional para el estudio del Dolor (EFIC) lo padece un 20% de los europeos y un 18% de la población española (52% mujeres, 48% varones), con una duración media del dolor de 9 años y en una tercera parte se mantiene constante, de los cuales un 11% sufre dolores severos

y el 63% moderado. Solo el 2% se trata en unidades especializadas (Casals M 2004). Estos datos concuerdan con los obtenidos en una encuesta sobre dolor en la comunidad andaluza en 2010, sobre 1200 entrevistas telefónicas. El 28,8% de los pacientes con dolor crónico lo sufren desde hace más de 10 años con intensidad moderada-severa el 58,2% (Asociación andaluza del tratamiento del dolor y asistencia continuada 2010).

El más frecuente es el dolor de espalda y en relación a la calidad de vida, el dolor es el que produce una mayor incapacitación por encima de pacientes con cáncer de colon por decir un ejemplo. El 40% de los encuestados comunicaron su insatisfacción por el tratamiento recibido y un 12% se quejaba de que no se les diagnosticó adecuadamente la intensidad del dolor que presentaban en la realidad.

El diario El Mundo realizó una encuesta entre 1.700 internautas a través de el mundo. es en septiembre de 2006 y el resultado fue según titular del periódico que “el tratamiento del dolor es un fracaso”, con una búsqueda continua por parte del paciente de un especialista a otro y con una tasa de falta de expectativas en el tratamiento del 67% de los pacientes con dolor musculoesquelético.

Datos de la Editora Médico Digital en enero del 2007 muestran estimaciones mundiales sobre personas que viven con dolor crónico que oscilan entre 50 y 65 millones.

Según las estimaciones del *Research American Alliance* un 60% de americanos se ven afectados de dolor crónico cada año y *la American Pain Society* ha estimado que el coste anual secundario al tratamiento, a la discapacidad y a la pérdida de productividad por el dolor crónico asciende a más de 90.000 millones de dólares anuales y con la cuarta parte de los días de trabajo perdidos (de Andrés 2005).

La prevalencia es mayor en las mujeres que en los hombres (www.iasp-pain.org 2007) en una proporción de 1,5:1 para cefaleas, dolor de hombros y rodillas y dolor cervicolumbar; de 2:1 para dolor orofacial; 2,5:1 para migrañas y de 4:1 para fibromialgia.

Las mujeres tienen más probabilidades que los hombres de experimentar dolores múltiples en forma simultánea lo que conlleva un nivel más alto de incapacidad y alteraciones psicológicas y es un factor de riesgo para iniciar nuevos cuadros de dolor. La depresión más frecuente en mujeres, es también un factor de riesgo para presentar dolor. La respuesta al tratamiento con opioides es diferente para mujeres que para hombres lo que sugiere que el sistema opioide endógeno también lo es y es posible que esto tenga influencia en los coeficientes de dolor. La hormona femenina puede estar implicada en este aumento del dolor femenino, sobretudo en algunas patologías como migrañas y alteración de la articulación temporomandibular, pero el mecanismo exacto es en la actualidad desconocido.

Con el aumento de la expectativa de vida, también se incrementa el número de patologías y entre ellas de una manera muy importante la patología degenerativa que cursa con una alta tasa de dolor (60-80%). Los países con personas de más edad son Japón con más de 40.000 personas con edades superiores a 100 años y España. A esto se une la asociación de enfermedades crónicas (diabetes, osteoporosis, enfermedades neurológicas, isquémicas etc.) que por sí mismas también pueden producir dolor y la presencia de síntomas depresivos que incrementan la percepción negativa del mismo (franco ML 2001). En nuestro medio se ha realizado un estudio de prevalencia de dolor en una institución geriátrica, donde el nº de residentes es de 187 con una edad media de 84 años. El 61% presenta dolor diario, de naturaleza musculoesquelética, (74% mujeres y 40% dependientes) con intensidad severa el 29% (Alaba J 2009)

Las localizaciones más frecuentes son la espalda (50,9%), mayor en mujeres y en todas las edades, la cabeza 42% (mujeres y jóvenes) y las piernas (38%) en mujeres y de edad avanzada.

Las etiologías más frecuentes son la enfermedad degenerativa (26,2%) y la migraña (16,5%).

El dolor ha sido considerado por la Organización Mundial de la Salud como la mayor amenaza para la calidad de vida a nivel mundial y hay un movimiento para que el tratamiento del dolor sea reconocido como un Derecho Humano Fundamental.

Con datos tan abrumadores como estos, porque sigue siendo tan insuficiente el tratamiento del dolor? Aunque hay unas causas bien definidas como veremos a continuación la realidad a mi juicio es que se sigue sin creer en la existencia real del dolor como objetivo prioritario de atención. A esto se suma la poca atención que la administración presta a los pacientes con dolor crónico y a las Unidades donde los tratan con escaso apoyo a los profesionales en medios diagnósticos, terapéuticos y formativos (de Andrés 2005, Romero S 2009).

Las causas de este mal tratamiento del dolor son las mismas que existían hace 30 años cuando aparecieron las primeras Unidades del Dolor:

- **aceptación** por parte del paciente y creer que el dolor es inevitable e inherente a la enfermedad o a la edad; también en menor medida que hace unos años por motivos religiosos que manifestaban que el dolor y el sufrimiento engrandecen al ser humano, elevan el espíritu y redimen de pecados cometidos. Esta aceptación fatalista también la comparten algunos médicos que consideran el dolor como un síntoma más o menos molesto que cederá en el caso de un dolor agudo y en el dolor crónico por ser inevitable e intratable hay que aprender a convivir con él y como se dice el dolor que mejor se soporta es el dolor ajeno.

- la segunda causa de esta mala situación es el **desconocimiento** fisiopatológico todavía de los síndromes dolorosos y el desconocimiento por parte de unos y de otros de los avances en la investigación y tratamiento del dolor.
- y por último el **miedo** totalmente injustificado y exagerado **a los opiáceos** de los que haré referencia más adelante.

Las Unidades del Dolor (UD), a pesar del tiempo transcurrido, más de dos décadas, siguen siendo las grandes desconocidas no solo por la sociedad en general sino lo que es más grave por la clase médica en particular.

Llama la atención que en la misma medida en la que persiste el desconocimiento, se han incrementado los tratamientos para el dolor crónico tanto en fármacos como en técnicas analgésicas que proporcionan alivio incluso ayudan en la recuperación al completo del paciente si se aplican en el tiempo preciso y en el lugar adecuado, por las personas adecuadas; los avances tanto en la fisiopatología del dolor y ciencias básicas como en la tecnología permiten disponer de tratamientos sofisticados que requieren habilidad y conocimientos especiales. Ya no se puede improvisar. Es preciso conocerlos y dominarlos. Por lo tanto este desconocimiento lleva a que un número importantes de pacientes se vea privado de una adecuada atención o que retrasen su consulta en las Unidades por miedos y mitos injustificados acerca de lo que en ellas se realiza y a quienes se les realiza.

Por eso es todavía más frustrante que el tratamiento del dolor crónico a día de hoy sea totalmente insuficiente. Podríamos llamarlo falta de profesionalidad, incluso falta de ética, el retrasar, no indicar o no informar o lo que es peor desinformar al paciente de las diferentes estrategias terapéuticas en relación con su proceso. Al paciente que se siga quejando de dolor se le puede decir” si tiene usted dolor a pesar de los tratamientos, no cambie de tratamiento, cambie de médico...”

La información pues, tanto al paciente, como a la sociedad en general y a la clase médica en particular es fundamental para revertir estos malos datos; lo que se me escapa es la mejor forma de llevarla a cabo ya que a lo largo de más de dos décadas se han impartido charlas, se ha salido en medios de comunicación, existe una sociedad científica del dolor y el resultado no se corresponde en absoluto con el esfuerzo realizado.

En general puede afirmarse que existe una enorme distancia entre el conocimiento cada vez más preciso acerca del dolor y su tratamiento, y la aplicación efectiva de dicho conocimiento.

Una buena estrategia sería que se incluyera entre los signos vitales, la presencia e intensidad del dolor, en la historia clínica, lo que sería “el 5º signo vital” entre otras funciones vitales como temperatura, pulso, tensión arterial y frecuencia respiratoria, como hacen en EEUU y algunos países europeos.

La comunidad extremeña desde el año 2004, ha incluido en su cartera de servicios un programa de evaluación y tratamiento del dolor que a la vista de los buenos resultados obtenidos propone extenderlo a nivel nacional mediante la realización de

- Un documento nacional de consenso
- La atención del dolor en las Carteras de Servicios de Primaria
- La atención del dolor como Programa de las Direcciones Médicas
- La ausencia de Dolor evitable como indicador de calidad de vida necesaria

Las asociaciones de pacientes, la realización de programas específicos como el día mundial del dolor etc. también contribuyen de una manera eficaz en a la difusión y exigencia de un adecuado control del dolor

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

Para entender porque es tan complejo y difícil el tratamiento del dolor crónico (TD) es importante conocer también que es el dolor crónico y que significa y cuál es su *fisiopatología*.

El dolor es una experiencia que todas las personas han experimentado alguna vez y que es difícil de explicar. A la pregunta de cómo lo definirían todos lo refieren como un dolor desagradable mas o menos molesto según el origen del mismo. Es tan difícil definirlo que durante años no existía ninguna buena definición que abarcara todos los aspectos comprendidos en el termino Dolor. En el año 1991 una reunión de expertos de la IASP (Asociación Internacional Para El Estudio y Tratamiento del Dolor) estableció la siguiente: *“el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a lesión tisular real o potencial o a la consecuencia de esa lesión”*. Es una definición tan complicada como lo es su tratamiento, pero describe muy bien los tres componentes fundamentales del Dolor: *el componente sensorial*, el dolor es una sensación, con unas vías anatómicas y una fisiopatología que todavía no es bien conocida en su totalidad, *el componente emocional, afectivo* que la hace diferente para cada individuo y solo valorada por quien lo padece, con participación de síntomas psicológicos como ansiedad y depresión y *el componente descriptivo* referente a la causa que lo provoca. Este componente descriptivo aporta un dato muy interesante y sorprendente como el que podemos sentir dolor sin evidencia de una lesión o enfermedad concreta o que esta estuvo inicialmente y después desapareció o se curó (dolor del miembro fantasma).

De todas maneras hay una definición mejor, más práctica y que todo el mundo entiende que dice: *“El dolor es lo que el paciente dice que duele y si lo dice DUELE”*.

Hay que tener en cuenta que el dolor es el síntoma mayoritario por el que los pacientes acuden al médico. Es la experiencia más desagradable que puede experimentar el ser humano y solo valorada por quien lo padece. Sus consecuencias pueden ser

tan dramáticas que debe ser tratado en cuanto aparece e incluso prevenirlo. El dolor puede adquirir en nosotros un poder destructivo, despojándonos de la alegría de vivir, arrebatarnos la seguridad y la esperanza y hacer imposible la convivencia con nosotros semejantes. Además está el derecho de todas las personas a no tener dolor y en este momento disponemos de una gama muy amplia e cuanto a tratamientos tanto con fármacos y vías de administración como de técnicas analgésicas que nos permiten diseñar un tratamiento específico para cada paciente y que para poder *cambiar dolor por calidad de vida* (título de una campaña sanitaria reciente) tenemos y debemos utilizar todos los recursos que hay a nuestra alcance ocupando dentro de estos un lugar esencial los opiáceos, que deben ser recetados por todos los médicos sin excepción y fundamentalmente por medicina primaria. Si no lo hacemos así estamos actuando de una forma cicatera y ruin porque estamos condenando al paciente a un sufrimiento añadido y además innecesario.

El tratamiento del Dolor Crónico (DC), como cualquier enfermedad crónica, puede llegar a ser un tratamiento muy complejo, donde se consumen varios fármacos a la vez, que pueden llegar a cambiarse varias veces a lo largo del proceso con el consiguiente cambio de recetas lo que lo convierte en un tratamiento caro y difícil de seguir en ocasiones por lo que creo es obligación de todos médicos, administración, industria farmacéutica etc facilitar y simplificar el tratamiento de los pacientes.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR CRÓNICO

Para entender porque es tan difícil y complejo el estudio y TD, con la necesidad de utilizar varios fármacos solos o en combinación, técnicas analgésicas etc o el por que del fracaso terapéutico es necesario conocer la fisiopatología del dolor cuyos mecanismos en parte son desconocidos. El dolor aparece cuando después de una lesión, enfermedad, quemadura, cirugía... se estimulan unos receptores (nociceptores) que se encuentran ampliamente distribuidos tanto por la piel como en los órganos internos y a través de unas vías anatómicas o fibras del dolor, se transmite por todo el sistema nervioso hasta el cerebro, donde se hace consciente, es decir nos damos cuenta de que tenemos dolor. A la vez que somos conscientes, desde estructuras superiores se pone en marcha un sistema interno de control inhibitorio del dolor, con la liberación de opioides endógenos y otras sustancias, que ejerce su acción en la médula espinal. Las alteraciones psicológicas como ansiedad y depresión también participan en el proceso del dolor alterándolo y favoreciéndolo. A lo largo del camino hay una serie de estaciones intermedias en donde la información puede verse modificada y/o alterada. Durante el proceso se liberan una serie de sustancias (neurotransmisores) que facilitan o inhiben la transmisión dolorosa. La estación más importante es la médula espinal, aquí llega todo tipo de información dolorosa o no. Una vez en la médula esta información se procesa, modula y una vez transformada se envía a los centros superiores. A este proceso se le llama **neuromodulación**: *“El estado normal sin dolor debe considerarse como un equilibrio entre la información de estímulos nocivos que llegan al sistema*

nervioso y los mecanismos neuromoduladores generados por esta información en la médula espinal que tienden a suprimir dichos estímulos. El dolor aparece cuando hay un aumento de información dolorosa y/o una disminución en su modulación". Las llamadas técnicas neuromoduladoras (estimulación medular, infusión espinal de fármacos, radiofrecuencia) intentan contrarrestar estos estados.

En este esquema de la fisiología del dolor viene resumido y muy simplificado el tratamiento actual del dolor: a nivel periférico actuaremos con los fármacos antiinflamatorios, a nivel central con los opiáceos, anticonvulsivantes, antidepresivos etc. En la médula espinal con las técnicas neuromoduladoras y a lo largo de todo el camino mediante los bloqueos nerviosos y técnicas analgésicas.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

El dolor puede clasificarse en dolor agudo y crónico según su duración. En relación a la causa que lo produce se clasifica en dolor oncológico o no oncológico (dolor de origen musculoesquelético fundamentalmente). Pero independientemente del tipo de dolor que sea, lo más importante, que nunca cambia es que el dolor es un proceso patológico que agita al ser humano y estresa el cuerpo.

Existen diferencias importantes también entre dolor agudo y crónico. *El dolor agudo* es temporal y autolimitado y desaparece en cuanto desaparece la causa que lo produce (infección de muelas, apendicitis aguda, intervención quirúrgica...), tiene una función protectora porque avisa de que algo no funciona correctamente. El tratamiento en este caso va dirigido a tratar fundamentalmente la causa y con ella el dolor normalmente desaparecerá. A nivel fisiológico repercute con incrementos de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca. El síntoma psicológico que le acompaña es la ansiedad. *El dolor crónico* es aquel que permanece en el tiempo más de tres, seis meses, no tiene ninguna utilidad ni función de aviso, es COMPLETAMENTE INÚTIL y destruye a la persona física y psíquicamente. Se considera una verdadera enfermedad, ha dejado de ser un síntoma, con repercusiones orgánicas, psicológicas y sociales. El paciente con dolor crónico es un paciente deprimido que no duerme y que llega a perder las relaciones familiares, laborales y sociales. El tratamiento del dolor crónico supone un reto terapéutico: son tratamientos complicados que exigen una gran atención y una implicación del paciente y su entorno ya que se utilizan una gran variedad de fármacos, la mayoría en combinación y también el uso de técnicas analgésicas etc. Es un tratamiento largo, en ocasiones de por vida y que en algunos casos se tarda en ver los resultados.

El objetivo del médico consiste en tratar de aliviarlo al máximo o reducirlo hasta niveles tolerables, ayudando a las personas que lo padecen a que lleven una vida digna, teniendo el dolor una importancia secundaria.

¿DÓNDE SE TRATA EL DOLOR CRÓNICO?

El dolor crónico se trata en las Unidades del Dolor (UD). Llevan funcionando más de 30 años y están dedicadas fundamentalmente al tratamiento del DC. La mayoría están ubicadas en centros hospitalarios y los médicos que la componen son sobretodo anestesiólogos porque un anestesiólogo, el Dr. John Bonica fue el que fundó la 1ª UD en los años 60 después de haber trabajado con enfermos con dolor supervivientes de la 2ª guerra mundial.

En España se creó la primera Unidad del Dolor en el año 1973 por el Dr. Madrid Arias en el Hospital Doce de Octubre. Su número actual, 94, es totalmente insuficiente para las necesidades y no hay en todos los hospitales. Una de las causas de este escaso desarrollo estriba precisamente en que sean anestesiólogos los que lleven las UD, dependientes del servicio de anestesiología (89,3%) sin recursos y gestión propias ya que los hospitales son eminentemente quirúrgicos y precisan de todos los recursos humanos para poder cumplir los objetivos (SED 2005).

Se ha estimado que por cada 1,5-2 millones de habitantes serían adecuadas la existencia de un centro multidisciplinar para el tratamiento del dolor.

La Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) y las diferentes sociedades han definido los requisitos mínimos que deben tener para ejercer como tal. Estos deben servir de guía tanto para los médicos como para las diferentes instituciones gubernamentales que regulen las políticas sanitarias en cuanto a recursos necesarios para su dotación. A pesar del tiempo transcurrido y de la buena voluntad de los profesionales no han conseguido acreditarse como tales y tampoco los profesionales que se dedican al tratamiento del dolor.

El tratamiento especializado ha tenido un importante desarrollo en la última década, pero más por el esfuerzo y empeño personal de los profesionales que por el apoyo institucional recibido y en mi criterio ahora estamos viviendo un estancamiento e incluso un retroceso en las Unidades del Dolor debido al no cumplimiento de los requisitos que deben cumplir las unidades y los médicos que las componen. Actualmente las Unidades no son especializadas, coexisten diferentes médicos sin entrenamiento específico y sin implicación en la Unidad por lo que no se puede llevar un control adecuado del tratamiento y de la evolución de los pacientes con el riesgo de la aparición de iatrogenia sobretodo con la administración de fármacos potentes: opiáceos y coadyuvantes, normalmente en combinación (Anesthesiology 2010; Mclellan AT 2010, Ballantyne JC 2010) y mucho menos especializarse en la diferentes técnicas analgésicas.

A nivel europeo la Federación de capítulos de la IASP (EFIC) ha reconocido el DC como enfermedad con el fin de conseguir los mismos recursos presupuestarios de la Unión Europea para el estudio y tratamiento del dolor como otras enfermedades dispo-

nen. En EEUU existen programas específicos de formación en dolor en la Facultades de Medicina y en cursos de postgraduados. En España la formación es escasa y no constante en los programas, aunque se empiezan a crear cátedras y másteres enfocados al estudio y tratamiento del DC. Y al menos no de forma conocida, a nivel institucional salvo en las comunidades extremeña y andaluza, no existen programas de tratamiento del dolor dentro de la cartera de servicios a nivel sanitario (De Andrés 2005).

Lo deseable sería conseguir a nivel nacional un plan de abordaje y tratamiento del dolor que incluyera:

- *Formación en dolor en todos los profesionales*
- *Educación sanitaria. Enfocada a un buen diagnóstico del dolor (ojo con la información que se transmite de que todo dolor es curable, que conlleva la peregrinación de médicos y de tratamientos mal indicados que abocan en malos resultados)*
- *Abordaje específico y diferenciado dolor crónico agudo*
- *Abordaje multidisciplinar dolor*

Entre las funciones de las UD está el estudio y tratamiento de los pacientes con DC y el de divulgar e informar de los avances en este campo con idea de formar a especialistas para que puedan a su vez ejercer.

Los mejores resultados se obtienen cuando se trabaja en una Unidad Multidisciplinaria, en colaboración con otros especialistas y cuando el tratamiento se inicia precozmente.

Los pacientes vienen remitidos por el especialista o por el médico de atención primaria. El 90% presentan dolor crónico no maligno y el 10% dolor oncológico. Entre el dolor no oncológico el 80 % tienen su origen en dolor musculoesquelético (artrosis, enfermedades reumáticas, columna...) y un porcentaje elevado son de la tercera edad. El dolor lumbar ocupa un capítulo importante ya que es la 2º consulta más frecuente y presenta un problema complejo tanto a nivel diagnóstico, de tratamiento y de repercusiones sociolaborales ya que es la enfermedad industrial más cara y con mayor índice de incapacidad (60%). La causa más frecuente de dolor lumbar es la enfermedad mecanicodegenerativa por alteraciones estructurales de la columna o por sobrecarga postural o funcional con la vida diaria. El dolor que produce es de tipo mecánico y desaparece normalmente en reposo.

A medida que se va difundiendo el tratamiento del dolor entre los médicos de atención primaria, las UD modernas y con futuro se convierten en intervencionistas, con una atención enfocada a aquellos síndromes dolorosos complejos y a dar salida al tratamiento farmacológico con el uso de las diferentes técnicas analgésicas.

Lo ideal es una Unidad Multidisciplinaria, con espacio y recursos propios tanto materiales como humanos con dedicación a tiempo completa. Es deseable la presencia de anes-

tesiólogos y médicos rehabilitadores, psiquiatras & psicólogos especializados en dolor, médico de familia que realice el triage y seguimiento de los pacientes, fisioterapeutas, diplomados en enfermería, técnicos de rayos etc. todos ellos especializados en las nuevas tecnologías y en permanente contacto con diferentes especialistas: reumatólogos, neurólogos, traumatólogos etc. que proporcionen la mejor asistencia para el paciente con DC. El anestesiólogo por formación sigue estando en una posición de privilegio para liderar el proceso (de Andrés 2005).

Resumiendo, después de 30 años de TD persiste el desconocimiento por parte de unos y otros, de las diferentes opciones terapéuticas que se aplican en ellas y en relación a los opiáceos, su desconocimiento lleva a un uso restringido de los mismos a las UD con la consiguiente sobrecarga y a la persistencia de trabas legales que lo dificultan. A ello se suma que el TD no es una especialidad reconocida y que al depender mayoritariamente de los servicios de anestesiología, con la falta de especialistas actuales, no se desarrollan suficientemente y no se les presta la atención necesaria tanto por parte de las jefaturas como de la administración.

Algo ha fallado cuando persisten los mismos malos entendidos que en el inicio de las Unidades del dolor en cuanto a sus funciones.

El punto principal es la idea compartida por profesionales y pacientes que en las Unidades solo se ven pacientes con dolor oncológico y fundamentalmente pacientes con enfermedad terminal. A ello se suma otro punto no menos importante como es el desconocimiento por parte de la clase médica de las nuevas terapias farmacológicas e intervencionistas que allí se aplican, privando por tanto a los pacientes de posibles remedios o soluciones a sus problemas médicos.

Me gustaría recalcar que a mi juicio, la mejor especialidad para tratar el dolor es la anestesiología, debido sobre todo al manejo de las complicaciones y al entrenamiento en las técnicas de bloqueo nervioso. Aún así, además, es necesario un entrenamiento mínimo de 1 año en Una unidad del Dolor para adquirir experiencia en el manejo de los fármacos y sobre todo en las técnicas intervencionistas, que están en continua expansión y precisan de entrenamiento específico.

En mi opinión la Unidad del Dolor moderna debe ser altamente especializada e intervencionista, donde se ofrezcan alternativas al tratamiento farmacológico y se traten síndromes y síntomas concretos que no hayan respondido al tratamiento convencional.

Queda pues un largo camino por recorrer, pero es evidente que a pesar del pesimismo inicial y con el alargamiento de la expectativa de vida entre otros factores, los pacientes y la sociedad en general van a demandar una mayor atención sanitaria y una mejor calidad de vida entre las que se encuentra sin duda un adecuado tratamiento del dolor,

lo que contribuirá sin duda a una mayor especialización de los profesionales en un futuro próximo.

CÓMO SE TRATA EL DOLOR CRÓNICO

El tratamiento del dolor se basa en la escalera analgésica de la OMS, inicialmente diseñada para el dolor por cáncer, pero que desde hace más de una década sirve como protocolo para todo tipo de dolor. Está basada en la combinación de fármacos: en el primer escalón, correspondiente a un dolor leve se utilizan los analgésicos menores y antiinflamatorios, si el dolor persiste o se incrementa se pasa al segundo escalón con la utilización de los opiáceos de menor potencia (codeína, tramadol, buprenorfina...) junto con los AINES y si el dolor es intenso o no cede se prescriben los opiáceos mayores (morfina, oxycodona, fentanilo). A la hora de pautar un tratamiento para el dolor tenemos en cuenta que la potencia de los analgésicos vendrá determinada por la intensidad del dolor y nunca por la supervivencia estimada del paciente.

En todos los escalones y con el objetivo de incrementar la analgesia y disminuir los efectos secundarios se utilizan los coadyuvantes: corticoides, antidepresivos, anticonvulsivantes, laxantes, antieméticos etc. Actualmente los nuevos fármacos antidepresivos como la duloxetina, de un perfil similar a la amitriptilina y venlafaxina, y los anticonvulsivantes como gabapentina y pregabalina, tienen la indicación de dolor neuropático.

Se ha añadido un cuarto escalón que corresponde a las técnicas intervencionistas que se realizan en las UD: técnicas neuromoduladoras (infusión espinal de fármacos a través de bombas externas o implantadas, estimulación medular, estimulación periférica & subcutánea mediante sistemas implantables, estimulación periférica del sistema nervioso (PENS), técnicas de radiofrecuencia convencional y pulsada, radiofrecuencia del ganglio de la raíz dorsal por vía epidural (PULSTRODE), epiduroscopia diagnóstica & terapéutica, epidurolysis, técnicas de bloqueo nervioso etc. Todas las técnicas, o la mayoría de ellas, se realizan con soporte radiológico o ecográfico para asegurar el resultado y minimizar los riesgos.

Actualmente se está revisando el papel de la escalera analgésica, en el dolor oncológico no existe el 2º escalón y en dolor crónico no maligno se puede utilizar “el ascensor” (Torres LM 2002) para iniciar el tratamiento con cualquiera de los fármacos o técnicas que mejor le vayan al enfermo sin agotar los pasos previos.

Los tres escalones iniciales se deben llevar a cabo por los propios especialistas y por los médicos de atención primaria. Tendremos en cuenta también el apoyo y terapia psicológica, con técnicas específicas, que estos pacientes necesitan cuyo tratamiento será el 50% y en algunos pacientes el 100%. Existen también alternativas al tratamiento analgésico como la estimulación eléctrica transcutánea TNS, ejercicio físico, rehabi-

litación, baile, acupuntura entre otras que son muy eficaces y presentan pocos efectos secundarios (Franco ML 2003).

Para obtener buenos resultados hay que cumplir unos requisitos básicos o estrategias de tratamiento. El paciente que acude a la UD debe llegar con un diagnóstico de un especialista o médico de cabecera y bien han fracasado todos los tratamientos convencionales o precisa de una técnica o tratamiento específico de la UD. Cuando el paciente llega a la consulta lo primero que hay que hacer es creer al paciente, parece una tontería pero no lo es ya que si no es así difícilmente vamos a poder pautar un tratamiento correcto. Se le hace una historia clínica y una exploración física y se le piden aquellas pruebas complementarias que se necesiten para completar el diagnóstico y pautar un tratamiento de acuerdo con el dolor que presente (Franco ML 2003).

Es fundamental una buena información al paciente acerca de lo que se le va a hacer y lo que se pretende con el tratamiento, necesitamos de su colaboración para llegar a obtener resultados. El tratamiento debe ser individualizado y pensado para cada caso concreto en función de su dolor, edad, patología acompañante etc. El 70% del tratamiento se hará utilizando la vía oral y/o la transdérmica por ser las más sencillas o cómodas. El inicio del tratamiento se hará con las dosis mínimas y los incrementos así mismo se harán lentamente. Las pautas serán fijas, nunca a demanda y las revisiones iniciales frecuentes para valorar resultados y prevenir secundarismos (Højsted J 2007).

El objetivo del tratamiento va encaminado a disminuir el dolor, mejorar el estado físico del paciente y su calidad de vida y facilitar la reinserción laboral.

Todo médico debe conocer este protocolo básico para iniciar el tratamiento cuanto antes y remitir a la UD solo a aquellos pacientes que en verdad lo necesiten.

MITOS DE LOS OPIÁCEOS

En un pasado muy reciente se asociaba el uso de los opiáceos y concretamente de la morfina con costumbres delictivas como la drogadicción, delincuencia y con los enfermos terminales por los efectos secundarios que provoca como sedación, coma y depresión respiratoria.

El uso de los opiáceos en el tratamiento del dolor crónico no maligno (DCNM) ha ido creciendo sustancialmente, sobretodo en EEUU (Comptom WM 2006, Chou R 2009), con 21 millones de prescripciones de opioides al año para 3,7 millones de habitantes (Torres LM 2009) y en el norte de Europa (Noble M 2008), no así en nuestro país donde seguimos estando en los países de cola solo superados por Italia y Grecia (Pain Europe 2003). En este tipo de dolor el balance entre beneficios, riesgos e inconvenientes en principio es más incierto debido a sus efectos adversos como la aparición de tolerancia,

dependencia y su potencial de abuso o mal uso con fines no terapéuticos (Ballantyne JC Pain 2010; McLellan AT 2010). En este sentido la FDA ha puesto en marcha un programa para prevenir la ingesta de estos fármacos con fines no médicos. En una encuesta entre 2002 y 2007 el aumento del mal uso subió de un 4,1% en 2002 a 4,6% en 2007. (Torres LM 2009). A todo ello se suma la escasez de datos de eficacia y seguridad a largo plazo (Osakidetza 2008). Aun así, la experiencia clínica en nuestro país de más de 20 años de tratamiento en pacientes con DCNM, nos permite afirmar que los opioides son los mejores analgésicos disponibles y los únicos válidos en dolor severo y que además son más seguros en términos globales que los AINEs. En cuanto al abuso y/o mal uso, hasta ahora las condiciones de nuestro país en cuanto aspectos sociales familiares y sanitarios difieren de las de EEUU y como dice Torres en su editorial “no se puede estar de vuelta de un sitio sin haber ido” (Torres LM 2009)

EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de lo anterior, se es consciente que el dolor crónico (DC) en general y el DCNM en particular está infratratado (Højsted J 2007), y como consecuencia de ello se convierte en uno de los mayores problemas de salud a los que se enfrenta la comunidad médica, pasando a ser un problema no solo médico sino también social. Entre un 10,5 % y 55% de la población mundial, según fuentes internacionales consultadas, sufre de DC, en Europa la encuesta que se realizó en 2004, con participación de la SED, un 11% sufren DC, de ellos un 55% con más de 9 años de evolución. En EEUU más de 70 millones padecen DC (Noble M 2008) y las cifras van en aumento. Aproximadamente el 9% de los americanos y el 19% de los europeos tienen DCNM de intensidad moderada severa. La población más débil son las mujeres y los ancianos y en este caso además se suma el aumento de la expectativa de vida (Epidemiología DCNM, SED 2005, Noble M 2008).

El DCNM aparece en el contexto de numerosas enfermedades y síndromes de origen musculoesquelético, 40%) como artrosis, artritis, enfermedades autoinmunes, osteoporosis, dolor de raquis, cefalea, fibromialgia etc. También por causas neurológicas que cursan con dolor neuropático. La mayoría de los pacientes padecen dolor mixto nociceptivo y neuropático. El no alivio del dolor altera los componentes de relación personal, familiar y social con un deterioro funcional, social y laboral severo con costes asistenciales y laborales muy elevados. Para dolor de espalda solo en EEUU durante los años 2004 y 2005 el gasto ascendió entre 85\$ y 100\$ billones de dólares (Chou R 2009).

USO DE LOS OPIOIDES

1.- CONSUMO DE OPIÁCEOS EN LA HISTORIA

Los opiáceos son los analgésicos más potentes que se conocen. También llamados narcóticos, procedente de la palabra griega, que significa estupor. El opio se extrae al secar

el jugo de la amapola (*papaver somniferum*). La morfina es el principal alcaloide del opio, gold estándar del tratamiento farmacológico y los opioides son las drogas con actividad como la morfina, incluidas las sintéticas (Dews TE 2004).

Los narcóticos han sido ampliamente usados a través de la historia. El registro más antiguo se remonta a Sumeria en el siglo IV AC. Galeno describió que existían preparaciones de opio que se popularizaron en Roma y que eran vendidas por tenderos y charlatanes. En la Edad Media el conocimiento del opio pasó a los árabes. Avicena mencionó que el opio cortaba la diarrea y es posible que éste muriera por sobredosis que se administró el mismo. Los árabes fueron los que llevaron el opio a China a principios del XIX. En el siglo XVII su uso se extendió por Europa y Sidenham, en 1680, mencionó que no había otro remedio tan universal como el opio: *“De entre todos los remedios a que Dios Todopoderoso le ha complacido dar al hombre para aliviar los sufrimientos, no hay ninguno que sea tan universal y tan eficaz como el opio”*. Thomas Sidenham (1624- 1689, Londres) inventó el jarabe de láudano que lleva su apellido y populariza la siguiente receta: *“tómese vino de España, 1 libra; opio, 2 onzas; azafrán, una onza; canela y clavo en polvo de cada uno un poco; hágase cocer todo esto a fuego lento, al baño maría, durante 2-3 días, hasta que el líquido tenga la consistencia necesaria; fíltrese luego y guárdese para hacer uso”* (Thomas Sydenham”, *Enciclopedia Microsoft®Encarta® Online 2009*).

A finales del XVIII y durante el XIX su uso se extendió tanto que la adicción superaba a los fines analgésicos. Los chinos intentaron prohibir el cultivo del opio y su comercio con los países occidentales. Al inicio del XIX, comenzó una nueva era para el opio, el aislamiento de la morfina en 1805, por un asistente de farmacia en la ciudad alemana de Einbeck, Freidrich Wilhelm Adam Serturner (1783- 1841) que bautizó a la sustancia sintetizada como “morfina”, inspirado en el dios del sueño griego Morfeo (SALUDYCIENCIAS.COM.AR//); y la adopción muy difundida de la jeringuilla hipodérmica durante la Guerra Civil de EEUU. Si alguna vez se notó el peligro de adicción, no se tomó en consideración (<http://www.drugwiki.net/drogas/opio>).

Durante los siglos XVIII y XIX se utilizaba tanto para tratar el dolor como para otros síntomas como ansiedad, problemas respiratorios, enfermedades de la mujer, en jarabe para la tos y en mezclas con vino.

2.- CARACTERÍSTICAS DE LOS OPIÁCEOS

Los opiáceos utilizados normalmente (tramadol, morfina, oxycodona, fentanil, hidromorfona) son agonistas μ con efecto similar tanto en eficacia como en efectos secundarios. Pero hay respuesta individual que hace que unos pacientes respondan mejor a unos fármacos que a otros, por lo que si un fármaco falla se cambia por otro. Esta variabilidad se explica por diferentes factores como variación de los perfiles farmacocinéticos, disponibilidad con la ingesta oral, metabolismo hepático, función renal,

disponibilidad del receptor etc.

Son los únicos fármacos sin techo analgésico, es decir que se pueden incrementar las dosis hasta conseguir analgesia según necesidades del paciente. La experiencia clínica dice que a excepción del cáncer en donde la progresión de la enfermedad, marca el incremento de dosis, en el DCNM si la titulación es muy rápida y con altas dosis, se deben plantear otras estrategias terapéuticas que garanticen la mejor analgesia. Con dosis elevadas puede aparecer hiperalgesia y mioclonias que pueden ejercer de “techo terapéutico”.

Todo ello ha hecho que durante los últimos años se recomiende en casos determinados la utilización conjunta de diferentes opioides para aumentar la eficacia y disminuir efectos secundarios (Kalso E 2005, Bolan EA 2002).

Una puntualización acerca del tramadol, fármaco opiáceo dual con poca afinidad por los receptores μ e inhibidor de la recaptación de serotonina. Debido a la inhibición de la recaptación de serotonina se comporta más como un antidepresivo dual (amitriptilina, duloxetina, venlafaxina) que como un opiáceo y si bien tiene la ventaja de ser el único fármaco útil en pacientes con fibromialgia hay que tener precaución cuando se utilice en combinación con los antidepresivos descritos ya que pueden provocar un síndrome serotoninérgico con temblor, malestar general, nerviosismo, alteraciones del comportamiento, náuseas vómitos etc. que excepcionalmente pueden ser muy graves

En cuanto a los antagonistas, parece que pequeñas dosis de los mismos pueden bloquear selectivamente determinados efectos nocivos de los agonistas μ (Cepeda MS Pain 2004) sin alterar la analgesia. Está pendiente de aprobación la mezcla de oxycodona con naloxona y ya está aprobada la metilnaltrexona para tratar el estreñimiento provocado por opiáceos en el dolor postoperatorio.

3.- MITOS DE LOS OPIOIDES

Debido al desconocimiento que todavía persiste en relación al tratamiento con opiáceos y en representación de todos ellos la morfina, se siguen perpetuando los mitos en relación a ella que dificultan y complican la atención de los pacientes con dolor. Los más significativos son los siguientes:

- **La morfina por vía oral no es eficaz:** la vía oral es la que recomienda la OMS como primera opción de tratamiento. La disponibilidad del fármaco varía de unos pacientes a otros, siendo alrededor del 30% y por lo tanto la titulación hasta conseguir analgesia se hará de forma individual.
- **La morfina causa depresión respiratoria:** en pacientes con dolor crónico esta complicación es imperceptible o inexistente aún en presencia de patologías asociadas, ya que el mejor antídoto para ella es el propio dolor. Además es un buen tratamiento para la disnea del enfermo terminal y/o con enfermedad respiratoria crónica severa

- **La morfina produce euforia:** no se debe confundir la sensación de bienestar que produce el alivio del dolor con la euforia del que la consume por diversión.
- **La morfina produce adicción:** en el tratamiento del dolor esta complicación es muy poco prevalente como veremos más adelante. No se debe confundir con la dependencia física que provoca la supresión brusca del fármaco como ocurre con otros medicamentos: corticoides, ansiolíticos, betabloqueantes etc. que también presentan síndrome de abstinencia.
- **La morfina es solo para enfermos terminales:** el enfermo terminal, en proceso de morir, no suele necesitar morfina para aliviar los síntomas, incluso la administración de dosis elevadas no solo no acelera la muerte sino que puede provocar hiperalgesia y excitación que complica el proceso. La morfina como analgésico potente se debe utilizar cuando la intensidad del dolor, moderado- severo y la naturaleza del mismo lo requieran.
- **La morfina hay que dejarla para el final:** La potencia de un analgésico vendrá determinada por la intensidad del dolor y no por la supervivencia estimada del paciente. Al igual que los hipertensivos y antidiabéticos orales entre otros se deben utilizar cuando se necesiten y ajustar las dosis en función de la respuesta. En el DCNM las dosis se mantienen estables (Franco 1999).
- **La morfina produce sedación y estupor:** los efectos secundarios aparecen en los primeros días de tratamiento y después desaparecen (por la aparición de tolerancia), a excepción del estreñimiento. Si persisten hay que cambiar de fármacos o incluso de vía, buscando otras alternativas terapéuticas. El tratamiento con opioides ha demostrado que proporciona una mejor calidad de vida en todos los parámetros de funcionalidad, sueño etc. en los pacientes que los toman (oxycodona, hidromorfona).

Este desconocimiento del tratamiento del dolor, por parte de los profesionales sobretodo, conlleva el miedo a su utilización por lo que no se prescriben fuera de las Unidades del Dolor lo que sobrecarga el trabajo de las mismas impidiendo que se desarrollen en terapias avanzadas.

4.- OPIOFOBIA

El término *opiofobia* es acuñado por John Morgan, farmacólogo, que recogía sus experiencias en la enseñanza en la universidad de Nueva York (1983), donde sus alumnos no aplicaban los tratamientos por miedo a los efectos secundarios de la morfina.

Opiofobia describe el fenómeno de miedo de usar opiáceos y el miedo a ser tratado con ellos por parte de los pacientes junto con la ausencia de conocimientos por parte de los profesionales en su manejo y el miedo exagerado al abuso y adicción.

La *opiofobia* es la responsable del mal tratamiento del DC por el miedo exagerado que los fármacos opiáceos producen tanto en la población en general como en los profesionales de la salud. John Bonica, padre del tratamiento del Dolor, en su primer tratado

publicado en 1953?? (Bonica J 1953) entre las causas del dolor crónico rebelde estaba el miedo que tenían tanto los pacientes como los profesionales al uso de los fármacos potentes. Este miedo no hemos conseguido erradicar a pesar del tiempo transcurrido y de la creación de la Unidades para tratamiento del Dolor (Heit H 2001, Dews TE 2004).

En un reciente estudio, realizado con farmacólogos (Joranson DE 2001), se demuestra la falta de conocimiento de los opiáceos ya que la mayoría de ellos fueron incapaces de distinguir entre los cuadros de adicción, dependencia física y tolerancia. Este fallo es extensible a toda la clase médica, profesionales de la salud y organismos responsables que regulan la prescripción de los opiáceos (McCaffery M 2000, Joranson DE 2001). El desconocimiento estigmatiza a los pacientes como “adictos” cuando lo que presentan es tolerancia, dependencia física o progresión de la enfermedad. La distinción entre cada una de ellas es importante para diseñar un buen plan de tratamiento en el paciente con DCNM.

5.- DIFERENCIA ENTRE DEPENDENCIA, TOLERANCIA Y ADICCIÓN

- Dependencia física
- Tolerancia
- Pseudoadicción
- Adicción

Dependencia física

Es un estado de adaptación neurofisiológica, manifestada como un síndrome de abstinencia cuando se reducen o se retira el fármaco o se administra un antagonista. Evidentemente puede coincidir también en un paciente adicto pero no tiene el mismo significado. La dependencia física también ocurre con otros fármacos como corticoides, β bloqueantes, benzodiacepinas, α adrenérgicos y antidepresivos y no por eso decimos que son adictos a ellos (Heit H 2001). Aparece a los 2- 3 días de la supresión/reducción del fármaco con un pico máximo a los 5-6 días y puede permanecer durante 4-6 meses.

Los síntomas que presentan los pacientes son dolores musculares, exacerbación del propio dolor, sudoración, nerviosismo, ansiedad, miedo, angustia, lagrimeo, diarrea piloerección etc.

Bajo grado de dependencia física, ocurre en pacientes con ingesta crónica de opiáceos de liberación rápida al final del tratamiento y en fórmulas transdérmicas por aumento de la absorción. Puede ser el origen del dolor irruptivo. De aquí la importancia de las fórmulas retard que “garantizan” las concentraciones sanguíneas estables (Kalso E 2003, 20Hþjsted J 2007, Dews TE 2004).

La dependencia física está mediada por mecanismos noradrenérgicos en el locus cerúleo, diferente del mecanismo dopaminérgico en el sistema límbico asociado a la adicción (Heit H 2001).

Tolerancia

El efecto del opiáceo disminuye a lo largo del tiempo, tanto en la analgesia como en los efectos secundarios a excepción del estreñimiento. Se precisan dosis mayores para conseguir el mismo efecto. No se debe confundir con el avance de la enfermedad o incremento de la actividad por mejoría que requiere mayor medicación al igual que pasa con los requerimientos de insulina en los diabéticos o hipotensores en los hipertensivos (Heit H 2001). La experiencia clínica muestra que las dosis se mantienen estables en el DCNM a lo largo del tiempo. Para disminuir el efecto se aconseja si hay que subir dosis frecuentemente cambiar a otro fármaco (rotación de opiáceos).

Parece ser debido a la adaptación farmacocinética por aumento del metabolismo o aclaramiento del fármaco o quizá y más importante por adaptación farmacodinamia con disminución de la respuesta de los receptores opiáceos. Está mediado por la liberación de neurotransmisores: NMDA, óxido nítrico, COX. Parece que los antiCOX₂ pueden disminuir la tolerancia opioide.

Está más relacionado con aumento de dosis en poco tiempo y sobretodo parenterales (Højsted J 2007, Dews TE 2004)

Pseudoadicción

Se distingue de la adicción porque esta se resuelve cuando el dolor se trata correctamente (Weisman DE 1989).

Se considera un síndrome iatrogénico por no prestar verdadera atención y asistencia al paciente con dolor (Heit HA 2001, Højsted J 2007, Dews TE 2004).

Adicción

Enfermedad neurobiológica con una serie de conductas aberrantes donde participan factores genéticos, psicosociales y ambientales. Incluye pérdida del control sobre el uso de los fármacos, ingesta compulsiva y consumo a pesar del daño producido con ansiedad por conseguirlo.

La incidencia de adicción en DCNM oscila entre un 0% y 50% según las fuentes consultadas, debido a la ausencia de estudios con criterios homogéneos. La realidad, en esto coinciden todos los autores, es que la incidencia está por debajo del 1%

y siempre en relación con historia previa de abuso a alcohol u otras sustancias como ansiolíticos y antidepresivos. Personas jóvenes y con patología psiquiátrica también son población de riesgo (Heit HA 2001, Højsted J 2007, Dews TE 2004, Compton WM 2005). La facilidad de compra a través de internet en EEUU ha potenciado el abuso y las conductas ilícitas (Chou R 2009).

Las drogas de abuso se ingieren porque producen euforia, disminuyen estrés o provocan indiferencia al medio. Fisiológicamente reproducen la acción de los neurotransmisores (GABA, glutamato, serotonina, norepinefrina, encefalina, endorfina) que activan las áreas cerebrales en el sistema límbico por liberación de dopamina y que normalmente producen conductas de recompensa que provocan placer o estímulos positivos.

En personas vulnerables y con ambiente familiar y social con historia de abuso la administración de fármacos en dosis suficientes y frecuentes durante largo tiempo, puede resultar en una conducta adictiva con pérdida del control sobre el fármaco. Algunos pacientes pueden mejorar con la desintoxicación y otros no.

En el tratamiento del DCNM es importante detectar conductas que puedan avisarnos del riesgo de adicción (banderas rojas)

- Aumento de dosis en corto tiempo
- No acudir a las citas
- Manejo de las dosis por los propios pacientes
- Perdida o robo de las recetas
- Consumo incontrolado
- Consumo de otras sustancias estupefacientes o alcohol
- Visitas frecuentes a urgencias o a otros centros
- Machacar fórmulas retard
- Inyección de fórmulas orales
- Acumulación de recetas
- Alergia o intolerancia a los demás fármacos
- El opiáceo es el único fármaco que le quita dolor
- Falsificación y manipulación de recetas
- Venta de recetas

6.- EFECTOS SECUNDARIOS

Los más frecuentes son *los gastrointestinales*: náuseas/ vómitos en los días iniciales del tratamiento, pero que remiten en la mayoría de los pacientes. El estreñimiento es persistente a lo largo del tratamiento y necesita medidas de apoyo.

Los efectos *centrales*: somnolencia, sedación, disminución de memoria y prurito aparecen al inicio del tratamiento y con el desarrollo de tolerancia desaparecen.

Otros efectos a medio largo plazo son: edemas en MMII, aumento de peso, sudoración, disminución de apetito, alteraciones hormonales por supresión del eje hipotálamo hipofisario, disminución de los mecanismos inmunológicos (de aquí la falta de eficacia y contraindicación en la fibromialgia)

Efectos como la depresión respiratoria son anecdóticos en el tratamiento del DCNM.

Efectos en la conducción: los opioides pueden mermar las condiciones para conducir en determinados pacientes sobre todo cuando toman más fármacos. No hay consenso ni leyes al respecto, pero parece que pacientes con dolor conducen mejor cuando este lo tienen controlado. En los inicios debe avisarse que lo hagan con cuidado o que se abstengan. No hay estudios en este sentido (Chou R 2009)

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO EN EL DCNM

Los opioides en el paciente con dolor crónico no maligno están justificados cuando el dolor tiene una intensidad severa ($VAS \geq 4$), con un diagnóstico definido a ser posible, en ocasiones esto no es así, y donde han fallado otras alternativas terapéuticas.

La estrategia se basa en *la escalera analgésica* de la OMS (WOH 1986), que dependiendo de la intensidad individual del dolor progresa desde los analgésicos no opioides a los opioides débiles y a los potentes; los coadyuvantes y las medidas alternativas pueden asociarse en cualquier escalón. Inicialmente fue diseñada para el dolor oncológico y posteriormente ha sido la base del tratamiento del dolor. Actualmente, se ha cambiado al término *ascensor analgésico* para adaptar el tratamiento al paciente según la intensidad, tipo y etiología del dolor con idea de conseguir una mayor eficacia en menos tiempo sin necesidad de recorrer todos los peldaños de la escalera (Torres LM 2002).

Los puntos fundamentales para conseguir un buen tratamiento del dolor y un cumplimiento del mismo son:

- Médicos especializados
- Historia clínica y exploración
- Diagnóstico del dolor
- Evitar dolores idiopáticos
- Valoración psicológica
- Equipo multidisciplinar (Kalso E 2005, 2003)
- Valoraciones frecuentes
- Dosis individuales

- Atentos a conductas aberrantes
- Uso de medicaciones coadyuvantes
- Administración de antieméticos y laxantes desde el inicio del tratamiento
- Rotación o suma de opiáceos en determinados pacientes
- Utilizar fórmulas de liberación sostenida a intervalos regulares
- Evitar fórmulas de liberación rápida, incluso en dolor irruptivo, de forma crónica, solo en dolor muy severo y muy justificado
- Vía oral preferentemente, después la transdérmica
- Reducir dosis o suspender tratamiento en periodos de mejoría o desaparición del dolor
- Suspender el tratamiento en caso de no cumplimiento por parte del paciente

En todas las guías de uso se considera al paciente como objetivo y llave principal en su control del dolor; junto a él el médico responsable y la ayuda necesaria de los farmacólogos, farmacéuticos, compañías farmacéuticas y administración (Kalso E 2003, SED 2004).

BIBLIOGRAFÍA

1. MANUAL PRACTICO SOBRE EPIDEMIOLOGIA DEL DOLOR EN ESPAÑA. SED ed. La Coruña 2005
2. EL MUNDO SALUD. Hpp://www.el mundo.es/el mundosalud/2006/03/13/dolor-dossiers/1142266131.html
3. Casals M, Samper D. Epidemiología, prevalencia y calidad de vida del dolor crónico no oncológico. Estudio Itaca*. Rev.Soc.Esp.Dolor 11;260-269 2004
4. Franco Gay ML. “Dolor facetario o dolor neuropático” en J De Andrés ed. Puesta al Día en Anestesia Regional y tratamiento del Dolor. Vol. VI, ESRA-ESPAÑA 2003: 147-152
5. Franco Gay ML; Seoane A. características del dolor crónico en el anciano: tratamiento. Rev. Soc. Esp. Dolor 8, 2001:29-38
6. De Andrés J. Situación actual del tratamiento del dolor crónico en España. Rev. Esp Anesthesiol Reanm 52;2005: 127-130
7. Serafín R. El dolor y dependencia. I encuentro autonómico. Día mundial del dolor 2009. Plataforma sin dolor. Fundación Grünenthal. 2009: 74-77
8. Directorio de Unidades. Sociedad española del Dolor. 2003 <http://www.sedolor.es>
9. American Society of Anesthesiologist. Practice Guidelines for Chronic pain Management. Anesthesiology 2010;112:810-833
10. Mclellan AT; turner BJ. Chronic Noncancer pain Management and Opiod Overdose: time to Change prescribing practices. Annals of Internal Medicine, 2010,152,2:123-124
11. Ballantyne JC; Fleisher LA. Ethical issues in opiod prescribing for chronic pain. Topical review. Pain 2010,148:365-367

12. www.iasp-pain.org 2007.
13. Recalde JM. Epidemiología del dolor. Farmacoterapia para el control del dolor: pautas de uso. Reunión de expertos. Fundación Grüenthal, Universidad de Salamanca, 2009: 13-18
14. www.Osanet.Euskadi.net/cevime/es. Opioides en el tratamiento del dolor crónico no oncológico. Infac volumen 16 nº 10 2008
15. Chou R; Fong C; Fine PG et al. Opioids for chronic noncancer pain: prediction and identification of aberrant drug-related behaviors: a review of the evidence for an American Pain Society and American Academy of Pain Medicine Clinical Practice Guidelines (review). *J Pain* 10(2), 2009:131-146
16. Kalso E; Delleman AL; Faure CC et al. Recommendations for using opioids in chronic non cancer pain. *Eur J Pain* 7(5); 2003: 381-386
17. Weisman DE; Haddock JD. Opioid pseudoaddiction. An iatrogenic syndrome. *Pain* 1989; 36:363-366
18. Joranson DE; Gilson AM. Pharmacist' knowledge of attitudes towards opioid pain medications in relation to federal and state policies. *J Am. Pharm association* 41(2) 2001:213-220
19. Hodjest J; Sjogren P. An update on the role of opioids in the management of chronic pain of nonmalignant origin. *Curr Opin Anaesthesiology* 2007(20):451-455
20. Kalso E. opioids for persistent non-cancer pain. A team approach and individualization of treatment are needed. *BMJ* 330;2005:156-157
21. Heit HA. The truth about pain management: the difference between a pain patient and an addicted patient. *Eur J Pain* 5 suppl A 2001: 27-29
22. Nicholson B. Benefits of extended-release opioid analgesic formulations in the treatment of chronic pain. *Pain Practice* 2009 (9): 71-81
23. Nicholson B. morphine sulfate extended-release capsules for the treatment of chronic moderate to severe pain. *Exp Opin Pharmacotherapy* 9(9) 2008: 1585-1584
24. Torres LM. De la escalera al ascensor. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 9, 2002:209-210
25. Dews TE; Mechail N. safe use of opioids in chronic non-cancer pain. *Clev Clin J Medicine*. 71, (11) 2004: 897-904
26. Compton WM; Stein JB; Roberston EB; charting a course for health services research at the national institute on drug abuse. *J Subs Abus Treatment* 29 (3) 2005:167-172
27. McCaffery M; Ferrell BR; Pasero C. Nurses'personal opinions about patients'pain and their effect on recorded assessments and titration of opioid doses. *Pain manag Nursing* 1 (3) 200:79-87
28. Cepeda MS, Alvarez H, Morales U et al. Addition of ultralow dose naloxone to postoperative morphine PCA: unchanged analgesia and opioid requirement but decreased incidence of opioid side effects. *Pain* 107 (1-2) 2004:41-46
29. Bolan EA; Tallarida RJ; Pasternak GW. Synergy between mu ligands: evidence for functional interactions among mu receptor subtypes. *J Pharm Experim Therapeutics* 303 (2) 2002: 557-562

USO DE TOXINAS BOTULÍNICAS EN DOLOR MIOFASCIAL

*Dra. M^a Luisa Franco Gay
Hospital de Cruces
Baracaldo, Vizcaya*

DEFINICIÓN DEL SÍNDROME MIOFASCIAL

El síndrome miofascial se caracteriza por presentar dolor en zonas musculares que están contracturadas y que se desencadena por la presión en un punto del músculo (**punto gatillo**) que provoca no solo dolor en dicha zona sino también irradiado a áreas vecinas.

Es un cuadro muy frecuente y lo presenta entre un 60-80% de los pacientes, normalmente mujeres, que acuden a las Unidades del Dolor. Los síndromes Miofasciales pueden incluir otros desórdenes dolorosos regionales comunes tales como cefalea tensional, dolor lumbar, dolor cervical y síndrome de la articulación temporomandibular. Por lo tanto los síndromes miofasciales se convierten frecuentemente en un reto diagnóstico, ya que el dolor originado en el músculo se puede referir a distancia y simular otra patología o confundir el origen del dolor. De igual manera los síndromes miofasciales pueden acompañar frecuentemente a las enfermedades articulares inflamatorias (Artritis Reumatoidea), otras patologías reumáticas y enfermedades sistémicas autoinmunes.

Las contracturas se producen por microtraumatismos, sobreuso y espasmos prolongados de los músculos secundarios a malas posturas, malos hábitos y estrés durante el sueño, la actividad diaria y laboral. Además del dolor los pacientes pueden notar mareo, sudoración, palidez y “piel de gallina”.

CARACTERÍSTICAS FUNDAMENTALES

El síndrome miofascial se caracteriza por la presencia de puntos gatillo y dolor irradiado.

FISIOPATOLOGÍA

Existe un gran número de teorías acerca de la fisiopatología para la producción de puntos gatillo, ninguna de ellas aún completamente comprobadas. Se habla de mecanismos locales y sistémicos que por vía del SNC pueden llegar a producir esta patología: una lesión muscular (trauma, inflamación, isquemia, sobreuso, etc.),

produce un daño tisular el cual libera sustancias neurovasoactivas y de esta manera se sensibilizan rápidamente los nociceptores locales. Así, la primera secuela de la sensibilización periférica es el espasmo muscular; si la sensibilización es muy marcada, entonces las fibras musculares comienzan a descargar potenciales de acción espontáneamente y por ello el dolor se adiciona a la sensación de espasmo muscular.

El trauma inicial desgarrar el retículo sarcoplásmico (RS) y provoca la liberación de Ca^{+} que va a activar continuamente la contracción del músculo, llevando a una disminución por consumo del ATP, impidiendo la recaptación del Ca^{+} por el RS. Se produce también una sensibilización periférica junto con mecanismos centrales de perpetuación del dolor que provocan la hiperalgesia, también la isquemia que produce el músculo contraído contribuye a la perpetuación del dolor. Todas estas teorías se complementan entre si y lo más probable es que más de una sean la causa del síndrome miofascial.

TOXINA BOTULÍNICA

Es una de las sustancias tóxicas más potentes que se conocen. Son proteínas producidas por la bacteria *Clostridium botulinum* y aunque existen muchos subtipos (se conocen 7 nominados desde la A a la G) la toxina que más se utiliza es la TX tipo A. Desde hace un tiempo se esta utilizando la toxina tipo B cuya indicación principal es en los pacientes refractarios a la tipo A. En el músculo produce una paralización selectiva de la transmisión nerviosa para reducir y aliviar la contractura.

La neurotoxina botulínica es un complejo molecular con un tamaño que varía de 300 a 900 kilodaltons (kD) y hasta que se divide por las proteasas endógenas es una molécula sencilla con poca actividad farmacológica. La toxina botulínica tipo A se divide por las proteasas en un 95%, lo que justifica su efecto terapéutico. Al dividirse lo hace en dos cadenas, una cadena pesada C-terminal (100KDa) y una cadena ligera N-terminal (50KDa), cada una de ellas con funciones diferentes. La cadena pesada es fundamental en el proceso de unión de la toxina a los receptores de membrana en la terminación nerviosa, y la cadena ligera ejerce su acción a nivel de las proteínas encargadas del proceso de fusión entre las vesículas que contienen los neurotransmisores y la membrana celular necesarias para la exocitosis que llevará a la transmisión del impulso nervioso, siendo así el bloqueo de la exocitosis el mecanismo de acción principal de la toxina botulínica.

La toxina botulínica se une a la membrana presináptica de la placa motora y bloquea la liberación de acetilcolina, sin afectar ni la síntesis ni el almacenamiento de la misma. Al bloquear la liberación de acetilcolina en la membrana presináptica, inhibe la contracción del músculo, provocando su relajación.

Desde hace más de 15 años, se viene utilizando para control de la hiperactividad muscular en las distonias y en la espasticidad medular y central. Está aprobada por la FDA desde 1989 como uso terapéutico en humanos.

Otras indicaciones son el estrabismo ocular, las distonias faciales, cervicales y laríngeas.

Desde hace unos años se utiliza también para el dolor miofascial provocado por contracturas musculares.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA

La toxina botulínica tiene alta afinidad por la unión neuromuscular, en donde las terminaciones nerviosas motoras contienen las vesículas de acetilcolina, las cuales se encuentran en contacto muy cercano con la fibra muscular. En situación normal, las vesículas de acetilcolina se unen con la membrana celular y liberan su contenido hacia el espacio sináptico, a través de un mecanismo calcio dependiente conocido como exocitosis. La contracción muscular se lleva a cabo cuando la acetilcolina atraviesa el espacio sináptico y se une a los receptores de las células musculares. Para facilitar el acoplamiento entre la membrana celular y las vesículas de acetilcolina existen unos complejos de proteínas conocidos como SNARE (soluble N-ethylmaleimide-sensitive factor Attachment Protein Receptor), los cuales incluyen:

- Proteínas vesiculares: VAMP (vesicle-associated membrana protein) o sinaptobrevina.
- Proteínas de la membrana presináptica: SNAP-25 (synaptosome-associated protein of 25KD)
- Sintaxina
- Las toxina A, E y C tienen afinidad por la proteína SNAP-25 y las toxinas B, D, F y G por la VAMP.

El mecanismo de acción de la neurotoxina es la inhibición de la liberación de la acetilcolina de las terminaciones nerviosas periféricas. La acción inhibitoria se produce en tres fases:

- Unión de la toxina (cadena pesada) a la membrana nerviosa presináptica
- Internalización (endocitosis) de la toxina en el citoplasma que contiene las vesículas sinápticas.

- Inhibición de la acetilcolina reduciendo la actividad contráctil y las terminaciones nerviosas.

Aunque la liberación de la acetilcolina bloquea las uniones neuromusculares y las terminaciones nerviosas no degeneran, se ha comprobado que el desarrollo de nuevos terminales nerviosos, que contienen vesículas de acetilcolina, que comienzan a crecer unos días más tarde, permitiendo el restablecimiento muscular al cabo de un tiempo.

También actúa a nivel de los nervios autonómicos (parasimpático y simpático), bloqueando la liberación de algunos neurotransmisores (glutamato, bradikinina, sustancia P...)

PRESENTACIONES FARMACOLÓGICAS DE LAS TOXINAS

- Toxina tipo A: Dysport®, botox®, Xeomin®
- Toxina tipo B: Neurobloc®

En la práctica clínica *dysport*® y *botox*® pueden considerarse equivalentes en eficacia y efectos secundarios. *Xeomin*®, de reciente aparición, es una toxina purificada, libre del complejo proteínico, con un menor contenido de proteínas bacterianas por lo que disminuye el riesgo de formación de anticuerpos en tratamientos prolongados y a dosis altas. *Neurobloc*® a diferencia de las toxinas tipo A, viene ya preparada, sin necesidad de liofilizar, proceso en el cual se inactiva el 80% de la toxina. Además disminuye la degradación de las proteínas, minimizando el riesgo de desarrollo de anticuerpos.

CONSERVACIÓN

En nevera Botox® y Dysport® y Neurobloc®; una vez preparadas no más de 6 horas fuera de ella. Xeomin® no hace falta conservar en nevera.

DILUCIÓN

Con suero salino o anestésico local y en función de las dosis y volumen que queramos utilizar.

DOSIS Y EFICACIA

Dysport®, *Botox*®

En la literatura médica las dosis que se deben utilizar para cada músculo están muy bien documentadas desde hace más de una década. Se utilizan por Unidades y dependen de la toxina utilizada y del músculo afectado; las **dosis** oscilan entre **25-300U**, no debiendo sobrepasar **500-1.000U** por paciente. El **volumen** inyectado depende del

músculo que se bloquea. Normalmente en músculos grandes entre 5-10cc y en músculos pequeños entre 0,5 y 2cc. En músculos del cuello, evitar volúmenes altos para disminuir la difusión a distancia, y preferentemente no bloquear bilateralmente.

Neurobloc®

- Dosis de inicio por sesión 2.500-5.000U
- Dosis por sesión: 5.000- 10.000U
- Dosis máxima por sesión: 10.000U

DURACIÓN DEL BLOQUEO

La duración del efecto es entre tres y seis meses y se puede volver repetir las veces que sea necesario, manteniendo la distancia de tres meses entre inyección para evitar la inmunización. Los resultados son mejores si al tratamiento se le suma ejercicio continuado, gimnasia, baile, rehabilitación etc.

COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

Como cualquier procedimiento médico existen riesgos y complicaciones aunque de menor importancia. Existe además un efecto de tolerancia con las repeticiones. Después de una inyección puede aparecer:

- Dolor durante la inyección
- Mareo leve
- Dolor de cabeza
- Dolor pasajero, quemazón, escozor (4-5 días) en la zona de punción (músculos del cuello, principalmente)
- Síntomas de gripe con febrícula y dolor generalizado en los días posteriores a la infiltración y con una duración de 6-7 días
- Debilidad muscular transitoria que excepcionalmente en algunos pacientes puede durar 6-7 meses.
- Disfagia
- Sequedad de boca, mas frecuente con la toxina tipo B, y en todos los pacientes con mas de 10.000U
- Alteraciones de la vista
- Diseminación. Hay descritas parestias de músculos localizados a distancia de la zona de infiltración (pocos casos). La diseminación es dosis dependiente y mayor en la toxina tipo A. El volumen también influye en la diseminación, mayor volumen, mayor diseminación.

INMUNIZACIÓN CONTRA LA TOXINA BOTULÍNICA

Ente un 5-10% de los pacientes presentan resistencia primaria a la toxina tipo A y 10-20% es susceptible de desarrollarla tras unas pocas administraciones. Se sospecha ante la falta de respuesta a una infiltración después de un periodo más o menos prolongado de tratamiento eficaz y habiendo descartado:

- Dosis insuficiente
- Diagnóstico erróneo (inyección en músculos no contracturados)
- Fallos en la localización

La aparición de anticuerpos es más frecuente en pacientes jóvenes y con dosis altas y con repeticiones por debajo de tres meses. Las nuevas presentaciones reducen este fenómeno por el diferente proceso de obtención de la neurotoxina.

EVIDENCIA CIENTÍFICA

En 2008 se ha publicado una revisión basada en la evidencia científica (Jabbary B), en donde aconsejan la inyección de toxina tipo A, en pacientes con dolor lumbar cuando han fracasado otras terapias. En el resto trabajos hay disparidad de criterios en los resultados, incluso hay publicaciones que no ven ventaja de la inyección de toxina frente al anestésico local; aún así hay experiencia clínica suficiente para poder recomendar la técnica por su buen perfil de seguridad, buena relación riesgo beneficio y eficacia.

INYECCIÓN DE TOXINA EN EL SÍNDROME MIOFASCIAL: SÍNDROMES MIOFASCIALES FRECUENTES EN LAS UNIDADES DEL DOLOR

- A.- Dolor cervico-dorsal y MMSS
- B.- Dolor lumbar y MMII

A.- DOLOR CERVICO-DORSAL Y MMSS

A nivel cervicodorsal el músculo que más se afecta es el trapecio, seguido del elevador de la escápula, esplenio de la cabeza, romboides mayor y menor, supraespinoso e infraespinoso.

Para diagnosticarlo es imprescindible el conocimiento anatómico del músculo y su función junto con la historia clínica y una buena exploración física encaminada a localizar el músculo afectado a través de la presencia **de puntos gatillo**. Su presencia es

patognomónica para la lesión muscular que aparece tras microtraumas repetidos. Sin estos puntos gatillo es imposible su diagnóstico. Aun así a veces es difícil de diagnosticar ya que suele compartir síntomas con otras patologías como el síndrome facetario, las radiculopatías, periartrosis escapulohumeral etc. La estimulación de los puntos gatillo por palpación o estiramiento provoca el dolor del paciente y su irradiación, con la característica de producir un movimiento involuntario que se llama “*jumping sign*” o signo del salto.

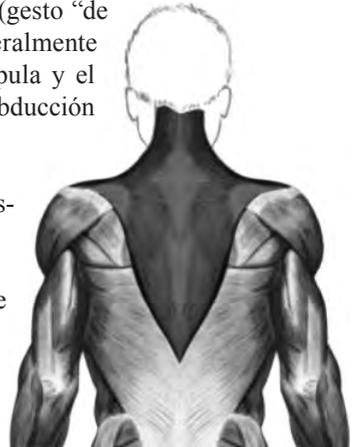
Trapezio

Es el músculo más externo y también el más grande, aunque no muy grueso. Se inserta en la nuca, en las apófisis espinosas de C7 y T3 y T4 y L2 y en el ángulo de la escápula. Se divide en tres porciones: superior, media e inferior.

Función: el trapecio superior eleva los hombros (gesto “de me da igual”), y mueve la cabeza y el cuello lateralmente al mismo lado; el medio aduce y retrae la escápula y el inferior retrae la escápula y asiste a la flexión y abducción del hombro.

Desencadenantes: accidentes de tráfico, golpe posterior y lateral y cirugía de la columna.

Puntos gatillo: PG1, a nivel del borde anterior de este músculo, PG2, en el punto medio de una línea que une la apófisis de T2 y el ángulo posterior del acromion; PG3, tercio medio de una línea horizontal entre el ángulo inferior de la escápula y las espinosas



Clínica: dolor cervical y de la cintura escapulohumeral con limitación de los movimientos laterales y menos los de rotación y flexoextensión. PG1, dolor cervical posterolateral con cefalea homolateral, PG2 dolor cervical posterior y lateral, dolor referido al hombro. PG3, dolor quemante en la región interescapular y reacción vasomotora en la región del brazo homolateral (erección pilomotora).

Infiltración: con aguja retrobulbar o 25G. Inyección de contraste que dibuje las fibras musculares (0,1cc). Dysport® 100-150U, Botox® 50-100U, Neurobloc® 1000

U por punto gatillo.

Elevador de la escápula (Gran angular)

Se origina en las apófisis transversa de C1 a C4 y se inserta en el ángulo superior de la escápula. Es un músculo alargado como una cincha que tiene unos fascículos superiores y una masa muscular común en la inserción clavicular

Función: eleva la escápula

Puntos gatillo: palpación de banda muscular en el triángulo cervical superior por debajo del trapecio y en la zona cercana a la inserción del músculo en el ángulo superior de la escápula; la palpación de estos puntos produce dolor en el triángulo del cuello y en el ángulo superior de la escápula. Se explora la contractura con el brazo en abducción pasiva se le pide al paciente que realice una aducción. En este momento se produce la contracción del músculo a la vez que se inhibe la del trapecio. Para valorar la fuerza se pide al paciente que intente descender la escápula a la vez que la bascula lateralmente. El músculo impide estos movimientos.

Clínica: dolor cervical con rigidez importante y limitación del giro. El hombro afectado está más elevado que el otro.

Infiltración: aguja retrobulbar o aguja 25G. Contraste 0,1-0,2cc que dibuje las fibras musculares. Inyección de Dysport® 150-300 U por un punto de inyección. Botox® 80 U (25-100 U) por un punto de inyección. Neurobloc® 1000 U por punto de inyección

Esplenio de la cabeza

Se origina en las apófisis transversas de C4 a T3 y se inserta en la mastoides. Su contractura produce dolor cervical y cefalea cervicogénica.

Función: extensión y rotación homolateral de la cabeza

Puntos gatillo: músculo profundo al trapecio que se sitúa diagonalmente en la región posterolateral del cuello. Entre las apófisis espinosas y la mastoides. Se pide al paciente que gire la cabeza hacia atrás (extensión y rotación) contra resistencia.

Clínica: cefalea, sobretudo con dolor en la nuca, en relación con los puntos gatillo intersencionales. Se desencadena con el esfuerzo de fijación visual y la masticación

Infiltración: en el triángulo lateral del cuello entre el esternocleidomastoideo y el trapecio, en el borde anterior de este último aproximadamente a nivel de C3. Aguja retrobulbar o aguja 25G, contraste 0,1-0,2 que dibuje las fibras musculares. Dys-

port 150 U por punto de inyección. Botox 50 U por punto de inyección. Neurobloc 1000 U por punto inyección

Romboides mayor y menor

El romboides menor se origina en las apófisis espinosas de C6 a C7 y se inserta en el borde medial de la escápula por encima de la espina. El romboides mayor se origina en las apófisis espinosas de T1 a T4 y se inserta en el borde medial de la escápula por debajo de la espina. Es un músculo profundo, situado por debajo del trapecio

Función: estabiliza, aduce y bascula medialmente la escápula, colaborando en la aducción del hombro. Se explora pidiendo al paciente que eche los hombros hacia atrás, separando los brazos del tronco.

Puntos gatillo: romboides menor en el centro de una línea que discurre entre las apófisis espinosas de C6-C7 y el final de la espina de la escápula y el ángulo superior. Romboides mayor en el centro de una línea entre las apófisis espinosas de T2-T3 y el final de la espina de la escápula y el ángulo inferior.

Clínica: dolor en la región escapular con dificultad para su movilización y separación de la línea media.

Infiltración: aguja retrobulbar o 25G, con intensificador de imágenes preferentemente encima de una costilla e inyección de 0,1-0,2 cc de contraste que dibuje las fibras diagonales (izquierda derecha) del músculo. Dysport 150 U (75-250 U) por punto de inyección. Botox 50 U (25-75 U) por un puntote inyección. Neurobloc 1000- 3000 U por punto de inyección.

Supraespinoso

Se origina en los dos tercios mediales de la fosa supraespinosa de la escápula y se inserta lateralmente en la cara superior del tubérculo mayor (troquiter) del húmero.

Funciones: abducción del hombro

Puntos gatillo: se localizan tres; uno, medial en el borde interno de la escápula, dos, lateral en el tercio medio de la espina de la escápula y tres, en la inserción del músculo en el troquiter. Al estimular los puntos se produce un dolor irradiado a la cara anterolateral del hombro hasta el codo.

Clínica: dolor que aparece con la abducción del brazo. No aparece durante el sueño y dificulta peinarse y lavarse los dientes.

Infiltración: aguja retrobulbar o 25G. Dysport® 150 U por punto. Botox® 50 U por punto. Neurobloc 1000 U por punto.

Infraespinoso

Se origina en la fosa infraespinosa de la escápula, por debajo de la espina de la escápula y se inserta en el tubérculo mayor (troquíter) del humero.

Función: rotación externa del hombro y estabilización de la cabeza humeral junto con el manguito de los rotadores.

Puntos gatillo: son tres y se buscan con el paciente sentado, en la fosa supraespinosa. Punto superior lateral y medial superior que provocan dolor irradiado al hombro y cara lateral del brazo y punto en la zona media de la escápula que provoca dolor en el borde interno de la escápula

Clínica: dolor de hombro, junto con el supraespinoso, con restricción de la movilidad y dolor con la rotación interna y la aducción del hombro. Dificulta el sueño sobretodo cuando se apoyan sobre el lado afectado.

Infiltración: aguja retrobulbar o 25G. Dysport® 150 U por punto. Botox® 50 u por punto. Neurobloc® 1000 U por punto.

B.- MÚSCULOS AFECTADOR EN EL DOLOR LUMBAR Y MMII

El síndrome miofascial lumbar se produce por la contractura de los *músculos psoas, cuadrado lumbar y piramidal o piriforme*.

Para diagnosticarlo es imprescindible junto con la historia clínica una buena exploración física encaminada a localizar el músculo afectado a través de la presencia de **puntos gatillo**. Su presencia es patognomónica para la lesión muscular que aparece tras microtraumas repetidos. Sin estos puntos gatillo es imposible su diagnóstico. Aun así a veces es difícil de diagnosticar ya que suele compartir síntomas con otras patologías como el síndrome facetario, la radiculopatías, el síndrome sacroiliaco etc. *Los pacientes con un síndrome miofascial lumbar tienen dolor referido a la ingle, cara anterolateral del muslo, región sacroiliaca y glúteos*. La estimulación de los puntos gatillo por palpación o estiramiento provoca el dolor del paciente y su irradiación, con la característica de producir un movimiento involuntario que se llama “*jumping sign*” o signo del salto.

Además del microtrauma existen otros factores que pueden predisponer al paciente a tener un síndrome miofascial. Los deportistas de fin de semana, el permanecer tiempo sentado delante de un ordenador o mal sentado viendo la televisión, alteraciones

psicológicas o malos hábitos. Los músculos de la parte inferior de la espalda están fácilmente predispuestos a asociarse con situaciones de estrés.

CARACTERÍSTICAS FUNDAMENTALES

- Exploración puntos gatillo
- Diagnóstico diferencial con otros cuadros de dolor lumbar
- Músculos afectados
 - Cuadrado lumbar
 - PSOAS
 - Piriforme o piramidal

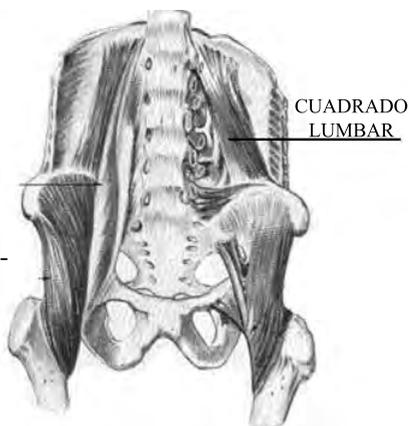
Para cada uno de ellos veremos la anatomía, la función del músculo, la exploración física, sobretodo de los puntos gatillo, los desencadenantes del síndrome, los síntomas y la técnica de infiltración.

DOLOR MIOFASCIAL DEL CUADRADO LUMBAR

ANATOMIA

Cuadrado lumbar

El músculo se origina en la cresta iliaca y el ligamento iliolumbar. Se inserta en la 12 costilla y en las apófisis laterales de las vértebras lumbares. Contiene fibras iliocostales, iliolumbares y lumbocostales



Funciones

Unilateralmente contribuye a la flexión lateral de la columna y colabora en los desplazamientos de la cadera. Bilateralmente ayuda a la extensión de la columna lumbar y a la exhalación forzada (estornudo, tos).



Desencadenantes

El músculo se puede contracturar cuando se realizan movimientos combinados de flexión y rotación de la zona lumbar como levantarse de una silla o recoger objetos del suelo. Otro factor es el levantar pesos excesivos, ponerse pantalones sobre una pierna y accidentes de tráfico cuando el golpe es lateral por el lado del conductor.

Síntomas

Es la causa más frecuente de lumbalgia. Los pacientes se quedan “clavados” cuando van a realizar un movimiento de flexión y no pueden enderezarse. Tienen dificultades para darse la vuelta en la cama y no pueden permanecer de pie ni caminar. Toser y estornudar les provoca un dolor intenso y por el contrario descargar el peso de la porción superior de tronco les alivia el mismo. También les mejora parcialmente cuando se comprimen las caderas con ambas manos.

El dolor puede irradiarse a la ingle, testículos y escroto y territorio ciático.

Exploración



El paciente se coloca *en decúbito lateral* con el lado afecto hacia arriba. Se pone una almohada o rodillo debajo de la cintura. El brazo superior se sitúa por encima de la cabeza sujetando el borde de la camilla y la rodilla inferior adelantada.



Comprimir sobre la 12 costilla provoca dolor que se irradia a cresta iliaca y trocánter.



Presionar sobre la cresta iliaca posterior provoca dolor que se irradia a sacroiliaca y glúteo.

Con el *paciente en bipedestación* se observa escoliosis de defensa con convexidad al lado opuesto. Los puntos gatillos profundos se encuentran cerca de la columna lumbar y provocan dolor irradiado a articulación sacroiliaca y glúteo. Los puntos superficiales se sitúan en el lado externo del músculo y a la presión provocan dolor irradiado a cresta iliaca, zona inguinal y trocánter.

TÉCNICA

Material

- Intensificador de imágenes
- Aguja espinal 22 G 3 ½
- Lidocaina 1%
- Contraste yodado OMNITRAST 240
- Toxina botulinica

Procedimiento

- Paciente en decúbito prono con una almohada debajo del abdomen
- Sedación opcional con 1-2mg de midazolam
- Intensificador de imágenes en proyección anteroposterior
- Se localiza el punto mas alto de la crestailiaca, y dos cm. por encima se marca el punto diana, que suele coincidir con el espacio discal de L4-L5. Una vez anestesiada la piel, se introduce la cánula perpendicularmente, en visión túnel. En pro-

yeción lateral del intensificador de imágenes, se avanza la cánula hasta hacerla coincidir con la línea de las láminas vertebrales.

- Se inyecta contraste 0,1-0,2cc y de nuevo con la proyección anteroposterior del intensificador de imágenes, se deben ver las fibras musculares oblicuas (iliolumbares) o verticales (iliocostales).
- Se inyectan entre 200-300U de Disport® ,2.500-10.000U de Neurobloc® o 100U de Botox® con 5cc de suero salino.

Consejos útiles

- es un músculo muy fino que en pacientes mayores, en escoliosis severas o muy delgados o desnutridos puede ser difícil de localizar.
- En estos casos, hay que movilizar la cánula en profundidad hacia la línea facetaria, en proyección lateral del RX y hacia el exterior en la proyección AP, inyectando 0,05cc de contraste para no enmascarar la visión radiológica.

Complicaciones

- Dolor a la inyección, infección, absceso y hematoma intramuscular

DOLOR MIOFASCIAL DEL PSOAS LUMBAR

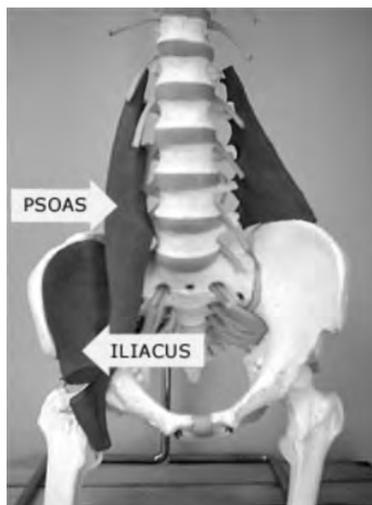
ANATOMIA

PSOAS lumbar

El psoas mayor se origina en los cuerpos, discos y apófisis laterales de D12 a L5. Dentro de la pelvis se une al músculo iliaco para formar el iliopsoas y se inserta en el trocánter menor del fémur.

Funciones

Apenas participa en la extensión de la columna y su principal acción es la flexión de la cadera. También ayuda en la abducción y ligera rotación de la misma. El músculo se activa en las posturas mantenidas en sedestación y bipedestación.



Desencadenantes

El músculo psoas se contractura cuando se permanece sentado con las rodillas mas altas que la cadera de manera prolongada. Los camioneros, taxistas y conductores en general que realizan movimientos repetitivos con contracciones de los psoas para parar y arrancar el vehículo en los semáforos. La posición fetal durante el sueño también produce dolor al levantarse por las mañanas y la cirugía de columna, sobretodo la instrumentada, es una fuente de contractura mantenida del músculo psoas.

Síntomas

Su contracción aumenta la presión de los discos vertebrales y puede dar lugar a dolor radicular. Provoca dolor a lo largo de la columna desde la 12 costilla hasta la sacroiliaca y en la ingle y cara anterior del muslo. El dolor aumenta en la bipedestación y disminuye ligeramente cuando el paciente esta acostado. El dolor también cede en posición fetal y con las rodillas y caderas flexionadas sobre el tronco.

Exploración

La exploración debe ir encaminada a valorar la restricción de los movimientos de la cadera.

El paciente tumbado en decúbito supino en el borde de la camilla, se le dice que flexione sobre el pecho la pierna del lado sano y la sujete con las manos, al mismo tiempo se tumba hacia atrás con la otra pierna colgando y si el psoas está contracturado, la pierna se levanta.





Levantarse de asientos bajos o de la posición agachada provoca dolor o dificultad.

Giro hacia el lado lesionado.

Estando el paciente de pié, la flexión de tronco en los primeros 20°, provoca un giro hacia el lado contracturado.



Puntos gatillo



Los puntos gatillo se encuentran presionando la cresta iliaca anterosuperior y en el triángulo femoral que provoca dolor irradiado a la zona lumbar y sacroiliaca. Presionando alrededor y por debajo del ombligo se irradia el dolor a la zona lumbar.

TÉCNICA

Material

- Intensificador de imágenes
- Aguja Chiva 22G,150mm
- Lidocaina 1%
- Contraste yodado Omnitrast 240
- Toxina botulínica

Procedimiento

- Paciente en decúbito prono con una almohada debajo del abdomen
- Sedación opcional con 1-2mg de midazolam
- Intensificador de imágenes en proyección anteroposterior
- Se localiza el espacio interdiscal de L4-L5 y se marca el punto diana en la mitad de la línea que une las apófisis transversas de L4 y L5. Una vez anestesiada la piel, se introduce la cánula perpendicularmente, en visión túnel. En proyección lateral del intensificador de imágenes, se avanza la cánula hasta hacerla coincidir con la mitad del cuerpo vertebral.
- Se inyecta contraste 0,1-0,2cc y de nuevo con la proyección anteroposterior del intensificador de imágenes, se deben ver las fibras musculares.
- Se inyectan entre 200-300U de Disport®, 5.000-10.000U de Neurobloc®, 100U de Botox® con 5-10 cc de suero salino.

Consejos útiles

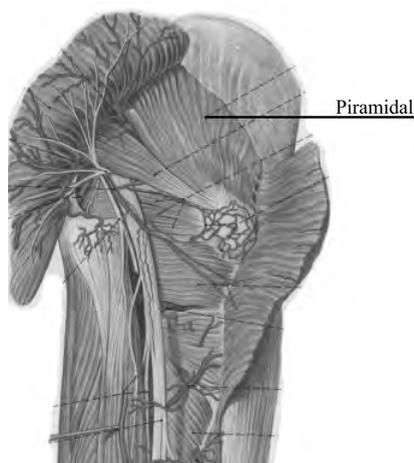
- Evitar la posición medial de la cánula que podría lesionar alguna raíz nerviosa del plexo lumbar.
- Durante la inyección de los fármacos el paciente puede notar dolor en la ingle.

Complicaciones

- Dolor a la inyección, infección y absceso retroperitoneal y hematoma intramuscular

SÍNDROME MIOFASCIAL DEL MÚSCULO PIRAMIDAL

ANATOMÍA



Piramidal

El músculo piramidal o piriforme es un músculo grueso y voluminoso en la mayoría de los sujetos. Se origina en la cara interna del sacro y sale de la pelvis por el agujero ciático mayor insertándose en el trocánter mayor del fémur. Guarda una relación muy estrecha con el nervio ciático que puede presentar diferentes localizaciones en su salida por entre las fibras musculares del piramidal

Función

Su principal función es la rotación lateral del muslo con la cadera estirada. También participa en la abducción cuando la cadera está flexionada 90°

Desencadenantes

El músculo piramidal se contractura al sobrecargar los glúteos por excesivo ejercicio o malas posturas.

Síntomas

Dolor en la zona del glúteo irradiado a sacroiliaca, cara posterior y lateral del muslo. Puede aparecer hormigueo en la zona posterior de la espalda, ingle, periné, cara posterior de la pierna y pié. Estos síntomas aparecen por la compresión del nervio ciático. Si hay una excesiva contractura se verá afectada la articulación sacroiliaca. El dolor aparece al sentarse, al permanecer sentado mucho tiempo y no mejora al acostarse.

Exploración

Con el paciente sentado, este no puede cruzar una pierna sobre la otra por dolor en el glúteo.



Presenta también dificultad para separar las piernas cuando se le sujeta por la parte externa de las rodillas. En *decúbito supino* presenta dolor a la rotación interna pasiva del muslo con la cadera estirada y puede presentar dolor ciático cuando se combina rotación interna y abducción del muslo con la cadera estirada



Puntos gatillo

Estos se encuentran en la articulación sacroiliaca y en la línea del piramidal que se encuentra situada entre el trocánter y la porción inferior de la espina iliaca posteriorinferior.

TÉCNICA

Material

- Intensificador de imágenes
- Aguja espinal 22 G 3 ½
- Lidocaina 1%
- Contraste yodado OMNITRAST 240
- Toxina botulínica

Procedimiento

- Paciente en decúbito prono con una almohada debajo del abdomen
- Sedación opcional con 1-2mg de midazolam
- Intensificador de imágenes en proyección anteroposterior
- Se localiza el punto situado en el borde superoexterno de la ceja cotiloidea. Una vez anestesiada la piel, se introduce la cánula perpendicularmente, en visión túnel hasta hacer contacto óseo, se retira unos milímetros y se inyecta el contraste, 0,1-0,2 cc que debe dibujar las fibras musculares.
- Se inyectan entre 200-300U de Dysport®, 5.000-12.500U de Neurobloc® o 100U de Botox® con 5-10cc de suero salino.

Consejos útiles

- Evitar la posición medial de la cánula que podría lesionar el nervio ciático.
- En paciente obesos o con excesiva masa muscular, utilizar cánulas chiva 22G, 150mm

Complicaciones

- Dolor a la inyección, infección, absceso y hematoma intramuscular
- Neuritis del nervio ciático

BIBLIOGRAFÍA

1. Ho KY; Tan KA. Botulinum toxin A for myofascial Trigger point injection: A quantitative systematic review. *Eur J Pain* 11, 2007: 519-527
2. Fishman LM; Konnota C; Rozner B. Botulinum neurotoxin type B and physical therapy in the treatment of piriformis Syndrome. A dose finding study. *Phys Med Rehabil* 2004; 83:42-50

3. De Andrés J; Cerda-Olmedo G; Valía JC et al. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. *Cl J Pain* 2003, 19: 269-275
4. Insausti J; Uriarte E; Garcia Rueda A. Tratamiento intervencionista del dolor miofascial. *Rev Esp Dolor*, 14, supl II, 2007:5-11
5. Prithvi Raj P, Leland L; Erdine S et al. Radiographic Imaging for Regional Anesthesia and Pain Management. Churchill Livingstone, Philadelphia, Pennsylvania, 2003:221-225.
6. Collado A. Síndrome del dolor miofascial. Grupo de trabajo Multidisciplinar para la elaboración de una Guía clínica para la Evaluación y Tratamiento del Dolor. Edika Med sl 2007
7. Pleguezuelos E, Merí A, Guirau LL et al. Atlas de Puntos Clave Musculares en la práctica clínica. Ed panamericana, Madrid 2008
8. Auki KR. Future aspects of botulinum neurotoxins. *Journal of neural Transmission* 115, 2008: 567-573
9. Jabbari B. Evidence based medicine in the use of botulinum toxin for back pain. *J Neural transmission* 115,2008: 637-640
10. Lew HL, Lee EH, Castaneda A et al. Therapeutic Use of Botulinum Toxin Type A in Treating Neck and Upper-Back Pain of Myofascial Origen: A Pilot Study. *Arch Phys Med Rehabil* 89, 2008: 75- 80
11. Ojala T, Arokoski JPA, Partanem J. The effect of Small Doses of Botulinum Toxin A on Neck-Shoulder Myofascial Pain Syndrome: a Double-Blind, Randomized, and Controlled Crossover Trial. *Clin J Pain* 22, 1, 2006: 90- 96
12. Kurtoglu C, Hayri O, Kurkcu M et al. Effect of Botulinum Toxin-A in Myofascial Pain Patients With or Without Functional Disc Displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 66, 2008: 11644- 1651
13. Göbel H, Heinze A, Reichel G et al. Efficacy and safety a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport(R)) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: Results from a randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. *Pain* 125, 2006: 82- 88
14. Ferrante FM, Bearn L, Rothrock R et al. Evidence against Trigger Point Injection Technique for the treatment of cervicothoracic Myofascial Pain with botulinum Toxin Type A. *Anesthesiology* 103, 2005: 377-383
15. Kapural L, Stillman M, Kapural M et al. Botulinum Toxin Occipital Nerve Block for the Treatment of severe Occipital neuralgia: A Case Series. *Pain Practice* 7,4, 2007: 337-340
16. Graboski CL, Gray DS, Burnham RS. Botulinum toxin A versus bupivacaina trigger point injections for the treatment of miofascial pain syndrome: A randomised double blind crossover study. *Pain* 118, 2005: 170-175

ASCENSOR ANALGÉSICO “REVISITAD”

L. M. Torres

lmtores@arrakis.es

Jefe de Servicio de Anestesia-Reanimación y Tratamiento del dolor.

H.U. Puerta del Mar. Cádiz

El síntoma que más consultas médicas produce es el dolor y es el que más baja la calidad de vida de la población general, el dolor sobre todo si es crónico produce un enorme sufrimiento difícil de convivir con él. En la mayoría de los casos el dolor está relacionado con una lesión o enfermedad, sin embargo a veces el dolor, es el resultado de un elaborado proceso personal, variable en el tiempo y que aumenta o disminuye por diferentes motivos como el estado de ánimo, la actividad física o incluso por otras experiencias vividas en el pasado.

En los últimos años se ha convertido en el síntoma acompañante que con mayor frecuencia lleva a la población a la consulta médica, convirtiéndose en uno de los principales problemas de salud pública, como han puesto en evidencia las últimas encuestas realizadas.^(1, 2)

La primera unidad del dolor fue creada por J Bonica en Seattle (USA) hace más de 40 años para tratar el dolor como una enfermedad y no como un síntoma acompañante a una patología. Pronto se crearon unidades en todos los países y se establecieron como unidades especializadas en el diagnóstico y tratamiento del dolor, donde médicos de diversas especialidades con conocimientos específicos y experiencias diversas estudian y valoran en una amplia dimensión los problemas del dolor y plantean la estrategia terapéutica a seguir en cada caso.

En 1982, la Organización Mundial de la Salud (OMS), propuso un programa mundial con el objetivo de mejorar el tratamiento del dolor oncológico, y en 1986 se publicó la versión final de una guía clínica (no soportada por ninguna evidencia), consistente en una escalera analgésica de tres peldaños que, dependiendo de la intensidad individual del dolor (y no de su etiología), progresa desde los analgésicos no opioides, a los opioides menores y luego a los opioides potentes.⁽³⁾

Desde entonces se ha considerado a la escalera analgésica de la OMS más que como una excelente herramienta educativa para incrementar los conocimientos farmacológicos y la disponibilidad de opioides en todo el mundo, como una regla estricta para

la elección de los analgésicos a usar en cada paciente con dolor. Esto ha convertido a la escalera analgésica de la OMS, más que en una ayuda, en un obstáculo para el adecuado tratamiento del dolor, ya que no se adapta a algunos tipos de dolor, como el dolor postoperatorio y muchos tipos de dolor agudo que son tratados inicialmente con opioides y posteriormente con analgésicos menos potentes o el dolor neuropático.

En 2002, al implantarse la práctica clínica de evaluación y medición continua del dolor, así como la disponibilidad tecnológica y farmacológica actual, un grupo de autores propusimos⁽⁴⁾ sustituir el concepto de “escalera analgésica” por el de “ascensor analgésico” (Fig. 1), el cual simula al paciente dentro de un ascensor cuyo suelo son los coadyuvantes analgésicos y las técnicas intervencionistas y que dispone de 4 botones para pulsar según el grado de dolor sea leve, moderado, intenso o insoportable. Si el paciente aprieta el botón 1 (dolor leve), se bajará en un piso donde dispone de analgésicos no opioides (paracetamol, metamizol, ibuprofeno ...). Si pulsa el botón de 2 (moderado), se bajará en un piso donde encontrará tramadol o codeína habitualmente combinado con paracetamol o AINES. Si el paciente toca el botón 3 (intenso), dispondrá de opioides potentes y si pulsa el botón 4 (dolor insoportable) se bajará en un piso con unidades especializadas de tratamiento del dolor, donde será tratado con técnicas intervencionistas de alto impacto como opioides o ziconotide por vía intratecal.

Este sistema nos traslada, a diferencia del de la escalera, al concepto de inmediatez en la respuesta y, en la rápida ida y vuelta de los analgésicos de un ascensor, así enfatiza la importancia de la evaluación continuada mediante el EVA o cualquier otra escala de medición del dolor que sería el botón de alarma de los ascensores.

No consideramos ético ni adecuado que un paciente este sufriendo durante días o incluso semanas mientras se recorren los escalones hasta llegar al fármaco adecuado. Es importante racionalizar la prescripción, pero debemos contemplar la individualidad de cada paciente e intentar ajustar de entrada los medicamentos que el enfermo precisa y elegirlos en función de los mecanismos productores del dolor y de su intensidad.



Fig. 1 Esquema del ascensor analgésico

Este esquema de tratamiento se me ocurrió en 2002⁽⁴⁾ y se publicó en la RESED del siguiente modo:

“En 1982, la Organización Mundial de la Salud (OMS), propuso un programa mundial con el objetivo de mejorar el tratamiento del dolor oncológico. Un grupo multidisciplinar de expertos internacionales, presentó una guía clínica preliminar en 1984 y la versión final fue publicada en 1986⁽³⁾.”

La base de esta guía clínica (no soportada por ninguna evidencia), consistía en una escalera analgésica de 3 peldaños que, dependiendo de la intensidad individual del dolor (y no de su etiología), progresa desde los analgésicos no opioides, a los opioides “débiles” y luego a los opioides potentes. La terapia paliativa oncológica y los fármacos coadyuvantes así como otros tratamientos sintomáticos podían ser integrados en cualquiera de los escalones.

Actualmente la escalera analgésica de la OMS, ha continuado su consideración como una excelente herramienta educativa en los esfuerzos de la OMS en colaboración con la Federación Mundial de Sociedades de Anestesia (WFSA) y la Asociación Internacional para el Estudio y Tratamiento del Dolor (IASP), para incrementar los conocimientos farmacológicos y la disponibilidad de opioides esenciales en todo el mundo.

Este concepto que fue propuesto hace ya casi 20 años exclusivamente para el tratamiento del dolor oncológico, con el propósito fundamental de mejorar el uso de los opioides sobre todo en países donde no estaban disponibles, ha sido finalmente extendido a todos los fármacos, a todo tipo de dolor y a todos los países. En nuestra opinión lo que era una idea loable, con su extensión y simplificación, se ha convertido más que en una ayuda, en un obstáculo para el adecuado tratamiento del dolor hoy en día.

El concepto de la escalera analgésica no se adapta a algunos tipos de dolor, como el dolor postoperatorio y muchos cuadros de dolor agudo, que son tratados inicialmente con opioides y posteriormente con analgésicos menos potentes.

La situación actual del tratamiento del dolor, los avances en el conocimiento de su fisiopatología, su evaluación continuada y la aparición de nuevos fármacos y nueva tecnología, hacen que el seguimiento de la escalera analgésica de la OMS se convierta en una barrera y en un retraso para el adecuado tratamiento de muchos cuadros dolorosos, al obligar al paciente a recorrer unos escalones farmacológicos hasta llegar a encontrar el fármaco más adecuado para su dolor.

Al implantarse la práctica clínica de evaluación y medición continua del dolor, así como la disponibilidad tecnológica y farmacológica actual, nosotros proponemos las ventajas del adecuado e inmediato control del dolor, para lo que utilizamos un modelo de clasificación y uso de los analgésicos respecto al grado de dolor y a su etiología, que es válido tanto para el dolor agudo como crónico y para el oncológico y no oncológico.

DE LA ESCALERA AL ASCENSOR

Proponemos por tanto sustituir el concepto de “escalera analgésica” por el de “ascensor analgésico”, el cual simula al paciente dentro de un ascensor cuyo suelo son los coadyuvantes analgésicos y que dispone de 4 botones para pulsar según el grado de dolor sea: leve, moderado, severo o insoportable. Existe así mismo, como en los ascensores convencionales un botón de alarma en el caso de que el VAS sea > 5 .

Si el paciente aprieta el botón de leve, el paciente bajará en un piso donde dispone de analgésicos no opioides (paracetamol, metamizol o ibuprofeno a dosis bajas) como prototipos. Si el paciente pulsa el botón moderado, se bajará en un piso donde encontrará tramadol, o codeína habitualmente combinado con paracetamol o Aines.

Si el paciente toca el botón grave, dispondrá de opioides potentes y si pulsa el botón insoportable se bajará en un piso de unidades especializadas de tratamiento del dolor, donde será tratado con bloqueos nerviosos u opioides por vía intratecal.

Este sistema nos traslada a diferencia del de la escalera al concepto de inmediatez en la respuesta y en la ida y vuelta de los analgésicos de un ascensor, así como de la importancia de la evaluación continuada mediante el VAS y la alerta de que debe producirnos cualquier paciente con VAS mayor a 5.

Este concepto viene siendo aplicado por nosotros de forma sistematizada desde hace mas de 5 años, adaptándose perfectamente al tratamiento agudo postoperatorio donde muchos pacientes son inicialmente tratados con morfina y a las 24 horas siguientes lo son con metamizol o paracetamol. También se adapta a la parturienta, que según la intensidad y especificidad de su dolor, será tratada con analgesia epidural con anestésicos locales durante 6-8 horas y posteriormente o no recibirá ningún analgésico o son tratadas con paracetamol.

En el tratamiento del dolor crónico, nosotros no empezamos por el primer escalón de la OMS sino que dependiendo del grado de dolor muchos pacientes se inician con tramadol más Aines o incluso si el dolor es severo directamente con morfina. No consideramos adecuado ni ético tener a un paciente sufriendo durante días o incluso semanas mientras recorre los escalones hasta llegar al fármaco adecuado.

Este esquema de tratamiento nos ha permitido tratar mas 10.000 pacientes de dolor agudo y 5.000 de dolor crónico (datos personales no publicados), con mejores puntuaciones de alivio del dolor que cuando lo hacíamos siguiendo el concepto de la Escalera Analgésica de la OMS.

Creemos que ha llegado el momento de la madurez en el tratamiento del dolor y de adaptar nuestros conceptos a las posibilidades que el presente nos brinda sustituyendo los resbaladizos escalones por la seguridad e inmediatez del ascensor”.

El concepto ha tenido tanto éxito que ha sido adoptado por la mayoría de los médicos que tratan pacientes con dolor⁽⁵⁾ y si se busca en Google se producen a día de hoy más de 7000 entradas, incluso ha sido recogido en la Wikipedia del siguiente modo ⁽⁶⁾

ASCENSOR ANALGÉSICO

La teoría del “**Ascensor analgésico**” fue propuesta en 2002 por **Luis Miguel Torres Morera**, jefe del Servicio de Anestesia y Reanimación del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz, España.

ORIGEN Y MECANISMO DE ACCIÓN

En el año 2002, al implantarse la práctica clínica de evaluación y medición continua del *dolor* -junto con una disponibilidad tecnológica y *farmacológica* más amplia- se propuso sustituir el concepto de “escalera analgésica” por el de “ascensor analgésico”, en el que se simula que el paciente está dentro de un ascensor cuyo suelo o piso inferior son los coadyuvantes *analgésicos* y que dispone de 4 botones para seleccionar según el grado de dolor sea leve (Botón 1), moderado (Botón 2), intenso (Botón 3) e insoportable (Botón 4). El paciente se trasladará al piso o nivel elegido:

- **Botón 1 - dolor leve**, analgésicos no opioides (*paracetamol, metamizol, ibuprofeno*).
- **Botón 2 - dolor moderado**, analgésicos opioides débiles como *tramadol* o *codeína* habitualmente combinado con *paracetamol* o *AINES*.
- **Botón 3 - dolor intenso**, analgésicos *opioides* potentes.
- **Botón 4 - dolor insoportable**, unidades especializadas de tratamiento del dolor, donde será tratado con bloqueos nerviosos u *opioides* por vía intratecal.

INMEDIATEZ DE LA RESPUESTA Y CONSIDERACIONES ÉTICAS

El **ascensor analgésico** nos traslada, a diferencia de la escalera (que no se adapta a algunos tipos de dolor como el dolor postoperatorio, agudo y neuropático), al concepto de inmediatez en la respuesta y, en la selección analgésica inmediata facilitada por la evaluación continuada del dolor mediante la escala visual analógica EVA, que se convierte en el botón de alarma del ascensor analgésico. La práctica clínica de evaluación y medición continua del dolor así como un modelo de clasificación y uso de los analgésicos respecto al grado del dolor y su *etiología* ofrecerían una respuesta válida tanto para el dolor agudo como crónico y para el oncológico y no oncológico más satisfactoria que la escalera analgésica de la OMS que puede ser una barrera y en un retraso para el adecuado tratamiento de muchos cuadros dolorosos, al obligar al paciente a recorrer unos escalones farmacológicos hasta llegar a encontrar el fármaco más adecuado para su dolor.

No resulta ético ni adecuado mantener a un paciente sufriendo durante días o incluso semanas, mientras se recorren los escalones hasta llegar al fármaco adecuado. Es importante racionalizar la prescripción, debemos contemplar la individualidad de cada paciente e intentar ajustar de entrada los medicamentos que el enfermo precisa y elegirlos en función de los receptores implicados en la transmisión del dolor.

APLICACIÓN DEL MODELO DEL ASCENSOR ANALGÉSICO

El modelo propuesto ha sido aplicado por Torres y sus colaboradores y otros especialistas del dolor de todo el mundo, de forma sistematizada desde 1997, siendo adecuado para el tratamiento agudo postoperatorio (pacientes inicialmente tratados con morfina) y en las 24 horas posteriores siguientes con tramadol, desketoprofeno, metamizol o paracetamol. También se adapta a la parturienta, que según la intensidad y especificidad de su dolor, será tratada con analgesia epidural con anestésicos locales durante 6-8 horas y posteriormente o no recibirá ningún analgésico o son tratadas con paracetamol. En el tratamiento del dolor crónico y dependiendo del grado de dolor puede iniciarse el tratamiento en el primero, segundo o tercer nivel. El tratamiento ha sido administrado, por Torres y sus colaboradores, a más de 10.000 pacientes de dolor agudo y 5.000 de dolor crónico, con mejores puntuaciones de alivio del dolor que cuando se seguía el esquema de la Escalera Analgésica de la OMS.

Los defensores de la teoría del “Ascensor analgésico” consideran que este modelo es más adecuado e intuitivamente más correcto para el tratamiento del dolor que la Escalera analgésica de la OMS.

Básicamente consiste en dos principios:

- 1.- El inicio del tratamiento se deberá realizar en el punto (altura) que el dolor del paciente indique, sin tener que pasar por ningún “escalón” o “parada obligada” que no aporta ventaja terapéutica.
- 2.- El tratamiento es un continuo ascendente, a la velocidad, más o menos rápida, que marca la evolución del dolor y la enfermedad.

La teoría del ascensor propone, en los casos que se requiera y a la vista de los avances en el tratamiento del dolor, prescindir del inicio en el escalón inferior e incluso el acortamiento del segundo escalón.

El objetivo, lograr que el paciente esté libre de dolor, se consigue de forma más eficiente con el modelo del ascensor ya que 1) se erradica la necesidad de una toma de decisión, que aparece como cualitativa, en el paso de un escalón a otro con la dilación temporal y el perjuicio que supone para el paciente y 2) se evita que una aplicación dogmática de la Escalera de la OMS obligue a muchos pacientes con dolor severo a ‘sufrir’ el calvario de tener que pasar por los dos primeros escalones cuando requieren, por su grado y tipología de dolor, un tratamiento más potente.⁽⁶⁾

Los defensores de la teoría del “Ascensor analgésico” consideramos que este modelo es más adecuado e intuitivamente más correcto para el tratamiento del dolor que la Escalera analgésica de la OMS.

Básicamente defendemos dos principios:

- 1.- El inicio del tratamiento se deberá realizar en el punto (altura) que el dolor del paciente indique, sin tener que pasar por ningún “escalón” o “parada obligada” que no aporta ventaja terapéutica.
- 2.- El tratamiento conlleva un continuo ascendente/descendente en los fármacos y su dosificación, a la velocidad, más o menos rápida, que marca la evolución del dolor y la enfermedad.

La teoría del ascensor propone, en los casos que se requiera y a la vista de los avances en el tratamiento del dolor, prescindir del inicio de un escalón específico, yendo directamente sin pausas al medicamento más adecuado para el alivio del dolor según su intensidad.⁽⁷⁾

El objetivo, lograr que el paciente esté libre de dolor, se consigue de forma más eficiente con el modelo del ascensor ya que 1) se erradica la necesidad de una toma de decisión, que aparece como cualitativa, en el paso de un escalón a otro con la dilación temporal y el perjuicio que supone para el paciente y 2) se evita que una aplicación dogmática de la Escalera de la OMS obligue a muchos pacientes con dolor intenso a “sufrir” el calvario de tener que pasar por los dos primeros escalones cuando requieran, por su intensidad y tipología de dolor, un tratamiento más potente.⁽⁷⁾

BIBLIOGRAFÍA

1. Harald Breivik, Beverly Collett, Vittorio Ventafridda, Rob Cohen, Derek Gallacher. Survey of of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *EJP* 2006;10:287-333.
2. Martínez Zapata MJ, Català E, Rigola M. Descriptive analysis of chronic pain clinics operating in Spain in 2001. *Rev. Es Anestesiol Reanim.* 2005;52:141-8
3. Ventafrida V. Strategies in the use of analgesic drugs for cancer peain. Abstracts of the joint meeting of the European chapters of the International Association for the Study of Pain. Abano Terme, 1983
4. L. M. Torres, E. Calderón, A. Pernia, J. Martínez-Vázquez, y J. A. Micó. De la escalera al ascensor. Editorial. *Revista de Sociedad Española del Dolor.* 2002;9:289-290
5. Sierra, R; Muñoz, E; Rubio, A. Anular o acortar los primeros peldaños de la Escalera Analgésica de la OMS. *Rev. Soc. Esp Dolor* 2008;15:1-5.
6. http://es.wikipedia.org/wiki/Escalera_analgésica_de_la_OMS
7. Torres, LM; Collado, F. Asociación de Fentanilo TTS matricial +Citrato de Fentanilo Oral Transmucosa(CFOT), en pacientes que no han recibido tratamiento previo con opioides y padecen dolor crónico intenso de etiología osteoarticular. Haciendo realidad el Ascensor Analgésico. *Rev. Soc. Esp Dolor.* 2007;14:257-265

THE LINK BETWEEN ACUTE AND CHRONIC PAIN

James P. Rathmell, M. D.
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital,
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts, U.S.A.
Adapted from: Kehlet H, Rathmell JP.

Persistent postsurgical pain: the path forward through better design of clinical studies
[Editorial]. *Anesthesiology* 2010 Mar;112(3):514-5.

Prepared for VI Multidisciplinary Mediterranean Pain Forum, Menorca Island, Spain, May 6 – 7, 2011.

Correspondence: James P. Rathmell, M. D., Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine, Massachusetts General Hospital, 55 Fruit Street, GRB 444, Boston, MA 02114, USA, Telephone: 617-726-3332, Fax: 617-724-8500, Email: jrathmell@partners.org.

Chronic pain continues to be a major humanitarian and socio-economic burden with slow progress in development of new preventive and therapeutic options. Persistent postsurgical pain (PPP) is a well-known and common clinical entity with a reported incidence between 5% and 50% of patients after various common operations^{1, 2}. PPP has received increased interest over the last 10-15 years. These patients can be studied before injury is inflicted and thus PPP provides a special opportunity to understand pathogenic mechanisms for developing a chronic pain state or the transition from an acute to a chronic pain state.

What have we learned from clinical trials regarding pathogenic mechanisms of PPP and the effects of preventive or therapeutic interventions? Despite the increased attention to PPP, most studies have done little more than codify the striking frequency with which this problem occurs after many disparate types of surgery: from inguinal herniorrhaphy to thoracotomy to breast surgery¹. It is likely that the pathogenic mechanisms leading to PPP are multiple and thus more rigorous study design will be required to better understand how the problem evolves and who is at greatest risk. Such careful study design has been the exception rather than the rule. What we do know is that those that appear to be most relevant are gender, psycho-social factors, preoperative pain at the site of surgery or in other body regions, the type of surgical trauma, nerve damage, acute postoperative pain and inflammatory responses, perioperative analgesia, type of disease, recurrence of malignancy and adjuvant therapy¹.

Several years ago, the International Association for the Study of Pain (IASP) defined PPP as a persistent pain state that is apparent more than 2 months postoperatively that cannot be explained by other causes (recurrence of disease, inflammation, etc.). Most of the available literature has followed the lead of this overly simplistic definition and is comprised of reports with insufficient pain assessment and little information regarding its consequences. Too often, studies on PPP have been conducted using a single assessment, asking patients simply to report if they have persistent pain at one

point in time using only a simple yes or no answer. Future studies should include not only a detailed assessment of the location, characteristics, and evolution of painful symptoms and associated changes in neurologic function, but also assessments of the consequences of persistent pain on physical and social function. These studies must be carried out on a procedure-specific basis since the type of surgery has different consequences on specific organ functions and new assessment scales must be developed and validated for individual procedures. We have only limited information from validated procedure-specific scoring systems, the most comprehensive example being the post-groin hernia surgery pain scale³. Finally, previous classifications of PPP into neuropathic and nociceptive pain have lacked specific objective criteria for such subgroupings, leading to the artificial concept that these two types of pain can be easily teased apart -- even more damaging is the concept that the treatment for these two interwoven pain syndromes somehow differ. Indeed, many patients with PPP report both sensory abnormalities and localized stimulus-evoked pain, suggesting that both abnormal nerve function and ongoing nociception play a role in PPP⁴. Less than a handful of studies have included detailed neurophysiological assessment of PPP⁴. There is a dramatic need for similar procedure-specific studies that are conducted prospectively to detail the evolution and characteristics of PPP and include pain-related functional impairment scales to assess the real impact of this problem.

The pathogenic factors involved in PPP may be divided into patient and surgery related factors, of which preoperative factors to be assessed in detail include psycho-social factors, pain and its consequences, nociceptive function^{1, 5} and gender. Of the intraoperative factors, type of anesthesia, surgical approach (magnitude of tissue damage), nerve identification and nerve injury are obviously important and postoperative factors should include a detailed description of type of analgesia, duration, early follow-up with neurophysiological assessments, disease data and detailed assessment of pain and its functional consequences. Although 2 months postoperatively has been proposed as a criterion for PPP, the definition was not based on procedure-specific data and after some operations a continuous inflammatory response may be apparent calling for assessments for at least 3 to 6 months postoperatively to provide useful information. Although these requirements for study design may seem quite obvious and easy to include in clinical trials, an example from a recent review on post-thoracotomy pain details the major inconsistencies in collection of pre-, intra- and postoperative data that may influence persistent pain and thereby hinder precise conclusions about preventive and treatment strategies⁶. The same design problems are apparent in studies of other types of PPP.

A large proportion of the data in the PPP literature come from retrospective patient questionnaires of differing quality and detail. Although such studies may provide useful hypothesis-generating data, they have inherent problems with recall bias of perioperative events and lack of possibility of assessing pre-injury pathogenic factors. Such retrospective studies often report a relationship between patient recollection about the severity of their postoperative pain and the presence of chronic pain some months later and are undoubtedly flawed by such recall bias. Nevertheless, they have been useful to help in understanding the many factors to be included, but now prospective studies are required that incorporate a wide range of potential pre-, intra- and postoperative factors, including

storage of blood samples for future genetic analyses. Several gene candidates that appear to correlate with pain severity and the incidence of chronic pain are now available and are in need of study after different procedures⁷. Such characterization may help to understand the large interindividual variability in pain responses to nociceptive stimulation and the pre- and early postoperative relation to development of PPP1, 5.

One area that has received much attention from anesthesiologists is the role of anesthesia and perioperative analgesia in reducing the risk of developing PPP. These studies on “preemptive” or “preventive” analgesia have too often suffered from insufficient design, lacking the inclusion of established risk factors, thereby hindering interpretation. Most of these studies have not included detailed patient characteristics, including preoperative function of the nociceptive system, e. g. the pain response to a standardized preoperative nociceptive stimulus. 5 Invariably, the duration of treatment has been too short, rarely extending beyond the duration of the surgery-induced inflammatory response. There is general agreement that PPP is a significant clinical problem and most will agree that we have too little information to recommend preventive or therapeutic interventions, and one of the primary reasons is the inadequacy of trial design and lack of prospective studies. In order to move forward – and with potential major implications for the understanding of other chronic pain states – studies on persistent post-surgical pain should have an improved design including assessment of all of the known risk factors (table 1) conducted on a procedure-specific basis. In the beginning, new studies should include 3 and 6 month postoperative follow-up with sufficient follow-up on longterm outcomes to clarify whether persistent pain decreases over time (burn out). Until now, no such detailed long-term study has been reported in the literature. Many researchers are interested in this clinically relevant area – it is our hope that we can begin the much-needed work of prospectively assessing how and why patients develop PPP using similar protocols across a wide range of different surgical procedures. Only with a better understanding of the natural history and consequences of this problem can we begin to design rational approaches to prevention and treatment.

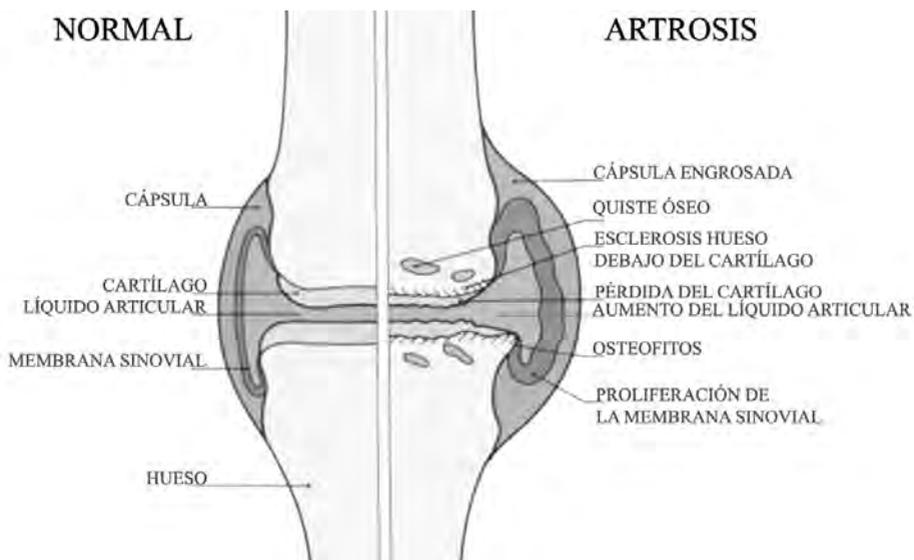
REFERENCES

1. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006;367:1618-25.
2. Katz J, Seltzer Z. Transition from acute to chronic postsurgical pain: risk factors and protective factors. *Expert Rev Neurother* 2009;9:723-44.
3. McCarthy M, Jr. , Jonasson O, Chang CH, Pickard AS, Giobbie-Hurder A, Gibbs J, Edelman P, Fitzgibbons R, Neumayer L. Assessment of patient functional status after surgery. *J Am Coll Surg* 2005;201:171-8.
4. Aasvang EK, Brandsborg B, Christensen B, Jensen TS, Kehlet H. Neurophysiological characterization of postherniorrhaphy pain. *Pain* 2008;137:173-81.
5. Granot M. Can we predict persistent postoperative pain by testing preoperative experimental pain? *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:425-30.
6. Wildgaard K, Ravn J, Kehlet H. Chronic post-thoracotomy pain: a critical review of pathogenic mechanisms and strategies for prevention. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:170-80.
7. Lacroix-Fralish ML, Mogil JS. Progress in genetic studies of pain and analgesia. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2009;49:97-121.

ARTROSIS: UN RETO PENDIENTE

*Alfonso Vidal Marcos
Unidad del Dolor. Hospital Sur Alcorcon
Jorge Juan Moya Riera
Unidad del Dolor Hospital Mateu Orfila*

Se caracteriza por la pérdida progresiva de cartílago articular, que origina artralgia y limitación de movimientos.



Las articulaciones más afectadas son las que cargan peso y las que son sometidas a un sobreuso. La enfermedad se divide en una forma primaria o idiopática, la más frecuente y una forma secundaria, que se vincula con traumatismos, con algunas metabolopatías o con anomalías congénitas.

PRIMARIA

LOCALIZADA:

- Articulaciones periféricas: Manos: A. no dular, A. erosiva, rizartrrosis.
- Pies: Hallux valgus, Hallux rigidus,dedo en martillo.
- Rodilla: compartimentos medial, lateral y femoropatelar.
- Cadera: excéntrica (superior),concéntrica, difusa.
- Columna Vertebral: Articulaciones apofisarias.
- Articulaciones intervertebrales.
- Espondilosis: osteofitos.
- Ligamentos: hiperostosis, enfermedad de Forrestier.

GENERALIZADA: afectando a tres o más áreas.

SUBTIPOS: Artrosis generalizada primaria.

- Artrosis inflamatoria erosiva de las manos.
- Hiperostosis difusa idiopática.
- Condromalacia rotuliana.

SECUNDARIA

TRAUMATISMOS: Agudos o Crónicos.

CONGÉNITAS O DEL DESARROLLO: Localizada: Luxación congénita de cadera.

- Generalizada: Displasias óseas.

METABÓLICAS: Alcaptonuria (Ocronosis)

- Hemocromatosis.
- Enf. de Wilson.
- Enf. De Gaucher.

ENDOCRINAS: Acromegalia.

- Hiperparatiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Obesidad.

MICROCRISTALINAS: Gota.

- Condrocalsinosis (Pseudogota).

NEUROPÁTICAS: Diabetes Mellitus: articulación de Charcot.

- Tabes dorsal.

CORTICOIDES INTRAARTICULARES. (¿?)

OTRAS alteraciones articulares subyacentes: Locales: infección, inflamación.

- Generales: Artritis Reumatoide.

La importancia de la enfermedad en cuanto a coste económico y social es enorme en el mundo occidental: es la causa más importante de incapacidad funcional en lo referente a procesos relacionados con el aparato locomotor, y la segunda causa de incapacidad permanente tras las enfermedades cardiovasculares, además de propiciar un elevado consumo de fármacos (fundamentalmente AINEs y analgésicos simples) y de otros recursos sanitarios.

La artrosis es la más frecuente de las enfermedades articulares y su prevalencia aumenta con la edad. Se estima que los signos radiológicos de artrosis son raros antes de los 40 años (un 2 %), aparecen en el 30 % de las personas entre 45 y 65 años y en el 68 % de los mayores de 65 años. En los menores de 45 años, la prevalencia es mayor en varones, y por encima de 55 años es mayor el número de mujeres que la padecen que el de hombres, pero si tenemos en cuenta todas las edades, la afectación por sexos es similar.

Los cambios histológicos observados aparecen sobre todo en las áreas de sobrecarga del cartílago articular: se aprecia adelgazamiento y disminución de la superficie articular, reblandecimiento y aparición de hendiduras y úlceras profundas, luego disminución del número de condrocitos (hipocelularidad). Por último aparecen remodelación e hipertrofia ósea: esclerosis subcondral, osteofitos (crecimiento del cartílago y hueso en los márgenes articulares). Además es frecuente la aparición de sinovitis crónica, engrosamiento de la cápsula articular y atrofia de los músculos periarticulares.

Los síntomas de la artritis van a depender de las articulaciones que están afectas, pero tienen algunas características comunes. En general se manifiesta como dolor (primer síntoma), inflamación, pérdida de la función, deformidad e inestabilidad.

Los síntomas comienzan gradualmente y la progresión es lenta. Al principio, el dolor aparece mientras la articulación se mueve y desaparece con el reposo (dolor mecánico), pero con el tiempo y a medida que la artritis se va haciendo más severa, el dolor es más continuo e intenso.

En ocasiones, debido al reposo y a la falta de ejercicio, los músculos que rodean la articulación se atrofian. Tampoco es infrecuente que, debido al dolor y a las deformaciones óseas, aparezcan contracturas musculares. En ambos casos, la alteración de los músculos produce más dolor, alteración de la movilidad normal de la articulación y mayor tendencia a la progresión de la enfermedad.

Hay episodios más agudos de dolor que suelen acompañarse de inflamación de la articulación, con aumento de la cantidad de líquido sinovial, junto con calor local. Estos episodios justifican que la artritis también sea conocida como osteoartritis.

Los hallazgos radiológicos característicos son:

- Disminución de la interlínea articular (por menor grosor del cartílago)
- Esclerosis subcondral (por aumento de densidad ósea subyacente)
- Osteofitos: excrescencias óseas
- Quistes subcondrales: geodas; zonas radiolúcidas (artritis avanzadas)
- Subluxaciones y Luxaciones articulares
- Cuerpos libres intraarticulares

FORMAS CLÍNICAS

ARTROSIS NODULAR DE MANOS:

Los clásicos nódulos de Heberden (articulaciones interfalángicas distales de las manos) y Bouchard (interfalángicas proximales). Producidos por hipertrofia ósea en las caras dorsales medial y lateral de dichas articulaciones. Gran agregación familiar. Son poco sintomáticos una vez que se



han conformado; sin embargo en el proceso de formación del nódulo, el sujeto afecto puede estar muy sintomático.

ARTROSIS EROSIVA DE LAS MANOS:

Poco frecuente pero muy agresiva y produce mucho dolor.

BASE DEL PULGAR:

Rizartrosis: artic. Trapeciometacarpiana y trapecioescafoidea. Es la 2ª localización más frecuente. Suele ser sintomática y producir dolor, deformidad y limitación funcional.

CADERA:

El 80 % de los casos son secundarios a alteraciones congénitas o del desarrollo. El dolor puede ser referido a ingle, glúteo o rodilla.

RODILLA:

Afecta a los compartimentos femorotibial medial (el más frecuente, presente en el genu varo), lateral (afectado en casos de genu valgo) y femoropatelar. Son frecuentes el dolor, los chasquidos y el derrame articular.

CONDROMALACIA ROTULIANA:

Síndrome doloroso que afecta sobre todo a jóvenes, suele ser bilateral y a veces debido a mal alineamiento.

PRIMERA METATARSOFALÁNGICA:

Causa dolor y rigidez en el primer dedo.

ACROMIOCLAVICULAR Y ESTERNOCLAVICULAR:

Muy poco sintomáticas.

CODO Y HOMBRO:

Localizaciones poco frecuentes y casi siempre secundarias a traumatismos, o sobreutilización de estas articulaciones

COLUMNA VERTEBRAL:

Espondiloartrosis: afecta a los discos intervertebrales y a las articulaciones interapofisarias.

CERVICAL:

Cursa con dolor: cervicalgia aguda o crónica. Puede producir Síndromes radiculares (por compresión de raíces nerviosas) y Síndrome de compresión medular (por grandes osteofitos)

DORSAL:

Poco frecuente y sintomática.

LUMBAR:

Produce dolor: lumbalgia irradiada o no. Estenosis del canal lumbar (dolor radicular y claudicación neurológica de extremidades inferiores).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los datos obtenidos más llamativos son:

- Dolor a la presión en márgenes articulares Subluxaciones
- Engrosamiento articular Inestabilidad articular
- Calor sin rubefacción Deformidad articular
- Derrame articular Disminución de la movilidad
- Chasquidos, crujidos

ORIGEN DEL DOLOR EN LA ARTROSIS:

- Aumento de la presión sobre el hueso expuesto
- Compresión de nervios periféricos
- Microfracturas subcondrales

- Entesopatías o bursitis secundaria
- Deformaciones articulares y disfunciones musculares
- Factores psicosociales: personalidad, ansiedad, depresión

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Polimialgia reumática
- Arterítis de células gigantes: Horton
- Artritis Reumatoide
- Metástasis óseas
- Fibromialgia
- Bursitis anserina
- Necrosis ósea de la cabeza del fémur

TRATAMIENTO

La estrategia de tratamiento va a consistir en una combinación de varios factores:

Corrección cuando es posible, de factores desencadenantes o agravantes

Tratar la obesidad o corregir la diferencia de longitud de las piernas si existen.

Proteger las articulaciones

Es un grupo de medidas para evitar someter a las articulaciones a sobrecargas que pueden ocasionar un aumento del dolor o una destrucción más rápida y van a depender de la articulación afectada. El paciente tiene que comprender y aceptar sus limitaciones y como norma general hay que recomendarle que evite los movimientos que producen dolor y si es posible, aprenda a usar otras articulaciones en lugar de la enferma. En la artrosis de los miembros inferiores es necesario limitar el uso de las articulaciones (paseos largos, carreras, cargar pesos, ...), pero nunca es recomendable la inmovilidad. El uso de bastones o muletas en el lado sano ayuda a reducir el peso que soportan las articulaciones y reduce el dolor. En la artrosis del pulgar el uso de utensilios con mango ancho, evitar sostener objetos con los dedos o el uso de férulas que inmovilizan durante los periodos de trabajo la articulación afectada es muy útil.

Hacer ejercicio con las articulaciones enfermas es fundamental. El ejercicio debe intentar mantener el movimiento articular y fortalecer los músculos para evitar que la articulación quede flácida y reducir las rigideces. El ejercicio debe ser suave y no provocar dolor, ya que si se realiza sin cargar el peso o forzar la articulación es muy útil, pero si se hace excesivo tiempo, cargando o forzando la articulación es perjudicial y en lugar de mejorar la artrosis produce más dolor y acelera la evolución. La natación, ejercicios en el suelo o paseos suaves son muy recomendables, pero en cada situación

van a existir ejercicios indicados que se pueden realizar en el domicilio, con ayuda de unos folletos editados para estas situaciones, o si es difícil o no hay una mejoría adecuada, en un centro especializado.

Tratamientos con calor y frío

Estos tratamientos pueden aliviar el dolor y la sensación de rigidez articular temporalmente. El frío local puede aliviar el dolor en algunas personas mientras que el calor es muy eficaz para mejorar la rigidez y puede ser también eficaz para el dolor. Al levantarse por la mañana, es recomendable una ducha caliente con chorro de agua fuerte en las zonas afectas para eliminar la sensación de rigidez por el calor y el masaje local. Existen muchas maneras de dar calor que se pueden utilizar en el domicilio como el agua caliente, paños calientes o la manta eléctrica, mientras que otros son más sofisticados y requieren una infraestructura más compleja, como los baños de parafina para las manos, los ultrasonidos, los rayos infrarrojos y otras formas.

Medicamentos

Las medicinas en la artrosis se utilizan sobre todo para aliviar el dolor y reducir la duración de la rigidez y existen muchos tipos diferentes. En ocasiones habrá que intentar tratar al paciente con diferentes antiinflamatorios, que se tomarán según el dolor. El efecto indeseable más frecuente son las molestias de estómago, por ello no esta de más administrar un protector gástrico. Muchas veces el paracetamol es la alternativa mejor tolerada

Cuando el dolor se torna crónico y no se controla adecuadamente es necesario recurrir a fármacos opiáceos potentes comenzando con tramadol y siguiendo con la buprenorfina, el fentanilo transdérmico, la hidromorfona o la oxiconona via oral.

Los tratamientos “intraarticulares”, que introducen sustancias en el interior de la articulación. Producen mejorías temporales, pero se debe tener cuidado con el riesgo de infección articular que implica:

- Extracción del derrame, o líquido articular sobrante:
Útil cuando hincha tanto la articulación que duele e impide la movilidad.
- Inyecciones intraarticulares de ácido hialurónico:
Mejoran la calidad del líquido articular y protege el cartilago, pueden ser beneficiosas en pacientes con artrosis poco evolucionadas y sin derrame.
- Inyecciones intraarticulares de corticoides:
Útiles en casos inflamatorios siempre que se descarte una causa infecciosa, porque los corticoides disminuyen las defensas del organismo.
- Lavados artroscópicos con suero estéril:
Pueden ser útiles en casos de derrame crónico, para eliminar residuos y revitalizar el cartilago que queda.

La Cirugía: Permite resolver los casos más graves. La actuación quirúrgica va a ir encaminada al restablecimiento de una estructura articular lo más anatómica y fisiológica posible. Las técnicas quirúrgicas que se utilizan son: artrodesis, osteotomías, artroplastias y artroscopia. En la elección de una u otra va a influir una serie de factores: edad del paciente, sexo, tipo de trabajo que realiza, origen de la artrosis y articulación que esté afectada. Actualmente, la articulación sobre la que se suele actuar más frecuentemente es la cadera seguida muy de cerca de la de la rodilla. Otras articulaciones susceptibles de actuación son el hombro, el tobillo o la muñeca

ESTUDIO PARA EVALUAR EL PERFIL DEL PACIENTE QUE ACUDE EN PRIMERA VISITA A UNIDADES DE DOLOR DE CENTROS HOSPITALARIOS ESPAÑOLES, ESTUDIO PANDHORA

Prof. Antonio Montero.

*Coordinador Grupo de Dolor Músculo-esquelético de la SED.
Jefe de Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor
del Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida.*

INTRODUCCIÓN

La finalidad de este estudio realizado a nivel nacional es conocer en detalle el perfil sociodemográfico y clínico de los pacientes que acuden por primera vez a las unidades del dolor.

Dentro del objetivo general de conocer el perfil sociodemográfico y clínico de los pacientes, también nos marcamos el objetivo de conocer el manejo terapéutico según el tipo de dolor, su localización y comorbilidad, así como las características del dolor en cuanto a duración e intensidad.

Los últimos datos con este enfoque son los del estudio Pain Europe publicados en el año 2006 confirmado la alta incidencia del dolor músculo-esquelético entre nuestros pacientes.

El estudio consistió en una encuesta en la que participaron un total de 165 médicos especialistas de 106 Unidades de Dolor que incluyeron 823 pacientes de 46 provincias, englobando todas las autonomías.

RESULTADOS

La especialidad médica que más pacientes derivó a las Unidades de Dolor fue el Traumatólogo con un 35% del total, seguido por el médico de familia con casi un 25%. Con mucha menor incidencia también deriva el reumatólogo, el neurocirujano y el médico rehabilitador (entre el 7 y el 8% de los pacientes).

Sorprende el bajo porcentaje de pacientes derivados desde oncología y cuidados paliativos. Siendo derivados sólo cuando es necesaria la aplicación de técnicas intervencionistas.

No sorprende el predominio de mujeres (el 66% del total), así como la incorporación de un porcentaje de pacientes de otras nacionalidades, sobre todo sudamericanos y del norte de África.

Un tema que empieza a ser preocupante y que nos va asimilando a la población del norte de Europa y de América.

Un tema preocupante es que en los pacientes derivados la media de peso era casi de 73 kg con un índice de masa corporal media de 27 (kg/cm²), claramente dentro de los límites del sobrepeso, con un 21,5% dentro de los límites de la obesidad (entre 30 y 40 de IMC).

Continuando con los hallazgos sociodemográficos, y referente al estado civil de los pacientes, el porcentaje que potencialmente viven solos es bastante alto; si sumamos los solteros y los viudos tenemos un porcentaje superior al 27%.

Con respecto a los estudios de los pacientes, los datos son también preocupantes, ya que si sumamos los pacientes con estudios primarios y los que no tienen estudios nos estamos moviendo en porcentajes por encima del 65%.

En relación con la profesión, dominan las amas de casa con un 30% del total. Sólo el 20% del total de pacientes estaba laboralmente en activo.

Desde el punto de vista clínico el 96% de los pacientes que vemos por primera vez padecen dolor no oncológico. Dentro del grupo de dolor no oncológico, destaca claramente el grupo de pacientes con dolor músculo-esquelético, el 86%, seguidos por los pacientes con dolor neuropático, el 29% y el mixto, con un 22%.

La primera patología dolorosa que aparece es la lumbo-radiculalgia, con un 33,5% del total, seguida de la artrosis y la lumbalgia. A destacar el porcentaje de pacientes que nos llegan con fibromialgia (7,8%).

Otro factor que influye claramente en el diagnóstico y, sobre todo, en el tratamiento del dolor, son las comorbilidades, domina la hipertensión en un 55% de los pacientes, seguida por la dislipemia en un 33% y la depresión y la ansiedad que suponen más del 50%.

Respecto al tratamiento con el que acuden a la Unidad del Dolor vemos un alto porcentaje de tratamientos con AINES, el 55%; seguido por paracetamol en un 45% y opioides menores con un 32%.

En cuanto a los opioides más utilizados, tramadol está a la cabeza con un 24,5% de los tratamientos, seguido por el fentanilo en parches con un 7,5% y la buprenorfina también en parches, con el 3% de los tratamientos.

Los coanalgésicos más utilizados están liderados por la pregabalina con el 12% de los tratamientos, seguido por la gabapentina con el 5,5%. La duloxetina y la amitriptilina están igualados con un 3% de los tratamientos.

Los coadyuvantes más utilizados son el diazepam y el tetrazepam y encontramos una baja utilización de sysdoxa, más teniendo en cuenta que predomina el dolor músculo-esquelético.

En las unidades de dolor el 55% de los tratamientos con AINE los reducimos al 30% y, aumentamos sensiblemente los tratamientos con opioides menores y mayores. En mucha más proporción en las Unidades de Dolor se aumenta la utilización de anticonvulsivantes y de antidepresivos, descendiendo el uso de relajantes musculares y corticoides.

Respecto a la prescripción de opioides en las Unidades de Dolor aumenta sensiblemente la utilización de tramadol (de un 24,5% en las otras especialidades a un 47% en las Unidades de dolor), desciende algo el uso de buprenorfina en parche y sube el fentanilo también en parches. Hay también una mayor utilización de opioides potentes como la oxycodona y la hidromorfona.

Como cabía esperar, las Unidades de Dolor realizan un número importante de tratamientos intervencionistas, un 55% del total, en relación con un 45% de tratamientos farmacológicos y/o rehabilitador.

Dentro de estos tratamientos intervencionistas dominan claramente las infiltraciones epidurales, con más del 30% del total, seguidas de las infiltraciones facetarias a nivel de columna lumbar y cervical.

CONCLUSIONES

- La especialidad que deriva más pacientes a la Unidad de Dolor es Traumatología.
- Un 12,7% de los pacientes padecen dolor crónico desde hace más de 10 años.
- El 43% de los pacientes tienen sobrepeso
- Más del 27% de los pacientes viven solos.
- El 29% están jubilados y solo el 20% está en situación laboral activa.
- Entre las comorbilidades predomina la hipertensión la dislipemia y la depresión.
- El dolor no oncológico representa el 96,3% y de estos el 86,2% es de dolor músculo-esquelético.
- La fibromialgia afecta aproximadamente al 8% de los pacientes.
- La localización más frecuente del dolor es en la columna, con un 55,3% en la región lumbar.
- Hay una diferencia significativa en la utilización de AINE, opioides y anticonvulsivantes, antes y después de la visita de los pacientes a la Unidad de Dolor.
- En la Unidad de Dolor un 55% de los pacientes son tratados con técnicas intervencionistas.

BLOQUEO EPIDURAL TRANSFORAMINAL VERSUS INTERLAMINAR

*Luis Aliaga, Jordi Pérez, Carlos Nebreda y Antonio Ojeda
Clínica del Dolor Teknon. Barcelona
(Asociada a Millennium Pain Centre de Chicago)
Centro Médico Teknon. Barcelona*

INTRODUCCIÓN

Las infiltraciones epidurales son una de las opciones terapéuticas más utilizadas en las unidades del dolor. Consisten en la colocación de una aguja cuya punta se introduce en el espacio epidural con el fin de inyectar sustancias analgésicas o anti-inflamatorias. Esta técnica percutánea se utiliza de forma habitual en el campo de la anestesiología para colocar catéteres epidurales y administrar de forma continua analgésicos de diferentes tipos para controlar el dolor postoperatorio. En medicina del dolor, esta técnica se utiliza preferentemente para realizar bloqueos diagnósticos y/o administrar esteroides epidurales con los que aliviar los síntomas de múltiples patologías espinales.

No es el objetivo del presente capítulo el presentar las evidencias de la eficacia de estas técnicas, sino realizar una descripción de las mismas. Al lector interesado se le recomienda consultar el meta-análisis redactado para la American Society of Pain Physicians (Salahadin 2007).

Como introducción a la descripción de estas técnicas los autores quieren hacer hincapié en la necesidad de que las mismas se realicen siempre bajo las mayores condiciones de esterilidad, seguridad y competencia posibles. Es por tanto recomendable que, al proponer una técnica, el médico responsable se asegure de que no hay contraindicación para su realización, que se dispone de un espacio físico y el material adecuado y de que el personal médico que realizará la técnica posee un completo conocimiento de la anatomía regional y de las complicaciones posibles tanto para diagnosticarlas como para tratarlas de forma inmediata.

Las tendencias actuales recomiendan el uso de métodos fluoroscópicos para realizar una infiltración o neuroablación percutánea, es por ello que todas las técnicas aquí descritas se basarán en el abordaje y control mediante radiología convencional en tiempo real. La razón radica en la demostración de una mayor tasa de fallos observada con las técnicas realizadas a ciegas, y en un balance entre la efectividad y el incremento de

complejidad de la técnica de identificación mediante fluoroscopia claramente ventajoso con las técnicas radiológicas.

Como principio general, el uso de técnicas intervencionistas para el manejo del dolor no debería nunca suponer mayor riesgo que beneficio para el paciente. Este teorema, de aplicación universal en medicina es más evidente en nuestra especialidad ya que las técnicas que se proponen en este libro no son la única opción terapéutica para los pacientes y por lo tanto el balance beneficio – iatrogenia ha de ser sopesado adecuadamente. De forma paralela al incremento de volumen de actividad en el campo del intervencionismo producto de la mejora de las técnicas de identificación y del conocimiento anatómico, se observa un incremento en la publicación de complicaciones derivadas de estos procedimientos. Sin pretender ser catastrofista pero con el objetivo de infundir cautela y precaución, los autores remiten a los lectores a un número del año 2007 de la revista *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Medicine* dedicado específicamente a las complicaciones observadas (Hayek 2007).

ANATOMÍA DEL ESPACIO EPIDURAL

El espacio epidural se encuentra entre las estructuras osteoligamentosas que delimitan el canal vertebral y la membrana dural rodeando la médula espinal y los nervios raquídeos. En el adulto, el espacio dural se extiende desde el foramen magnum hasta un nivel correspondiente a S2, sin embargo, el espacio epidural continua más allá dentro del hueso sacro terminando a la altura del hiato sacro que corresponde con S4 o S5.

El espacio epidural se subdivide en sus compartimientos anterior y posterior. El compartimiento anterior se limita por delante por el cuerpo vertebral, el disco intervertebral y el ligamento longitudinal posterior y por detrás está limitado por el saco dural. El compartimiento posterior se limita por delante por el saco dural y por detrás por el ligamento amarillo y las láminas vertebrales. El espacio epidural posterior adopta una forma triangular con un diámetro antero-posterior que aumenta conforme se mide de craneal a caudal. El contenido del espacio epidural incluye tejido adiposo y un plexo vascular venoso, arterial y linfático.

Cada nervio raquídeo abandona el canal medular a través de un agujero intervertebral delimitado por delante por el cuerpo y el disco vertebral, por detrás por la articulación facetaria y por encima y por debajo por los pedículos vertebrales de las vértebras adyacentes. Cada nervio raquídeo está cubierto hasta su salida por el foramen intervertebral por una porción de membranas durales (duramadre y aracnoides) así como también por una prolongación del espacio epidural.

INDICACIONES DE LA TÉCNICAS

Como herramienta diagnóstica, estas técnicas cuentan con poco interés debido a su pobre especificidad anatómica aunque ésta se realice con adecuado control radiológico. Las infiltraciones epidurales realizadas mediante un abordaje interlaminar o caudal implican la inyección de grandes volúmenes de anestésico local con o sin corticoides y ello supone afectar no sólo la estructura anatómica que se pretenda bloquear sino múltiples, reduciendo así la sensibilidad de la técnica como bloqueo diagnóstico.

No cabe duda de la efectividad terapéutica de las infiltraciones epidurales principalmente de la inyección de esteroides. La base teórica de los beneficios terapéuticos radica en el hecho que cuanto más cerca se ponga el esteroide del punto de inflamación radicular, mayor efectividad analgésica se obtiene. Sus indicaciones son las siguientes: Degeneración o herniación discal; compresión, inflamación o traumatismo de los nervios raquídeos y estenosis de canal espinal. Como norma general se asume que su principal indicación es el dolor raquídeo con síntomas de irradiación radicular, y en detalle, a aquellos pacientes con síntomas subagudos, es decir, de menos de seis meses de evolución. A pesar de existir pocos estudios controlados sobre la eficacia de la infiltración epidural para el manejo del dolor espinal, es particular a nivel lumbar su eficacia parece mayor en cuanto a resultados a corto plazo. Como herramienta para predecir el éxito de una cirugía, se le calcula una sensibilidad entre el 65 y el 100% y una sensibilidad entre el 71 y el 95% (Young y Cols).

CONTRAINDICACIONES DE LA TÉCNICAS

Debido al riesgo de lesión vascular con potenciales consecuencias neurológicas, se recomienda que los pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales no deberían ser candidatos a no ser que se les discontinúe el acenocumarol una semana antes del procedimiento y se observe una normalización del tiempo de protrombina el día de la intervención. La reintroducción del fármaco anticoagulante puede hacerse 5 ó 6 horas después de la infiltración. Aquellos pacientes que toman antiagregantes sí que son considerados candidatos a la infiltración, según la Sociedad Americana de Anestesia Regional, sin embargo no existen recomendaciones estrictas sobre aquellos pacientes en tratamientos más modernos como ticlopidina o clopidogrel a los cuales se les recomienda discontinuar el tratamiento 14 y 7 días antes respectivamente del procedimiento. Para una detallada descripción de las contraindicaciones o precauciones a tomar en estos pacientes, se recomienda consultar el documento de consenso redactado por la Sociedad Española de Anestesiólogos (Llau y Cols).

Otras consideraciones como infección del punto de entrada de la aguja, sepsis, embarazo, diabetes mellitus o glaucoma mal controlado habrán de ser consideradas asimismo.

ACCESO EPIDURAL CAUDAL

El acceso caudal se realiza con el paciente colocado en la mesa de fluoroscopia en posición decúbito prono o en decúbito lateral con las piernas flexionadas. Tras adecuada esterilización del campo de la parte lumbar baja incluyendo la parte superior glútea y para mejorar la esterilidad de la técnica se recomienda colocar una gasa mojada en povidona entre los glúteos.

El espacio caudal es abordado a través del hiato sacro que identificaremos previamente mediante la palpación de los cuernos sacros y la depresión caudal que corresponde al hiato. La rotación interna de las piernas y pies ayuda a relajar los músculos glúteos y ayuda a la palpación ósea. La fluoroscopia nos ayudará fácilmente a identificar la entrada al hiato.

Tras una adecuada infiltración de piel y tejido subcutáneo, se procede a hacer avanzar una aguja de tipo Tuohy de forma cefálica adoptando un ángulo de 45°. La elección de esta aguja es doble, por la forma redondeada y poco afilada de la punta respecto a otras agujas, así pues menos traumática y por la posibilidad de introducir un catéter a su través.

En niños, el hiato sacro está cubierto por una membrana de consistencia elástica, el ligamento sacro coccígeo, que en adultos se osifica y duele más al ser atravesado.

Una vez atravesado el ligamento, la dirección de la aguja se aplanan en el plano cráneo-caudal y se avanza de medio a un centímetro dentro del espacio epidural. Antes de inyectar, se aspirará para comprobar que no se obtiene ni sangre ni líquido cefalorraquídeo. Cuando se usa una técnica a ciegas, se obtiene una pérdida de resistencia similar pero de menos entidad que en un bloqueo epidural, así mismo, con la inyección de aire, si la aguja no es epidural puede provocar que encontremos crepitación subcutánea. A pesar de la aparente sencillez de esta técnica, los autores refieren al lector a los artículos de Stitz y Sommer (1999) y de Erguin y Cols (2005) donde se demuestra, en el primer artículo, que la eficacia de la técnica a ciegas es del 74% siendo fuertemente dependiente de la facilidad para identificar marcas anatómicas externas, y en el segundo artículo donde se objetivaron 4/10 inyecciones vasculares identificadas mediante fluoroscopia que pasaron inadvertidas al utilizar la técnica a ciegas.

La correcta colocación de la aguja se comprueba inyectando un pequeño volumen de contraste radiológico no iónico y observando como se dibuja una forma de árbol que corresponde a un epidurograma. Para alcanzar objetivos terapéuticos mediante este abordaje, o bien se inyectarán grandes volúmenes de líquido o se avanzará un catéter epidural a través de la aguja hasta el nivel lumbar deseado. Esta segunda técnica no está exenta de dificultad ya que los catéteres epidurales carecen de suficiente consistencia para ser dirigidos dentro del espacio, por lo tanto, en ocasiones se requiere la recolocación del catéter dentro de la aguja en diversos intentos, con lo que se aumenta el riesgo que el catéter quede sesgado por la aguja al ser retirado.

La evidencia de la efectividad evaluada mediante estudios aleatorizados con grupo control es considerada alta para alivio a corto plazo y moderada a largo plazo en el manejo del dolor lumbar bajo y radicular. Las evidencias respecto a la eficacia en el síndrome de cirugía fallida de raquis y en estenosis de canal lumbar son limitadas.

ACCESO EPIDURAL CERVICAL

El espacio cervical epidural es extremadamente estrecho (de 1,5 a 2 mm en C7 a <1mm en niveles más craneales). A esta limitación se añade las debidas a patologías que condiciones estrechamiento del mismo, por lo tanto, antes de decidir la realización de este procedimiento, es importante contar con una prueba de imagen de alta resolución (resonancia magnética de preferencia). La decisión entre el abordaje interlaminar o el transforaminal se basará en criterios clínicos, así pues cuando se pretenda un acceso epidural con alta selectividad por un nivel determinado (para realizar un bloqueo diagnóstico por ejemplo) se recomienda acceder mediante una inyección transforaminal, mientras que si se pretende llegar al espacio epidural y mediante una sola punción conseguir distribución bilateral o multivertebral, se recomienda el abordaje interlaminar. Como norma de precaución, siempre proceder a un abordaje transforaminal cuando el calibre calculado del espacio epidural sea menor a 1 mm. Como norma general de seguridad, ambos abordajes han de hacerse siempre bajo control radiológico y siempre disponiendo del adecuado material y equipos para proceder a una adecuada reanimación cardio-pulmonar derivada de alguna complicación grave.

1 ABORDAJE CERVICAL EPIDURAL INTERLAMINAR

Con el paciente en decúbito prono, se le coloca un pequeño almohadón bajo el pecho para que la flexión cervical sea más pronunciada. Esta posición es la preferida cuando la identificación del espacio se realiza con fluoroscopia, sin embargo al realizar las técnicas “a ciegas” el paciente puede ser colocado en sedestación con flexión cervical forzada facilitando así que no se produzcan rotaciones laterales que dificulten la técnica o en decúbito lateral, proporcionando mayor comodidad al paciente pero dificultando la técnica. De vuelta a la técnica con fluoroscopia, y con el paciente en prono y flexión cervical, con el brazo del fluoroscopia en visión lateral y antero-posterior cervical se identificará la apófisis transversa de C7 que es la más prominente a la palpación. Tras adecuada esterilización y anestesia superficial del punto de punción se procede a avanzar una aguja epidural en dirección medial bajo la apófisis espinosa del nivel elegido, generalmente es el espacio C6-7 o C5-6. La aguja se avanza muy lentamente y se pueden utilizar dos métodos para evaluar la llegada al espacio epidural tras atravesar el ligamento amarillo, la técnica de la pérdida de resistencia utilizada comúnmente en el abordaje lumbar o la técnica de Gutiérrez de la gota pendiente. En opinión de los autores, esta segunda es la recomendable ya que permite un mayor control del avance de la aguja al poder asirla con las dos manos y no tener que sujetar al mismo tiempo una jeringa.

Identificado el espacio epidural mediante una o la otra técnica, se inyectará una pequeña cantidad de contraste no iónico que debería revelar la distribución del contraste en el espacio epidural posterior. La visión antero-posterior nos ayuda a comprobar que el avance de la aguja es en la dirección medial, pero más importante, la visión lateral nos guía sobre la profundidad de la aguja y una vez identificado el espacio, nos proporcionará la imagen de epidurograma deseado.

La mínima dosis de anestésico local inyectada en el espacio vascular o subaracnoideo puede ocasionar efectos deletéreos muy severos, por lo tanto la inyección del contraste nos debe asegurar sin ningún género de dudas de la correcta localización de la aguja. Puesto que existe el riesgo de lesionar un vaso o una estructura nerviosa con la aguja, complicación que no se observa al obtener el epidurograma, todos los pacientes deberán permanecer en observación un tiempo prudencialmente prolongado a fin y efecto de descartar cualquier signo neurológico sugestivo de lesión vascular o nerviosa.

A través de una aguja epidural de suficiente calibre (18G) se puede introducir un catéter con una punta radio-opaca, y ello nos puede facilitar el llegar a un nivel cervical superior o incluso a un lado de forma selectiva sin tener que inyectar grandes volúmenes de fármacos. La técnica del catéter a través de la aguja ofrece ventajas puesto que se aprovecha el abordaje interlaminar que es más sencillo de realizar que el transforaminal, y también porque permite disminuir el riesgo de iatrogenia al pinchar en niveles cervicales más caudales, y por lo tanto más seguros.

2. ABORDAJE CERVICAL TRANSFORAMINAL

En este caso el paciente se coloca en decúbito supino, con una ligera oblicuidad para dejar el lado afectado más arriba. La ayuda de un pequeño cojín colocado bajo los hombros del paciente le facilitará el permanecer en esa posición. Tras identificar el nivel a inyectar mediante una visión antero-posterior o lateral, se obtiene una visión oblicua con la que se observa el agujero de conjunción vertebral en toda su magnitud.

Tras esterilización del área y anestesia superficial, se avanza una aguja corta de 22G de forma paralela al rayo del fluoroscopio. El objetivo anatómico principal es el proceso articular interapofisario superior que es el límite posterior del foramen y la punta de la aguja la debemos colocar inmediatamente ventral a éste. Esta marca anatómica nos previene de introducir la aguja demasiado profundamente y llegar al espacio subaracnoideo. Los estudios anatómicos realizados en cadáveres confirman que la arteria vertebral, a pesar de una gran variabilidad anatómica, se encuentra en una localización ventral dentro del foramen, por lo que una punción posterior es más deseable. La inyección de 0,5 ml de contraste nos descartará la incorrecta colocación de la aguja en espacio vascular o subaracnoideo, y si obtenemos un adecuado patrón de distribución unilateral dentro del espacio epidural anterior y radicular de forma lateral, podemos inyectar con mucha cautela el fármaco elegido.

Esta técnica en particular se encuentra en entredicho debido a la falta de evidencias respecto a su efectividad frente a la radiculopatía cervical y también debido al alto

número de complicaciones reportadas con severas consecuencias para la salud del paciente. Scanlon y cols. recientemente publicaron una revisión retrospectiva de 1340 procedimientos transforaminales cervicales, la eficacia observada fue del 21% siendo lo más destacable las complicaciones neurológicas observadas: 78 complicaciones neurológicas, de las que 16 fueron infartos en el territorio de la arteria vertebrobasilar, 12 en territorio medular cervical y 2 en ambos. El resultado de las complicaciones reportadas fue la muerte del paciente en 13 de los casos. Como conclusión los autores destacan que estas técnicas no están de ninguna manera exentas de riesgo, destacando las lesiones neurológicas como las más graves que nos podemos encontrar y que deben hacernos plantear al clínico especialista en dolor sobre la conveniencia o no de la realización de las mismas, y en especial recomendando el abordaje translaminar como más seguro.

ACCESO EPIDURAL LUMBAR

Esta técnica analgésica, es, con diferencia, la más realizada en las unidades de tratamiento del dolor. La razón de este hecho radica en que se realiza para tratar una patología con elevada prevalencia, la lumbalgia crónica, y también en su relativa sencillez y pocas complicaciones que asocia.

1. ABORDAJE LUMBAR INTERLAMINAR

La posición del paciente para este abordaje puede ser en sedestación, decúbito prono con una almohada bajo la pelvis para corregir la lordosis fisiológica o en decúbito lateral descansando sobre el lado afectado. La elección de la posición dependerá de factores como el método de identificación del espacio epidural que utilizemos, así si realizamos una técnica “a ciegas”, cualquier posición es adecuada siempre que la experiencia del médico y la anatomía y confort del paciente lo permitan. Cuando utilizemos control radiológico para identificar un espacio, se recomienda la posición en decúbito prono pues permite asegurarse la correcta dirección medial de la aguja en una proyección AP y la adecuada profundidad mediante la visión lateral.

En decúbito prono, tras esterilizar la zona lumbar baja, se localiza el punto de punción en el espacio intervertebral escogido. Es importante que, en la visión AP, se realice una corrección cráneo-caudal para adecuar el perfil dorso-ventral del cuerpo vertebral. Ello se consigue mediante ligeras variaciones de los grados cráneo-caudales hasta que el platillo vertebral superior del espacio a infiltrar se vea como una única línea y no como doble.

Tras introducir la aguja de bloqueo epidural tipo Tuohy, ésta se avanza lentamente con una mano mientras que con la otra, la dominante, se evalúa la pérdida de resistencia y posterior entrada al espacio epidural mediante la continua inyección de suero salino. Puesto que en posición de decúbito prono, el espacio intervertebral está menos abierto ya que no es posible realizar la hiperflexión que se logra en posición lateral o sedestación, en ocasiones la aguja nos topará con el borde inferior de la lámina superior o con

el borde superior de la lámina inferior. En ese caso, una ligera corrección en sentido cráneo-caudal bastará para permitir avanzar la aguja. Cuando se obtiene una pérdida de resistencia, la comprobación en visión lateral fluoroscópica nos confirmará la correcta posición de la aguja ventral a la lámina. Si al aspirar por la aguja no obtenemos ni sangre ni líquido cefalorraquídeo, procederemos a inyectar un pequeño volumen de contraste iónico con el que deberíamos obtener una imagen de epidurograma. El epidurograma pone de manifiesto las limitaciones de este abordaje puesto que muestra la dificultad de llegar al espacio epidural ventral.

Si este abordaje interlaminar lo realizamos ligeramente paramedial, aunque la técnica sea la misma, los resultados pueden variar al conseguir una ligera lateralización del volumen inyectado, y, hasta cierto punto, realizar una infiltración unilateral.

Si el paciente no tolera el decúbito prono podemos optar por la técnica en decúbito lateral que también nos permite un buen control de la profundidad de la aguja y con la que podemos obtener un buen epidurograma con visión lateral, sin embargo, la flexión de las piernas del paciente nos puede impedir conseguir una imagen AP con lo que no obtendremos datos fiables sobre la lateralización de la aguja o la distribución lateral del contraste hacia las raíces nerviosas.

2. ABORDAJE LUMBAR TRANSFORAMINAL

Este abordaje presenta dos ventajas fundamentales respecto al anteriormente descrito, una es que el volumen administrado se difunde a través del espacio epidural anterior a diferencia de la distribución obtenida con el abordaje interlaminar. Esta distribución en el espacio anterior es beneficiosa en casos de hernia discal ventral lateralizada ya que la mayor parte del volumen se distribuye en esa localización anatómica.

Además, la realización de una epidural transforaminal permite, de alguna manera, realizar bloqueos diagnósticos selectivos de nervios raquídeos al inyectar muy poco volumen de anestésico local y controlando que la distribución es principalmente radicular.

La posición del paciente en decúbito prono se corrige mediante la colocación de una almohada lumbar. Tras esterilizar el área de punción se inicia el procedimiento en visión antero-posterior para identificar el nivel vertebral a inyectar. En este momento es importante corregir la dirección del cuerpo vertebral con una ligera inclinación cráneo-caudal. Seguidamente se obtiene una visión oblicua del lado a inyectar con la que observamos la superposición del pedículo de la vértebra superior con el proceso articular facetario superior de la vértebra inferior. Tras anestesia superficial cutánea, se avanzará una aguja espinal de 22G en dirección paralela al rayo, (visión en túnel).

Se comprueba que el avance ligero de la aguja no toma dirección errónea y permanece paralelo al rayo, se obtiene una imagen lateral para comprobar la profundidad. En la visión lateral observaremos cómo la aguja sobrepasa ventralmente el macizo articular lateralmente y se interna dentro del foramen de conjunción vertebral. La correcta colocación de la aguja se comprueba al inyectar contraste y observar en visión AP la distribución del mismo a través de la raíz nerviosa y hacia el espacio epidural. El obtener uno u otro patrón de distribución puede depender de la colocación del bisel de la aguja en dirección medial o lateral, y ello no es baladí ya que si lo que se pretende es realizar un bloqueo selectivo no nos conviene obtener distribución epidural que pueda contaminar la especificidad. En la visión lateral se observará la distribución radicular en dirección ventral y, si lo hay, una imagen de epidurograma de predominio ventral también.

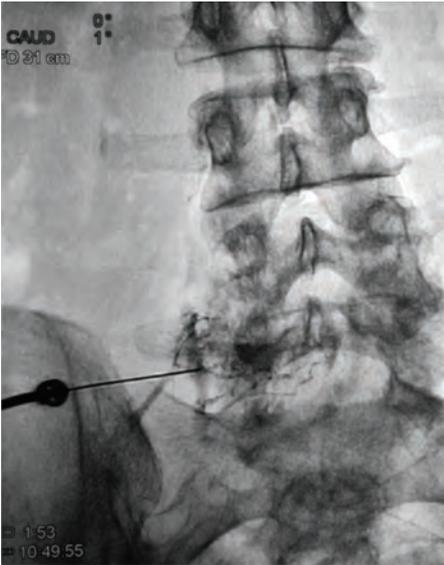
Para realizar la infiltración de las raíces de S1 es necesario un abordaje transforaminal sacro mediante una visión anteroposterior ligeramente corregida craneocaudalmente para obtener un agujero de S1 completamente abierto.

Creemos necesario destacar el riesgo de la realización de infiltraciones transforaminales a nivel de L2 para dolor discogénico, y principalmente del lado izquierdo, debido a un riesgo aumentado de lesión de la arteria espinal de Adamkiewicz.

CONCLUSIONES

El uso de técnicas intervencionistas como tratamiento analgésico han cobrado relevancia dentro del plan terapéutico debido a su demostrada eficacia, y por ello los autores recomiendan su realización siempre que la indicación sea la adecuada y los conocimientos sobre la técnica y potenciales complicaciones profundos.

A la vista del alto número de complicaciones potencialmente letales relacionadas con la realización de estas técnicas, recomendamos que las mismas se realicen bajo las más estrictas medidas de seguridad, y ello, en nuestra opinión implica la localización de los objetivos anatómicos mediante fluoroscopia. El uso de esas técnicas, sin duda aumenta el costo y la complejidad de la técnica pero supone una mejora en cuanto a seguridad y eficacia que sobrepasa las desventajas mencionadas.

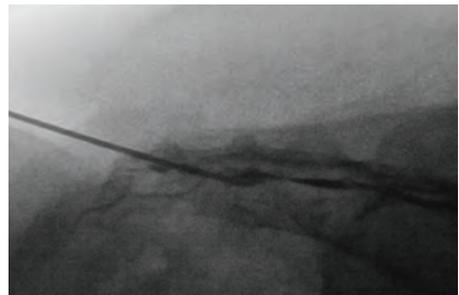


Infiltración epidural transforaminal lumbar L5 izquierda, visión AP:

Imagen de inyección intravascular, la aspiración suave a través de la aguja resultó negativa.

Infiltración caudal; visión lateral:

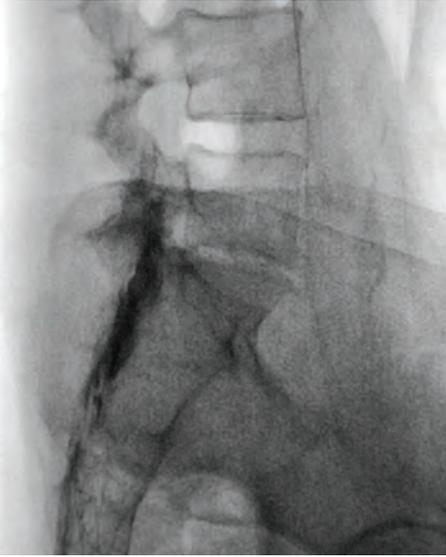
Aguja tipo Tuohy introducida en espacio epidural mediante abordaje caudal. Obsérvese la distribución del contraste dentro del espacio epidural ascendiendo a región lumbar.



Epidural mediante abordaje caudal; uso de catéter epidural.

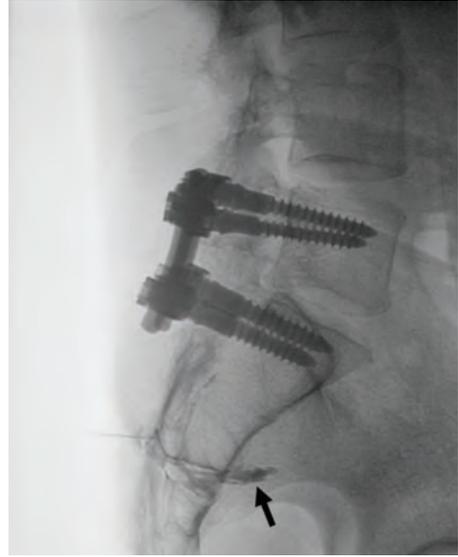
Tras comprobación radiológica en posición lateral de la correcta colocación de la aguja dentro del espacio epidural mediante abordaje caudal, se introdujo un catéter epidural que se hizo avanzar 15 centímetros a través de la aguja. Obsérvese que el catéter no progresa en toda su longitud y que se enrolla en su parte proximal a la aguja. La inyección de contraste a su través confirmó la posición de la punta del catéter a nivel S1 proporcionando la clásica imagen de epidurograma bajo lumbosacro.





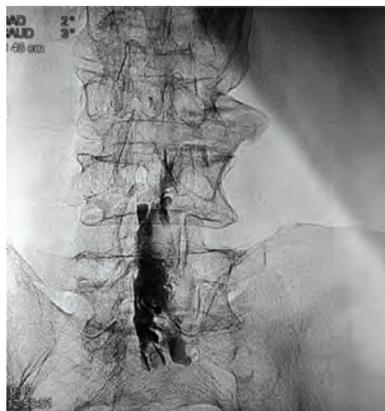
Infiltración epidural a través de abordaje caudal con catéter.

Tras introducir catéter epidural, éste se avanzó hasta S1 y la inyección de contraste reveló distribución hasta L5.



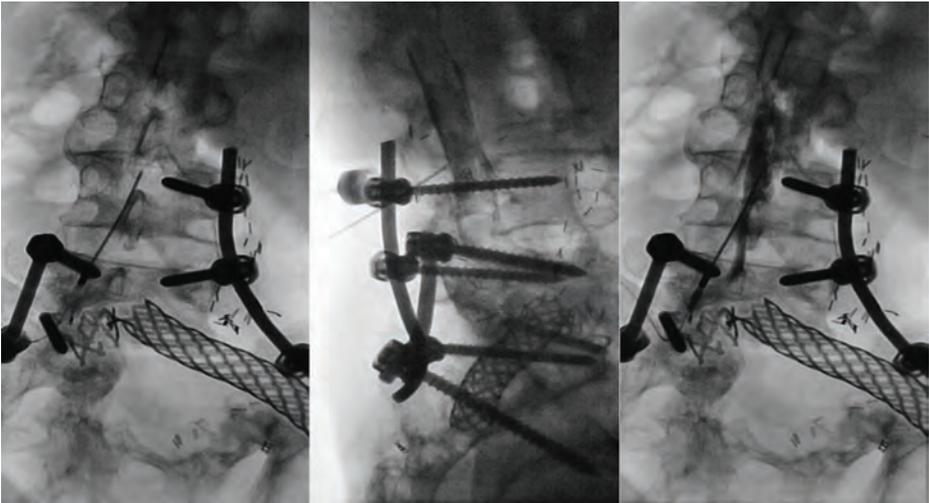
Infiltración epidural mediante abordaje caudal.

Nótese un intento fallido donde se observa una distribución errónea del contraste en dirección a la raíz sacra S1 (Flecha) por haber introducido la aguja demasiado cranealmente.



Abordaje epidural lumbar L5-S1 translaminar medial:

Obsérvese la correcta distribución cráneo-caudal del contraste en el espacio epidural.



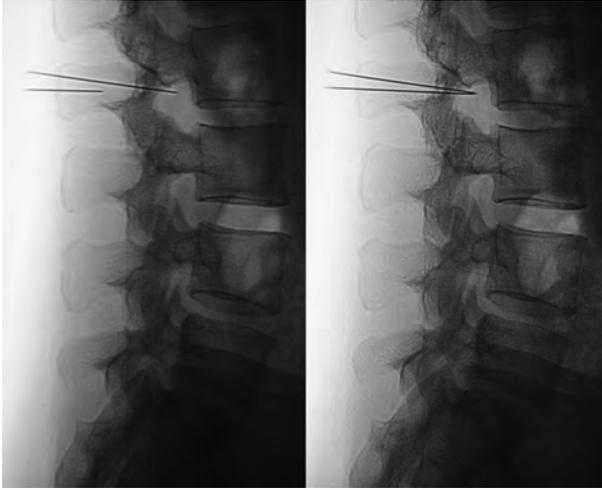
Infiltración epidural lumbar L3-L4 translaminar medial en paciente con instrumentación lumbar, laminectomía previa y portador de prótesis vascular arterial.

La primera imagen muestra la visión AP donde se comprueba la verticalidad de la aguja y la dirección medial de la punta de la aguja epidural colocada en el espacio intervertebral L3-L4. En la segunda imagen se observa la visión lateral con detalle de la profundidad necesaria para encontrar el espacio epidural y al inyección de contraste que muestra imagen de epidurograma incluyendo tanto el espacio ventral como el dorsal. En la visión AP (tercera imagen) tras inyectar el contraste se observa la distribución craneal y ligeramente caudal del mismo.



Infiltración epidural transforaminal de L2.

A la izquierda el abordaje del lado izquierdo en visión oblicua de 25°. La flecha indica la aguja bajo el pedículo en la misma dirección que el Rx. A la derecha se observa el abordaje del lado derecho siguiendo las mismas indicaciones anatómicas.

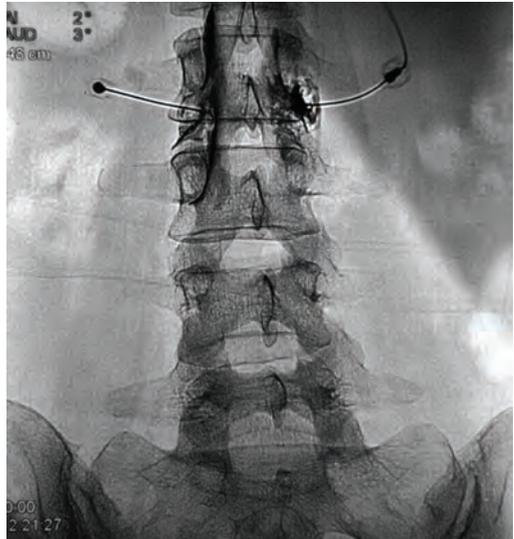


Epidural lumbar transforaminal L2 Bilateral.

Comprobación con la visión de perfil de la profundidad de las agujas y la correcta colocación dentro de los respectivos agujeros de conjunción. A la izquierda tras introducir la aguja del lado izquierdo y a la derecha tras introducir la aguja contralateral.

Epidural lumbar L2 transforaminal bilateral.

Tras comprobación con la visión de perfil, se obtiene una proyección AP para evaluar la correcta distribución del contraste yodado. A ambos lados se observa la distribución epidural a nivel craneal y en el lado izquierdo se observa que el contraste avanza también en dirección caudal y dentro de la raíz nerviosa de L2 izquierdo.





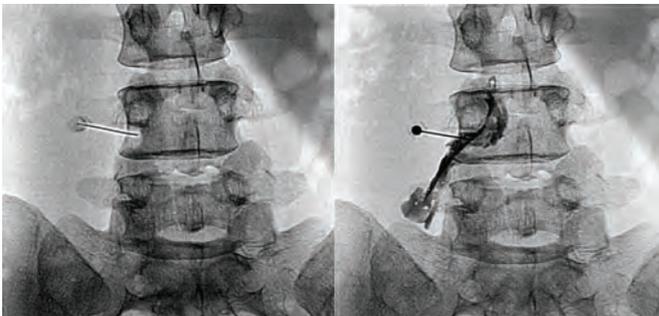
Infiltración Epidural lumbar transforaminal de L5 derecha.

Tras comprobar que el contraste se distribuía incorrectamente fuera de la raíz (en dirección lateral) se introdujo la aguja más medialmente y se obtuvo una distribución craneal hacia espacio epidural y una caudal hacia la raíz de L5.



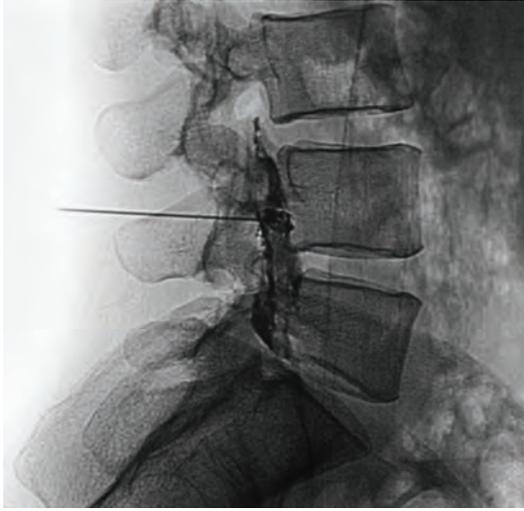
Infiltración epidural lumbar transforaminal de L5 derecha.

La proyección de perfil muestra el epidurograma incluyendo los espacios epidurales ventral y dorsal.



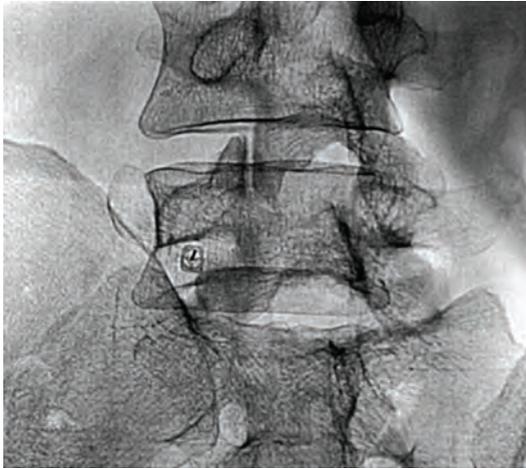
Epidural lumbar transforaminal L4 izquierda.

Proyección AP tras comprobar la profundidad de la aguja y correcta colocación dentro del foramen de conjunción. La imagen de la izquierda corresponde a la obtenida inmediatamente antes de inyectar 1,5 ml de contraste yodado, La distribución del contraste muestra llegada a espacio epidural predominantemente a lado izquierdo y llegada a raíz de L4 izquierda.



Epidural lumbar transforaminal L4 izquierda.

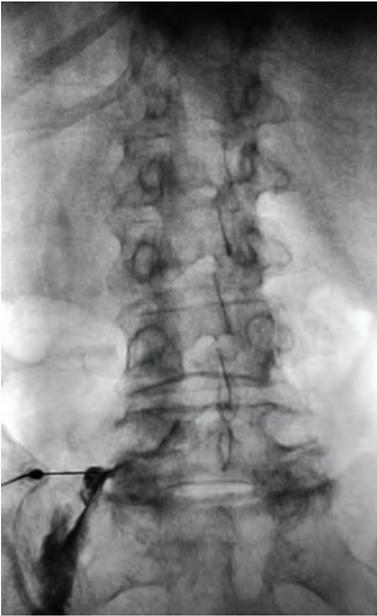
En la visión de perfil se observa la distribución predominantemente en espacio epidural ventral y dorsal.



Visión oblicua izquierda del abordaje transforaminal L5 izquierdo.

Se identifica claramente la forma del perro escocés. La aguja discurre bajo el pedículo en dirección paralela a los rayos X (visión en túnel).

Para conseguir este abordaje se hubo que girar el tubo de rayos en dirección cráneo-caudal 15 grados para evitar que el ala sacra obstruyera el abordaje.



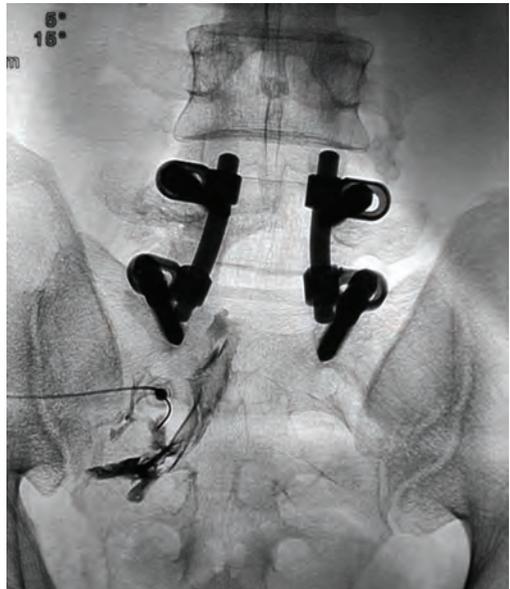
Epidural lumbar transforaminal L5 izquierda.

En la visión AP se observa la distribución del contraste hacia espacio epidural y hacia la raíz nerviosa. Obsérvese como la raíz nerviosa se dibuja por un corto trayecto hasta difuminarse la distribución del contraste, sugiriendo la presencia de cobertura epidural una vez sale el nervio fuera del agujero de conjunción.

Infiltración de raíz sacra S1 izquierda.

La visión AP ha de corregirse con una ligera oblicuidad cráneo-caudal (5° en la imagen) con el fin de hacer concordantes el componente ventral y dorsal del agujero sacro.

La inyección de 1 ml de contraste muestra la distribución epidural y radicular sacra.



BIBLIOGRAFÍA

1. Salahadin A, Sukdeb D, Trescot AM y cols. Epidural steroids in the management of chronic spinal pain: A systematic review. *Pain physician* 2007;10:185-212
2. Sayek SM. Complication: a painful entity for patient and physician. *Tech Reg Anesth Pain Manag* 2007;11:211
3. Young IA, Hyman GS, Packia-Raj LN, Cole AJ. The use of lumbar epidural/transforaminal steroids for managing spinal disease. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007 Apr;15(4):228-38.
4. Llau JV, De Andrés J, Gomar C, Gómez-Luque A, Hidalgo F, Torres LM. Anti-clotting drugs and regional anaesthetic and analgesic techniques: comparative update of the safety recommendations. *Eur J Anaesthesiol.* 2007;24(5):387-98.
5. Stitz MY, Sommer HM. Accuracy of blind versus fluoroscopically guided caudal epidural injection. *Spine.* 1999 1;24(13):1371-6.
6. Ergin A, Yanarates O, Sizlan A, Orhan ME, Kurt E, Guzeldemir ME. Accuracy of caudal epidural injection: the importance of real-time imaging. *Pain Pract.* 2005;5(3):251-4.
7. Scanlon GC, Moeller-Bertram T, Romanowsky SM, Wallace MS. Cervical transforaminal epidural steroid injections: more dangerous than we think? *Spine.* 2007 15;32(11):1249-56.
8. Aliaga L, Pérez J. infiltraciones espinales: epidural transforaminal versus interlaminar. *Rev Soc Esp Dolor* 2009;16. Especial Congreso:86-95

RADIOFRECUENCIA. STATE OF THE ART

Dr. Jose Luis De Córdoba.

Especialista en anestesiología y reanimación.

Socio fundador de la Sociedad Española de Neuromodulación y de la Societat Catalana del Dolor.

Director Médico de DOLOR SALUT, Unitat pluridisciplinar del Dolor.

Trauma Salut, Centre de malalties de l'aparell locomotor i medicina de l'esport. 08201 Sabadell, Barcelona, España.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde tiempos inmemoriales se ha usado la corriente eléctrica para destruir intencionadamente el tejido nervioso. Ya en 1931 Kirschner, con la ayuda de un aparato de diatermia convencional, coaguló por vía percutánea el ganglio de Gasser. La simplicidad y elegancia de esta técnica propició su aplicación en el mundo entero durante muchos años. Entrados los 50 Sweet y Mark demuestran que la corriente continua genera lesiones de contornos irregulares y tamaño impredecible. Éstos y otros autores postulan que la utilización de corriente alterna permitiría un control fino del tamaño de la lesión y sugieren, además, que debería aplicarse a altas frecuencias (> 250 kHz). Dado que los radiotransmisores emiten a frecuencias de 300 a 500 kilociclos por segundo, la corriente usada por los generadores de lesiones se denomina radiofrecuencia (RF). En 1960 Mundingger aboga por la medición de la temperatura en la punta del electrodo y defiende la importancia de dicho parámetro a la hora de obtener una lesión de tamaño uniforme. Sweet en 1974 recoge el testigo e introduce su técnica de termocoagulación controlada del nervio trigémino, técnica que sigue aplicándose en la actualidad.

Shealy (1975) fue el primero que aplicó la RF al tratamiento del dolor de origen vertebral. Describió la interrupción del ramo medial del nervio raquídeo para tratar el dolor lumbar de origen cigapofisario y el método gozó en su día de cierta popularidad. Sin embargo, paulatinamente cayó en desuso y a finales de la década prácticamente no se utilizaba. Diversas razones explicarían este fenómeno: el material empleado era sumamente voluminoso, agujas del número 12!, y la técnica se aplicaba de forma indiscriminada sin una selección rigurosa de los pacientes. Es evidente que en esas condiciones los resultados no podían ser muy satisfactorios. El punto de inflexión se produce en 1981 cuando Sluiter diseña cánulas de pequeño diámetro (22 G) con monitor de temperatura incorporado. La utilización de agujas de fino calibre no sólo facilita la punción sino que permite alcanzar estructuras en el compartimento anterior de acceso vedado. Desde entonces el interés por las técnicas de ablación mediante RF ha ido en aumento. Se han investigado nuevos abordajes percutáneos, fabricado sofisticados intensificadores de imagen, publicado estudios a doble ciego,... etc. en definitiva, la RF ha alcanzado su mayoría de edad.

MODO DE ACCIÓN DE LA RF

El circuito básico para crear lesiones por RF consta de un generador de voltaje y dos electrodos (activo e indiferente). La corriente fluye desde el electrodo activo a la placa dispersora y retorna al generador. Los tejidos corporales cierran el bucle actuando como conductores eléctricos. Como la corriente alterna RF cambia de polaridad medio millón de veces por segundo los iones de los electrolitos tisulares son literalmente ‘vapuleados’ a gran velocidad. Esta fricción electromecánica se manifiesta en forma de calor donde la densidad de la corriente es mayor, o sea alrededor de la punta activa del electrodo. Debido a su amplia superficie la producción de calor en la placa dispersora es despreciable. Conviene puntualizar que son los tejidos los que calientan la punta del electrodo y no al revés. A medida que pasa la corriente los tejidos se van calentando y la lesión va aumentando de volumen hasta que se alcanza el estado de equilibrio; a partir de entonces la corriente únicamente mantiene la temperatura y la lesión no varía de tamaño. La denervación se produce cuando se aplican temperaturas que exceden el rango citotóxico neuronal (45-50 °C). De lo expuesto se infiere que el volumen de tejido afectado por la lesión queda siempre comprendido en una isoterma de 44 °C. Para crear lesiones irreversibles se recomienda aplicar temperaturas de 70-80 °C como mínimo. El tamaño de la lesión depende asimismo del diámetro del electrodo y de la longitud de la punta activa. En 1987 Bogduk estudia experimentalmente la forma y el tamaño de las lesiones creadas con diferentes electrodos RF obteniendo datos que tienen una aplicación práctica inmediata; se aconseja: 1) utilizar agujas de grueso calibre (nº 18 o 20) y larga punta activa (10 milímetros), 2) aplicar temperaturas de 80-90 °C durante 80-90 segundos, y 3) colocar las agujas en paralelo a los nervios que deban lesionarse. Estas recomendaciones son seguidas por muchos algesiólogos en todo el mundo y, de alguna manera, marcan estilo. Se basan en la concepción de que el efecto terapéutico de la RF se consigue mediante la neuroablación por calor. Sin embargo, a estas alturas no está nada claro que sea así.

RF PULSÁTIL

La llamada de atención se produjo en 1997 con la publicación en PAIN de un estudio que demostraba que la aplicación de 40°C al ganglio dorsal del nervio raquídeo tenía la misma eficacia, en cuanto alivio del dolor se refiere, que lesionarlo a 67°C. A raíz de este trabajo se sometieron a escrutinio clínico muchos de los interrogantes que suscitaba la RF. La respuesta a parte de ellos se encuentra en el efecto que produce la acción de un campo eléctrico sobre las células. La hipótesis que se baraja en la actualidad es que los campos electromagnéticos que genera la corriente por RF inducen (‘transinápticamente’) cambios en el comportamiento de neuronas situadas en el asta dorsal de la médula espinal. Todas estas observaciones han cristalizado en la aplicación de la corriente RF en pulsos para evitar el incremento de la temperatura a niveles lesivos. Este método, RF pulsátil (PRF), consiste en liberar la corriente RF sólo en dos ocasiones por cada ciclo de un segundo; la fase activa tiene una duración de 20 milisegundos. Dado que la PRF no es destructiva sus indicaciones se han ampliado a terrenos vetados hasta ahora a las técnicas invasivas. Actualmente se puede actuar sobre estructuras nerviosas sin miedo a ocasionar dolor por desaferentación, se puede acceder a

segmentos periféricos de los nervios raquídeos sin la necesidad de incidir exactamente sobre sus ganglios dorsales, se aplica PRF sobre ganglios simpáticos sabiendo que, en teoría, su repercusión clínica no dependerá del grado de bloqueo obtenido,...etc. En suma se ha abierto un sinfín de posibilidades para el anestesiólogo comprometido en la lucha contra el dolor.

CONTROVERSIA SOBRE LOS EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA RF

No obstante, no todos los profesionales han abrazado esta nueva ‘religión’ y comulgan con la aplicación pulsátil de la RF. La escuela holandesa, con Sluitjer, Van Kleef y Van Zundert como abanderados, propugna que el efecto clínico de la RF obedece a las acciones que los campos eléctricos ejercen sobre las células y que la producción de calor es un subproducto innecesario y perjudicial. Pero por otro lado en América y Australia, con Bogduk a la cabeza, siguen viendo la RF en su vertiente destructiva y consideran meras especulaciones sus acciones neuromoduladoras. A raíz de ello la ‘Sociedad internacional de intervencionismo del raquis’ (ISIS) ha publicado en 2006 un memorando, “Position Paper on Pulsed RF”, dejando bien claro que los dos tipos de RF difieren en sus mecanismos biológicos, que no deberían confundirse y que, dado que no existe por ahora una evidencia científica que respalde la PRF, existe el riesgo de provocar un descrédito global de la radiofrecuencia en su conjunto. En suma, recomiendan su abandono momentáneo, una especie de moratoria, hasta que se recopilen nuevos datos que avalen dicha terapia.

¿Dónde reside la verdad? La realidad es compleja y no admite interpretaciones sencillas, a mi juicio ambos extremos son complementarios y es difícil dilucidar a priori qué mecanismos operarán en un paciente determinado. Ante un estado de nocicepción crónica el sistema nervioso integra dicha información a nivel segmentario, medular, y la remite a centros superiores que procesan los datos y emiten una respuesta elaborada. Este trasiego varía enormemente de un paciente a otro y entre síndromes dolorosos clínicamente idénticos. Mediante la RF reducimos la transmisión nociceptiva periférica, disminuyendo parte del bombardeo aferente medular, pero simultáneamente modificamos el comportamiento de neuronas situadas en el asta dorsal de la médula espinal. La resultante final es un nuevo estado de equilibrio caracterizado por la ausencia de dolor, situación parecida a la que tenía el paciente antes de que sus mecanismos inhibitorios centrales fracasaran y se hiciera patente el dolor.

“ANATOMÍA” DEL GENERADOR DE LESIONES POR RF

Los generadores de lesiones por RF tienen las siguientes funciones:

- Medida continua (“on-line”) de la impedancia;
- Neuroestimulador;
- Monitorización del voltaje, intensidad de la corriente y potencia aplicada durante la RF;
- Monitorización de la temperatura.

IMPEDANCIA

La impedancia es la resistencia eléctrica que opone un tejido al paso de la corriente alterna de alta frecuencia. A priori su lectura nos permite comprobar la integridad del circuito eléctrico y la ausencia de cortocircuitos internos. La impedancia varía según el tejido de que se trate, por ejemplo durante la realización de una cordotomía la lectura es de 300-600 Ω en el tejido extradural, cae a 200 Ω al entrar en contacto con el LCR y sube abruptamente a 700-1000 Ω al entrar en la médula espinal. Esos cambios nos ayudan a guiar la aguja hasta su ubicación final. Sin embargo para la ejecución de lesiones periféricas no se considera que tenga excesiva utilidad. Esta visión bien pudiera cambiar a la luz de los conocimientos adquiridos, en fecha reciente, respecto al mecanismo íntimo de acción de la RF.

NEUROESTIMULACIÓN

Los anestesiólogos conocemos de sobra la importancia de la estimulación nerviosa para localizar plexos y troncos nerviosos. Después de colocar bajo control radioscópico la aguja en el sitio correcto debemos asegurarnos de la idoneidad de su localización. Para ello estimulamos a 50-100 Hz, comprobando la proximidad del electrodo a las fibras sensitivas, y seguidamente estimulamos a bajas frecuencias (2-3 Hz) con el fin de descartar su cercanía a fibras motoras. Se ha demostrado que la mínima estimulación requerida para activar un nervio es de 0,25 V, a medida que nos alejemos de éste tendremos que incrementar la corriente para seguir estimulándolo. Para crear una lesión adecuada la cánula no debiera estar más allá de los 3 milímetros del nervio y, dicho de otro modo, estimulaciones sensoriales superiores a los 0,6 V indicarán que nos hemos alejado excesivamente de nuestro objetivo.

TEMPERATURA

La temperatura se mide en la punta de la aguja de RF mediante un sensor térmico especial (“thermocouple”). Es importante recalcar que este ‘termómetro’ sólo mide la temperatura en la punta activa del electrodo y no en la periferia de la lesión. Dado que el tamaño de la lesión depende de la circulación sanguínea local, que actúa disipando el calor, la temperatura del electrodo no nos sirve para hacernos una idea exacta de la extensión de aquélla. A pocos milímetros del centro de la lesión la temperatura se normaliza bruscamente.

DOLOR LUMBAR

El dolor vertebral es un problema de primera magnitud. El 80% de la población sufrirá dolor de espalda en algún momento de su vida y el 60-85% de ellos tendrá uno o más episodios posteriores. Hoy en día se contempla el dolor vertebral como un proceso recidivante con tendencia a la cronificación. Sin embargo, a pesar de los adelantos en el diagnóstico por imagen cuando se investiga el dolor de espalda sólo

el 15% de los pacientes tienen una hernia discal que comprima una raíz nerviosa. En el resto, 85%, se habla de dolor inespecífico, o sea de causa desconocida. No obstante, con inyecciones precisas (bloqueo nervioso diagnóstico) se consigue desvelar la causa en la práctica totalidad de los casos.

La columna vertebral es una estructura complicada que posee muchas áreas que potencialmente pueden originar dolor ('pain generators'): el anillo fibroso del disco intervertebral, las articulaciones cigapofisarias, la articulación sacroiliaca, la duramadre, el nervio espinal, el ganglio dorsal, la musculatura paravertebral y ciertos ligamentos.

DOLOR CIGAPOFISARIO

La prevalencia del dolor de origen cigapofisario es del orden del 15%, ascendiendo hasta el 45% en algunas poblaciones. Seleccionando exhaustivamente a los pacientes con bloqueos duales de la rama medial y termocoagulándola con RF se obtiene un alivio total del dolor en el 60% de los pacientes y una reducción del 60% del dolor en casi el 90% de la muestra. La técnica ablativa debe ser cuidadosa intentando destruir un buen segmento del nervio articular. Para ello se recomienda usar agujas de larga punta activa y colocarlas en paralelo a los nervios que deban lesionarse. El autor usa agujas del 20G con punta precurvada que facilita la navegación estereotáctica hasta el target final. Considero que dicho calibre es una entente cordiale entre el grosor necesario para conseguir una buena lesión y el disconfort que ocasionan este tipo de agujas. Asimismo, preconizo lesiones de 80 grados durante 90 segundos con un acondicionamiento previo de 30 segundos a 50 grados de temperatura. En Europa se da mucha importancia a la localización neurofisiológica del ramo medial. De todas maneras, no se ha podido demostrar una correlación entre los voltajes observados durante la operación y la presencia o ausencia, después de la neurotomía, de denervación de los multifido.

DOLOR SACROILÍACO (S-I)

El 20% de los pacientes con dolor lumbar inespecífico tiene dolor de origen S-I. Se consigue diagnosticar introduciendo una aguja en la articulación y confirmando su posición intraarticular al visualizar el artrograma correspondiente, posteriormente se inyecta un anestésico local. No es un bloqueo fácil, a ciegas sólo se consigue canalizar la articulación en el 22% de los casos. Hasta ahora no había modo de tratar esta fuente de sufrimiento. Sin embargo, dos estudios recientes han reportado buenos resultados termocoagulando por RF la porción posteroinferior de la propia articulación y las ramas laterales lumbosacras (L4-S3) respectivamente. Este último abordaje se ha replicado en 2007 usando un sistema bipolar con dos cánulas de RF y generando una lesión de mayor calado, 'strip lesion'. Mediante la destrucción de las ramas laterales sacras se ha conseguido, a largo plazo, un alivio superior al 50% en el 90% de los pacientes seleccionados. Desde la redacción inicial de este manuscrito se han ideado nuevos instrumentos para la denervación sacroiliaca, uno de ellos usa un sistema refrigerado que consigue generar lesiones esféricas en la punta de la cánula y consigue una destrucción precisa de las ramas laterales lumbosacras, el otro es una barra maleable que se inserta

en el surco S-I y permite una lesión del aparato ligamentoso usando alternativa y secuencialmente los bornes constituyentes de aquélla. Se desconoce el papel futuro de estas herramientas en el manejo del dolor S-I, en todo caso los resultados preliminares son alentadores.

DOLOR DISCOGÉNICO

El dolor discogénico supone casi el 40% de todos los casos de dolor lumbar crónico. Aunque durante años se ha cuestionado su existencia, en la actualidad no existe ninguna duda respecto a su fisiopatogenia. El detonante del proceso parece ser el fracaso mecánico de los platillos vertebrales debido a microtraumatismos repetidos. Se caracteriza por la presencia de fisuras radiales y circunferenciales en el anillo fibroso junto a la degradación del material nuclear. El diagnóstico se fundamenta en la discografía provocativa y la TC postdiscografía. La discografía persigue confirmar la sospecha de que el dolor lumbar de un paciente es de causa discogénica, es decir que se origina en un disco intervertebral determinado. Para ello se introduce una aguja en el centro del núcleo pulposo y se inyecta un contraste radio opaco que nos permite ver la estructura interna del disco y valorar la respuesta del paciente a la inyección. En condiciones rigurosas, discografía simultánea a tres niveles y con medición manométrica, se obtiene una información fundamental que repercute directamente en el tratamiento futuro y permite seleccionar a los candidatos idóneos para artrodesis o cirugía de mínima invasión. En los últimos años, debido a los riesgos que comporta y a su dudosa eficacia, han surgido diversas alternativas a la fusión espinal. Una de ellas es la anuloplastia intradiscal (IDET) en la que, mediante la inserción percutánea de electrodos flexibles, se coagulan las fisuras anulares y se reduce el volumen interno del disco (descompresión). Gracias a esta técnica emergente un 50% de los pacientes obtienen un alivio sostenido y duradero. Este mismo año se ha publicado un trabajo bien controlado que utiliza la denervación RF del ramo comunicante para rescatar los fracasos tras IDET. Dado que el nervio sinuvertebral tiene un origen doble, del nervio segmentario y del ramo comunicante, y que parte de la información sensorial que transmite se vehiculiza por la cadena simpática, se utiliza la simpatectomía como técnica adyuvante en el dolor discógeno. Sluijter también preconiza la PRF del ganglio dorsal de L2 basándose en estudios anatómicos de Nakamura que sugerían una mayor integración medular en dicho nivel. Sin embargo, información reciente cuestiona esta especificidad y apunta a una entrada multisegmentaria entre T12 y L2. En su algoritmo de actuación para la lumbalgia, cuando las opciones precedentes han fracasado, recomienda el bloqueo diagnóstico (escalonado) de los nervios segmentarios como paso previo a la PRF de los ganglios dorsales correspondientes.

DOLOR RADICULAR

Las indicaciones para el bloqueo diagnóstico del nervio segmentario son: el dolor neuropático, cuando haya dudas respecto al nivel afectado, y el dolor lumbar mecánico para confirmar o precisar el segmento óptimo a tratar.

La aplicación de RF térmica al ganglio dorsal para paliar la radiculopatía dolorosa lumbosacra tiene éxito en el 60% de los casos y proporciona un alivio prolongado, 3.7 años de media.

Con relación a la PRF las indicaciones terapéuticas serían la radiculopatía aguda o crónica, la claudicación neurógena con una distribución dermatómica concreta y el dolor discogénico tras un bloqueo diagnóstico positivo. Los estudios y revisiones recientes indican que la PRF es mucho más eficaz cuando se aplica al ganglio dorsal del nervio raquídeo, sea cual fuere su localización anatómica, lo que sin duda se explica por la capacidad de integración sensorial, estación de relevo informativo, que posee dicha estructura nerviosa.

DOLOR CERVICAL

El síndrome del latigazo cervical (SLC) se produce después de un accidente de tráfico y se manifiesta por dolor cervical crónico y/o cefalea. Para las compañías aseguradoras representa 1 reclamación x año x cada 1000 asegurados. No todas las personas que se vean envueltas en un accidente de circulación sufrirán dolor cervical crónico, sólo el 15-20% permanecen sintomáticos al cabo de un año y únicamente el 5% quedará gravemente afectado. No obstante, este último subgrupo supone una pesada carga económica para el sistema de salud.

Se ha creído durante años que el SLC se debía a una lesión por hiperextensión. Hoy en día se sabe que la columna experimenta una deformación sinusoidal cráneo-caudal que causa impactación de las articulaciones cigoapofisarias y fisuración del anillo fibroso ventral. Evidentemente se dan otras lesiones: Taylor encontró un 34,5% de lesiones del ganglio dorsal en un grupo de pacientes que sobrevivieron de 2 h a 27 días a un accidente de tráfico (hipersensibilidad central). De todas maneras los estudios epidemiológicos que usan bloqueos diagnósticos, a doble ciego y controlados, han demostrado que el origen cigapofisario es la causa aislada más frecuente de dolor cervical crónico después de un SLC: al menos un 50% de todos los casos y en el 80% de las colisiones a gran velocidad. Los segmentos habitualmente afectados son C5-6 y C2-3. En el 53% de los pacientes que sufren cefalea después de sufrir un SLC la causa de su dolor reside en C2-3.

La denervación por RF ha demostrado su eficacia en tratar este síndrome doloroso consiguiendo un alivio completo del dolor en el 70% de los pacientes con duraciones medias de 263-422 días. Además, este efecto es independiente de litigios y revierte los trastornos psicológicos asociados. El grupo de la Universidad de Newcastle (Australia) ha publicado en 2003 sus resultados en “cefalea occipital” (TON, tercer nervio occipital, rama superficial del ramo dorsomedial de C3) denervando la articulación C2-3 y consiguiendo aliviar totalmente al 88% de la muestra durante 297 días de media. El método es igualmente efectivo en dolor cigapofisario no traumático, es decir en cambios degenerativos o anomalías posturales, y en la cefalea cervicogénica.

LA SEDO-ANALGESIA EN ODONTOLOGÍA

Mir Mari, Javier
Licenciado en Odontología. Master en Cirugía e Implantología Bucal

Moya Riera, Jordi
Médico Anestesiólogo y Terapeuta del Dolor.

Desde que en 1844 Horace Wells utilizara el óxido nitroso para realizar una extracción dentaria, se han desarrollado múltiples estrategias farmacológicas con el fin de conseguir una analgesia efectiva de los pacientes. A finales del siglo XIX se introdujo la cocaína como el primer anestésico local. Los anestésicos locales permiten reducir el umbral de percepción del dolor en la zona concreta de aplicación, pero no tienen ningún efecto a nivel central. Así en algunos pacientes, a pesar de controlar el dolor local, se desarrolla un cuadro de ansiedad que dificulta y en muchas ocasiones imposibilita (dentofobia) la correcta realización del tratamiento. Del mismo modo, ciertas intervenciones dentales, especialmente de tipo quirúrgico, pueden generar en el paciente grandes dosis de estrés llegando a alterar sus constantes vitales pudiendo generar una situación de urgencia médica. Este hecho genera la necesidad de controlar no sólo el dolor, sino también de modular la conducta y las constantes vitales del paciente con el objetivo de mejorar la calidad asistencial.

La anestesia general es muy utilizada en el ámbito hospitalario y es indispensable, por ejemplo, en procedimientos quirúrgicos de cirugía torácica. En cambio, la odontología se desarrolla mayoritariamente en un ámbito ambulatorio y sus intervenciones no implican órganos vitales. Estas condiciones hacen de la sedación una técnica ideal. La sedación endovenosa puede entenderse a distintos niveles. La **sedación superficial o consciente** en la cual el paciente mantiene la consciencia, respiración espontánea, reflejos protectores y la capacidad de respuesta coherente intactos. Y la **sedación profunda**, en la cual el nivel de consciencia estará disminuido e incluso puede perderse, la capacidad de respuesta desaparece y pueden anularse los reflejos protectores, así como la respiración espontánea.

En odontología son muy pocos los casos en que está indicada la realización de una anestesia general. La introducción de las técnicas de sedación por vía intraoral, inhalatoria (óxido nitroso), pero especialmente por vía endovenosa junto con la monitorización permiten al odontólogo un mayor control del estado físico del paciente, a la vez que se obtiene una ansiólisis efectiva mejorando la experiencia para el paciente. Entre las ventajas de la sedación consciente por vía endovenosa destacan un corto tiempo de

latencia; una excelente regulación de los niveles de sedación, al permitir administrar dosis incrementales; pueden administrarse simultáneamente varios fármacos, como pueden ser antibióticos y antiinflamatorios; o disponer de una vía hemática, utilizable en caso de emergencia. La pauta farmacológica más habitual en sedación endovenosa consciente en ámbito ambulatorio es el uso combinado del propofol (inductor hipnótico) con el midazolam (benzodiacepina de acción rápida y semivida de eliminación corta). Aunque otros tantos fármacos han sido descritos con esta finalidad, como son el remifentanilo o la metohexitona. Estas drogas serán utilizadas de forma selectiva en función de los antecedentes patológicos del paciente, lo agresivo del procedimiento o el tiempo operatorio esperado, entre otros. Por otra parte, la sedación endovenosa al disponer de una vía hemática permite la administración intraoperatoria de fármacos como antibióticos, antiinflamatorios y/o protectores gástricos, entre otros. Por este motivo, la sedación consciente por vía endovenosa no sólo mejora la experiencia del paciente en el consultorio dental, sino que permite ofrecer una mayor calidad de vida postoperatoria y una recuperación más rápida.

De hecho, en la actualidad, un gran número de procedimientos quirúrgicos del área bucofacial son efectuados bajo anestesia local y sedación endovenosa. Entre ellos destacan las exodoncias, cirugía periapical, biopsias, elevaciones sinusales, exéresis de quistes de los maxilares o de lesiones de tejidos blandos bucofaciales, técnicas de regeneración tisular o tratamientos implantológicos. Aún así, la sedación consciente por vía endovenosa no sólo beneficia al cirujano bucal. Otras especialidades de la odontología como la odontopediatría o la endodoncia pueden encontrar un gran aliado en el anestesista. En odontopediatría existe ya mucha experiencia en la utilización de estas técnicas, especialmente mediante sedación con óxido nítrico, para el manejo de conducta en niños. Pero la introducción del anestesista y de la farmacoterapia en la endodoncia es probablemente la novedad más importante en este campo. La administración de antibióticos y analgésicos-antiinflamatorios permite reducir significativamente el riesgo de infección aguda después de un tratamiento de conductos en cuadros de periodontitis apical crónica. Del mismo modo, la administración por vía endovenosa de esta medicación cuando el paciente acude de urgencia a la clínica dental por un cuadro de periodontitis apical aguda reduce significativamente el tiempo de recuperación del paciente.

Así las **indicaciones** de la sedación consciente por vía endovenosa en odontología se pueden resumir de la siguiente manera:

- Manejo de conducta del paciente ansioso
- Manejo de conducta en odontopediatría
- Control hemodinámico en el paciente medicamente comprometido
- Control hemodinámico durante procedimientos de larga duración
- Mejora del calidad de vida para el paciente durante el intraoperatorio y el postoperatorio
- Farmacoterapia (antibióticos y analgésicos antiinflamatorios) en casos de periodontitis apicales agudas

- Farmacoterapia (antibióticos y analgésicos antiinflamatorios) en casos de periodontitis apicales crónicas que reciben tratamiento endodóncico

La sedación consciente por vía endovenosa es además, en el ámbito odontológico, una técnica muy segura. La tasa de complicaciones durante la realización de procedimientos quirúrgicos en el área bucal es muy baja, y oscila entre el 1 y 3% según Senel y Cols. y Dionne y Cols.. Rodgers y Cols., por ejemplo, presentaron una tasa de complicaciones utilizando midazolam, fentanilo y metohexital como fármacos sedantes del 2,6%.

Las principales **complicaciones** descritas asociadas a la sedación por vía endovenosa son:

- Síncope o presíncope
- Falta de colaboración o agitación
- Sobresedación
- Mareo y vómito
- Alteraciones del patrón y/o ritmo cardíaco
- Alteraciones de la presión sanguínea
- Depresión respiratoria
- Convulsiones
- Reacciones alérgicas por fármacos

De hecho, en el estudio de Rodgers y Cols. la mayor parte de estas complicaciones fueron menores, náuseas y vómitos, falta de colaboración del paciente o síncope y presíncope. Los autores de este capítulo en un estudio propio encontraron una tasa de complicaciones del 0% (0/28) que fue atribuida a la gran seguridad de la técnica y a la no utilización de mórficos, que puede favorecer la aparición de náuseas y vómitos o depresión respiratoria, entre otros. Aunque, nuestros resultados deben ser considerados con cautela dado que nuestra muestra es pequeña para analizar tasas de incidencia bajas como las que se relacionan con la sedación consciente por vía endovenosa. Por otra parte, el envejecimiento general de la población hace que cada vez debamos tratar con pacientes de edad más avanzada y por lo tanto médicamente más comprometidos. Esto exige del profesional una monitorización y estabilización exhaustiva de las constantes vitales dentro de un rango del 20% de los valores adecuados.

La realización del tratamiento en el ámbito ambulatorio sin ningún tipo de técnica de sedación consciente y monitorización implica que el odontólogo debe dividir su atención y esfuerzos en controlar el estado de salud de paciente, mientras intenta ofrecer un tratamiento dental de calidad. Este hecho alarga considerablemente el tiempo de intervención, reduciendo la calidad de tratamiento administrado y aumentando el riesgo de aparición de complicaciones como pueden ser el síncope vasovagal o una crisis de ansiedad. Por el contrario, la introducción de las técnicas de sedación permite al odontólogo focalizar toda su atención e interés en el tratamiento dental, reduciendo así el tiempo operatorio y aportar un tratamiento de mayor calidad con una mayor eficiencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Dental Association. Guidelines for the use of Sedation and General Anesthesia by Dentists. American Dental Association; 2007.
2. Benetos A, Laurent S, Asmar RG, Lacolley P. Large artery stiffness in hypertension. *J Hypertens Suppl.* 1997;15:S89-97.
3. Campbell RL, Smith PB. Intravenous sedation in 200 geriatric patients undergoing office oral surgery. *Anesth Prog.* 1997;44:64-7.
4. Dionne RA, Yagiela JA, Moore PA, Gonty A, Zuniga J, Beirne OR. Comparing efficacy and safety of four intravenous sedation regimens in dental outpatients. *J Am Dent Assoc.* 2001;132:740-51.
5. Dionne RA, Phero JC, Becker DE. Management of pain and anxiety in the dental office. Philadelphia: Harcourt; 2002.
6. Lago-Mendez L, Diniz-Freitas M, Senra-Rivera C, Seoane-Pesqueira G, Gandara-Rey JM, Garcia-Garcia A. Dental anxiety before removal of a third molar and association with general trait anxiety. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64:1404-8.
7. Lefevre B. Local anaesthesia with intravenous analgesia as an alternative to general anaesthesia for medically compromised patients undergoing oral surgery. A retrospective study of sixty-two cases. *SAAD Dig.* 1991;8:12-8.
8. Malamed SF. Sedation: a guide to patient management. 5th ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 2009.
9. Malamed SF. Handbook of local anesthesia. 5th ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 2004.
10. Mir-Mari J, Valmaseda-Castellón E, Moya-Riera J, Mir-Orfila P, Gay-Escoda C. Hemodynamic changes study on patients who underwent intravenous conscious sedation to place dental implants. In the "54ème Congrès Annuel du Groupement International pour la Recherche Scientifique en Stomatologie et Odontologie". La Grande Motte, France April 2010.
11. Nkansah PJ, Haas DA, Saso MA. Mortality incidence in outpatient anesthesia for dentistry in ontario. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83:646-51.
12. Ong CK, Seymour RA, Tan JM. Sedation with midazolam leads to reduced pain after dental surgery. *Anesth Analg.* 2004;98:1289-93.
13. Parworth LP, Frost DE, Zuniga JR, Bennett T. Propofol and fentanyl compared with midazolam and fentanyl during third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56:447,53; discussion 453-4.
14. Rodgers SF. Safety of intravenous sedation administered by the operating oral surgeon: The first 7 years of office practice. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63:1478-83.
15. Senel FC, Buchanan JM, Jr, Senel AC, Obeid G. Evaluation of sedation failure in the outpatient oral and maxillofacial surgery clinic. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65:645-50.

DOLOR IRRUPTIVO VISIÓN DESDE LA MEDICINA PALIATIVA

Dr Miguel Angel Benítez Rosario

Jefe de la Sección de Cuidados Paliativos del H. Universitario N° Sra de La Candelaria, Tenerife.

CONCEPTO DE DOLOR IRRUPTIVO

La definición de dolor irruptivo lo concibe como una crisis de rápida aparición y corta duración de dolor intenso que acontece en un paciente cuyo dolor basal está adecuadamente controlado.

El dolor irruptivo es considerado como un síndrome doloroso diferente, e independiente, del dolor basal. Puede aparecer tras un elemento desencadenante, y se categoriza como dolor incidental, o sin causa aparente, considerándose como dolor idiopático o espontáneo. Su patogenia puede estar vinculada a la estimulación de los receptores de dolor, presión o térmicos, que provoca un dolor nociceptivo, somático o visceral, o a la lesión de estructuras nerviosas que provoca un dolor neuropático. Es un dolor de moderada o gran intensidad que aparece de forma rápida y duración de minutos a horas.

La presencia de un dolor irruptivo se corresponde con un incremento de los estímulos álgicos y no con un fallo de la analgesia aportada por el tratamiento analgésico basal.

TRASCENDENCIA DEL DOLOR IRRUPTIVO

La existencia de crisis de dolor intenso deteriora la calidad de vida de las personas afectadas con cáncer en fase terminal. La presencia de dolor irruptivo dificulta, aún más el control del dolor de origen oncológico, pues éste suele ser infradiagnosticado e infratratado.

En las personas con cáncer avanzado puede ser difícil obtener un control satisfactorio del dolor incidental en todos los casos. Es de difícil control, especialmente, el dolor neuropático y el dolor secundario a lesiones óseas. Estos representan un problema

importante en relación a la viabilidad, y disponibilidad, de las diferentes opciones quirúrgicas para reparación / fijación de la lesión ósea, o de bloqueo – abolición de la transmisión nerviosa del dolor.

La presencia de dolor irruptivo está asociado a un mayor riesgo de desarrollar alteraciones emocionales.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR IRRUPTIVO

CONSIDERACIONES GENERALES

El tratamiento del dolor irruptivo consiste en la utilización de dosis extra de analgésicos sobre la dosificación analgésica basal. Ello se justifica en relación a evitar los efectos secundarios por aumento de la dosis del tratamiento analgésico basal. Incremento que solo sería necesario de forma transitoria para controlar las crisis de dolor, y que podría ser causa de toxicidad cuando el paciente no tuviese crisis dolorosa.

Las dosis extra de opioides utilizadas para el tratamiento del dolor irruptivo también reciben el nombre de dosis de rescate. Con ello se pretende describir como estas dosis se utilizan para favorecer situaciones transitorias de mayor analgesia para aliviar las crisis de dolor irruptivo.

Las características farmacológicas ideales del opioide a utilizar como analgésico de rescate son aquellas que pueden yugular una crisis transitoria de dolor de moderada-alta intensidad que se incrementa rápidamente tras la aparición del dolor. Así, el opioide de rescate debería presentar un inicio rápido de su efecto, alcanzar el efecto máximo en poco tiempo, y una vida media de corta duración para evitar la acumulación de su dosis con el tratamiento analgésico continuado que está recibiendo el paciente para su dolor basal.

OPIOIDES DISPONIBLES PARA SU USO COMO ANALGÉSICOS DE RESCATE

Todos los analgésicos utilizados en el tratamiento del dolor basal están disponibles en formulaciones farmacéuticas de liberación rápida para su uso como analgésico de rescate. Así, la morfina, oxicodona, buprenorfina, metadona y fentanilo, pueden ser utilizados como analgésico de rescate. No obstante, no todos presentan el perfil farmacológico más adecuado para dicha utilización.

SELECCIÓN DEL OPIOIDE UTILIZADO COMO ANALGÉSICO RESCATE

CRITERIOS GENERALES

Esta se realizará considerando el tiempo que tarda en iniciar el efecto analgésico y en conseguir el efecto máximo. Este criterio debe ser considerado como el fundamental dado que todos los opioides presentan la misma eficacia analgésica y efectos secundarios y vidas medias cortas, excepto la metadona. En éste último caso, la larga vida media del fármaco y el riesgo de acumulación no favorecen su selección salvo en casos muy específicos de pacientes en tratamiento basal con metadona y crisis de dolor irruptivo poco frecuentes.

De los opioides disponibles, las formulaciones de fentanilo transmucosa oral, sublingual y nasal, son las que consiguen el efecto analgésico en el menor tiempo. Este se acerca a unos tiempos de inicio del efecto analgésico entre 7y 15 min, que tras la administración endovenosa, representan las modalidades de administración con más rápido efecto. La liposolubilidad del fentanilo ha permitido el desarrollo de las formulaciones comentadas para conseguir unas formas de administración que favorezcan la rápida absorción del fármaco a través de mucosas irrigadas por sistemas venosos no dependientes de la vena porta. Se evita con ello la metabolización inicial del fármaco por vía hepática, lo que contribuye a una acción muy rápida y mantenida.

SELECCIÓN DEL OPIOIDE COMO ANALGÉSICO DE RESCATE

INDICACIONES

La selección de un opioide dado como analgésico de rescate depende de las características del dolor irruptivo y de la persona que sufre el dolor.

Todas aquellas personas que precisen de un control rápido del dolor irruptivo porque éste se interpreta como inadecuado control del dolor o mala evolución del cáncer, general alteración emocional, limita de forma importante la vida de relación o el descanso nocturno, serían susceptibles a tratamiento con formulaciones de acción muy rápida de fentanilo. Es decir, citrato de fentanilo transmucosa oral, sublingual o nasal. La selección específica de uno de ellos dependerá de las condiciones de la boca del paciente y de sus apetencias. En relación a la información disponible no existe una presentación de mayor aceptación que otra.

Una situación especial es cuando se precisa una titulación rápida, intensa, de la dosis del fentanilo de rescate. En este caso, nuestra selección recae, por su seguridad en relación a una mayor posibilidad de mejorar la dosificación del fármaco, sobre el citrato de fentanilo transmucosa oral en presentación de stick (“chupete”). La dosificación más

cuidadosa se obtiene retirando de la boca el sistema de administración del fentanilo una vez que se ha conseguido el efecto analgésico.

Las personas que presentan dolor irruptivo ocasionales, o poco frecuentes y predecibles (dolor incidental) de intensidad leve –moderada, son candidatos al uso del fentanilo, la morfina o la oxicodona como analgésico de rescate.

DOSIFICACIÓN DEL OPIOIDE UTILIZADO COMO ANALGÉSICO DE RESCATE

La morfina y la oxicodona suelen dosificarse en relación a la dosis total diaria de morfina, oxicodona o su equivalente. Existen dos propuestas, sin que se disponga de información respecto a cual de ellas es la mejor, el uso de 1/6 o 1/10 de la dosis total diaria.

La dosis del fentanilo a utilizar con presentaciones de liberación muy rápida es, a priori, desconocida. Es preciso realizar una titulación en cada paciente para conocer que dosis precisa. No obstante, se dispone de información que una vez conocida la dosis ésta permanece estable durante bastante tiempo. Esta información procede de estudios realizados con el citrato de fentanilo transmucosa oral administrado mediante stick. No disponemos de datos respecto a lo que acontece con las otras presentaciones. Es importante recalcar que las dosis entre las diferentes formulaciones de fentanilo de acción rápida no son intercambiables entre sí. Debe realizarse la titulación con cada presentación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dickman A. Integrated strategies for the successful management of breakthrough cancer pain. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2011;5:8-14.
2. Rhiner MI, von Gunten CF. Cancer breakthrough pain in the presence of cancer-related chronic pain: fact versus perceptions of health-care providers and patients. *J Support Oncol*. 2010;8:232-8.
3. Davies A, Zeppetella G, Andersen S, Damkier A, Vejlgard T, Nauck F, Radbruch L, Sjolund KF, Stenberg M, Buchanan A. Multi-centre European study of breakthrough cancer pain: Pain characteristics and patient perceptions of current and potential management strategies. *Eur J Pain*. 2011
4. Lossignol DA, Dumitrescu C. Breakthrough pain: progress in management. *Curr Opin Oncol*. 2010;22:302-6
5. Mercadante S, Zagonel V, Breda E, Arcara C, Gebbia V, Porzio G, Aielli F, David F, Gammucci T, Narducci F, Lanzetta G, Restuccia R, Lembo A, Passeri V, Virzi V, Casuccio A. Breakthrough pain in oncology: a longitudinal study. *J Pain Symptom Manage*. 2010;40:183-90
6. Mercadante S, Villari P, Ferrera P, Mangione S, Casuccio A. The use of opioids for breakthrough pain in acute palliative care unit by using doses proportional to opioid basal regimen. *Clin J Pain*. 2010;26:306-9.
7. Haugen DF, Hjermstad MJ, Hagen N, Caraceni A, Kaasa S; European Palliative Care Research Collaborative (EPCRC). Assessment and classification of cancer breakthrough pain: a systematic literature review. *Pain*. 2010;149:476-82.

NUEVOS AVANCES EN LA INVESTIGACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO

Dr. Pedro Montoya⁽¹⁾, Dr. Susana González⁽²⁾, & Dr. Dante Chialvo⁽³⁾

⁽¹⁾Universitat de les Illes Balears (España); ⁽²⁾Instituto de Biología y Medicina Experimental, CONICET, Facultad de Medicina, UBA (Argentina); ⁽³⁾CONICET (Argentina) & UCLA, Los Angeles (USA)

Coordinador:

Dr. Pedro Montoya, Universitat de les Illes Balears (España)

Ponentes:

Dr. Susana González, Instituto de Biología y Medicina Experimental, CONICET, Facultad de Medicina, UBA (Argentina);

Dr. Dante R. Chialvo, CONICET (Argentina) & UCLA, Los Angeles (USA);

Dr. Pedro Montoya, Universitat de les Illes Balears (España)

Trabajo financiado con el apoyo del Ministerio español de Ciencia e Innovación y Fondos FEDER europeos (ref.: PSI2010-19372)

El dolor crónico, entendido como aquel que se mantiene en el tiempo durante más de seis meses, constituye un problema de salud de gran relevancia debido a su elevada prevalencia entre la población adulta, la discapacidad que lleva asociada y la dificultad para aplicar un tratamiento eficaz en el momento actual. En relación a las repercusiones económicas y sociales que conlleva, se ha estimado que el dolor crónico causa la pérdida de 500 millones de días de trabajo, 34.000 millones de euros y el sufrimiento de un tercio de los europeos. Otros datos de esta encuesta europea señalan que alrededor de un 20% de las personas que padecen dolor crónico han perdido su trabajo, que la media de absentismo laboral es de 15 días anuales y que el 40% de ellos han visto limitada su capacidad para llevar a cabo su vida cotidiana. En el mismo sentido, la encuesta de salud realizada en las Islas Baleares en 2001 señaló que el problema con mayor prevalencia en nuestra comunidad era la presencia de dolor, afectando a más del 30% de la población mayor de 14 años. Resulta especialmente sorprendente que, a pesar de la relevancia del problema y del conocimiento adquirido durante los últimos años, la valoración clínica y el tratamiento terapéutico del dolor crónico aún se encuentren en vías de desarrollo. En este sentido, cabe destacar que un reciente informe de la Sociedad Británica para el Dolor publicado en 2009, señala que la formación clínica sobre la identificación, evaluación y tratamiento del dolor en las universidades del Reino Unido representa tan sólo el 1% del total de la formación que reciben los profesionales sanitarios.

Cuando se prolonga excesivamente en el tiempo, el dolor deja de cumplir su función adaptativa y se transforma en un problema de salud a nivel personal y social. En algunas ocasiones, el dolor permanece después del momento final del proceso de enfermedad o la curación de la herida y en otras, puede que no se haya producido ninguna herida, o que no se conozcan las causas objetivas responsables del dolor. En estos casos, el dolor persiste durante meses o incluso años, convirtiéndose en una fuente de sufrimiento continuo que condiciona toda la vida del paciente y de quienes se encuentran a su alrededor. En términos clínicos, la cronificación del dolor conlleva cambios importantes en la vida del individuo que afectan tanto al estado emocional, cognitivo y social, como al funcionamiento cerebral.

Uno de los síndromes de dolor crónico que ha recibido mayor atención en los últimos años ha sido la fibromialgia. Este síndrome se caracteriza por ser un trastorno crónico de dolor músculo-esquelético y de origen desconocido que afecta a una mayor proporción de mujeres que de hombres. Así, se ha encontrado que la prevalencia entre mujeres se sitúa alrededor del 3.4%, mientras que entre hombres sólo alcanza el 0.5%. Incluso, se ha observado que la prevalencia aumenta del 3.9% en mujeres con edades comprendidas entre 20 – 40 años, hasta el 5.8 % en mujeres de 40 – 60 años. Además se ha puesto de manifiesto que cuando se comparan hombres y mujeres con fibromialgia, los primeros manifiestan un número significativamente menor de síntomas y de puntos sensibles al dolor que las mujeres. Sin embargo, esta mayor prevalencia del dolor entre mujeres aparece no sólo en el síndrome de fibromialgia, sino también en la mayoría

1.- http://www.britishpainsociety.org/media_surveys.htm

2.- <http://www.caib.es/govern/archivo.do?id=37944>

3.- http://www.britishpainsociety.org/media_surveys.htm

de los síndromes de dolor musculoesquelético e incluso, entre pacientes mayores con artritis reumatoide. Uno de los modelos explicativos de estas diferencias propone que las mujeres reaccionan de manera diferente a los hombres ante los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo del dolor musculoesquelético. Estas diferencias en la vulnerabilidad podrían estar relacionadas con factores biológicos y genéticos (hiperexcitabilidad del sistema nervioso central, existencia de patrones genéticos vinculados con una mayor sensibilidad al dolor, disfunciones hormonales, alteraciones del sueño y otras alteraciones neurofisiológicas), así como con diversas variables psicosociales. No obstante, a pesar de esta evidente predominancia del dolor entre las mujeres, todavía se desconoce el papel que todos estos factores puedan desempeñar en el mantenimiento del dolor de forma crónica.

El dolor crónico constituye, pues, un fenómeno complejo que va más allá de la prolongación en el tiempo de una sensación desagradable asociada a un daño corporal y que parece haberse desligado de las funciones adaptativas, que caracterizan habitualmente al dolor agudo provocado por un daño corporal puntual. La investigación de los últimos años ha puesto de manifiesto que el dolor crónico posee propiedades específicas que lo diferencian claramente del dolor agudo y que, por tanto, precisan diferentes abordajes en cuanto a su valoración y tratamiento. En particular, estas diferencias entre ambos tipos de dolor pueden resumirse de la siguiente forma:

- Las personas con dolor crónico muestran una falta de correspondencia entre la magnitud del daño corporal y la intensidad subjetiva del dolor que perciben. En general, la percepción subjetiva que nos proporcionan nuestros sentidos se encuentra relacionada con la magnitud física de los estímulos que percibimos. Así, por ejemplo, nuestra percepción del dolor en circunstancias normales es proporcional a la cantidad de daño que ha experimentado nuestro cuerpo. Sin embargo, en el caso del dolor crónico parece existir una relación desproporcionada entre el daño corporal y la intensidad del dolor percibido.
- La persistencia del dolor en el tiempo se acompaña de fenómenos perceptivos alterados como la experiencia de dolor ante la estimulación no dolorosa (alodinia) y un aumento excesivo de dolor ante la estimulación dolorosa (hiperalgesia).
- La localización de aquellas regiones corporales que generan una sensación dolorosa en los pacientes con dolor crónico resulta más difusa que en las personas que padecen dolor agudo. Así, resulta habitual que el paciente con dolor crónico se encuentre aquejado de dolor en diferentes regiones del cuerpo, aunque pueden existir zonas en las que predominan estas sensaciones.
- El dolor crónico presenta una gran resistencia al tratamiento. A diferencia de lo que ocurre con el dolor agudo, no existe en la actualidad un tratamiento efectivo contra el dolor crónico, por lo que al paciente se le aplican tanto terapias farmacológicas (analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares, antidepressivos, ansiolíticos), como no farmacológicas (psicoterapia, fisioterapia, cirugía, masajes, hipnosis, etc.). No obstante, el objetivo terapéutico en estos casos suele centrarse en la reducción, más que en la eliminación, del dolor y en la mejora de la calidad de vida del paciente.

- Finalmente, al igual que ocurre con otras enfermedades que se padecen de forma crónica (trastornos mentales, demencias, cáncer, etc.), la percepción del dolor de forma crónica conduce a alteraciones relevantes en el estado afectivo y cognitivo de los pacientes. Así, por ejemplo, es probable que la persistencia del dolor se vea acompañada de síntomas como depresión, ansiedad, pérdida de autoestima, dificultades de concentración y memoria.

Resulta evidente que la percepción de un fenómeno subjetivo como el dolor es posible gracias al funcionamiento cerebral. No obstante, hasta hace poco nuestro conocimiento sobre el papel del cerebro en la percepción y procesamiento del dolor se encontraba basado, fundamentalmente, en estudios anatómicos y neurofisiológicos realizados en animales. Sin duda, el advenimiento de las nuevas técnicas de neuroimagen, como la resonancia magnética funcional (fMRI), la tomografía por emisión de positrones (PET) o la magnetoencefalografía (MEG), ha posibilitado una auténtica revolución científica en las Neurociencias permitiendo visualizar la actividad global del cerebro humano durante el procesamiento de la información y la realización de diferentes tareas conductuales relacionadas con el dolor. Estas nuevas técnicas hacen posible que se pueda estudiar con suficiente detalle el papel de determinadas regiones cerebrales durante el procesamiento de información dolorosa.

Los resultados de estas investigaciones han puesto de manifiesto la existencia de una compleja red de estructuras cerebrales cuya activación y desactivación se encuentra relacionada con diversos factores psicológicos y sociales que caracterizan la experiencia del dolor. Sin duda, estas investigaciones han permitido profundizar en el conocimiento científico sobre las bases neurobiológicas de la percepción del dolor y sobre cómo se modulan las sensaciones dolorosas en el cerebro de las personas sanas. Así, por ejemplo, existe actualmente abundante evidencia empírica señalando que diversas estructuras cerebrales como las cortezas somestésicas (primaria y secundaria), el giro cingular anterior, la ínsula, el tálamo, la corteza parietal posterior y la corteza prefrontal, se encuentran implicadas en la representación y la modulación de la experiencia del dolor. En este sentido, estudios recientes con PET y fMRI han encontrado de forma consistente aumentos significativos en el flujo sanguíneo regional y el nivel de oxígeno en sangre de estas regiones cerebrales, cuando se aplican estímulos dolorosos a las personas sanas. Además, demuestran que la activación de estas regiones cerebrales se encuentra estrechamente relacionada con los diferentes componentes afectivos, sensoriales y cognitivos que modulan la experiencia subjetiva del dolor. Estos resultados sugieren también que la percepción del dolor desencadena cambios específicos en la red cerebral encargada del procesamiento del dolor y proporcionan un marco teórico adecuado para explorar las consecuencias que ejerce el dolor crónico sobre dicha red cerebral. En el ámbito de la investigación neurocientífica, este conjunto de estructuras se ha bautizado como “red de dolor” (pain network). No obstante, como se ha señalado anteriormente, la experiencia del dolor representa un fenómeno emergente que surge de la integración funcional de la información procedente de múltiples regiones cerebrales y, por ello, es probable que la percepción del dolor surja de la dinámica en la interacción de los elementos de dicha red, más que de la simple activación de una o varias estructuras cerebrales.

Una característica fundamental del dolor crónico es la presencia de dolor espontáneo y su fluctuación a lo largo del tiempo. Sin embargo, estos cambios en la percepción del dolor no pueden ser estudiados mediante las medidas tradicionales de cuestionarios, debido a que las puntuaciones en estos instrumentos no permiten captar adecuadamente las fluctuaciones temporales del dolor espontáneo. En este sentido, resulta especialmente relevante a la hora de examinar los datos retrospectivos que se obtienen habitualmente sobre el dolor en la práctica clínica mediante cuestiones como, por ejemplo “¿cuánto dolor sintió la semana pasada, o ayer, o hace una hora?”. No obstante, existen pocas investigaciones que hayan examinado las características temporales y las propiedades dinámicas que subyacen a esas fluctuaciones en la percepción del dolor.

Todos estos resultados ponen de manifiesto la existencia de importantes alteraciones en el procesamiento cerebral de las pacientes con dolor crónico. Asimismo, se destaca la necesidad de analizar la actividad cerebral y el dolor espontáneo de los pacientes con dolor crónico desde una perspectiva amplia y dinámica que tenga en cuenta las características complejas que posee el cerebro. La mesa redonda que se presenta en este fórum pretende abordar todas estas cuestiones y proporcionar una breve reseña a la investigación actual en dolor crónico desde tres perspectivas diferentes. Una de ellas está relacionada con la investigación en modelos animales y demuestra la relevancia que poseen los esteroides neuroactivos tanto en la investigación de los mecanismos implicados en el dolor neuropático como en sus aplicaciones prácticas. Las dos ponencias restantes tratan de poner de relieve los efectos que provoca el padecimiento del dolor crónico sobre la actividad cerebral y la posible utilización clínica de esta información en la evaluación de ese fenómeno subjetivo que representa la experiencia del dolor

DOLOR NEUROPÁTICO: UN NUEVO PAPEL PARA LA PROGESTERONA

Dr. Susana González, Instituto de Biología y Medicina Experimental, CONICET, Facultad de Medicina, UBA (Argentina)

Las injurias o disfunciones del sistema nervioso inducen cambios en la transmisión normal del impulso doloroso, generando dolor neuropático. De hecho, más del 60% de los pacientes con trauma directo de la médula espinal desarrollan dolor crónico de difícil tratamiento. Los resultados que se presentarán durante el Forum se centrarán en un modelo animal de lesión espinal, que permite explorar las alteraciones neuroquímicas, celulares y moleculares durante el inicio y mantenimiento del dolor neuropático de origen central. Nuestra hipótesis es que parte de estos mecanismos podrían ser un blanco de modulación por esteroides neuroactivos, abriendo la posibilidad de una nueva perspectiva terapéutica. Nuestro laboratorio posee una amplia trayectoria sobre las acciones neuroprotectoras y mielinizantes de la progesterona, considerada un esteroide neuroactivo, luego de una lesión espinal. Más recientemente, hemos evaluado el papel analgésico de la progesterona luego de la injuria, estudiando la conducta nociceptiva y la expresión de moléculas clave para la neurotransmisión del dolor a nivel espinal, como las subunidades del receptor NMDA (NMDAR), la isoforma gamma de la proteína kinasa C (PKC γ), la pre-pro-dinorfina (ppD) y el receptor kappa opioide (KOR). Luego de la lesión espinal, el incremento en la expresión del NMDAR, la PKC γ y la ppD correlacionan con la generación de alodinia. El tratamiento con progesterona logra mantener los niveles basales de expresión del NMDAR y PKC γ , previniendo el desarrollo de alodinia mecánica y térmica. En concordancia con la disminución del dolor, el esteroide también fue capaz de atenuar tanto el incremento en el número de células de la microglia que expresan el marcador OX42, así como de astrocitos que expresan el marcador GFAP, células que poseen un rol central en los mecanismos del dolor neuropático. En conjunto, nuestros estudios sugieren que la progesterona podría representar una alternativa interesante para el tratamiento del dolor neuropático de origen central (UBACYT 2010-2012, 20020090200126).

REFERENCIAS

1. Coronel MF, Labombarda F, Villar MJ, De Nicola AF, González SL. Progesterone prevents allodynia after experimental spinal cord injury. *J Pain*. 2011 Jan;12(1):71-83.
2. Labombarda F, Coronel MF, Villar MJ, Nicola AF, González SL. Neuropathic pain and temporal expression of preprodynorphin, protein kinase C and N-methyl-D-aspartate receptor subunits after spinal cord injury. *Neurosci Lett*. 2008 Dec 12;447(2-3):115-9.

LA ACTIVIDAD CEREBRAL DURANTE EL PROCESAMIENTO COGNITIVO Y EMOCIONAL EN LOS PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO

Dr. Pedro Montoya, Universitat de les Illes Balears (España)

El estudio de la actividad del sistema nervioso en pacientes con dolor crónico ha demostrado repetidamente que existe un patrón de hiperexcitabilidad cortical que podría estar sustentando fenómenos perceptivos alterados, como la alodinia y la hiperalgesia. No obstante, existen muchos otros factores que modulan nuestra experiencia del dolor, incluyendo factores cognitivos (atención, memoria), afectivos (estado de ánimo, pensamientos negativos y catastrofistas) o sociales (apoyo social, empatía). El trabajo que se presenta pretende resumir nuestra línea de investigación centrada en el análisis de cómo estos factores modulan la experiencia del dolor en pacientes con dolor crónico de forma diferente a como lo hace en personas sanas. Así, los resultados obtenidos muestran que los pacientes con dolor crónico presentan menores umbrales para el dolor que los voluntarios sanos en diferentes regiones corporales, incluidas regiones no dolorosas [2]. Además, se ha observado que la actividad cerebral generada por el procesamiento de información táctil repetitiva habitúa en menor medida que en los voluntarios sanos [4]. Incluso que los componentes más tempranos de dicha actividad cerebral se incrementan cuando la información táctil se produce en un contexto afectivo negativo en comparación a cuando se presentan en un contexto afectivo positivo [3,5-7]. Asimismo, se ha mostrado que el rendimiento de los pacientes con dolor crónico en tareas de atención, memoria y funciones ejecutivas presenta un patrón anómalo cuando se compara con el rendimiento de personas sanas [8]. Finalmente, se ha observado que el apoyo social puede jugar un papel importante en la percepción del dolor que experimentan los pacientes, llegando a alterar de forma significativa el procesamiento cerebral de la información corporal [1]. Estos resultados apuntan a la existencia de importantes alteraciones en el funcionamiento cerebral de los pacientes con fibromialgia, como consecuencia del mantenimiento del dolor a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoya P, Larbig W, Braun C, Preissl H, Birbaumer N. Influence of social support and emotional context on pain processing and magnetic brain responses in fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2004 Dec;50(12):4035-44.
2. Montoya P, Pauli P, Batra A, Wiedemann G. Altered processing of pain-related information in patients with fibromyalgia. *Eur J Pain.* 2005 Jun;9(3):293-303.
3. Montoya P, Sitges C, García-Herrera M, Izquierdo R, Truyols M, Blay N, Collado D. Abnormal affective modulation of somatosensory brain processing among patients with fibromyalgia. *Psychosom Med.* 2005 Nov-Dec;67(6):957-63.
4. Montoya P, Sitges C, García-Herrera M, Rodríguez-Cotes A, Izquierdo R, Truyols M, Collado D. Reduced brain habituation to somatosensory stimulation in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2006 Jun;54(6):1995-2003.
5. Montoya P, Sitges C. Affective modulation of somatosensory-evoked potentials elicited by tactile stimulation. *Brain Res.* 2006 Jan 12;1068(1):205-12.
6. Sitges C, Bornas X, Llabrés J, Noguera M, Montoya P. Linear and nonlinear analyses of EEG dynamics during non-painful somatosensory processing in chronic pain patients. *Int J Psychophysiol.* 2010 Aug;77(2):176-83.
7. Sitges C, García-Herrera M, Pericás M, Collado D, Truyols M, Montoya P. Abnormal brain processing of affective and sensory pain descriptors in chronic pain patients. *J Affect Disord.* 2007 Dec;104(1-3):73-82.
8. Walteros C, Sánchez-Navarro JP, Muñoz MA, Martínez-Selva JM, Chialvo D, Montoya P. Altered associative learning and emotional decision making in fibromyalgia. *J Psychosom Res.* 2011 Mar;70(3):294-301.

DINÁMICA CEREBRAL DEL DOLOR CRÓNICO EN REPOSO: NUEVOS ENFOQUES PARA NUEVOS DESAFÍOS

Dr. Dante R. Chialvo, CONICET (Argentina) & UCLA, Los Ángeles (USA)

En tiempos recientes el dolor crónico es visto, cada vez más, como una condición que afecta la función normal del cerebro, causando alteraciones cognitivas que van más allá de la sensación del dolor per se. Estos síntomas incluyen depresión leve a severa, perturbaciones del sueño y en la toma de decisiones cotidianas, entre otros.

La comparación de imágenes de resonancia magnética funcional cerebral (RMFC) entre grupos de pacientes de dolor crónico con grupos de controles ha permitido investigar las bases neurofisiológicas de estos síntomas. Estos estudios [1] demostraron que el dolor crónico impacta en la dinámica cortical modificando la dinámica normal, y por ende afectando funciones más allá de la percepción del dolor en si. Estudios posteriores mostraron [2] que esos cambios pueden evidenciarse aun en reposo, es decir cuando el paciente no está respondiendo a un estímulo o requerido de ejecutar alguna tarea cognitiva.

Si bien estos resultados han ayudado a sentar las bases de una explicación mecánica del problema, no aportan significativamente a la práctica clínica. En este sentido, el desafío es el desarrollo de nuevos enfoques y técnicas que puedan concluir algo acerca del estado del cerebro en cada paciente. Una de estas técnicas [3], ilustrada en esta charla, usa la señal de RMFC para detectar alteraciones en la conectividad funcional entre áreas prefijadas del cerebro de cada sujeto. De este modo se puede evaluar en cada paciente el grado de afectación que el dolor crónico puede producir. Estos métodos, que han sido validados en el caso de dolor crónico de cintura [2] y en pacientes con fibromialgia [4], pueden abrir nuevas posibilidades para el estudio del mecanismo central del dolor, la evaluación individual del paciente y potencialmente brindar nuevas claves para el seguimiento y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baliki MN, Geha PY, Apkarian AV, Chialvo DR. Beyond feeling: chronic pain hurts the brain disrupting the default-mode network dynamics. *Journal of Neuroscience*, 28 (2008)1398-1403.
2. Tagliazucchi E, Balenzuela P, Fraiman D, Chialvo DR. Brain resting state is disrupted in chronic back pain patients. *Neurosci. Lett.* 485 (2010) 26-31.
3. Tagliazucchi E, Balenzuela P, Fraiman D, Montoya P, Chialvo DR. Spontaneous BOLD event triggered averages for estimating functional connectivity at resting state. *Neurosci. Lett.* 488 (2011) 158-163.
4. Muñoz MA, Tagliazucchi E, Hess L, Fraiman D, Balenzuela P, Montoya P, Chialvo DR. Functional connectivity in fibromyalgia: a rBeta analysis. *Neurosci. Lett.* (enviado).

HOSPITAL SIN DOLOR

*Neus Esteve Pérez, Hermann Ribera Leclere
Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor
Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca*

RESUMEN

Presentamos la puesta en marcha de un Plan de Actuación Multidisciplinario para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio (DAP). Se desarrollan los siguientes objetivos: Implantación del registro de la intensidad del dolor, como la 5ª constante, para cada turno de enfermería. Aplicación de protocolos analgésicos a todos los pacientes quirúrgicos con dolor leve-moderado. Implantación de la prescripción de analgesia de rescate para todos los pacientes postoperados. Finalmente se plantea la monitorización de la seguridad y la efectividad del tratamiento analgésico, como medida del impacto del programa en los resultados.

Mostramos un modelo de implantación de un programa de Gestión del DAP con una orientación multidisciplinar, que favorece la implicación de todos los profesionales y promueve el cumplimiento del registro del dolor y la prescripción analgésica.

Palabras clave: Dolor Postoperatorio. Analgesia Postoperatoria. Hospital sin dolor

INTRODUCCIÓN

El manejo del Dolor Agudo Postoperatorio (DAP), es un proceso complejo que precisa de un abordaje global y multidisciplinario, para integrar las actuaciones de los cirujanos, los anestesiólogos, el servicio de Farmacia, la enfermería especializada y la enfermería de las plantas. Por todo ello, tratar de una forma eficaz y segura el dolor postoperatorio significa un reto que pone a prueba la capacidad y la flexibilidad organizativa de los hospitales, así como la comunicación y colaboración entre especialistas y entre médicos y enfermería.

Los tratamientos analgésicos invasivos controlados por las unidades de dolor agudo se dirigen a los pacientes quirúrgicos con dolor de moderado a intenso. No obstante, entre un 70% y un 90% de las intervenciones quirúrgicas producen dolor de leve a

moderado. El tratamiento analgésico de estos pacientes es habitualmente controlado por cada uno de los servicios quirúrgicos⁽¹⁾. Mejorar la efectividad analgésica en este gran grupo de pacientes, puede contribuir a disminuir el dolor agudo postoperatorio⁽²⁾ en las plantas de hospitalización.

OBJETIVOS

Con el fin de poner en marcha un Plan de Actuación Multidisciplinario para el tratamiento del DAP definimos los siguientes objetivos:

1. Implantar el registro rutinario de la intensidad del dolor, como la 5^a constante, para cada turno de enfermería.
2. Aplicar protocolos analgésicos a todos los pacientes quirúrgicos con dolor leve-moderado. El grupo de pacientes con intervenciones quirúrgicas que producen dolor moderado-intenso, reciben protocolos analgésicos controlados por la Unidad de Dolor del hospital.
3. Implantar la prescripción de analgesia de rescate para todos los pacientes en cualquier fase de su evolución postoperatoria.
4. Monitorizar la seguridad y la efectividad de tratamiento analgésico.

PLANIFICACIÓN

En marzo de 2009 se crea un Grupo de Trabajo para la gestión del DAP formado por directivos, cirujanos, anestesiólogos, farmacia y enfermería. Dicho grupo diseña el programa denominado “Hospital Sin Dolor” basado en las siguientes líneas de trabajo:

1. PROTOCOLIZACIÓN ANALGÉSICA:

Protocolos de dolor leve–moderado, específicos por procedimiento: desarrollo de protocolos consensuados con cada uno de los servicios quirúrgicos. Se establece una estrategia analgésica multimodal con tramadol y dexketoprofeno en elastómero intravenoso, y paracetamol. (Tabla 1)

PAUTA 1
Elastómero 100 ml a 2ml / h: Tramadol 4 mg / ml + Dexketoprofeno 2 mg / ml (*)
Paracetamol 1 g / 6 h / IV

Ondansetrón 4 mg / 8 h / IV s/p
Analgesia de rescate: Cloruro Mórfico 5 mg / IV / 4 – 6 – 8 h / 50 ml SF / dosifló a 200 ml / h (a pasar en 15 min) >80 años CIM 5 mg / IV / 8 h / 50 ml SF / dosifló a 100 ml / h (a pasar en 30 min)
DURACIÓN: 48 horas
(*). Caducidad de la solución: 30 días en nevera (2-8°C)

Tabla 1. Protocolos analgésicos en cirugía asociada a dolor Leve – Moderado

Analgesia de rescate: con el objetivo de evitar la analgesia insuficiente y los picos de dolor sin tratamiento o “gap analgésico”, se definió una pauta general de analgesia de rescate para todas las plantas quirúrgicas. Estas pautas se aplican por defecto a todos los pacientes postoperados y se incluyen en todas las prescripciones analgésicas postoperatorias. La pauta de rescate seleccionada es Cloruro Mórfico intravenoso, ajustado a la edad del paciente.

Protocolos de transición a la vía oral: En cirugía torácica, vascular y de prótesis de rodilla y de cadera, se han elaborado protocolos “puente” entre la analgesia invasiva y la analgesia oral. (Tabla 2)

Protocolo analgésico	
Cirugía aórtica abierta y Cirugía By-pass fémoro-polítea (Isquemia crítica)	
Día PO: 0 – 1º - 2º	PCA EPIDURAL + AINE + Paracetamol + Analgesia de rescate + Pregabalina
	Retirada catéter epidural por la mañana (última dosis HBPM a las 20 h del día anterior) Prescripción: Suspensión automática de la pauta epidural y el dexketoprofeno.
Día PO 3º	Sustitución por elastómero / 48 h (Tramadol + Dexketoprofeno)

Tabla 2. Protocolo Analgésico Cirugía Vascular

2. EVALUACIÓN DE LA ESCALA NUMÉRICA VERBAL (ENV) DEL DOLOR EN REPOSO Y

EN MOVIMIENTO:

Inclusión de la ENV en la gráfica informatizada de enfermería. Evaluación por turnos en las plantas quirúrgicas y tras administración de analgesia de rescate.

3. PLAN DE FARMACIA:

Preparación y distribución de elastómeros (Tramadol + Dexketoprofeno): Definición de circuitos, localización de stock y responsables de dispensación

Protocolos de prescripción electrónica “en bloque” de las pautas analgésicas multimodales incluyendo un antiemético a demanda y la analgesia de rescate.

RESULTADOS

A partir de enero de 2010 se pone en marcha progresivamente el Programa Hospital sin Dolor.

Se realizó una evaluación previa de la atención del DAP en las plantas quirúrgicas, a través de cuestionarios, para comparar el impacto del Programa en una fase posterior. Los principales datos registrados son:

- 33% de dolor moderado e intenso en reposo y 66.6% en movimiento (Figura 1)
- 80% de pautas analgésicas fijas con rescate
- 47.9% de los pacientes recibieron analgesia de rescate

Se han elaborado y difundido en la intranet del hospital los siguientes documentos: Manejo del DAP. Guías de Actuación de la analgesia Epidural, Intravenosa y Perineural. Protocolo de cuidados de enfermería.

Se han realizado reuniones de difusión y formación con todos los servicios quirúrgicos y las unidades de enfermería.

En octubre de 2010 se registraron los siguientes datos:

- 86% de ENV registradas en las primeras 24 horas del postoperatorio, y 60% a las 72 horas
- 75% de los servicios quirúrgicos prescriben protocolos específicos por procedimiento quirúrgico
- Media mensual de consumo de elastómeros: 130 unidades (17% de las intervenciones quirúrgicas con ingreso)
- El coste de 48h de tratamiento se cifra en 50.76 €, el doble que con el tratamiento convencional

DISCUSIÓN

El tratamiento del dolor agudo postoperatorio es todavía un reto en los hospitales. Entre un 30% y un 75% de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica, experimentan en algún momento dolor de moderado a intenso^{(3), (4)}, dato que se relaciona con un aumento de la morbilidad, de los costes y una disminución del confort

del paciente^(5,6). Por otro lado, se ha demostrado, que los pacientes con mal control del dolor postoperatorio presentan un riesgo más elevado de desarrollar dolor crónico⁽⁷⁾.

BARRERAS AL CONTROL EFECTIVO DEL DOLOR

La elevada incidencia de dolor postoperatorio responde a múltiples causas ^(8, 9, 10):

- Falta de conocimientos o conceptos erróneos sobre el tratamiento de dolor por parte del personal sanitario
- Pautas analgésicas a demanda o “si dolor”, que producen periodos de vacío o “gap analgésico”
- Ausencia de pautas de transición entre la analgesia invasiva, intravenosa o regional y los tratamientos orales⁽¹¹⁾
- Ausencia de evaluación o valoración inadecuada de la intensidad del dolor y de la eficacia de los tratamientos utilizados
- Escasa información del paciente sobre las consecuencias del dolor no tratado de forma adecuada, y sobre las posibilidades de la analgesia en el periodo postoperatorio. Miedo a los efectos secundarios de los opioides y a una hipotética adicción
- Déficit de estructuras organizativas que organicen el proceso del dolor a lo largo de todo el periodo perioperatorio, en las que participen todos los profesionales implicados en la asistencia del paciente, y que se adapten a las características específicas de cada hospital

Se han descrito muchas experiencias sobre el desarrollo de programas hospitalarios para lograr el objetivo de un Hospital sin Dolor, con resultados irregulares. Las principales dificultades para su implantación están en las barreras que existen para la organización transversal de los procesos clínicos, en la dificultad de cambiar las pautas analgésicas clásicas, y en una adecuada evaluación de resultados que respalde los nuevos enfoques multidisciplinares⁽¹²⁻¹⁵⁾. Entendiendo las barreras que existen para conseguir un tratamiento óptimo del dolor agudo, la International Association for the Study of Pain (IASP), ha promovido durante este año 2011, una campaña de difusión y concienciación, (Global Year Against Acute Pain), para ayudar a cubrir el vacío existente entre el conocimiento y la tecnología para el tratamiento del dolor agudo y la práctica clínica actual.

El análisis del incremento de los costes de farmacia por el uso de los elastómeros es complejo. Hay que tener en cuenta, el ahorro en tiempo de dedicación de la enfermería a la preparación y administración de los analgésicos cada 8 horas o a demanda. Este ahorro de tiempo puede revertir en otras ocupaciones. La posibilidad de mantener niveles analgésicos estables con una infusión continua, nos permite disminuir las dosis y probablemente los efectos secundarios. Finalmente, la protocolización de los tratamientos y su preparación en un circuito definido de Farmacia, garantiza la seguridad y minimiza los errores de medicación.

Como medida basal previa a la aplicación del plan en nuestro hospital, (3º nivel, 1028 camas, 19900 intervenciones anuales), nos propusimos registrar el manejo del DAP en

las plantas quirúrgicas a través de cuestionarios específicos. Los datos que hemos obtenido nos servirán para medir el impacto real de la aplicación del programa Hospital sin Dolor. La evaluación anual de la prevalencia del DAP⁽¹⁶⁾ en las plantas quirúrgicas, es un dato importante para diseñar las estrategias de mejora en la atención de todo el proceso del dolor postoperatorio.

La evaluación de la efectividad analgésica y de los efectos adversos de las nuevas pautas nos ayudará a mejorar y ajustar las indicaciones de las distintas opciones analgésicas.

CONCLUSIONES

La implantación de un programa de Gestión del DAP con orientación multidisciplinar, favorece la implicación de todos los profesionales y promueve el cumplimiento del registro del dolor y la prescripción analgésica.

Nuestros esfuerzos se dirigen ahora hacia la evaluación de los resultados: efectividad analgésica, efectos adversos y costes de farmacia.

AGRADECIMIENTOS

A todos los profesionales implicados en el control del dolor postoperatorio, especialmente a la enfermería de las plantas de hospitalización y a los servicios quirúrgicos, por su apoyo y su compromiso con el programa Hospital sin Dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esteve Pérez N, Del Rosario Usoles E, Giménez Jiménez I, Montero Sánchez F, Baena Nadal M, Ferrer A et al. Safety and effectiveness of acute postoperative pain treatment in a series of 3670 patients. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2008 Nov;55(9):541-7
2. Maier C, Nestler N, Richter H, Hardinghaus W et al. The quality of pain management in German hospitals. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(36): 607-14
3. Bolibar I, Catalá E, Cadena R. El dolor en el hospital: de los estándares de prevalencia a los de calidad. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2005; 52(3): 131-40
4. Vallano A, Malouf J, Payrullet P, Baños JE, on behalf of the Catalan Research Group for Studying Pain in Hospital. Prevalence of pain in adults admitted to Catalonian hospitals: A cross-sectional study. *Eur J Pain.* 2006; 10:721-31
5. Basse L, Thorbol J, Lossl K, Kehlet H. Colonic Surgery with accelerated rehabilitation or conventional care. *Dis Colon Rectum,* 2004; 47:271-8
6. Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002; 183:630-44
7. Scholz J, Yaksh TL. Preclinical research on persistent postsurgical pain: what we don't know, but should start studying. *Anesthesiology,* 2010; 112(3):511-3
8. Walid MS, Donahue SN, Darmohray DM, Hyer LA Jr, Robinson JS Jr. The fifth vital sign--what does it mean? *Pain Pract.* 2008; 8(6):417-22
9. Bell L, Duffy A. Pain assessment and management in surgical nursing: a literature review. *Br J Nurs.* 2009; 18(3):153-6
10. Pogatzki-Zahn E. et al. Postoperative pain-clinical implications of basic research. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2007; 21: 3-13
11. Brown D et al. Post-operative pain management: transition from epidural to oral analgesia. *Nursing Standard.* 2007 21, 21, 35-40.
12. Bertini L. Pain free hospital: organisation aspects. *Minerva Anesthesiol.* 2001 Sep; 67(9 Suppl 1):181-6
13. Aparicio Grande, P. ; Mañas Rueda, A. ; Muñoz-Ramón , J.M. La Comisión «Hospital sin Dolor» en la estructura de gestión de la calidad de un hospital universitario. *Rev Soc Esp Dolor* 17 (2010); 7:343 – 348
14. Pain Management Task Force Report. The Army Surgeon General. Disponible en: <http://www.arapmi.org/Pain-Task-Force-Final-Report-May-2010.pdf>
15. www.againstpain.org
16. Sommer M, de Rijke JM, van Kleef M, Kessels AG, Peters ML, Geurts JW, Gramke HF, Marcus MA. The prevalence of postoperative pain in a sample of 1490 surgical inpatients. *Eur J Anaesthesiol.* 2008 Apr;25(4):267-74

DOLOR REFRACTARIO

INTRODUCCIÓN

Etimológicamente, proviene de la raíz latina “frac, frang” que se traduce como “romper”, por extensión, refractario era aquel que rompía las normas, quien se negaba a obedecer o no cumplía con su obligación. Aplicado al dolor, bien podríamos definir como Dolor Refractario a aquel que no obedece a la terapia analgésica habitual, independientemente de la causa que lo origine. No olvidemos que dolor es todo lo que la persona que lo sufre considera como tal, es lo que el paciente describe y no lo que los demás piensan que debe ser.

Si bien aceptamos la existencia de Dolor Refractario en determinados pacientes por la intensidad de la etiología nociceptiva, lo que no es asumible es que el refractario sea el facultativo a prescribir la medicación analgésica adecuada, por temor o desconocimiento, convirtiendo un dolor controlable en insoportable para el paciente. Como decía el profesor Lanari: “Ningún enfermo debe desear la muerte porque su médico no le administra una dosis suficiente de analgésico”⁽¹⁾

El Dolor Refractario se nos puede presentar, fundamentalmente, en el curso del dolor oncológico, entendiendo éste como una experiencia compleja física-nociceptiva, que incluye las dimensiones afectiva, cognitiva, conductual, socio-cultural y espiritual del paciente, lo que C. Saunders denominó Dolor Total⁽²⁾, pero tampoco es extraño que se nos aparezca en pacientes con dolor crónico no maligno, es a éste al que nos vamos a referir.

El dolor, según la IASP, es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociado a daño tisular real o potencial. Ésta definición es tan válida para el dolor agudo como para el dolor crónico, por ello, para aproximarnos mejor a un conocimiento más exacto del dolor crónico, nos debemos centrar en la definición de John Bonica: “Es una fuerza maléfica que carece de función biológica que impone al paciente y a sus familiares una importante carga emotiva, física, económica y social”⁽³⁾.

Bonica en su definición incorpora elementos nuevos al concepto del dolor crónico no maligno como es la importante carga económica y social. Así es, el dolor crónico no maligno supone un elevado coste en los países industrializados, 2,2-2,8% del PIB, lo que en España representa 13000 millones de euros al año. Las causas de este costo son debidas a tratamientos inadecuados, pruebas complementarias innecesarias, abundantes y continuos traslados a los especialistas e ingresos hospitalarios innecesarios y repetidas asistencias a urgencias.

Pero aparte de este elevado coste económico y social, el dolor crónico no maligno tiene una significativa repercusión personal, afectando a su salud física y psicológica, a su actividad diaria y a su autonomía individual. Por otra parte, debido a su naturaleza compleja, el éxito a largo plazo de su tratamiento de su tratamiento es bastante más difícil que el control del dolor agudo.

Según Loesser, el dolor crónico consta de cuatro componentes esenciales: nocicepción como fenómeno producido por el daño tisular a los nociceptores, dolor como reconocimiento y cuantificación del estímulo doloroso en el SNC, sufrimiento como respuesta emocional negativa al dolor y conducta ante el dolor como manifestación externa del sujeto que experimenta este síntoma⁽⁴⁾



En este tipo de pacientes, el dolor deja de ser un mero síntoma para convertirse en sí en una enfermedad: "en su enfermedad", constituyéndose como el eje central de la vida del paciente, reduciendo su existencia al circuito casa-farmacia-consulta médica, con consecuencias tales como aislamiento y sus repercusiones laborales, familiares, sociales, económicas y afectivas⁽⁶⁾.



ESCALA ANALGÉSICA

El arsenal terapéutico del que disponemos para evitar o, al menos, quebrar, ese peligroso círculo dolor-reducción vital-depresión-dolor, viene determinado por la escalera analgésica de la OMS:



Algunos autores están revisando el concepto lanzado por la OMS en la década de los 80, al proponer iniciar de manera pautada y paulatina una subida progresiva de analgésicos, iniciando con AINEs, seguido de opioides débiles y cuando estos fracasan, incorporar los opioides potentes. Este concepto que ha sido útil en el pasado, puede haberse quedado anticuado en la actualidad una vez demostrada la seguridad y eficacia de los opioides potente y la llegada al mercado de nuevas y más seguras vías de administración.

El nuevo concepto propuesto se basa más en la indicación del analgésico adecuado en base a la intensidad del dolor y no tanto a su origen o duración del mismo, apuntando un acortamiento de los escalones de la escalera analgésica (subida en ascensor) con el objeto de controlar el dolor lo antes posible y evitar el sufrimiento innecesario⁽⁶⁾. La duda que se nos plantea es la de si verdaderamente sabemos usar correctamente el amplio arsenal terapéutico analgésico del que disponemos, dos recientes encuestas nos demuestran que estamos muy lejos de alcanzar un tratamiento adecuado:

*Pain in Europe. Macroencuesta sobre dolor crónico no oncológico (46000 pacientes de 16 países) realizada durante 2003, cuyos objetivos eran:

- Evaluar la prevalencia del DCNM en Europa
- Cuantificar las causas y fuentes del DCNM
- Conocer las características demográficas de los afectados
- Valorar el impacto del dolor sobre la calidad de vida de los pacientes
- Analizar las prácticas terapéuticas habituales
- Estudiar la actitud de los pacientes frente el dolor

La tasa global de incidencia de Dolor crónico en Europa es del 19% de la población, frente al 11% de prevalencia en España. En Europa el mayor porcentaje de localización del dolor se da en la espalda (24%), siendo en España más frecuente en rodilla (27%).

Entre otros resultados es resaltable mencionar los siguientes:

- 20% de los europeos sufre dolor crónico intenso desde hace una media de 7 años
- Uno de cada seis pacientes reconoce haber deseado morir por la intensidad del dolor que sufre
- Dos tercios de los pacientes manifiestan que el tratamiento que reciben no controla su dolor
- Se tardó en recibir un tratamiento adecuado una media de dos años. La mayor demora se registró en España, donde también se asocia con más frecuencia un cuadro de depresión
- Sólo un 23% tuvo acceso a una unidad especializada en tratamiento del dolor
- Sólo un 10% reconoce haber sido sometido a escalas de medición del dolor
- Un 63% sólo reciben AINEs o paracetamol
- Un 24% son tratados con opioides débiles
- Sólo un 11% son tratados con opioides potentes

*Encuesta epidemiológica sobre el uso de opioides mayores en el tratamiento del dolor continuo no oncológico en España. Avalada por la Sociedad Española del Dolor, realizada en territorio español con una muestra de 303 médicos pertenecientes a las especialidades de traumatología y unidades del dolor

- El DCNM afecta a cuatro millones y medio de españoles
- Sólo un 1% recibe tratamiento adecuado con opioides
- La mayoría de médicos prescriben AINEs
- Sólo un 10% médicos aplican la escala analgésica OMS
- Más del 50% tuvo que esperar más de seis meses para ser tratados con opioides
- Mayor uso de opioides en mujeres, mayores de 50 años

ENCUESTA DE LOS MÉDICOS ESPECIALISTAS EN UNIDADES DEL DOLOR Y TRAUMATOLOGÍA SOBRE EL USO DE OPIOIDES POTENTES.

	AINEs	Opioides débiles	Paracetamol	Indicadores de uso de OMS	Expectativas (según encuesta)
Madrid	45%	23%	30%	10%	4%
País Vasco	30%	40%	30%	2%	12%
Barcelona	20%	18%	48%	10%	8%
Valencia	15%	10%	2%	2%	1%
Galicia	45%	12%	18%	2%	1%
Extremadura	10%	10%	5%	1%	1%
Galicia	10%	10%	10%	2%	1%
Madrid	20%	20%	10%	10%	10%
Valencia	10%	10%	10%	10%	10%
País Vasco	10%	10%	10%	10%	10%
Madrid	10%	10%	10%	10%	10%
Extremadura	10%	10%	10%	10%	10%
Galicia	10%	10%	10%	10%	10%
Madrid	10%	10%	10%	10%	10%
Extremadura	10%	10%	10%	10%	10%
Galicia	10%	10%	10%	10%	10%
Madrid	10%	10%	10%	10%	10%
Extremadura	10%	10%	10%	10%	10%
Galicia	10%	10%	10%	10%	10%
Madrid	10%	10%	10%	10%	10%
Extremadura	10%	10%	10%	10%	10%
Galicia	10%	10%	10%	10%	10%

Si bien en España el consumo de opioides potentes ha ido creciendo tímidamente en los últimos años, pasando entre 1992 a 2006 de 0,1 Dosis Diaria Definida por 1000 habitantes a 1,2 DDD/1000 habitantes de, aún estamos lejos de alcanzar las cifras de otros países de nuestro entorno, así mientras en Alemania y Dinamarca existe un consumo de 40 quilos anual por millón de habitantes de opioides, en España aún estamos en 15 quilos, considerándose como óptimo alcanzar los datos del Reino Unido, 25 quilos. No debemos olvidar que el consumo de opioides es un dato de calidad de vida según la OMS (8, 9).

Las causas de esta infrautilización de opioides se encuentran en la opiofobia ancestral, tanto del médico como de los pacientes y familia, la errónea asociación de morfina a muerte inminente y a adicción, desconocimiento del médico de su farmacología, y, lo que es peor, pereza administrativa para formalizar la receta de estupefaciente.

En contraposición, en nuestro país se está produciendo un peligroso crecimiento exponencial en el uso de AINEs, pasando entre 1990-2003 de 23,67 DDD a 45,82 DDD por 1000 habitantes, lo que ha supuesto un incremento de costo de 212 millones de euros al año⁽¹⁰⁾.

Pero aparte de este incremento del coste, el exceso de consumo de AINEs nos comporta un serio riesgo para la morbimortalidad de los pacientes, no olvidemos que el 60% de estos pacientes presentan patología concomitante como hipertensión, que se ve agravada por el uso de estos fármacos. Del mismo modo en 2001 se produjo en España 5000 ingresos por hemorragias digestivas de las que 1500 estaban relacionadas con el consumo de AINEs, su uso indiscriminado incrementa el riesgo de insuficiencia renal y 15 de cada 100000 pacientes que lo consumen pueden fallecer por su causa, lo que ocasionó 1000 muertes en 2001⁽¹⁰⁾.

El aumento en la utilización de AINE en los últimos años se ha debido, sobre todo, al incremento del uso de ibuprofeno, que viene a representar el 46% del consumo de AINES en España en 2006 (el más consumido ese año). En los últimos años se puede apreciar de forma clara una tendencia hacia un mayor uso de AINE con un perfil de seguridad gastrointestinal más favorable, en detrimento de otros. Así, en 2006, ibuprofeno, diclofenaco y aceclofenaco constituyen casi el 70% del consumo total. Por otra parte, la utilización de piroxicam pasó de constituir el 15,5% del consumo en 1992 a tan solo el 4,0% en 2006⁽¹¹⁾.

De todos es conocida la diferente acción de los opioides y de los AINEs, pero especialmente debemos de resaltar dos diferencias verdaderamente significativas:

DIFERENCIAS DE ACCIÓN OPIACEOS-AINEs		
	OPIOIDES	AINEs
Lugar de acción	Central	Periférica
Eficacia	Intensa	Moderada
Analgésia	Sin efecto techo	Efecto techo
Indicaciones	Dolor severo moderado	Dolor leve moderado
Efectos secundarios	Previsibles tratables y leves	Imprevisibles y graves
Otras acciones	Dependencia y tolerancia	Antiinflamatorio antitérmico

Los AINEs tienen efecto techo, es decir que por encima de las dosis adecuadas no sólo no mejora la analgesia sino que pueden aumentar los secundarismos, mientras que los opioides sus cualidades analgésicas van mejorando al incrementar las dosis, sin efecto techo.

Los efectos secundarios de los opioides son previsible y en la mayoría de los casos leves, mientras que los AINEs presentan complicaciones imprevisibles y, especialmente, graves.

USO OPIOIDES EN EL DCNM

El uso de los opioides en el DCNM continúa siendo un tema controvertido en lo concerniente tanto a su eficacia y la seguridad como a las posibilidades reales de aparición de cuadro de adicción o de abuso del fármaco, aunque la evidencia clínica sugiere que son beneficiosos en algunos pacientes muy seleccionados que presentan dolor de gran intensidad y que son refractarios a otras alternativas terapéuticas. No obstante, en la actualidad, la sociedad científica reconoce el uso de los opioides en este tipo de pacientes, sabiendo que su utilización debe ir encaminada a aliviar el dolor, reincorporación del paciente a la vida laboral y social y como consecuencia, mejorar la calidad de vida del paciente^(12,13,14).

Si bien la principal caución en el tratamiento con opioides es la remota posibilidad de adicción, diversos estudios demuestran lo infrecuente de esta complicación. Porter, presenta una amplia muestra sobre 12000 pacientes que recibieron al menos una preparación con opioides para dolor moderado o severo, habiendo sólo cuatro casos documentados de dependencia psicológica en pacientes sin antecedentes de abuso de drogas⁽¹⁵⁾. Portenoy nos reporta una serie de 68 casos con DCNM tratados con opioides potentes, consiguiendo un 60% de reducción o eliminación del dolor con dos casos de adicción en pacientes con antecedentes de abuso de drogas⁽¹⁶⁾.

Son muchos los trabajos que avalan la eficacia en disminuir la intensidad del dolor, tanto del dolor nociceptivo como neuropático, aunque en estos estudios es difícil encontrar mejoría en la funcionalidad de los pacientes, así como se mantiene la incógnita de si los opioides mantienen su eficacia y seguridad en largos períodos de tiempo⁽¹⁷⁾.

Como consecuencia lógica de las dudas planteadas, nos podemos plantear la siguiente pregunta: ¿Cuándo están indicados los opioides potentes en pacientes con DCNM? Creemos que, de una forma general, la respuesta es cuando la intensidad del dolor sea elevada y no existan, o se hayan agotado de forma previa, otras alternativas terapéuticas, teniendo muy claro en estos casos, que no es admisible, desde un punto de vista ético, dejar a un paciente con un cuadro de dolor intenso por miedo a posibles complicaciones que puedan aparecer⁽¹⁸⁾.

Portenoy en 1994 publicó unas directrices para el manejo del tratamiento con opioides potentes de pacientes con DCNM, criterios que han sido confirmados posteriormente por la American Academy of Pain Medicine y por la American Pain Society. Destacan estos cinco puntos:

TIPOS DE OPIOIDES

La elección del opioide dependerá de la intensidad del dolor, el estado general del paciente y el tratamiento previo. La elección será personalizada y usaremos las vías menos invasivas y los fármacos de liberación prolongada.

Las características ideales que deben reunir los opioides son:

- Fácil administración
- Efecto prolongado
- Bajo nivel de dependencia
- Margen terapéutico amplio
- Pocos efectos secundarios
- Escasas interacciones medicamentosas

Los opioides los podemos clasificar según su potencia analgésica:

OPIOIDES MAYORES	OPIOIDES MENORES
Oxicodona	Codeína
Morfina	Tramadol
Fentanilo	
Buprenorfina	
Meperidina	
Hidromorfona	

De los opioides menores, el Tramadol es el más utilizado, habiendo superado a la codeína. Comercializado en Alemania por primera vez en 1977, tiene una potencia analgésica 5-10 veces menor que la morfina. Aunque lo incluimos dentro de los opioides menores, en realidad tiene un efecto analgésico dual, un débil efecto agonista sobre los receptores opioideos y otro como inhibidor de la recaptación de monoaminas, similar al mecanismo de los antidepresivos. No espasmodiza el esfínter de Oddi.

La codeína tiene una potencia analgésica 10-12 veces menos que la morfina, sin ninguna capacidad de farmacodependencia, su principal efecto secundario es el estreñimiento.

La morfina, de los opioides potentes ha sido la más usada durante muchos años hasta la irrupción del fentanilo TTS. A pesar de su buena absorción gastrointestinal, tiene una biodisponibilidad variable (15-65%) debido al fenómeno de primer paso.

Fentanilo, agonista puro, cien veces más potente que la morfina. Destaca por su escasa biodisponibilidad gastrointestinal y por su alta liposolubilidad lo que le permite atravesar las membranas biológicas con suma facilidad.

La buprenorfina es un agonista parcial que sí tiene efecto techo. Tiene efecto campana o U invertida, al incrementar la dosis por encima de un determinado nivel no se acompaña de mayor efecto analgésico.

La oxicodeona es un agonista puro sobre los receptores μ y κ sin techo terapéutico. Es más lipofílica que la morfina con una biodisponibilidad del 60-87%. Presenta una fase de absorción rápida con pico plasmático a los 35 minutos y posteriormente una segunda fase de liberación lenta con pico plasmático a las 6 horas. Se ha planteado la hipótesis que la administración concomitante de morfina (acción agonista μ) y oxicodeona (acción agonista κ) podría aumentar los efectos analgésicos y disminuir la sedación^(22,23,24,25).

El último opioide potente comercializado el pasado año en España es la Hidromorfona de liberación prolongada (Jurnista).

La hidromorfona (HM) es un derivado semisintético de la morfina, considerado opioide potente. Como todos los analgésicos opioides, ejerce sus efectos farmacológicos principales sobre el SNC y el músculo liso. La HM es principalmente un agonista de los receptores μ .

La hidromorfona (HM) se utiliza desde hace años en otros países y se comercializa ahora en España, en su forma de liberación sostenida (OROS®) para el tratamiento del dolor crónico intenso.

Este sistema utiliza la tecnología osmótica de liberación Push Pull para administración oral, permitiendo liberar el principio activo de forma continua durante las 24 horas con una sola toma al día. Alcanza las concentraciones máximas en plasma entre 12 y 16 horas, aunque el 50% de los niveles máximos a parecen a las 6-8 horas. Las concentraciones de equilibrio se alcanzan en 48 horas, a partir de la segunda toma.

Esta original sistema de administración Push Pull permite que la hidromorfona se libere y absorba mayoritariamente en el colon y recto, proporcionando una mayor disponibilidad sistémica del fármaco debido a la liberación en las áreas distales del intestino, reduciendo así el metabolismo del primer paso hepático.

La experiencia clínica nos apunta las siguientes novedades que aporta la irrupción de esta ingeniosa y original fórmula de administración de este fármaco:

1. Sistema único en analgesia
2. Beneficios de la vía oral
3. Absorción inalterada
4. Escasas interacciones
5. Probada eficacia clínica
6. Mejoría del sueño de los pacientes con dolor
7. Facilidad de conversión con otros opioides
8. Flexibilidad posológica
9. Buena tolerancia

1.- SISTEMA ÚNICO EN ANALGESIA

Verdaderamente nos encontramos ante un dispositivo único en el proceso de administración de un opioide.

Pero su aportación no consiste simplemente en el novedoso sistema de liberación, sino que la tecnología osmótica Push-Pull ha sido diseñada para liberar HM velocidad constante y obtener niveles terapéuticos del fármaco sostenidos en el tiempo.

El interior se compone de dos compartimentos bien diferenciados, uno contiene HM y los excipientes y la otra capa contiene los agentes osmóticos y ejerce la función de émbolo. Existiendo un microorificio perforado con láser como salida del fármaco.

El agua del medio gastrointestinal atraviesa la membrana semipermeable por gradiente osmótico, originando la formación de suspensión de HM y la expansión de la capa osmótica.

Al ser el gradiente osmótico constante la liberación de HM en el organismo también es constante, consiguiendo 24 horas de analgesia real continua, sin picos ni valles, con una sola toma al día.

2.- BENEFICIOS DE LA VÍA ORAL

La vía oral nos aporta:

- Familiaridad de uso. Son pacientes polimedcados acostumbrados a la vía oral, al que incorporamos una sola toma más al día de fármaco.
- Sencillez de administración. Una sola toma al día, siempre a la misma hora e indiferente, como luego veremos, de la hora en que ingiera alimentos. Importante, el fármaco no debe ser partido ni contundido.
- Ajuste rápido de dosis. La dosificación diaria nos permite hacer un ajuste de dosis a corto plazo, menor que la administración TTS.
- Mayor disponibilidad plasmática. Al liberarse y absorberse mayoritariamente en colon y recto, nos proporciona una mayor disponibilidad sistémica del fármaco debido a la liberación en partes distales del intestino, reduciendo de esta forma el metabolismo del primer paso hepático.
- Mayor cumplimiento del tratamiento. La facilidad y sencillez de la vía oral en una sola toma ajena a la ingesta de alimentos nos permite asegurar que el paciente mantiene la fidelidad al tratamiento.

3.- ABSORCIÓN INALTERADA

Su sistema de liberación y absorción se muestra inalterable por factores ambientales como las variaciones de ph, motilidad intestinal, ingesta de alimentos y alcohol.

Así es. Según el trabajo de Gupta sobre 30 pacientes sanos divididos en dos grupos con dosis uniformes de HM de 16 mg, la tasa y el grado de absorción apenas resultaron afectados por los alimentos.

Del mismo modo Sathyan, con cuatro grupos homogéneos de voluntarios con diversos niveles de alcohol, demostró la escasa variabilidad de los niveles plasmáticos y similitud de la curva de absorción de la HM.

4.- ESCASAS INTERACCIONES

La vía principal de la metabolización de la HM es la glucuronización, metabolizándose mínimamente por el citocromo p450, por lo que se podrá administrar, sin interactuar, con fármacos que habitualmente toman este tipo de paciente polimedicados: Inhibidores bomba protones (omeprazol, lanzoprazol, pantoprazol), warfarina, diazepam, fenitoína y teofilina.

5.- PROBADA EFICACIA CLÍNICA

Respaldata por diversos estudios que afectan a más de 700 pacientes estudiados, tanto con dolor crónico de origen oncológico como no oncológico (artrosis y lumbalgia).

En todos los trabajos se comprueba control efectivo del dolor con apreciable mejoría de su calidad de vida, en pacientes tratados previamente con opioides y en pacientes con subida en ascensor.

Entre ellos destaca:

- El estudio multicéntrico de Pelangio, realizado en hospitales americanos y canadienses sobre 404 pacientes oncológicos y no oncológicos.
- El trabajo también multicéntrico de Hale, que realiza un estudio comparativo entre la eficacia clínica de la HM y de la oxicodona en pacientes afectados de artrosis, siendo mejor valorada la HM por pacientes y médicos.
- El estudio de Wallace, también multicéntrico para valorar la eficacia de la HM en 208 pacientes afectados de lumbalgia, en los que mejora la calidad de vida y control del dolor de forma temprana.
- Otro estudio multicéntrico de Wallace, hospitales europeos y norteamericanos, sobre 200 pacientes para valorar la eficacia clínica de HM comparada con morfina oral de liberación retardada en pacientes con dolor oncológico. Demostró que la HM mejora la calidad de vida de este tipo de pacientes, efectos adversos similares a los tratados con otros opioides potentes y tan eficaz como la morfina oral de liberación retardada sin descartar su superioridad.

6.- MEJORÍA DEL SUEÑO

Todos sabemos que el dolor y las alteraciones del sueño están íntimamente relacionados, impactando severa y negativamente en la calidad de vida.

El insomnio en los pacientes con dolor crónico puede provocar:

- Sueño no reparador
- Incapacidad para conciliar el sueño
- Incapacidad para permanecer dormido: "El dolor me despierta"

El insomnio tiene un impacto importante en la calidad de vida, el incremento del riesgo de padecer depresión, el aumento del absentismo, el aumento del riesgo de sufrir accidentes, así como en el incremento del coste del cuidado de la salud, aspectos en los que también influye de forma considerable el padecimiento de un dolor crónico

Tanto en los trabajos de Hale, comparativo entre la eficacia de oxicodona e HM, 70 pacientes afectos de artrosis, y en el de Wallace, multicéntrico, 208 pacientes con lumbalgia, los resultados de los grupos tratado con HM mejoraron la calidad del sueño con una reducción significativa de los trastornos del sueño y un aumento notable de la cantidad de sueño..

7.- FACILIDAD DE CONVERSIÓN CON OTROS OPIOIDES

El estudio multicéntrico de Pelangio sobre 404 pacientes, tenía como objetivo evaluar el resultado clínico asociado a la conversión de dosis estándar de otros opioides a hidromorfona "push-pull". Se consideraba estabilizada la rotación a HM cuando se mantenía una dosis durante tres o más días y no requería más de tres dosis de rescate al día.

La conversión titulación se consiguió en un rango de 3-21 días, con un promedio de 12+5.7 días.

La conversión se consiguió casi en el 74% de los casos con gran seguridad y sin pérdida analgésica.

El 21% se convirtió sin incremento de dosis y casi el 50% requirió un aumento de dosis.

Se confirmó la conversión 5:1 morfina:HM

8.- FLEXIBILIDAD POSOLÓGICA

La versatilidad posológica que presenta en el mercado Jurnista, 4, 8, 16 y 32 mg, nos permite iniciar el tratamiento en pacientes no tratados previamente con opioides, subida en ascensor, con la posología de 4 mg, e ir titulando la dosis progresivamente hasta alcanzar la analgesia adecuada con el menor impacto posible de efectos secundarios.

Del mismo modo, si previamente acuden tratados con opioides potentes o débiles, elegiremos la equivalencia correspondiente para una rápida conversión sin merma de la potencia analgésica.

Dentro de esta flexibilidad del fármaco, al ser agonista puro de los receptores μ , su uso es compatible con la administración de analgesia de rescate como CFOT, morfina de liberación rápida u oxycodona de liberación rápida.

9.- BUENA TOLERANCIA

Todos los estudios nos aportan los mismos datos en cuanto al buen perfil de seguridad y tolerancia.

Efectos secundarios similares a los previsibles con otros opioides potentes.

Sí cabe destacar una significativa menor incidencia de somnolencia 15%, con respecto a Fentanilo TTS 22,5% y oxycodona 25%. Así como menor incidencia de náuseas y vómitos.^(26,27,28,29,30,31)

VIAS DE ADMINSTRACIÓN

ORAL	IM/SC/IV	TTS	TRANSM
Oxycodona	Morfina	Fentanilo	Fentanilo
Morfina	Tramadol	Buprenorfina	
Codeina	Meperidina		
Tramadol	Buprenorfina		
Buprenorfina	Fentanilo		
Hidromorfona			

EQUIANALGESIA

Existe correspondencia de potencia analgésica entre los opioides que recogemos en la siguiente tabla:

MORFINA ORAL mg/día	FENTANILO TTS mg/día y microg/hora	BUPRENORFINA microg/hora	OXICODONA mg/día
30-90	0,6/25 m/h	35	15-45
91-150	1,2/50 m/h	52,5	45-75
151-210	1,8/75 m/h	70	75-105
211-270	2,4/100 m/h	120	105-135
271-330	3/125 m/h	140	135-165
331-390	3,6/150 m/h		165-195
391-450	4,2/175 m/h		195-225
451-510	4,8/200 m/h		225-265

MORFINA ORAL mg/día	MORFINA SUBC. mg/día	MORFINA IV mg/día	MORFINA EPIDURAL mg/día	MORFINA INTRAD. mg/día
30	15	10	2	0,2
90	45	30	6	0,6
150	75	50	18	0,9
210	105	70	54	2,7

MORFINA ORAL mg/día	TRAMADOL ORAL mg/día	OXICODONA ORAL mg/día
30	150	15
60	300	30
90	400	45

JURNISTA dosis día mg	MORFINA ORAL dosis día mg	FENTANILO TTS microg/h	BUPRENOR TTS microg/h	OXICODONA dosis día mg
8	40	25	35	20

RECOMENDACIONES USO OPIOIDES

Pérdida de miedo a su uso

- Iniciar tratamiento con AINE o analgésicos no opioideo
- Si no es efectivo, añadir opioide menor, siguiendo la pauta clásica establecida en la escalera analgésica de la OMS. Aunque insistimos en la posibilidad de subida en ascensor, dependiendo de la intensidad del dolor y de la repercusión de éste en la calidad de vida y funcionalidad del paciente
- Pasar a opioide mayor. Elegir vía de administración
- Titular e individualizar la dosis
- Prevenir y tratar los secundarismos, especialmente aquellos que se acompañan al inicio del tratamiento, estreñimiento, náuseas y vómitos
- Buscar sinergias con otros fármacos. Si se trata de un proceso inflamatorio, mantener AINE, si nos encontramos con dolor neuropático añadirle coadyuvantes del tipo de anticonvulsivantes, antidepresivos, hipnóticos...
- Prescribir siempre analgesia de rescate. Para ello usaremos opioides de liberación o absorción rápida, como Tramadol en solución, citrato de fentanilo oral transmucoso, oxycodona en solución o morfina de liberación rápida
- Si no mejora EVA, rotar opioides, para ello seguiremos los siguientes pasos:
 - Calcular dosis total de opioide/día
 - Buscar equianalgesia
 - Reducir dosis 30% para evitar efecto cruzado o la aparición de efectos adversos
 - Seguir prescribiendo analgesia de rescate
- Tratar cuadro psicológico
- Control y reevaluación periódica

Debemos recordar que en ocasiones puede ser conveniente la administración concomitante de dos opioides potentes que actúen en receptores distintos (mu y kappa) como la morfina y fentanilo o hidromorfona con oxycodona^(25, 32, 33, 34, 35, 36).

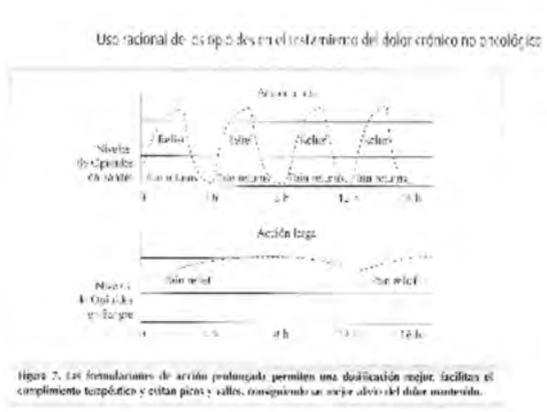
EFFECTOS INDESEABLES

- Suelen presentarse al inicio del tratamiento, aunque algunos efectos tienen escasa tolerancia y perduran durante todo el tratamiento como estreñimiento, miosis y efectos cardiovasculares
- Estreñimiento, escasa tolerancia. Disminuye la motilidad intestinal
- Depresión respiratoria
 - Muy poco frecuente 1%
 - Depende de dosis y vía. Disminuye vía oral y tts
 - Rápida tolerancia
 - Mayor riesgo en ancianos y hepatopatías
 - Riesgo potenciación otros depresores del SNC
 - Mejor antídoto es el dolor
- Somnolencia-sedación
 - Rápida tolerancia

- Susceptibilidad personal
- Mayor en ancianos y consumo de otros fármacos depresores
- Prurito-sudoración. Liberación de histamina, frecuente en jóvenes
- Miosis
 - Poca tolerancia
 - Desinhibición núcleo de Edinger-Westphal
- Retención urinaria
 - Se produce tolerancia
 - Aumento tono esfínter vesical
- Náuseas y vómitos
 - Más frecuente
 - Rápida tolerancia
 - Estimulación zona gatillo del bulbo
- Efectos cardiovasculares
 - Escasa tolerancia
 - Vasodilatación y bradicardia que induce descenso de TA
- Tolerancia y dependencia
 - Tolerancia: adaptación del organismo al fármaco que ocasiona disminución de la duración del efecto y de la respuesta farmacológica
 - Dependencia Física: es el síndrome de abstinencia que se desencadena al suprimir el fármaco, para evitarlo ir reduciéndolo 10-20% cada dos días.
 - Dependencia psicológica: es la auténtica adicción, es una enfermedad primaria con base genética que le hace al paciente especialmente vulnerable al consumo de drogas

¿QUÉ OPIOIDE USAR?

Una de las características principal que describíamos del opioide ideal es que sea de larga duración, con ello evitamos que durante el tratamiento se produzca a lo largo del día picos y valles plasmático de concentración del fármaco. Picos que provocarán un exceso de sedación y valles en los que aparecerá fases de dolor.



Ya hemos comentado la reciente presentación en España de un nuevo opioide potente, Hidromorfona, que por las siguientes características que presenta es un fármaco de elección en el tratamiento del dolor refractario:

- Journista utiliza la tecnología de liberación osmótica Push-Pull para garantizar 24 horas de analgesia real para los pacientes que sufren dolor crónico
- La tecnología osmótica push-pull
 - 1 única dosis diaria
 - 24 horas alivio del dolor
- Journista mejora el cumplimiento terapéutico
 - Toma a la misma hora sin deterioro dispositivo
 - Avisar expulsión inalterado dispositivo
- Journista es seguro en pacientes sin tratamiento previo con opioides
- Journista ha demostrado una mejoría de la calidad del sueño, así como de otros parámetros de calidad de vida
- Journista una vez al día es un fármaco eficaz
- Journista ha mostrado, en los ensayos clínicos, un adecuado control del dolor y una mejora en la calidad de vida de los pacientes con dolor crónico

Las ventajas de esta presentación son:

- Fácil titulación con mínimos efectos adversos
- Menor número de abandonos del tratamiento
- Opción terapéutica ideal para pacientes no tratados previamente con opioides
- Alternativa interesante al tramadol al inicio del tratamiento, sin interferencia en el sistema monoaminérgico.

CONCLUSIONES

- El tratamiento del DCNM debe ser dirigido en todo momento hacia su etiología
- El tratamiento con opioides potentes es una opción válida tanto en el dolor nociceptivo como el neuropático
- Se deben emplear cuando otras opciones terapéuticas hayan fracasado, excepto en las excepciones mencionadas que precisen subida en ascensor
- Los objetivos de este tratamiento son aliviar el dolor y mejorar la calidad de vida
- Es preciso conocer el estado psicosocial y laboral del paciente de forma previa al inicio de la terapia
- Se recomienda el uso de opioides de acción retardada
- Control periódico del paciente para evaluar: alivio del dolor, efectos adversos, actividad funcional y calidad de vida
- El tratamiento del DCNM con opioides potentes no debe ser considerado como tratamiento para toda la vida, reduciéndolo o suprimiéndolo cuando mejora el paciente, aparecen efectos adversos o existe incumplimiento del tratamiento⁽¹⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lanari A. Una medicación divina. *Revista Medicina* 1982;42:451-452
2. Saunders C. et als. The management of the terminal disease. Londres. Oxford University Press. 1983:12-13
3. Bonica JJ. Neurophysiological and pathologic aspect of acute and chronic pain. *Arch Surg* 1977;112:750-761
4. Wilson K. Implicaciones psicológicas del dolor crónico. Raj P Prithvi, MD Tratamiento Práctico del dolor. Tercera edición. Harcourt 2002:332-345
5. Jaque J. Dolor crónico benigno. Empleo de terapia opioide. *Reumatología* 2003;19(3):143-149
6. Torres LM. De la escalera analgésica al ascensor. *Rev Soc Esp Dolor* 2002;9:289-290
7. Torres LM. Debemos hacer mucho más. Editorial *Rev Soc Esp Dolor* Vol12 N°2. 2005
8. García del Pozo J et als. Tendencias del consumo de analgésicos opioides en España. Mayores aumentos coincidiendo con el reemplazo de la morfina por fentanilo. *Eur J Clin Pharmacol* 2008;64:411-415
9. Carvajal A et als. Cambios en el patrón de consumo de analgésicos opioideos en España. *Med Clin* 1997;109:281-3
10. Lanas A. Reunión Asociación Española de Gastroenterología y Sociedad Española de Reumatología. "AINEs directos al corazón del problema". Madrid 2005
11. Utilización de AINEs en España. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad. 2007
12. Kalso E et als. Recommendations for using opioids in chronic non cancer pain. *Eur J Pain* 2003;7:381-386
13. Sorge J et als. Strong opioids for treatment of chronic pain: a metaanalysis. *Schmerz* 1997;11:400-410
14. Kalso E et als. Opioids in chronic non cancer pain: Sysstematic review off efficacy and safety. *Pain* 2004;112:372-80
15. Porter J et als. Addiction rare in patients treated with narcotics. *N Engl J Med* 1980;302:123
16. Portenoy RK et als. Chronic use or opioid analgesics in non malignant pain. Reprt of 38 cases. *Pain* 1986;25:171-186
17. Pérez C et als. Uso racional de los opioides en el tratamiento del dolor crónico no oncológico. Ed Permanyer. 2005:5-10
18. Rodríguez M. Manual práctico sobre utilización de opiáceos potentes en el tratamiento del dolor crónico. Ed SED 2003:61-74
19. Portenoy RK. Opioid therapy for chronic non malignant pain: Curren status. En Fields H, Liebeskind J (eds) *Progress in pain research and management*. Seattle: IASP:247-87
20. American Academy of Pain Medicine and American Pain Society consensus statement. The use of opioids for the treatment of chronic pain. *Clin J Pain* 1997;16:6-8

21. Aliaga L, Camba A, Carceller J, González Escalada JR, Marín M, Muriel C, Rodríguez MJ. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de la SED para la utilización de opiáceos mayores en el dolor crónico no oncológico. *Rev Soc Esp Dolor* 2007;7:253-254
22. Isla A et als. Avances en el tratamiento farmacológico del dolor crónico. Opioides. *Gac Med Bilbao* 2007;104:141-147
23. Flórez J. Fármacos analgésicos opioides. *Medicine* 1998;7(105):4908-4919
24. Herrera J et als. Fentanilo transdérmico en el tratamiento del dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 1999 Supl IV:57-64
25. Lauretti GR et als. Comparison of sustained-release morphine with sustained-release oxycodone in advance cancer patients. *Br J Cancer* 2003 89:2027-30
26. Hale ME, Dvergsten C, Gimbel J. Efficacy and safety of oxymorphone extended release in chronic low back pain: results of a randomized, double blind, placebo and active controlled phase III study. *J Pain*. 2005;6:21-28
27. Palangio M, Northfelt DW, Portenoy RK, et al. Dose conversion and titration with a novel once-daily, OROS osmotic technology, extended-release hydrophosphate formulation in the treatment of chronic malignant or nonmalignant pain. *J Pain Symptom Manage*. 2002;23:355-68
28. Gupta S, Sathyan G. Advances in the long-term Management of Chronic Pain: Recent Evidence with OROS hydromorphone, a novel, Once-Daily, Long-Acting Opioid Analgesic. Providing Constant Analgesia with OROS Hydrophosphate. *J Pain Symptom Manage*. 2007; 33:S19-S24
29. Sathyan G, Xu E, Thippahawong HS et al. Pharmacokinetic investigation of dose proportionality with a 24-hour controlled-release formulation of hydromorphone. *BMC Clin Pharmacol*. 2007;7:3
30. Wallace M, Skowronski R, Khanna S, Tudor IC and Thippahawong J. Efficacy and Safety evaluation of once-daily OROS-Hydromorphone in patients with chronic low back pain: a pilot open label study (DO-127). *Current Medical Research and Opinion*. 2007;23:981-9
31. Hale M, Tudor IC, Khanna S and Thippahawong J. efficacy and Tolerability of Once-Daily Extended-Release Oxycodone in patient with Chronic, Moderate to Severe Osteoarthritis Pain: Results of a 6 week, Randomized. Open label, Noninferiority Analysis. *Clinical Therapeutics*. 2007;29:874-88
32. Robles E, Miralles F. Opioides orales en el dolor no oncológico. *Rev Soc Esp Dolor* 1999; 6:37-45
33. Allan L et als. Randomised crossover trial of transdermal fentanyl and sustained release oral morphine for treatment chronic non cancer pain. *BMJ* 2001;322(7295):1154-1158
34. Donner B et als. Direct conversion from oral morphine to transdermal fentanyl: A multicenter study in patients with cancer pain. *Pain* 1996;64:527-534
35. The pain society. Provisional recommendations for the appropriate use of opioids in patients with chronic non cancer related pain. Available: painsociety.org/pdf. Abril 2003
36. Torres LM, Calderón E, Rey RM. Fentanilo transdérmico, características farmacológicas y aplicación clínica. *Rev Soc Esp Dolor* 1999;6:121-131

EXPERIENCIA CLÍNICA CON PARCHES DE CAPSAICINA (QUTENZAR) Y SELECCIÓN DE PACIENTES

Carolina J. Cabanas Seijas
S. Anestesiología y Reanimación del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN

La molécula de capsaicina es un agonista selectivo del receptor de potencial transitorio vaniloide 1 (TRPV1). Su efecto inicial es la activación de los nociceptores cutáneos que expresan TRPV1, con posterior desensibilización y bloqueo del estímulo doloroso⁽¹⁾.

En la actualidad existen comercializadas dos tipos de presentaciones: la crema (0,025%, 0,075%) y el parche (8%). Esta última presentación fue aprobada por la EMEA y la FDA en marzo y en noviembre del 2009 respectivamente. La mayor eficacia del parche con respecto a la crema, referida como potencia y duración de efecto, no estaría solamente basada en su concentración (cien veces superior) sino en la estructura de la presentación. Otras ventajas descritas son la mayor comodidad para la aplicación (cada tres meses) y, posiblemente relacionado, un mayor cumplimiento del tratamiento.

Mientras que la indicación de la capsaicina en crema es el alivio de dolor en la neuropatía diabética dolorosa, la del parche es el tratamiento del dolor neuropático periférico en adultos no diabéticos, solo o en combinación de otros medicamentos para el dolor. Los ensayos clínicos realizados en pacientes con neuralgia postherpética (NPH) demostraron la eficacia analgésica del parche independientemente del uso de medicación concomitante contra el dolor neuropático^(2,3). Existen otros estudios que demuestran su eficacia en pacientes con neuropatía por SIDA⁽⁴⁾.

Los fármacos orales actualmente indicados para el tratamiento del dolor neuropático periférico pueden producir efectos secundarios que imposibilitan el incremento de dosis terapéutica o dificultan el cumplimiento terapéutico por parte de los pacientes⁽⁵⁾, además el inicio de acción retardado repercute en el cumplimiento del tratamiento. Los productos tópicos comercializados hasta el momento no presentaban un nivel óptimo de utilidad⁽⁶⁾. La presentación del parche de capsaicina abre una nueva puerta a esta vía de administración. Al no producirse absorción sistémica, las reacciones adversas

descritas más frecuentemente son las locales, tales como quemazón, dolor, eritema y prurito transitorios⁽⁷⁾.

La aplicación de qutenzaR es estrictamente hospitalaria y debe ser realizada por un médico o por un profesional sanitario bajo la supervisión de éste. Para reducir el dolor agudo que se produce durante su aplicación se administra un anestésico tópico en la zona del paciente en la que se va a colocar. La información sobre su uso repetido en el mismo paciente es limitada⁽⁸⁾. No existen ensayos comparativos con otros medicamentos aprobados para el dolor neuropático.

NUESTRA EXPERIENCIA

Presentamos una serie de pacientes de 3 Unidades de dolor de la Comunidad Autónoma Gallega, tratados con qutenzaR durante el periodo de octubre 2010-marzo 2011 para el tratamiento de dolor neuropático periférico con fracaso a otras terapias. Dicho fracaso se objetivó por ineficacia o intolerancia a otras terapias indicadas en este tipo de dolor.

Se aplicó el parche de capsaicina según las recomendaciones del fabricante. En los pacientes que se consideró oportuno, se repitió dicha aplicación tras 12 semanas de tratamiento. Todos los pacientes continuaron con la medicación habitual, según tolerancia, para el dolor neuropático, incluyendo fármacos antidepresivos, anticonvulsivantes y opioides.

Valoramos las características epidemiológicas de nuestros pacientes, la eficacia clínica del parche estableciendo cuatro categorías según la reducción de la escala de EVA (muy buena: > 60%, buena: 60-40%, regular: 40-20%, mala: <20%), así como los posibles efectos secundarios por exploración en la primera visita y posterior encuesta telefónica mensual durante 3 meses.

Realizamos un estudio descriptivo de las variables seleccionadas.

Se incluyeron 18 pacientes, 6 varones y 12 mujeres y con edades comprendidas entre los 38-92 años. La etiología del dolor neuropático se refleja en la tabla I.

Los resultados sobre la eficacia del parche se reflejan en la tabla II. Los pacientes que evidenciaron mejoría analgésica lo hicieron, en la mayoría de los casos, desde la primera semana post-aplicación del parche.

Todos los pacientes, excepto dos, presentaron algún tipo de reacción adversa, teniendo lugar varias de estas reacciones en un mismo paciente. Dichos efectos adversos se describen en la tabla III.

La mayoría de los pacientes necesitó la aplicación de hielo a los 10-15 minutos de la colocación del parche y uno de ellos, analgesia de acción rápida (100µg de fentanilo sublingual) para mitigar el dolor.

En 2 pacientes se repitió la administración de qutenzaR, obteniendo la misma eficacia analgésica pero efectos secundarios de mayor intensidad.

Patología	Nº
Neuropatía postquirúrgica	8
NPH	6
Radiculopatía	4
Dolor postamputación	1

Tabla I. Etiología del dolor neuropático en los pacientes tratados con parche de capsaicina.

Eficacia	Nº
Muy buena	1
Buena	7
Regular	4
Mala	6

Tabla II. Eficacia parche capsaicina en nuestros pacientes

Reacciones adversas	Durante aplicación	24h	48h	72h
Eritema	6	7	1	1
Quemazón	6	2	2	
Escozor	1			
Induración		1		
Diarrea		1		

Tabla III. Efectos adversos.

DISCUSIÓN

Nuestros resultados concuerdan con los descritos en la literatura. El escaso número de pacientes que hemos tratado hasta el momento, así como la decisión de incluir todo tipo de dolor neuropático (excepto neuropatía diabética), debido a la refractariedad de los pacientes seleccionados a otras terapias, dificulta establecer conclusiones.

A pesar de que la indicación terapéutica es amplia, los ensayos clínicos realizados se centran en el dolor neuropático por NPH y en la neuropatía por VIH, donde han demostrado su efectividad, queda por definir su eficacia en el dolor neuropáticos periférico de otras etiologías.

Existe la posibilidad de que otros factores puedan influir en la eficacia del parche de capsaicina, tales como el tiempo de evolución la neuropatía⁽⁹⁾ o la coexistencia en el mismo paciente de otro tipo de dolor.

En cuanto a los efectos secundarios podemos considerar que son escasos y de corta duración, tal y como aparece en la ficha técnica.

Dada la novedad del producto, debemos proseguir evaluando los resultados en términos de eficacia terapéutica, efectos secundarios y satisfacción del paciente a medio-largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Studer M, Mc Naughton PA. Modulation of single-channel properties of TRPV1 by phosphorylation. *J.Physiol.*2010 Oct 1; 558 (Pt 19):3743-56.
2. Backonja MM, Malan TP, Vanhove GF, Tobias JK. NGX-4010 a high-concentration capsaicin patch for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, double blind, controlled study with an open-label extension. *Pain Med* 2010; 11: 600-608.
3. Jones V, moore K, Peterson D. Capsaicin 8% topical patch (qutenza)-a review of the evidence. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2011; 25: 32-41.
4. Simpson DM. High-concentracion capsaicin in HIV-associated neuropathy: clinical evidence and cases. *E J of Pain Supl* 4(2010)166-69.
5. Dworkin RH, O' Connor AB.Recomendations for the pharmacological mae-gement of neuropathic pain:an overview and literature update. *Mayo Clinic Proc.*2010 Mar; 85(3 Supple):S3-14.
6. Paice JA, et al. *J Pain Syptom Manage* 2000; 19(1):45-52.
7. Simpson DM,Gazda S et al. Long-term safety of NGX-4010, a high-concentracion capsaicin patch,in patiens with peripheral neuropathic pain. *J Pain Syptom Mange.* 2010 Jun; 39(6)1053-64.
8. MC.Cormack PL.Capsaicin dermal patch: in non-diabetic peripheral neuro-pathic pain. *Drugs.* 2010 Oct 1; 70 (14): 1831-42.
9. Webster LR et al. Effect of duration of postherpetic neuralgia on efficacy analyses in a multicenter, randomized, controlled study of NGX-4010, an 8% capsaicin patch evaluated for the treatment of postherpetic neuralgia. *BMC Neurology* 2010, 10:92

PAPEL DE LOS RECEPTORES TRPV1 EN EL DOLOR NEUROPÁTICO

Carlos Goicoechea
Dpto. Farmacología Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Rey Juan Carlos

El 8 de junio de 1997 viajé a México por primera vez, a la boda de mi primo Ángel. Nunca había estado allí y en mi primer desayuno en el hotel, me lancé ansioso a las diferentes bandejas que se ofrecían en el buffet. En una de ellas una tarjeta decía: “Chile chipotle”. Ya en la mesa me metí un buen trozo en la boca y mordí con avidez. Inmediatamente empecé a sudar, y noté como se me calentaban las mejillas, me ardía la boca y empezaba a sudar, mientras Ángel reía y me decía:” Ja, ja, te enchilaste, primo”. Fue mi primer contacto directo con la capsaicina.

Un año más tarde, el 23 de octubre de 1997, en la Universidad de California San Francisco, un profesor de Farmacología, David Julius, explicaba por primera vez en la revista *Nature* (Caterina y cols., 1997) que el intenso picor y la posterior insensibilidad que provocaban las guindillas al ser consumidas se debían a la presencia de un principio activo, denominado capsaicina, que era capaz de estimular un receptor de membrana, presente en las neuronas nociceptivas, al que denominó receptor vanilloide de tipo 1 (VR1).

Ese receptor (junto con otros, como los purinérgicos, o los *ASIC*, por ejemplo) forma parte de un conjunto de receptores localizados en las membranas de los nociceptores, que se encargan de transformar las señales periféricas en estímulos nerviosos; señales que pueden convertirse en dolorosas cuando alcanzan determinado umbral^(FIG. 1). Y uno de esos umbrales, que deben ser estrechamente controlados, es el umbral térmico, es decir cuando el calor se convierte en dolor, pero también cuando el frío se convierte en dolor.

Por eso la familia de receptores encargados de reconocer esas señales térmicas es tan numerosa^(FIG. 2). Ahora se denominan receptores TRP (*Transient Receptor Potential*), y el grupo está formado por, al menos, 6 subtipos que “cubren” un espectro de temperaturas que van desde -10 hasta al menos 60 grados Celsius (Viana y Belmonte, 2008).

El receptor clonado por el grupo de Julius, el llamado inicialmente VR1, se corresponde con el receptor TRPV1, se activa cuando la temperatura alcanza los 40 grados, pero

también cuando detecta cambios en el pH y cuando se halla en presencia de capsaicina (Caterina y cols, 1997; Planells-Cases y cols., 2005) ^(FIG. 3).

Cuando el receptor TRPV1 se activa permite la entrada de calcio y sodio al interior celular. Ésa es la señal que desencadena la despolarización de la neurona y la transmisión de la señal dolorosa hacia la médula espinal ^(FIG. 4). Cuando la señal se prolonga en el tiempo, como es el caso cuando el dolor se cronifica, ya se trate de dolor nociceptivo, inflamatorio o neuropático, la neurona responde aumentando el número de receptores que llegan desde el soma de la neurona hacia la periferia (Patapoutian y cols., 2009), de forma que la señal dolorosa que se transmite desde la periferia se ve incrementada de forma exponencial ^(FIG. 5).

Y ésta es la razón por la que cuando la capsaicina activa al receptor TRPV1, la sensación que se genera en la periferia y llega hacia la médula espinal y de ahí al cerebro, es identificada por el cerebro como una señal dolorosa: nos hemos “enchilado”! La activación continuada del receptor TRPV1 provoca la liberación mantenida de neurotransmisor (sustancia P) en la médula espinal, hasta que se vacían las vesículas que contienen la sustancia P, y entonces se interrumpe la transmisión nerviosa y se produce la desensibilización que se produce por efecto de la capsaicina ^(FIG. 6).

En el año 1999, solamente 2 años después del trabajo de Julius, El grupo de María Nolano (Nolano y cols., 1999) demuestra que aplicar un parche de capsaicina de forma continuada provoca una pérdida de fibras nerviosas periféricas y que ese efecto se corresponde con una disminución de la sensibilidad dolorosa valorada en voluntarios sanos.

Desde entonces se ha avanzado de forma importante en el conocimiento de las acciones mediadas por la capsaicina: se ha comprobado la existencia de receptores TRPV1 en el interior celular, en concreto en las membranas del retículo sarcoplásmico. Y ese descubrimiento ha permitido explicar por qué las fibras nerviosas estimuladas de forma mantenida por capsaicina se desensibilizan ^(FIG. 7): la unión de capsaicina al receptor TRPV1, permite, por un lado la entrada de calcio desde el exterior y por otro la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico, por lo cual la concentración de calcio citoplasmático alcanza niveles tóxicos que conllevan la regresión de dichas fibras, explicando así, por qué las fibras nerviosas epidérmicas disminuyen cuando se exponen de forma continuada a la capsaicina (Patapoutian y cols., 2009).

Este efecto sobre las fibras nociceptivas supondría que la aplicación de capsaicina podría conllevar un efecto analgésico más duradero que el derivado simplemente del vaciamiento de las vesículas de sustancia P. En el año 2004 el grupo de la Dra. Annika Malberg aplicó un parche de capsaicina, en una concentración del 8%, en la piel de voluntarios sanos. La biopsia demostró que un parche con una concentración de 64 µg/cm² durante 1 hora provocaba una disminución estadísticamente significativa del número de fibras epidérmicas y del dolor provocado por un estímulo calorífico (Malberg y cols., 2004). Esa disminución del número de fibras epidérmicas se prolonga al menos durante 24 semanas, según demostró posteriormente un estudio abierto, controlado y randomizado llevado a cabo en voluntarios sanos (Kennedy y cols., 2010).

En vista a esos resultados, se ha aprobado recientemente Qutenza™, un parche de capsaicina al 8%, es decir 640 µg/cm², disponible para el tratamiento del dolor neuropático (no diabético). Se trata de un parche matricial, formado por una matriz de silicona rellena de micro-reservorios de capsaicina solubilizada, que se aplica durante una hora en piel intacta (media hora si se aplica en el pie) y que, basándose en los trabajos mencionados más arriba, mantiene un efecto analgésico duración 12 semanas. En la TABLA 1 se incluyen el resto de datos farmacocinéticos del parche.

Por todo ello, el uso del parche de capsaicina al 8%, como fármaco analgésico para el tratamiento del dolor crónico de tipo neuropático, puede ser una interesante opción dentro del abordaje farmacológico para este tipo de patología, habitualmente difícil de tratar.

Confiemos en que el uso de este parche, juntos con la mejora en el conocimiento científico de los receptores TRPV1 y del mecanismo de acción de la capsaicina, nos aportará en el futuro más información que esperamos sea relevante para el tratamiento eficaz del dolor neuropático, aunque, seguramente, eso no impedirá que algunos sigamos “enchilándonos” de vez en cuando...

BIBLIOGRAFÍA

1. Caterina MJ, Schumacher MA, Tominaga M, Rosen TA, Levine JD y Julius D. The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature* 1997; 389: 816-824.
2. Kennedy WR, Vanhove GF, Lu SP, Tobias J, Bley KR, Walk D, Wendelschafer-Crabb G, Simone DA y Selim MM. A Randomized, Controlled, Open-Label Study of the Long-Term Effects of NGX-4010, a High-Concentration Capsaicin Patch, on Epidermal Nerve Fiber Density and Sensory Function in Healthy Volunteers. *J. Pain* 2010; 11(6): 579-587.
3. Malmberg AB, Mizisin AP, Calcutt NA, von Stein T, Robbins WR y Bley KR. Reduced heat sensitivity and epidermal nerve fiber immunostaining following single applications of a high-concentration capsaicin patch. *Pain* 2004; 111: 360-367.
4. McComack PL. Capsaicin dermal patch in non-diabetic peripheral neuropathic pain. *Drugs* 2010; 70(14):1831-42.
5. Nolano M, Simone DA, Wendelschafer-Crabb G, Johnson T, Hazen E y Kennedy WR Topical capsaicin in humans: parallel loss of epidermal nerve fibers and pain sensation. *Pain* 1999; 81: 135-145.
6. Patapoutian A, Tate S y Woolf CJ. Transient receptor potential channels: targeting pain at the source. *Nat Rev*, 2009; 8: 55-68.
7. Planells-Cases R, García-Sanz N, Morenilla-Palao C y Ferrer-Montiel A. Functional aspects and mechanisms of TRPV1 involvement in neurogenic inflammation that leads to thermal hyperalgesia. *Eur J Physiol*. 2005; 451: 151-159
8. Belmonte C y Viana F. Molecular and cellular limits to somatosensory specificity. *Molecular Pain* 2008, 4:14 doi:10.1186/1744-8069-4-14.

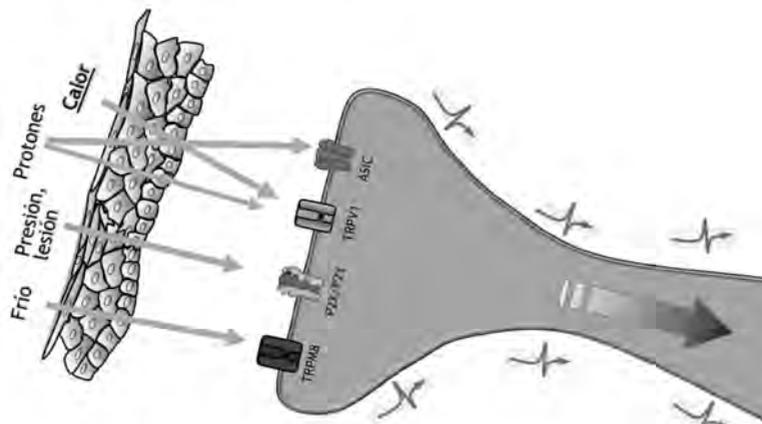


Figura 1: Alguno de los receptores implicados en la transmisión de las señales nociceptivas originadas en la periferia. ASIC: *Acid-sensing ion channel*. P2X/P2Y: receptores purinérgicos. TRPM8: *Transient Receptor Potential subfamily M member 8* (también llamado receptor del mentol). TRPV1: *Transient Receptor Potential Vanilloid 1* (también llamado receptor de capsaicina)

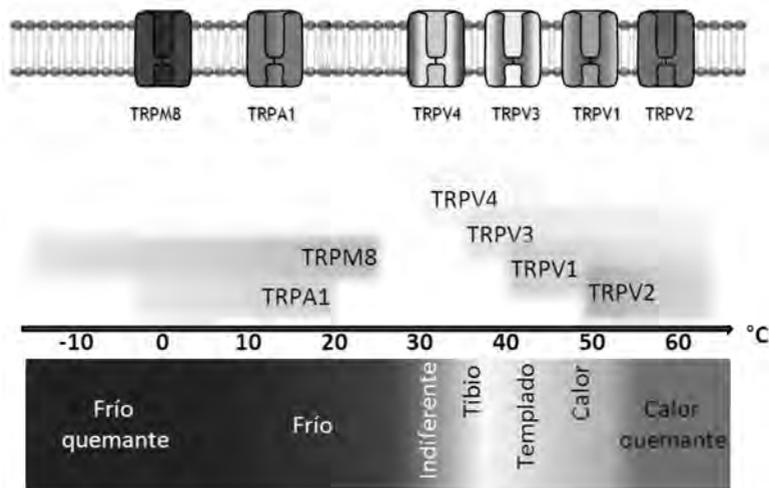


Figura 2: Clasificación y umbrales de respuestas de los receptores de la familia TRP. Modificado de Belmonte y Viana, *Mol. Pain* 2008, 4:14

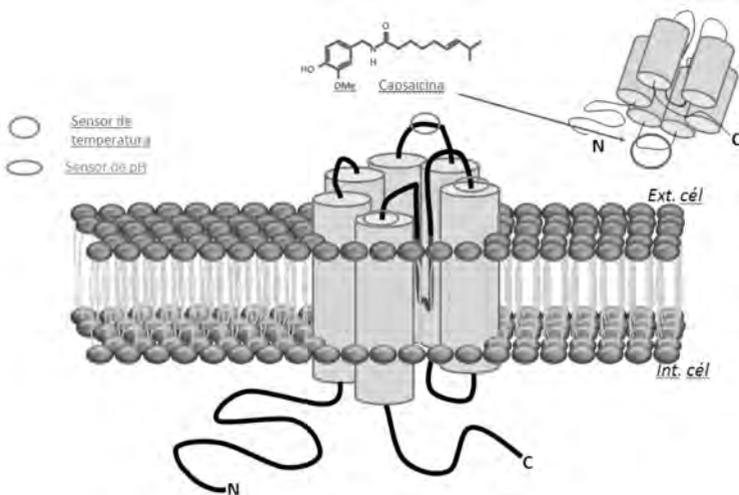


Figura 3: Esquema de una subunidad del receptor TRPV1, con indicación del lugar de unión de la capsaicina, diseñado a partir de *Caterina y cols., 1997* y *Planells-Cases y cols., 2005*.

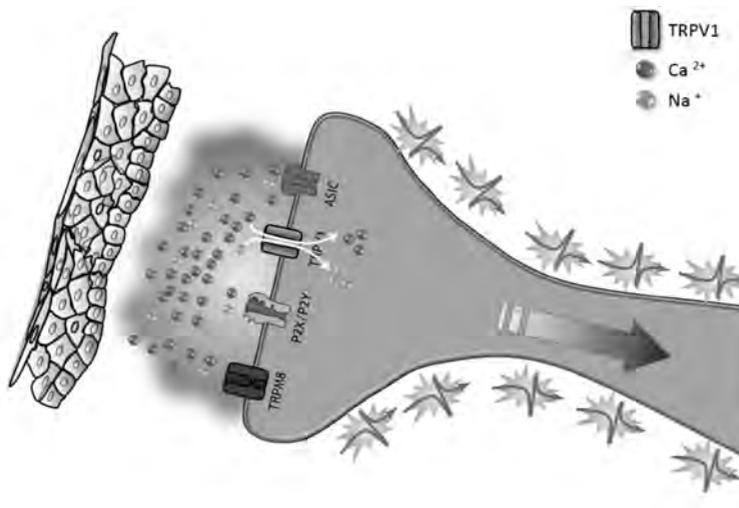


Figura 4: La presencia de estímulos nerviosos nociceptivos provoca la apertura de los canales TRPV1, que permiten la entrada de calcio y sodio, despolarizando la neurona y transmitiendo la señal a los centros superiores.

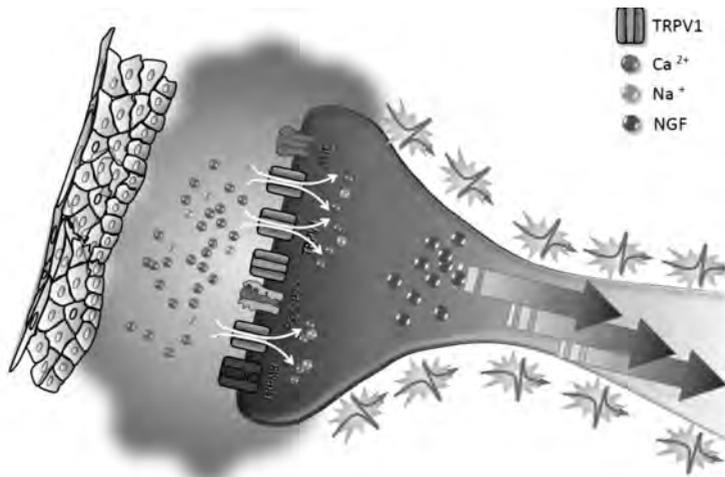


Figura 5: En situaciones de dolor mantenido, la presencia de NGF provoca un aumento en la expresión de receptores TRPV1 en el terminal nociceptivo, aumentado así la entrada de iones estimuladores (sodio y calcio). NGF: *Nerve Growth Factor*, factor de crecimiento nervioso.

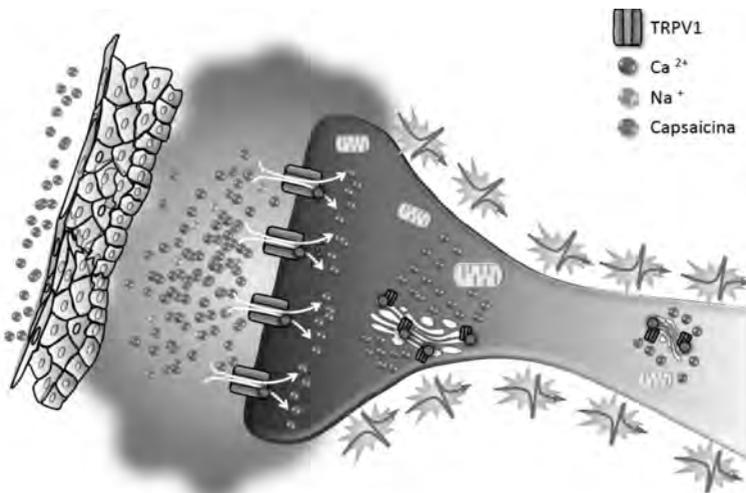


Figura 6: Efecto de la administración aguda de capsaicina: Al unirse a los receptores TRPV1 periféricos (1), se estimulan las fibras nerviosas y se produce la liberación de neurotransmisores excitadores (sustancia P) en el asta dorsal de la médula (2), aumentando la señal nociceptiva que llega a los centros superiores del Sistema Nervioso Central (3). Finalmente, la estimulación mantenida por la capsaicina agota las reservas de sustancia P y se interrumpe la transmisión al cerebro de la señal dolorosa.

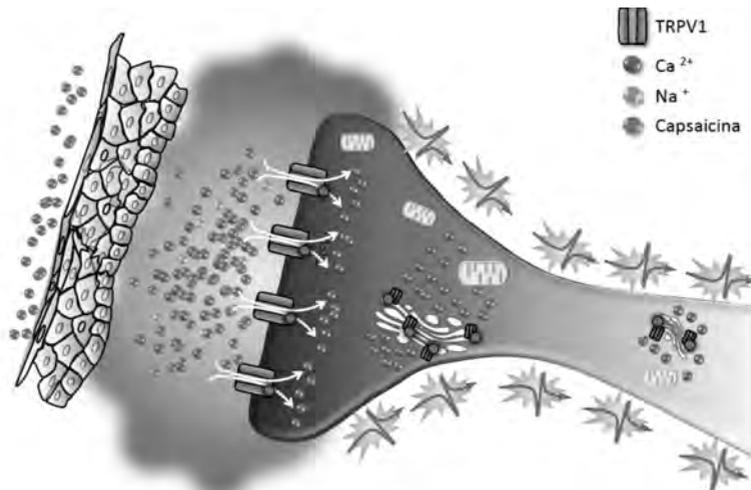


Figura 7: La presencia mantenida de capsaicina provoca la activación de los receptores TRPV1 de membrana, pero también los localizados en el retículo sarcoplásmico, intoxicando a la neurona y provocando la regresión de las fibras nerviosas epidérmicas.

Parche matricial	14 x 20 cm; 175 mg de capsaicina (trans) por parche (640 mg/cm²).
Indicación	Tratamiento del dolor neuropático periférico en adultos no diabéticos.
Dosificación	Hasta 4 parches durante 30 min (pie) o 60 min (resto de la piel). Inicio de acción 2º día, alivio clínico a las 2 semanas
Vía de administración	Cada 12 semanas (hasta 4 tratamientos)
Características farmacocinéticas	<ul style="list-style-type: none"> • [c] plasm. máx. =1.38 ng/ml • Tiempo hasta la Cmax: 1.46 h • Semivida de eliminación 1.64 h • Metabolismo hepático Inhibición del CYP1A2, CYP2C9 y CYP2C19, sin repercusión clínica <ul style="list-style-type: none"> • Eliminación renal
Efectos adversos	Locales: Eritema, dolor, prurito

Tabla I: Características principales del parche de capsaicina al 8% (Qtenza™) (McComack, 2010; Ficha técnica Qutenza™).

ALTERNATIVAS PARA LA LOCALIZACIÓN MUSCULAR CON FLUOROSCOPIA EN PACIENTES CON LUMBALGIA DE ORIGEN MIOFASCIAL Y ANTECEDENTES DE EFECTOS ADVERSOS A LOS CONTRASTES YODADOS

INYECCIÓN GUIADA POR TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

Juan Carlos Carrión Pareja, Enrique Villarroel Pino, Pilar Mur Campos, Enrique Sánchez Jiménez, José Manuel Bescós, Alfredo Bondía Gimeno.

*Hospital General San Jorge. Huesca.
Servicio de Anestesiología y tratamiento del Dolor.
Servicio de Radiodiagnóstico.

INTRODUCCIÓN

La inyección con diversos tipos de fármacos en los músculos cuadrados lumbares, piriformes y psoas, antes del programa de estiramientos, constituye la opción terapéutica cuando las medidas convencionales no han resultado efectivas en el tratamiento de la lumbalgia crónica causada, en mayor o menor medida, por la disfunción miofascial de los citados músculos^(1,2).

Con frecuencia la localización de los músculos afectados se realiza mediante fluoroscopia con contraste yodado⁽³⁾, lo cual supone un inconveniente cuando los pacientes refieren episodios de “alergia a los contrastes yodados” Si bien se ha propuesto la utilización de gadolinio en este tipo de pacientes, aún no se cuenta con la experiencia suficiente.

Se considera que la incidencia de efectos adversos debidos a la administración de contrastes yodados no se conoce bien. Algunas publicaciones cifran la incidencia de efectos adversos no renales inmediatos entre un 2,2% y un 12,5%^(4,5).

Como alternativas a la localización fluoroscópica se utiliza la asistencia con TAC, ecografía, electromiografía y electroestimulación muscular⁽⁶⁾. La principal ventaja que aporta la TAC es la gran definición de imagen y que permite evitar el contraste. Como desventajas habría que señalar el hecho de que la imagen sea diferida, el coste y el tiempo necesarios así como la radiación del paciente.

Se han publicado trabajos que utilizan la TAC para la punción de los músculos piri-forme y psoas, pero estas no describen el procedimiento para colocar la aguja en su sitio⁽⁷⁻¹¹⁾, probablemente debido a la calidad de las imágenes que la TAC proporciona, facilitando mucho un abordaje que se centra más en la propia estructura diana que en referencias y elementos indirectos.

A pesar de esta ventaja siempre es oportuno circunscribir, lo máximo posible y con unas referencias adecuadas, el acceso y el blanco de la punción. Con esta idea el objetivo de este artículo es proponer una descripción de los procedimientos de inyección con la experiencia acumulada en el tratamiento de los pacientes con antecedentes de reacciones adversas a los contrastes yodados.

SÍNDROMES MIOFASIALES DEL CUADRADO LUMBAR, PIRIFORME Y PSOAS

La afectación muscular, como causa de lumbalgia crónica, ha ido adquiriendo una mayor relevancia conforme se le ha ido concediendo una mayor atención. Con frecuencia se asocia a otros mecanismos de dolor crónico, incluso puede coexistir la afectación de más de un músculo. La posibilidad de incluir la toxina botulínica en el armamentario contra el dolor por disfunción miofascial de los músculos profundos: psoas (PS), cuadrado lumbar (CL) y piriforme (PI), ha supuesto un avance en el tratamiento de estos pacientes^(2,12,13).

MÚSCULO CUADRADO LUMBAR. ANATOMÍA Y FUNCIÓN.

El CL es un amplio músculo que forma parte de la pared abdominal posterior, alineado en el plano esquelético- plano medio- y que se inserta en las apófisis transversas de la columna lumbar desde L1 a L5, en el ligamento iliolumbar, labio interno de la cresta iliaca y borde inferior de la duodécima costilla. Está constituido por fibras o fascículos que siguen direcciones diferentes; fibras iliocostales, casi verticales, entre la última costilla y la cresta iliaca, fibras iliolumbares, las más oblicuas, entre la cresta iliaca y las apófisis transversas, y en una situación más anterior, las fibras costotransversas; entre la última costilla y las apófisis transversas de las tres o cuatro primeras vertebrae lumbares. Está innervado por ramas de los nervios raquídeos desde el decimoprimer torácico hasta el cuarto lumbar.

Funcionalmente la acción unilateral flexiona lateralmente la columna lumbar y participa en movilidad de la cadera. La acción bilateral es extensora de la columna lumbar, siendo el músculo más importante para el mantenimiento de la postura erecta. También es un músculo respiratorio e interviene en la espiración forzada, tos y estornudo.

Desde el punto de vista seccional, en cortes por debajo de la tercera vertebra lumbar y a unos 5 cm de las apófisis espinosas, se halla prácticamente debajo de la piel, tejido celular subcutáneo y aponeurosis superficial lumbar. Puede interponerse un plano

muscular más superficial, a expensas del músculo dorsal ancho, pero a ese nivel puede ya no alcanzarle. Se le ve alineado con las apófisis transversas, entre la masa espinal más hacia atrás, y del psoas más adelante, pero ambos en una situación mucho más (ver imágenes CL2 - CL4)

MÚSCULO PIRIFORME. ANATOMÍA Y FUNCIÓN.

El músculo PI de sitúa en la región de la pelvis, con una porción intrapelvica y otra extrapelvica. Su inserción proximal se halla en la cara anterior del sacro- entre el primer y segundo agujero, segundo y tercero y tercero y cuarto- y la inserción distal termina en la porción superior e interna del trocánter mayor. Cubierto por el músculo glúteo mayor se sitúa en el plano profundo de la nalga, en una situación más caudal que el m. glúteo medio e inmediatamente más craneal que el músculo gémينو superior. Su inervación depende de las metámeras S1 y S2. Forma parte de los pequeños músculos plevitrocantéreos destacando su acción rotadora externa.

En un corte axial, teniendo en cuenta un abordaje posterior y extrapelvico a nivel de la porción superior del isquion, la aguja debe atravesar la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia glútea y el músculo glúteo mayor; el músculo PI, por delante se apoya en el isquion.

MÚSCULO PSOASILÍACO. ANATOMÍA Y FUNCIÓN.

El músculo PS forma parte de la pared posterior -plano profundo- de la cavidad abdominal, extendiéndose hasta la parte anterior y proximal del muslo. Costa de dos porciones. La primera, psoas propiamente dicho, se inserta por arriba en los discos intervertebrales desde la duodécima vertebra dorsal hasta S1. La segunda porción, el músculo ilíaco, tiene su inserción proximal en el labio de la cresta ilíaca. Ambas porciones confluyen y se insertan distalmente en el trocánter menor. Recibe inervación por el plexo lumbar y nervio femoral. Su acción es: flexor, rotador y aductor del muslo.

En una sección axial un avance perpendicular de la aguja, desde atrás, atraviesa la piel, tejido celular subcutáneo, aponeurosis superficial lumbar, músculos espinales, cuadrado lumbar y fascia renal posterior (variable). Hay que tener en cuenta que el polo inferior del riñón derecho se sitúa a nivel de la apófisis transversa de la tercera vertebra lumbar.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA GUIADA POR TAC

Una vez preparado el paciente con respecto a las medidas de seguridad y monitorización en la sala de exploraciones, se procede según la secuencia de acciones que se expone a continuación para cada músculo.

MÚSCULO CUADRADO LUMBAR.

- Posición del paciente: decúbito prono con almohadilla ventral delordosante.
- Marcado en la superficie cutánea según las referencias externas. Situar la línea media mediante apófisis espinosas y la cresta iliaca.
- Obtención de un corte coronal. Realización del topograma (imagen CL1) desde L3 a cresta ilíaca.
- Obtención de cortes axiales y elección de uno entre L3 - L5 que muestre el espesor del músculo CL.
- Elección del punto de punción. Un punto que permita el acceso perpendicular a una parte del músculo suficientemente gruesa en el área seleccionada.
- Toma de medidas. Profundidad: desde la piel al punto de inyección. Lateralización: desde la apófisis espinosa a la perpendicular del punto de punción.
- Comprobación de las medidas. Obtención de una nueva imagen en el mismo corte después de la colocación de referencias radiopacas sobre las marcas cutáneas derivadas.
- Preparación de un campo de punción aséptico.
- Inserción de la aguja. Inserción perpendicular a la piel de una aguja de calibre 22G y 10 cm de longitud con marcador.
- Comprobación de la punta. Obtención de una nueva imagen en el mismo corte que evidencie la situación de la punta de la aguja (Imagen CL2 y CL3)
- Inyección. Inyección lenta de la solución con la percepción característica de la resistencia intramuscular.
- Comprobación de la inyección. Obtención de una nueva imagen en el mismo corte que evidencie el efecto morfológico debido a la inyección (Imágenes CL4)

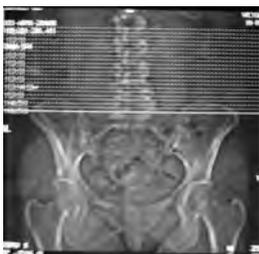


Imagen CL1

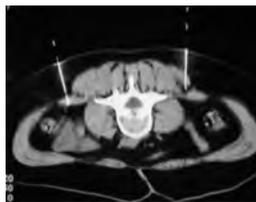


Imagen CL2



Imagen CL3



Imagen CL4

MÚSCULO PIRIFORME.

- Posición del paciente: Decúbito prono con almohada deslordosante a nivel abdominal - pélvico.
- Referencias externas. Marcado cutáneo: línea desde espina iliaca posterosuperior hasta trocánter mayor.
- Obtención de un corte coronal. Realización del topograma (imagen P1) y búsqueda de un nivel correspondiente al 3° - 4° agujero sacro.
- Obtención de cortes axiales y elección de uno a este nivel que muestre una porción de músculo piriforme con un grosor adecuado. Imagen P1.
- Elección del punto de punción. A este nivel elegir un punto que permita el acceso perpendicular al objetivo seleccionado, un punto en el vientre muscular de suficiente grosor. Imagen P3.
- Toma de medidas. Profundidad: desde la piel al punto de inyección. Lateralización: desde la cresta sacra hasta la perpendicular del punto de punción. Imagen P2.
- Comprobación de las medidas. Obtención de una nueva imagen en el mismo corte después de la colocación de referencias radiopacas sobre las marcas cutáneas derivadas.
- Preparación de un campo de punción aséptico.
- Inserción de la aguja. Inserción perpendicular a la piel de una aguja de calibre 22 G y de 12 a 15 cm de longitud con marcador.
- Comprobación de la punta. Obtención de una nueva imagen en el mismo corte que evidencie la situación de la punta de la aguja (Imagen P4)
- Inyección. Inyección lenta de la solución con la percepción característica de la resistencia intramuscular.
- Comprobación de la inyección. Obtención de una nueva imagen en el mismo corte que evidencie el efecto morfológico debido a la inyección (Imágenes P5 y 6)



Imagen P1.

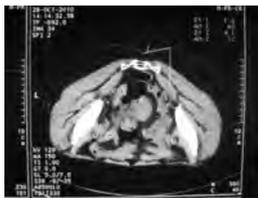


Imagen P2.

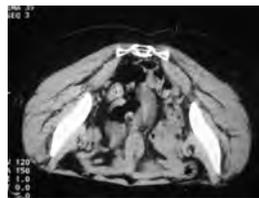


Imagen P3.



Imagen P4.



Imagen P5.



Imagen P6

MÚSCULO PSOASILIÁCO.

- Posición del paciente: Decúbito prono con almohada deslurdosante a nivel abdominal - pélvico.
- Referencias externas. Marcado cutáneo: la línea media (interespinosa) y a 5 cm lateralmente otra entre L3 – L5.
- Obtención de un corte coronal. Realización del topograma (imagen PS1) entre L3 y S1.
- Obtención de cortes axiales y elección de uno a este nivel, que muestre una porción de músculo PS entre L3 – L5. Imagen PS2.
- Elección del punto de punción. A este nivel elegir un punto al que se pueda acceder de forma perpendicular al punto del músculo psoas seleccionado en le corte axial.
- Toma de medidas. Profundidad: desde la piel al punto de inyección. Lateralización: desde la cresta sacra hasta la perpendicular del punto de punción
- Comprobación de las medidas. Obtención de una nueva imagen en el mismo corte después de la colocación de referencias radiopacas sobre las marcas cutáneas derivadas al paciente.
- Preparación de un campo de punción aséptico.
- Inserción de la aguja. Inserción perpendicular a la piel de una aguja de calibre 22 G y de 15 cm de longitud con marcador.
- Comprobación de la punta. Obtención de una nueva imagen en el mismo corte que evidencie la situación de la punta de la aguja (Imagen PS 2)
- Inyección. Inyección lenta de la solución con la percepción característica de la resistencia intramuscular.
- Comprobación de la inyección. Obtención de una nueva imagen en el mismo corte que evidencie el efecto morfológico debido a la inyección (Imágen PS 3)



Imagen PS1.

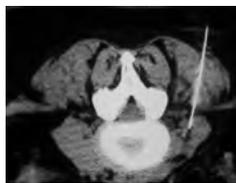


Imagen PS2.



Imagen PS3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol 2, 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
2. Zona Lumbar en Dolor miofascial. Manual de exploración y tratamiento. Joaquín Insausti Valdivia. 2006. ISBN: 84-8473-463-3.
3. Raj PP et col. Radiographic imaging for regional anesthesia and pain management. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2003
4. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka, T, Takashima T, Seez P, Matsuura K. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media: a report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. Radiology 1990 June; 175(3):621-8.
5. Cochran ST, Bomyea K, Sayre JW. Trends in adverse events after IV administration of contrast media. AJR 2001 June; 176:1385-8.
6. Betts A. Combined Fluoroscopic and Nerve Stimulator Technique. Pain Physician Vol. 7, No. 2, 2004.
7. Ling FW, Slocumb JC. Use of trigger point injections in chronic pelvic pain. Obstet Gynecol Clin North Am. 1993 Dec;20(4):809-15.
8. Porta M et col. The rationale and results of treating muscle spasm and myofascial syndromes with botulinum toxin type A. Pain Digest 1998; 8: 346 – 352.
9. Guided injection of botulinum toxin in piriformis, iliopsoas and quadratus lumborum muscles for the treatment of myofascial pain. Syndrome. European Society of Musculoskeletal Radiology (ESSR) 7th Annual Meeting. Volume 10, Number 11 / octubre de 2000. 0938-7994 (Print) 1432-1084 (Online)
10. Fanucci E, Masala S, Sodani G, Varrucchi V, Romagnoli A, Squillaci E, Simonetti. CT-guided injection of botulinic toxin for percutaneous therapy of piriformismuscle syndrome with preliminary MRI results about denervative process. Eur Radiol. 2001;11(12):2543-8.
11. Fanucci E, Masala S, Squillaci E, Sodani G, Varrucchi V, Ursone A, Simonetti G. Piriformis muscle syndrome: CT/MR findings in the percutaneous therapy with botulinic toxin. Radiol Med (Torino). 2003 Jan-Feb;105(1-2):69-75.
12. Porta M, Maggioni G. Botulinum toxin (BoNT) and back pain. J Neurol. 2004 Feb;251 Suppl 1:115-8.
13. Kabataş S et col. CT-Guided Corticosteroid Injection as a Therapeutic Management CT-guided corticosteroid injection as a therapeutic management for the piriformis syndrome. Turkish Neurosurgery 2008, Vol: 18, No: 3, 307-310 .

ESTUDIO TRANSVERSAL PARA DETERMINAR LA PREVALENCIA E IMPACTO DEL DOLOR IRRUPTIVO EN PACIENTES ONCOLÓGICOS CON DOLOR CRÓNICO BASAL

Rodríguez M. Unidad del Dolor, Hospital Carlos Haya, Málaga
Cassinello J. Servicio de Oncología Médica, Hospital de Guadalajara; Guadalajara
Mañas A. Servicio de Oncología Radioterápica, Hospital La Paz, Madrid
Palacios A. Servicio Oncología Radioterápica, Hospital Reina Sofía, Córdoba
Pérez C. Unidad del Dolor, Hospital de La Princesa, Madrid
Rocafort J. Unidad de Cuidados Paliativos, Hospital Centro de Cuidados Laguna, Madrid
Camps C. Servicio de Oncología Médica, Hospital General de Valencia, Valencia
Fernández A. Directora Médica, Prostrakan.

OBJETIVO

El dolor irruptivo (DI) es un síntoma habitual en pacientes con cáncer, cuyo diagnóstico pasa desapercibido en muchas ocasiones y por tanto los pacientes no siempre reciben un tratamiento adecuado. La prevalencia del DI varía en función de la definición y métodos utilizados para su evaluación, así como el ámbito clínico en el cual se estudie. En España los datos publicados son escasos y han sido obtenidos principalmente en unidades de cuidados paliativos. El objetivo de este estudio fue estimar la prevalencia de DI en pacientes oncológicos con dolor crónico basal atendidos en los Servicios de Oncología Médica, *Oncología Radioterápica*, Unidades de Dolor y Cuidados Paliativos, y describir sus características e impacto en las actividades diarias de los pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio transversal en el cual se incluyeron pacientes con cáncer localmente avanzado o metastásico, dolor crónico basal y en tratamiento para el mismo, atendidos en los Servicios de Oncología Médica, Oncología Radioterápica, Dolor y Cuidados Paliativos de los centros participantes. El DI se definió según consenso de SEOM, la SECPAL y la SED. Para evaluar el DI se utilizó una escala visual analógica (EVA) y el Inventario Breve de Dolor (*Brief Pain Inventory*, BPI).

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 436 pacientes ambulatorios con cáncer y dolor crónico basal. La prevalencia DI en la muestra global fue 94.7%: 100% en las Unidades de Dolor, 98.3% en Cuidados Paliativos, 89.9% en Oncología Médica y 89.6% Radioterapia ($p < 0.001$). La mayoría de los pacientes (85.1%) presentaron 1-5 episodios diarios

de DI, cuya duración fue de 15-30 minutos en un 43.3% de los casos y una intensidad media de 7.5 (ES 1.7). El 93% de los pacientes con DI estaban en tratamiento con opioides, particularmente citrato de fentanilo sublingual (52.3%). Los pacientes con DI presentaron, en comparación con los pacientes sin DI, puntuaciones más elevadas en el BPI, tanto para la severidad del dolor como para la interferencia del dolor en las actividades de la vida diaria (p entre <0.0001 y <0.05).

CONCLUSIONES

Estos resultados muestran una elevada prevalencia del DI en pacientes oncológicos con dolor crónico de base atendidos en diferentes servicios hospitalarios, con un importante impacto en las actividades de la vida diaria de estos pacientes.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA OZONOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO BENIGNO

*Vaca Miguel J.M, Vaca Fernández P.L.
Clínica de Dolor Valladolid.*

Se denomina OZONOTERAPIA la terapia realizada con OZONO. El ozono es un gas que se encuentra de forma natural en la atmósfera. Pero el ozono médico no es ozono puro, sino mezclado con oxígeno. El ozono médico para aplicación externa es una mezcla de, como máximo, 5 partes de ozono puro y 95 partes de oxígeno.

Es una forma alotrópica del oxígeno, que presenta una molécula de oxígeno más que el propio oxígeno. La fórmula del ozono es O_3 , siendo la del oxígeno O_2 .

El ozono es un gas azul tenue. De color azul oscuro opaco tanto en estado líquido (punto de ebullición–111.9°C) como sólido (punto de fusión–193°C).

La solubilidad del ozono en el agua es mayor que la del oxígeno y en las sales neutras o en las soluciones acuosas de ácido sulfúrico es mucho menos soluble que en agua, mientras que es soluble en cloroformo, en tetracloruro de carbono, en ácido acético, en anhídrido acético y en ácido propiónico.

Químicamente, el ozono es extremadamente reactivo, con un poder oxidante parecido al del oxígeno atómico, por lo que se trata de una sustancia altamente tóxica.

Fue descubierto en 1840 por el químico alemán Christian Frederick Schönbein de la Universidad de Basilea en Suiza.

Así llegamos a los años 50 del siglo XX, cuando Häusler inventó un aparato que permitía la dosificación del gas, lo cual fue de gran importancia. Dado que la vida media del ozono es de 30–45 minutos a 20°C (68°F), descendiendo su concentración al 16% de su valor inicial en dos horas, debe ser generado para uso inmediato en el lugar de tratamiento.

Su administración en humanos se ha mostrado altamente segura, al no encontrarse lesiones sobre tejido nervioso de manera experimental, incluso a concentraciones de 90 µg/ml en espacio subaracnoideo¹.

La ozonoterapia como tratamiento fue aprobado por la Comunidad Económica Europea en febrero de 1997 (nº 46, 93/42/CEE).

MECANISMO DE ACCIÓN DEL OZONO

EFFECTOS DEL OZONO.

A nivel general, el mecanismo de acción del ozono se desarrolla en dos niveles:

Reducción de la cadena de ácidos grasos, la cual facilita la eliminación de las células adiposas.

Mejoría de la oxigenación de los tejidos debido a la acción del ozono sobre la hemoglobina y los glóbulos rojos (eritrocitos).

La administración de ozono-oxígeno interviene directamente en los procesos metabólicos. El ozono se añade a las cadenas dobles de ácidos grasos instaurados de la pared fosfolípida de la membrana eritrocítica, lo cual conduce a la formación de peroxidasa, que tiene un importante papel en el metabolismo a través de los sistemas redox, NADH/NAD, y GSH/GSSG. La reacción de la peroxidasa con el glutatión incrementa la producción de 2.3DPG (difosfoglicérido) e hidrogeniones, facilitando la liberación de oxígeno a partir de la oxihemoglobina, principalmente en territorios isquémicos.

EFFECTOS DE LA OZONOTERAPIA.

- Aumento de la oxigenación sanguínea
- Acción bactericida, fungicida y viricida
- Disminución de la agregación plaquetaria
- Efecto antiálgico, anti-inflamatorio
- Estimulante del sistema retículo-endotelial

El ozono es un gas relativamente poco estable que tiende a descomponerse produciendo oxígeno y un radical libre O⁻. Precisamente es este radical libre el responsable de los efectos antisépticos y la toxicidad pulmonar cuando se inhala prolongadamente en concentraciones elevadas. De igual forma, los efectos antivirales de la ozonoterapia se deben a la oxidación de las cápsulas de los virus. Al ser mucho más pequeñas que las células de la sangre, las partículas virales serían mucho más sensibles a los efectos oxidantes del ozono.

No se conoce el mecanismo por el cual el ozono ejerce sus múltiples efectos terapéuticos. Algunas investigaciones han demostrado que el tratamiento previo con ozono previene los efectos tóxicos del tetracloruro de carbono en el hígado, concluyendo sus autores que el O₃ produciría un “acondicionamiento” de los hepatocitos que los protegería del ataque de los radicales libres liberados por el tetracloruro.

También se ha demostrado en varios estudios “in vitro” que tras la exposición de sangre durante 1 minuto al ozono se induce la síntesis de interleukina-8. Bajo otras condiciones experimentales, la ozonización de la sangre estimula la producción de interferón- α y el factor de necrosis tumoral (TNF- α)².

El efecto benefactor del ozono parece estar asociado con la preservación de los mecanismos antioxidantes endógenos (superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa), responsables de un menor estrés oxidativo. Ello conduce a la conclusión de que posiblemente el ozono actúe en la disminución de los radicales libres de oxígeno, que son los responsables de la lesión del tejido durante la reperfusión. Por otra parte, los mecanismos por los que se cree actúa el ozono en sus efectos bioquímicos se relacionan con el bloqueo del sistema enzimático xantina/xantina oxidasa, responsable de la regeneración de los radicales libres de oxígeno³.

MECANISMO DE ACCIÓN TRAS ADMINISTRACIÓN HEMÁTICA

Un generador de ozono, equipado con un fotómetro, puede proporcionar concentraciones exactas del ozono entre 1 y 100 mg / ml que en relación con la concentración de oxígeno, varía entre 0,1 y 5%. Por lo tanto, hay una especie de relación estequiométrica entre el ozono y la sangre que inevitablemente tiene una variabilidad individual en cuanto al valor del hematocrito, la capacidad antioxidante del plasma y composición celular. Inmediatamente después de la adición de gas a la sangre, se mezcla suavemente durante 5 minutos para evitar la formación de espuma, y durante este período ambos gases se disuelven en el líquido plasmático. Si bien el aumento de los valores de pO_2 de cerca de 40 mmHg hasta una meseta de 500 mmHg dentro de los 5 min se mantiene estable, el ozono solubilizado reacciona instantáneamente con los antioxidantes disponibles y ácidos grasos poliinsaturados presentes en el plasma. La reacción de peroxidación da lugar a la formación de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y una mezcla de lipoperóxidos y luego a los productos finales, es decir, malonildialdehído y 4-hidroxi-2,3-alkenos de longitud de cadena variable, conocidos colectivamente como productos de la oxidación de lípidos (LOPS)⁴. Así, dentro de la gama más utilizada de las concentraciones de ozono (10 / 40 $\mu\text{g}/\text{ml}$), se distinguen dos clases de compuestos:

- El primero está representado por las especies reactivas de oxígeno (ROS) de acción rápida (Vida media < 1 segundo), entre los que el H_2O_2 es el más importante.
- Los segundos se debe a los LOPS, medidos como sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS), que tienen una vida media relativamente larga y actuarán sobre todo en las células del parénquima, una vez que la sangre ozonizada es reinyectada en el donante.

A pesar de que podemos medir fácilmente el H_2O_2 después de la ozonización de plasma humano, con una vida media de alrededor de 2 minutos, su aparición en la sangre es tan transitoria que no se puede evaluar. El H_2O_2 difunde libremente a través de la membrana plasmática de los eritrocitos en cuestión de segundos. Por otra parte las

células de la sangre, son particularmente ricas en glutatión reducido (GSH), catalasa y glutatión peroxidada (GSH-Px), que reducen el H₂O₂ rápidamente siendo su concentración intracelular un 10% de la plasmática^{5,6}. Este hallazgo es importante, porque concentraciones intracelulares por encima de 1 μM pueden ser perjudiciales. La formación de este gradiente de H₂O₂ es crucial para entender cómo actúa el ozono: no hay duda de que la sangre debe estar expuesta a unos 5 minutos a una dosis de ozono que, aunque en gran medida aplacada por los antioxidantes plasmáticos (ácidos ascórbico y ácido úrico, libre cisteína, GSH y grupos SH- de la albúmina), provoca la formación de los ROS y LOPS indispensable para la activación de varios mecanismos bioquímicos, inmunológicos y farmacológicos responsables de los efectos biológicos y terapéuticos. Hay que hacer hincapié en que la dosis de ozono debe ser suficiente para inducir un estrés oxidativo agudo, preciso y transitorio, y, obviamente, ya sea a muy bajas o muy altas dosis puede ser ineficaz (placebo) o tóxico respectivamente.

Llegado a esto punto consideramos importante dar respuesta a dos cuestiones importantes:

La primera es desvelar la cinética de los niveles del estado antioxidante total (TAS)⁷ después de la ozonización. Para ello se expusieron muestras de sangre humana normal y de plasma a oxígeno solo y a dos concentraciones de ozono: 40 microgramos / ml (0,84 mm) y 80 microgramos / ml (1,68 mM). Los valores de TAS de plasma no fueron modificados por O₂, mientras que la ozonización causó una significativa disminución del 41% y 52%, respectivamente, 10 minutos después la adición de ozono, cuando el descenso se mantuvo estático y la doble concentración de ozono no disminuyó más los niveles de TAS. Como era de esperar, el oxígeno era ineficaz, mientras que los dos niveles de ozonización (40 y 80 mg / ml) provocaron un descenso más pequeño que en el plasma (que era sólo el 21% y 33% respectivamente) después de 1 minuto, y luego, sorprendentemente, los valores de TAS comenzaron a aumentar de forma progresiva, regresando al nivel anterior a la ozonización en 20 min. Una interpretación razonable de estos resultados es que la presencia de eritrocitos en la sangre, es capaz de regenerar los antioxidantes y normalizar rápidamente los niveles de TAS, ya que los eritrocitos pueden reconstituir rápidamente la reserva antioxidante.

La segunda cuestión es si la ozonización de la sangre lleva a la peroxidación de los fosfolípidos de la membrana plasmática. Esta era y sigue siendo una cuestión controvertida, porque en el pasado varios estudios⁸ han informado que los eritrocitos aislados a partir de plasma, después del lavado y resuspensión en un medio fisiológico, son sometidos a un cambio estructural y una hemólisis intensa cuando son expuestos al ozono. Es lamentable que estos datos hayan contribuido en gran medida a la creencia en la toxicidad del ozono. De hecho, son engañosas ya que los eritrocitos, privados de los antioxidantes del plasma y sus recursos naturales (escudo de la albúmina), son evidentemente muy sensibles al ozono. La mejor prueba de esta creencia errónea es representado por Shinriki et al.⁹ y Bocci et al.^{10,11}. Tras la adición de 1 ml de citrato a la sangre humana expuesta a concentraciones tan altas como 100 μg / ml, sólo se obtuvo un 0,2% y 0,5% de hemólisis, respectivamente. De hecho otros estudios han demostrado claramente que cuando los eritrocitos están protegidos por los antioxidantes plasmáticos, la peroxidación de fosfolípidos de la membrana está ausente.^{12,13}

La generación repentina de H_2O_2 en el plasma y en menor medida, la concentración de H_2O_2 en el citoplasma significa que el H_2O_2 es uno de los mensajeros de ozono, y su nivel es fundamental porque debe estar por encima de cierto umbral para ser eficaz pero no demasiado alto como para saturar a los antioxidantes y llegar a ser tóxicos.

Por lo tanto, el procedimiento de ozonización de la sangre induce sólo un calculado y muy transitorio estrés oxidativo, que es rápidamente normalizado por el reciclaje de gran alcance de los compuestos oxidados. Hay una hemólisis insignificante, de alrededor de 0.5% hasta 1.2% si el anticoagulante es citrato, y hasta 1.8% si es heparina. Sin embargo, como se esperaba, los eritrocitos lavados tienen un porcentaje de 10%, y valores aún más altos cuando la sangre es ozonizada con una dosis excesivas de ozono (hasta 200 $\mu\text{g} / \text{ml}$). La mayor hemólisis de la sangre heparinizada es probablemente favorecida por la influencia del Ca^{2+} . Estos datos establecen que la concentración de ozono no debe superar los 80 microgramos / ml por ml de sangre (1,68 mM). La fragilidad osmótica de la sangre quelada con Ca^{2+} no es evidente, incluso cuando se utiliza una concentración de ozono de 200 $\mu\text{g} / \text{ml}$ y la curva de hemólisis es moderadamente desplazada hacia la izquierda, hasta en eritrocitos lavados⁹. El valor de hematocrito no cambia, lo que implica que no existe ninguna modificación eritrocítica debido a la lisis osmótica de los mismos. En los niveles altos de ozonización, hay una mínima pérdida de K^+ , que rápidamente regresa a la normalidad.¹⁰

El sistema antioxidante de la sangre protege adecuadamente las enzimas eritrocíticas tales como Na/K ATPasa y acetilcolinesterasa en la sangre expuesta a concentraciones de ozono de 80 $\mu\text{g} / \text{ml}$, sí como la superóxido dismutasa, GSH-Px , GSH reductasa y deficiencia de glucosa 6-fosfato (G6PDH)¹⁴.

MECANISMO DE ACCIÓN TRAS ADMINISTRACIÓN A NIVEL DEL RAQUIS

Anivel del núcleo pulposo tiene un efecto oxidativo muy fuerte^{15,16}. Cuando los proteoglicanos del núcleo pulposo son oxidados, estos se descomponen y liberan moléculas de agua, con la subsiguiente degeneración de la matriz, la cual es reemplazada por tejido fibroso; estos eventos van a producir una reducción del volumen del disco. A ello debemos de sumar los efectos analgésicos y anti-inflamatorios que van a amortiguar el dolor del mismo¹⁷⁻²¹. Hasta el momento no se han estandarizado las concentraciones y dosis a utilizar de ozono; nosotros utilizamos habitualmente 60 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dentro del disco y 40 $\mu\text{g}/\text{ml}$ en tejido paraespinal. La concentración de ozono utilizada se estandariza en tres grupos:

- Baja (10 – 30 $\mu\text{g}/\text{ml}$)
- Media (40-60 $\mu\text{g}/\text{ml}$)
- Alta (70-90 $\mu\text{g}/\text{ml}$)

A mayor concentración de ozono más fuerte es la oxidación de los tejidos. Sin embargo a nivel del líquido céfalo-raquídeo (LCR) no se produce oxidación, debido a dos razones fundamentales.

1. El ozono se descompone más rápidamente en el medio acuoso del LCR, que en el disco o a nivel de tejido para-espinal, evitando así la lesión de las lepto-meninges, nervios y médula espinal.
2. Los sistemas buffer en el LCR son similares al plasma, evitando la oxidación del ozono sobre sus estructuras, sobre todo por acción de la albumina y la glutatión reductasa, al ser la osmolaridad de ambos medios similar (289 mOsm/l).

ACTUACIÓN SOBRE EL SISTEMA INMUNE

Aunque el ozono es uno de los desinfectantes más potentes, no puede inactivar bacterias, virus y hongos in vivo porque, paradójicamente, los patógenos están bien protegidos, especialmente dentro de las células, debido al alto contenido de GSH y las enzimas antioxidantes existentes en las mismas²². Así, el sueño de esterilizar la sangre de todos los patógenos, especialmente virus, es insustancial porque en teoría tendríamos que administrar tan altas concentraciones de ozono que matarían las células sanguíneas antes que los virus o parásitos intracelulares²³.

Hace mucho tiempo se propuso que el ozono actúa como un potenciador leve del sistema inmune, mediante la activación de neutrófilos y la estimulación de algunas citoquinas. Una vez más el mediador clave en este proceso es el peróxido de hidrógeno, que, después de entrar en el citoplasma de las células mononucleares de sangre mediante la oxidación de cisteínas, activa la tirosina quinasa que a su vez fosforila el factor de transcripción NF-B, el cual permite la liberación de un heterodímero (p50 + p65) eventualmente responsable de la síntesis de varias proteínas, entre los que se encuentran los reactantes de fase aguda y numerosas interleucinas. Una vez que los leucocitos ozonizados retornan a la circulación, se genera un microambiente linfóide con la progresiva liberación de citoquinas, que actúan de manera paracrina sobre las células vecinas, provocando una posible reactivación del sistema inmunológico deprimido²⁴. Este proceso, se describe como la respuesta fisiológica de citoquinas, y forma parte del sistema inmune innato que nos ayuda a sobrevivir en un ambiente hostil.

MECANISMO DE ACCIÓN TRAS ADMINISTRACIÓN TÓPICA O SUBCUTÁNEA

Quizás la mejor manera de entender la acción del ozono por estas vías, sea la actuación sobre las afecciones subdérmicas. La celulitis es una degeneración particular del tejido adiposo caracterizado porque existe una reducción de la microcirculación no localizada. Histológicamente se observa una destrucción de las paredes capilares con estasis sanguíneo. Esta alteración provocaría un edema (celulitis edematosa). El edema provoca una respuesta del tejido adiposo con laceración de la membrana celular y fibri-

loposis que culmina con la formación de tejido conectivo esclerótico y micronódulos. El mecanismo de acción del ozono en la celulitis se desarrolla en dos niveles²⁵:

1. Reducción de las cadenas de los ácidos grasos insaturados: esto facilita que el ozono sea incluso capaz de disminuir el número de células adiposas.
2. Mejoría de la oxigenación de los tejidos debido a la acción sobre la hemoglobina y glóbulos rojos. Además también se puede hipotetizar una acción trófica o regeneradora sobre la pared capilar que, sin embargo, todavía necesita demostración.

La técnica de aplicación mediante inyecciones locales de oxígeno-ozono, garantiza sin lugar a dudas los mejores resultados. La técnica consiste en inyecciones subcutáneas en la región celulítica de una cantidad variable de ozono (20-100cc y más) usando tan sólo una aguja de pequeño diámetro (26-30G).

Las principales ventajas mediante la aplicación de inyecciones locales de ozono en las adiposidades, con relación a la mesoterapia, son las siguientes:

- Ninguna posibilidad de reacción alérgica (el ozono no posee características anti-génicas).
- Ningún riesgo de que aparezcan pigmentaciones locales que sin embargo, a veces, pueden aparecer después de inyecciones de fármacos.
- Óptima difusión de gas que no necesita el uso de multi-inyector.
- El efecto local prolongado y buena modelación del miembro debido a una reducción homogénea de la adiposidad.

MECANISMO DE ACCIÓN A NIVEL INTRA-ARTICULAR

La artrosis u osteoartritis es una enfermedad articular que se caracteriza por la degeneración del cartilago articular, y por una alteración de las estructuras que facilitan el movimiento de la articulación. La rodilla es una de las articulaciones en las que con más frecuencia se desarrolla la artrosis. Esto es debido a que es una articulación de carga, ya que soporta el peso del cuerpo. Los síntomas que produce son: dolor, inflamación, deformación y limitación del movimiento. La artrosis es una enfermedad crónica, pero con un tratamiento adecuado se puede mejorar su sintomatología.

La ozonoterapia es una nueva terapia alternativa muy eficaz y natural, que se está utilizando para tratar enfermedades para las que hasta ahora no se conocía más medicación que la tradicional. Consiste en aplicar ozono médico intra-articular, siendo sus resultados espectaculares, rápidos, indolores y prácticamente exentos de efectos secundarios²⁷.

El ozono en la rodilla suele utilizarse:

- Siempre que se requiera alivio inmediato al dolor.
- Cuando exista una impotencia funcional marcada.
- En las esperas antes de la cirugía de artroplastia total de rodilla.

- En las lesiones osteocondrales severas.
- En secuencias combinado a los implantes biológicos intrarticulares.
- En el caso de mala marcha evolutiva tras artroscopia.
- En general en las artropatías de mayor severidad.

El ozono actúa en la rodilla de las siguientes formas:

- Inhibe la alta tasa de óxido nítrico, responsable de la muerte celular programada de las células del cartílago (apoptosis).
- Inhibe las citoquinas pro-inflamatorias causantes de la inflamación, y de la producción de óxido nítrico.
- Limpia la rodilla de sustancias llamadas detritus y fragmentos de cartílago que aumentan los procesos destructivos.
- Mejora la revascularización.

Como resultado se obtiene una mejoría clínica importante, disminuyendo el dolor y la inflamación, y mejorando la movilidad articular, adquiriendo el paciente una mejor calidad de vida.

RESUMEN

El ozono es un gas paradójica, ya que puede ser un oxidante muy fuerte y peligroso, mientras que en concentraciones adecuadas, actúa como un fármaco excepcional. Esto es así porque la mayor parte de la dosis de ozono es neutralizada casi de manera instantánea por la potente capacidad antioxidante de la sangre, debido a una serie de compuestos hidrofílicos, lipofílicos y una variedad de enzimas antioxidantes. Esto explica por qué el ozono puede ser utilizado con seguridad en la medicina, mientras que la exposición incluso a concentraciones muy bajas del ozono de la troposfera es muy nocivo para el sistema pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tian JL, Zhang JS, Xiao YY, Liu JT, Yang B, Li J.K, Yu M. Changes of CSF and spinal pathomorphology after high-concentration ozone injection into the subarachnoid space: an experimental study in pigs. *Am J Neuroradiol.* 2007;28:1051-54.
2. Bocci V. Biological and clinical effects of ozone: has ozone therapy a future in medicine? *Br J Biomed Sci.* 1999;56:270-79.
3. Bocci V, Luzzi E, Corradeschi F, et al. Studies on the biological effects of ozone: an attempt to define conditions for optimal induction of cytokines. *Lymphokine Cytokine Res.* 1993;12:121-26.
4. Esterbauer H, Schaur RJ, Zollner H. Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes. *Free Radic Biol Med.* 1991; 11: 81-128.
5. Antunes F, Cadenas E. Estimation of H₂O₂ gradients across biomembranes. *FEBS Lett* 2000; 475: 121-126.
6. Stone JR, Collins T. The role of hydrogen peroxide in endothelial proliferative responses. *Endothelium.* 2002; 9: 231-238.
7. Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, Milner A. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clin Sci.* 1993; 84: 407-412.
8. Goldstein BD, Balchum OJ. Effect of ozone on lipid peroxidation in the red blood cell. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1967; 126: 356-358.
9. Freeman BA, Miller BE, Mudd JB. Reaction of ozone with human erythrocytes. In: Lee SD, Mudd JB, eds. *Assessing Toxic Effects of Environmental Pollutants*, Ann Arbor, MI: Ann Arbor Science Publishers. 1979: 151-171.
10. Shinriki N, Suzuki T, Takama K, Fukunaga K, Ohgiya S, Kubota K, Miura T. Susceptibilities of plasma antioxidants and erythrocyte constituents to low levels of ozone. *Haematologia.* 1998; 29: 229-239.
11. Bocci V, Luzzi E, Corradeschi F, Paulesu L, Rossi R, Cardaioli E, Di Simplicio P. Studies on the biological effects of ozone: cytokine production and glutathione levels in human erythrocytes. *J Biol Regulat Homeost Agents.* 1993; 7: 133-138.
12. Clemens MR, Waller HD. Lipid peroxidation in erythrocytes. *Chem Phys Lipids.* 1987; 45: 251-268.
13. Zimran A, Wasser G, Forman L, Gelbart T, Beutler E. Effect of ozone on red blood cell enzymes and intermediates. *Acta Haematol.* 1999; 102:148-151.
14. Bocci V. Ozone as Janus: this controversial gas can be either toxic or medically useful. *Mediators of Inflammation.* 2004;13(1): 3-11.
15. Bocci VA. Scientific and medical aspects of ozone therapy: state of the art. *Arch Med Res.*2006;37:425-35.
16. Iliakis E, Valadakis V, Vynios DH, et al. Rationalization of the activity of medical ozone on intervertebral disc: a histological and biochemical study. *Riv Neuroradiol.* 2001;14(suppl 1):23-30.
17. D'Erme M, Scarchilli A, Artale AM, et al. Ozone therapy in lumbar sciatic pain. *Radiol Med.* 1998;95:21-24.
18. Bonetti M, Fontana A, Cotticelli B, et al. Intraforaminal O(2)-O(3) versus periradicular steroidal infiltrations in lower back pain: randomized controlled study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26:996-1000.

19. Johnson BA. Therapeutic periradicular injections: it's a gas! *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26:988-89.
20. Bonetti M, Fontana A, Albertini F. CT-guided oxygen-ozone treatment for first degree spondylolisthesis and spondylolysis. *Acta Neurochir Suppl.*2005;92:87-92.
21. Bertoli AM, Alarcon GS. Ozone therapy and lower back pain. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27:471.
22. Bocci V, Di Paolo N. Oxygen-Ozone Therapy in Medicine: An Update. *Blood Purif.* 2009;28:373-376.
23. Burgassi S, Zanardi I, Travagli V, Montomoli M, Bocci V: How much ozone bactericidal activity is compromised by plasma components?. *J Appl Microbiol.* 2009; 106: 1715-721.
24. Bocci V: Ozone. A new medical drug. Dordrecht, Springer. 2005, p 295.
25. Valacchi G, Fortino V, Bocci V: The dual action of ozone on the skin. *Br J Dermatol.* 2005; 153: 1096-1100.
26. Bocci V: The case for oxygen-ozonotherapy. *Br J Biomed Sci.* 2007; 64: 44-49.

NUESTRA EXPERIENCIA EN LA UTILIZACIÓN DE CAPSAICINA PARCHES 8% EN NEUROPATÍA PERIFÉRICA

*Vaca Miguel JM, Lomo JM, Ardura FJ, Plaud V.
Clinica de Dolor Valladolid. Valladolid.*

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático es aquel producido como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somato-sensorial. El mayor porcentaje del dolor neuropático está causado por daño del sistema nervioso periférico, siendo las causas más frecuentes tumores, neuropatías por enfermedad metabólica, víricas, traumáticas o post-quirúrgicas.

La capsaicina es un agonista selectivo del receptor de potencial transitorio vaniloide V1 (TRPV1). Este receptor está muy expresado en neuronas sensoriales de pequeño diámetro (A δ y C), que dan lugar a la población de nervios sensoriales nociceptivos del SNP.

La administración de capsaicina en parches transdérmicos al 8% proporciona una saturación de los receptores TRPV1 de manera rápida y sostenida, en aplicación única de 1 hora, con la consecución de alivio sintomático durante los dos días siguientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Recogemos 7 casos de aplicación en pacientes con neuropatía periférica:

4 varones con los siguientes diagnósticos: meralgia parestésica, neuralgia ilio-inguinal, neuralgia intercostal T7, amputación de 1ª falange tercer dedo mano izquierda.

3 mujeres: neuralgia intercostal T12, neuralgia V1 izquierda, meralgia parestésica derecha.

En todos los pacientes tras marcar la zona cutánea afectada, se aplicó lidocaína 4% con cobertor durante 60-90 minutos. Una vez retirado el apósito y tras limpieza de la zona se aplicó el parche de Qutenza durante 45-60 minutos, dependiendo de la tolerancia al mismo. Posteriormente se retiró el parche y se limpió con gel limpiador específico.

Se recogieron los siguientes parámetros: EVA inicial, tolerabilidad, duración de la aplicación, sensación de frío, sensación de quemazón posterior, EVA a los dos días, necesidad de rescate analgésico.

RESULTADOS

Se logró disminuir el EVA de una media de 6.84 a 2.14 a los dos días, lo que supone una reducción del dolor de un 68.71%. Se precisó rescate analgésico en el 28.57% de los pacientes. No hubo ningún caso de mala tolerabilidad ni de sensación intensa de quemazón.

EVA I	Tolerabilidad	T. aplic.	Frío	Quemazon	EVA 2	Rescate
6.3	Buena	60	No	No	1.8	No
8.2	Buena	60	No	Si, leve	3.1	Si
6.4	Regular	45	No	No	2.0	No
5.3	Buena	60	No	No	1.6	No
6.8	Regular	45	No	No	2.1	No
7.1	Buena	60	No	Intensa	1.5	No
7.8	Buena	60	No	Moderada	2.9	Si

DISCUSIÓN

Consideramos nuestros resultados muy buenos y más aún cuando se trata de una patología difícil de tratar y resistente a tratamientos conservadores habituales. Por tanto, consideramos que la capsaicina en parches al 8% es útil en el tratamiento de diversos procesos en los cuales se produce la afectación de nervios periféricos con una buena reducción en los niveles de dolor y una tolerabilidad buena.

Los resultados obtenidos nos animan a seguir utilizando este tratamiento en este tipo de patología.

A pesar de no especificar en la tabla el diagnóstico, los dos casos donde no obtuvimos un alivio satisfactorio, se trató de una mujer con una neurálgia post-herpética V1 izquierda y un varón con una neuralgia intercostal post-herpética T7 derecha.

BIBLIOGRAFÍA

1. Noto C, Pappagallo M, Szallasi A. NGX-4010, a high-concentration capsaicin dermal patch for lasting relief of peripheral neuropathic pain. *Curr Opin Investig Drugs* Jul 2009; 10(7):702-710.
2. Backonja M. High-concentration capsaicin for the treatment of post-herpetic neuralgia and other types of peripheral neuropathic pain. *Eur J Pain*. 2010; 4(2): 170-174.

PARCHES DE LIDOCAÍNA 5% EN DOS CASOS DE S.D.R.C. TIPO I POR AMPUTACIÓN TRAUMÁTICA DE FALANGES

*Vaca Miguel JM, Ardura FJ, Lomo JM, Pland V, Vaca Fernández PL.
Clínica de Dolor Valladolid. Valladolid.*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) se manifiesta con una clínica variada que se caracteriza por dolor, impotencia funcional, trastornos vaso-sudomotores y alteraciones tróficas. Está causado por una lesión primaria o una disfunción del Sistema Nervioso Periférico, estableciéndose dos grupos: SDRC-I que sustituye al término DSR y el SDRCII en lugar del término causalgia. El tratamiento del mismo es individual, con respuestas muy variables.

La lidocaína es un anestésico local que bloquea los canales del sodio, útil en el tratamiento de este tipo de patología en administración intravenosa. El parche de lidocaína al 5% es un analgésico tópico desarrollado para el tratamiento del dolor neuropático de origen periférico. Menos del 5% de la lidocaína del parche es absorbida, lo que representa una dosis insuficiente para causar efectos sistémicos. Los parches de lidocaína al 5% no se asocian con acumulación sistémica de la forma activa del fármaco, por lo que el riesgo de efectos adversos sistémicos es mínimo, así como de interacciones farmacológicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos los casos de dos varones de 43 y 45 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que sufrieron amputación traumática de falange distal de 2º dedo de la mano izquierda y falange medial y distal de 4º dedo de la mano izquierda, respectivamente. En ambos casos fueron tratados mediante calcitonina nasal + calcio oral durante 45 días, pregabalina oral hasta 600 mg/día y tramadol retard oral 300 mg/día, con importantes efectos secundarios.

Remitidos a la Unidad de Dolor, son diagnosticados de S.D.R.C. tipo II en fase fría, en base a los siguientes criterios: ambos presentan piel brillante y atrófica a la inspección, coloración violácea de piel de los dedos afectos, siendo autolimitada a los

mismos, con normalidad del resto de la mano. En la radiología de ambas manos se apreciaba patrón óseo moteado de 1º falange y resto de falange media de los dedos traumatizados. Gammagrafía ósea con intensa captación de los dedos afectados en ambos pacientes. Termografía por infrarrojos con pérdida de 3.2°C y 4.1°C respectivamente.

Se suplementa el tratamiento con bloqueos interdigitales, consiguiendo una disminución de su dolor, pero sin variación de la temperatura. Dicha actuación se repitió en tres ocasiones más con carácter semanal sin obtener mejoría alguna de su patrón termográfico.

Ante ello nos decidimos por la realización de un test de lidocaína, y tras la positividad del mismo, decidimos la aplicación de lidocaína 5%, durante 12 horas, con periodos de descanso de otras 12 horas, tras informar adecuadamente a los pacientes y obtener su consentimiento para ello.

RESULTADOS

En la tabla adjunta se plasma la evolución de su patrón clínico y termográfico durante los tres meses posteriores.

	Termo inicio	E.V.A.	Termo 1 mes	E.V.A.	Termo 3 mes	E.V.A.
Paciente1	3.2	5.4	1.7	2.1	0.2	1.4
Paciente2	4.1	6.3	2.1	2.6	0.5	1.8

Además de los datos termográficos, en la radiología al tercer mes se apreció una normalidad de su patrón óseo. La gammagrafía de control al tercer mes resultó completamente normal, y la inspección ocular solamente se apreció una mayor pigmentación de los dedos afectados, con piel y faneras de textura completamente normal.

CONCLUSIONES

El SDRC está asociado con una actividad anormal del sistema nervioso simpático, por lo que el bloqueo simpático mediante anestésicos locales es ampliamente utilizado. En el caso concreto de los parches de lidocaína al 5% se ha publicado un caso de tratamiento de forma efectiva. Este caso fue refractario al tratamiento convencional y únicamente el parche de lidocaína al 5% consiguió un alivio importante del dolor y mejoría de la funcionalidad de la extremidad. El bajo riesgo de interacciones farmacológicas hacen del parche de lidocaína al 5% una atractiva opción como terapia analgésica adyuvante, resultando especialmente beneficiosa en pacientes polimedicados y en aquellos que reciben medicación analgésica sistémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kamarkar A and Lieberman I. Management of complex regional pain syndrome type II using lidoderm 5% patches. BJA 2007; 98(2): 261.
2. Vidal M.A., Calderón E., Torres L.M. Parche de lidocaína al 5% para el tratamiento del SDRC de extremidad superior por bloqueo transcutáneo del plexo braquial. Caso Clínico. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2007;5: 351-354.

MANEJO TERAPÉUTICO DEL DOLOR EN PATOLOGÍA DEGENERATIVA DEL HOMBRO

*Lomo JM, Ardura JM, Vaca Miguel JM, Plaud V.
Clínica de Dolor Valladolid. Valladolid.*

INTRODUCCIÓN

El síntoma más frecuente en el hombro es el dolor, el cual se puede acompañar de inestabilidad, rigidez, debilidad, chasquidos, crepitación, deformidad o parestesias.

La articulación del hombro presenta unos requisitos incuestionables para una función normal: músculos sanos y potentes de dicho complejo; una tensión capsular normal; tendones intactos del manguito; un contorno uniforme de la cara inferior del arco acromio torácico; una bolsa fina y lubricante; una cara superior uniforme del manguito y de las dos tuberosidades, y una concetricidad de las esferas de rotación acromioco-racoidea glenohumeral y del manguito. Los trastornos de este complejo mecanismo constituyen el punto de partida mas frecuente de los problemas del hombro.

DIAGNÓSTICO

Para que el tratamiento de cualquier trastorno del hombro tenga éxito es necesario un diagnostico preciso. Es necesario recopilar y analizar toda la información relacionada con las molestias del paciente. Con una anamnesis precisa y minuciosa, complementada con una radiografía anteroposterior de al articulación y un estudio ecográfico, conseguiremos diagnosticar la inmensa mayoría de la patologías.

TIPOS DE PATOLOGÍAS IMPLICADAS

Dentro de la patología degenerativa de al articulación no debemos olvidar las siguientes entidades: rotura parcial tipo PASTA o completa manguito rotador, artrosis gleno humeral, artrosis acromio clavicular, os acromiale. Todas estas patologías

pueden provocar trastornos secundarios como síndrome subacromial, lesión capsular, tendinitis porción larga bíceps, subluxación superior cabeza humeral o trastornos neurológicos.

MANEJO TERAPÉUTICO

1. Manejo farmacológico: anti-inflamatorios no esteroideos (paracetamol, AINES, COX2 selectivos) ó esteroideos (corticoides bien orales o intra-articulares depot), analgésicos opioides puros o mixtos (tramadol, tapentados), antidepresivos, miorelajantes, etc...
2. Terapias coadyuvantes: un programa personalizado de fisioterapia y electroterapia, e incluso otras terapias como la acupuntura, han demostrado su eficacia en la disminución de los síntomas de estos pacientes
3. Medidas invasivas: en los últimos años el tratamiento intraarticular con ácido hialurónico y/o infiltraciones con plasma rico en plaquetas ha demostrado ser efectivo en la patología degenerativa del hombro. También ha demostrado su eficacia en bursitis subacromial o síndrome subacromial la aplicación de toxina botulínica tipo B
4. En relación al tratamiento quirúrgico de estas patologías son muchas las alternativas, que pueden desde la simple descompresión subacromial artroscópica o movilización articular tras anestesia, hasta el recambio completo articular mediante artroplastia completa o prótesis invertida. Se ha comprobado asimismo la mejor evolución tanto en postoperatorio inmediato como en las primeras semanas de los pacientes que se les aplicó un catéter interescalénico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh JA, Sperling J, Buchbinder R, McMaken K. Surgery for Shoulder Osteoarthritis: A Cochrane Systematic Review. *J Rheumatol.* 2011 Jan 15.
2. Kuru T, Yeldan I, Zengin A, Kostanoğlu A, Tekeoğlu A, Akbaba YA, Tarakçı D. The prevalence of pain and different pain treatments in adults]. *Agri.* 2011 Jan;23(1):22-7.

IMPORTANCIA DE LA TECNOLOGÍA FARMACÉUTICA EN LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO OPIOIDE

*Cecilio Álamo Catedrático de Farmacología.
Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá. Madrid.
Francisco López-Muñoz. Profesor Honorífico de Farmacología.
Departamento de Farmacología. Universidad de Alcalá.
Profesor Facultad Ciencias de la Salud. Universidad Camilo José Cela. Madrid.*

El dolor crónico constituye un importante problema de salud que debe ser tratado con la misma prioridad que la enfermedad que lo provoca. El adecuado alivio del dolor debe ser prioritario en el tratamiento de nuestros pacientes. Sin embargo, existen múltiples estadísticas que indican que, en muchos pacientes, este objetivo no siempre se consigue.

La adherencia al tratamiento, es decir el cumplimiento por parte de los pacientes de las pautas del tratamiento prescrito en dosis y tiempo, es fundamental para conseguir una analgesia adecuada. En muchas ocasiones, los pacientes con dolor crónico pueden abandonar la medicación o cambiar la frecuencia de consumo, ya sea por defecto o por exceso. Este incumplimiento terapéutico, fuera del control por parte del personal sanitario, puede tener como resultado una falta de eficacia o la aparición de efectos adversos. Además, en el caso de los opioides, la adherencia al tratamiento presenta características diferenciales respecto a las de otros agentes terapéuticos. En efecto, mientras que para una gran mayoría de fármacos, la falta de adherencia al tratamiento suele traducirse por una disminución o suspensión de la medicación, en el caso de los opioides, la falta de adherencia suele interpretarse como un abuso de los mismos, que suele llevar a la adicción (Christo et al., 2008). En estos casos, el dolor se ve complicado por la necesidad de instaurar tratamientos específicos a la nueva situación, con el consiguiente aumento de riesgos y costes adicionales.

En un reciente estudio, realizado en un centro de tratamiento del dolor en Bélgica, se evaluó la adhesión a los regímenes analgésicos prescritos en 281 pacientes, durante un período de 19 semanas, observando que casi la mitad (48%) de los mismos carecían de adherencia al tratamiento, presentando un uso excesivo un 34% de pacientes, mientras que el 14% presentaban un uso insuficiente (Broekmans et al 2010).

Entre los múltiples factores que influyen en la adherencia al tratamiento se incluyen el conocimiento de la enfermedad, las expectativas que el paciente tiene sobre el tratamiento, el beneficio percibido, los efectos secundarios, la aparición de depresión concomitante, las actitudes de familiares y pacientes frente a los opiáceos y los aspectos relacionados con

las características de administración del opioide (vía de administración, frecuencia, dosis, etc.). Este último punto es el que vamos a desarrollar con más detalle en este trabajo.

Una buena adherencia a la terapia con opioides se asocia con una mayor eficacia analgésica y una mejor calidad de vida. Los opiáceos constituyen una parte integral del tratamiento del dolor moderado y grave oncológico y no oncológico. Pese a que estos agentes pueden causar efectos adversos, estos suelen ser previsibles y una información adecuada sobre los mismos a los pacientes, junto con un tratamiento proactivo, facilita la adhesión al tratamiento. Un tratamiento individualizado, con objetivos claros y la reevaluación del tratamiento de forma regular es la clave del éxito terapéutico (Graziottin et al 2011).

Diversas guías terapéuticas y sociedades relacionadas con el tratamiento del dolor señalan que conseguir una analgesia sostenida es uno de los aspectos más importantes de la terapia. Para ello, los medicamentos deben administrarse de manera permanente, a dosis regulares, con el fin de mantener niveles constantes en el organismo lo que ayuda a prevenir la recurrencia del dolor y a disminuir y controlar mejor los efectos indeseables. El tratamiento ideal para un dolor persistente se basa en la administración de un opioide de acción prolongada, que previene el dolor de base, con el uso de opiáceos de acción corta, como medicación de rescate, en los casos en los que aparece un dolor incidental o irruptor (Vallerand, 2003).

Algunos estudios recientes han abordado la cumplimentación terapéutica con opioides en diversos cuadros patológicos. Así, en el dolor crónico oncológico, la adherencia al tratamiento no alcanzó más que un 40%. La prescripción del opioide a horario fijo (*Around the clock*) incrementa la adherencia hasta un 90%, mientras que los opioides prescritos “a necesidad” presentan una cumplimentación que alcanza solo un 25%. Esta falta de adherencia es observable asimismo en pacientes con dolor no oncológico que toman el medicamento a dosis más bajas de las prescritas y a intervalos de tiempo superiores a los recomendados (Coluzzi y Mattia, 2010).

La no adherencia al tratamiento es un problema multifactorial en el que se han identificado una serie de factores de riesgo. Entre los predictores de no adherencia destacan el coste del tratamiento, la polifarmacia, la duración y la complejidad de las pautas terapéuticas. Por el contrario, la reducción del número de administraciones diarias proporciona al paciente una mejor cumplimentación, junto con un mejor control sintomatológico, en una amplia gama de patologías. En el metaanálisis realizado por Claxton et al. (2001), que recopiló 76 estudios clínicos en diferentes patologías, la cumplimentación fue significativamente ($p < 0,001$) superior en los pacientes con prescripción de una toma diaria (79%) frente a los que tenían regímenes de cuatro tomas al día (51%). Este estudio pone de manifiesto que las terapias más simples están a favor de una mejor cumplimentación.

En nuestro arsenal farmacológico existen Formulaciones de opiáceos que han sido clasificadas de acción corta o de acción prolongada, de acuerdo con la duración de su efecto. Las formulaciones de acción corta producen un incremento de niveles plasmáticos rápido pero de corta duración, mientras que las de liberación prolongada producen

niveles sostenidos de acuerdo con la diferente duración de su efecto. Las formulaciones de liberación rápida se consideran apropiadas para el tratamiento de dolores transitorios, agudos o intermitentes, que no requieren una analgesia de larga duración. Los analgésicos de acción prolongada presentan un efecto analgésico que varía entre las 12 horas de oxycodona y morfina de liberación prolonga (LP), y las 72 horas del fentanilo transdérmico, lo que les hace adecuados para los pacientes con dolor persistente que requieren una analgesia estable (Argoff y Silvershein, 2009). El uso de opioides liberación prolongada, que ofrecen un alivio sostenido del dolor durante 24 horas, está en estos momentos representado por la hidromorfona de liberación osmótica (hidromorfona OROS), lo que simplifica el tratamiento, hecho que se traduce por una buena adherencia terapéutica (Claxton et al., 2001).

No obstante, en algunos trabajos recientes, así como en la práctica diaria, se ha empezado a constatar que la administración de opioides de liberación prolongada es también susceptible de una falta de adherencia al tratamiento o de que no se cumplan las normas de administración recogidas en la ficha técnica del producto. En este sentido, se ha podido comprobar que se pueden producir modificaciones en el número de tomas diarias de oxycodona y morfina LP, así como administraciones más frecuentes del parche de fentanilo transdérmico. En los preparados de oxycodona y morfina, la pauta recomendada es su administración cada 12 horas. Sin embargo, el número promedio diario de dosis fue de 3 veces al día para la oxycodona de liberación controlada y de 2,9 para la morfina de liberación prolongada. Asimismo, en el caso del fentanilo transdérmico, cuya administración recomendada es cada tres días, se constató que el 50% de los pacientes requieren dosis más frecuentes, siendo necesario cambiar el parche cada 24-48 horas en la mitad de los pacientes. A la luz de estos datos se pudo comprobar que el 91% de los pacientes tratados con oxycodona LP, el 86% de los pacientes tratados por morfina LP y el 50% de los tratados con fentanilo transdérmico, requirieron dosificaciones más frecuentemente que las recomendadas en ficha técnica. Es de destacar, que el aumento en la frecuencia de administración de estos opioides no descartó la necesidad de la administración de opioides de rescate, ya que los pacientes que recibieron oxycodona LP, morfina LP y fentanilo transdérmico necesitaron un promedio de 2,9; 2,9 y 3,7 dosis de rescate por día, respectivamente (Gallagher et al., 2007).

A la luz de estos datos los autores concluyen que muchos de los pacientes que toman opiáceos de liberación prolongada (oxycodona, morfina, fentanilo) requieren unas pautas de administración más frecuentes que las recomendadas en ficha técnica sin que ello disminuya la medicación de rescate. Por ello parece necesario recurrir a formulaciones de opioides que puedan proporcionar una analgesia sostenida que facilite una correcta adherencia al tratamiento prescrito (Gallagher et al., 2007).

Los datos comentados no parecen ser aislados, ya que en un estudio de Malkin et al. (2002), que utiliza una base de datos de Medicaid para describir patrones de consumo de medicamentos, se encontró que el número de administraciones de oxycodona LP por día superó en un 70% la recomendación de prescripción recogida en ficha técnica.

Datos similares se recogen en otro estudio realizado por Ackerman et al (2003) que incluía un total de 690 pacientes, tratados con oxycodona LP (437 pacientes) o con fen-

tanilo transdérmico (253 pacientes). Los pacientes tratados con oxycodona LP tomaron una media de 1,6 comprimidos por administración y un promedio de 4.6 comprimidos al día. El intervalo promedio entre las administraciones de oxycodona LP fue de 7,8 horas, mientras que la pauta de administración recomendada es de cada 12 horas. En estos pacientes, tan solo el 1,9% tuvo un alivio del dolor superior a las 12 horas.

Los pacientes tratados con fentanilo transdérmico utilizaron el parche, como promedio, durante 2,5 días, el 50% lo utilizó durante tres días, por tanto dentro de las normas recogidas en ficha técnica, y un 37% cambió de parche cada día. Tan solo el 14,1% informó que la duración del alivio del dolor fue como mínimo de 3 días. Los datos comentados ponen de manifiesto que tanto fentanilo transdérmico como oxycodona LP parecen ser utilizados por los pacientes de forma diferente a las recomendaciones de ficha técnica, siendo las diferencias más pronunciada con oxycodona LP (Ackerman et al., 2003).

En otro estudio realizado en Corea con 1,097 pacientes oncológicos ambulatorios, que fueron tratados con opiáceos orales de liberación sostenida, oxycodona, morfina o fentanilo transdérmico, se observó que el 67.0% de los pacientes tratados con opiáceos orales de liberación sostenida lo hicieron dentro de la pauta prescrita (dos veces al día), mientras que el 26,2% los tomó más de dos veces al día. Los pacientes tratados con fentanilo transdérmico usaron el parche cada 72 horas en el 88,8%, es decir de forma adecuada a la prescripción. De los pacientes estudiados, el 48,3% experimentaron un empeoramiento del dolor justo antes de la siguiente dosis y el 36,8% de estos pacientes tomaron medicación antes del tiempo prescrito. Los opiáceos orales de liberación sostenida controlaron el dolor de forma adecuada durante un promedio de 9,6 h, y el fentanilo transdérmico durante un promedio de 62.9 h. Del conjunto de los datos descritos, los autores señalan que los opioides de liberación sostenida no son utilizados dentro de las normas recogidas en ficha técnica y que una posible explicación sería el fracaso de fin de dosis (Kim et al., 2010).

Del conjunto de estudios comentados parece poderse deducir que la mayoría de los pacientes tratados con opioides de Liberación prolongada no obtienen la analgesia adecuada cuando son tratados tan sólo con las dosis recomendadas por el fabricante en ficha técnica (Gallagher et al., 2007).

La presencia en España de la hidromorfona en comprimidos de liberación prolongada, según la técnica de liberación osmótica denominada push-pull, administrada cada 24 horas, abre las expectativas de una mejor cumplimentación y adherencia al tratamiento.

La hidromorfona es un opioide semisintético, agonista puro de receptores mu con una potencia analgésica entre cinco y siete veces superior a la de la morfina. La biodisponibilidad de hidromorfona OROS no se ve afectada por la comida o alcohol, metabolizándose principalmente en el hígado por glucuronidación, sin participación del citocromo P450. A diferencia de la morfina, la hidromorfona no es fuente del metabolito activo 6-glucuronido, que posee propiedades analgésicas y depresoras centrales. Se ha demostrado una farmacocinética lineal para el comprimido de hidromorfona de

liberación prolongada, en un intervalo de dosis de 4 a 64 mg, con un aumento en las concentraciones plasmáticas (Cmax) y de la exposición total (AUC) proporcional a la dosis. La hidromorfona LP es un analgésico eficaz que es bien tolerado y proporciona unas concentraciones plasmáticas estables, lo que se traduce por una ausencia de “picos” plasmáticos, responsables de efectos adversos, y de “valles” responsables de una desprotección analgésica. Su administración en una sola dosis diaria ofrece una ventaja sobre las formas de liberación inmediata, con peor cumplimentación (Claxton et al., 2001), y sobre las formulaciones de acción prolongada que requieren una administración de dos veces al día, que en ocasiones no se administran dentro de las pautas recomendadas en ficha técnica. La hidromorfona OROS reúne las características de la administración a horario fijo, que hemos visto que se acompañan de una mejor adherencia al tratamiento, con las de una toma diaria que tiene una mejor cumplimentación que las formulaciones de liberación inmediata o de administración cada doce horas.

A la luz de los datos expuestos, podemos señalar que con hidromorfona OROS se consigue una mejor adherencia al tratamiento, lo cual, junto con sus características farmacocinéticas y de biotransformación la convierte en un opiode muy conveniente para pacientes ancianos y pacientes polimedicados en los que consigue un mejor alivio del dolor y una mejor calidad de vida (Lussier et al., 2010).

BIBLIOGRAFÍA

1. Argoff C, Silvershein D. A Comparison of Long- and Short-Acting Opioids for the Treatment of Chronic Noncancer Pain: Tailoring Therapy to Meet Patient Needs. *Mayo Clin Proc.* 2009; 84(7):602-612
2. Broekmans S, Dobbels F, Milisen K, et al. Pharmacologic pain treatment in a multidisciplinary pain center: Do patients adhere to the prescription of the physician? *Clin J Pain.* 2010; 26:81–86
3. Christo PJ, Manchikanti L, Ruan X, Bottros M et al. Monitoring Opioid Adherence in Chronic
4. Pain Patients: Tools, Techniques, and Utility Pain Physician 2008; 11:S155-S180.
5. Gallagher RM, Welz-Bosna M, Gammaitoni A. Assessment of dosing frequency of sustained-release opioid preparations in patients with chronic nonmalignant pain. *Pain Med.* 2007;8(1):71-4.
6. Graziottin A, Gardner-Nix J, Stumpf M, Berliner MN. Opioids: How to Improve Compliance and Adherence. *Pain Pract.* 2011 Mar 16. doi: 10.1111/j.1533-2500.2011.00449.x. [Epub ahead of print]
7. Lussier D, Richarz U, Finco G. Use of hydromorphone, with particular reference to the OROS formulation, in the elderly. *Drugs Aging.* 2010; 1;27(4):327-35.
8. Malkin JD, Ackerman SJ, Schein J, et al. Cost and utilization patterns of fentanyl transdermal system and oxycodone hydrochloride controlled-release in a California Medicaid population. *J Managed Care Pharm.* 2002;8(2):132-40.
9. Vallerand AH. The use of long-acting opioids in chronic pain management. *Nurs Clin North Am.* 2003; 38(3): 435-45.

ACTUALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO CENTRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Merce Matute.

Unidad del Dolor.

Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.

El dolor neuropático representa un reto para todos los médicos y es esta patología una causa frecuente de derivación de pacientes a las unidades de dolor. A partir de un caso clínico en esta ponencia se revisarán los aspectos más recientes.

Presentamos el caso de un paciente varón de 47 años de edad que después de sufrir un accidente de tráfico sufrió una lesión medular incompleta sensitivomotora nivel C4 tipo centromedular ASIA C.

Se instauró tratamiento corticoideo inicial, tratamiento rehabilitador y con apoyo farmacológico y a los 6 meses del accidente el paciente evolucionó a una lesión clínica tipo ASIA D y pudo iniciar marcha con muletas.

En su evolución, en la fase subaguda a los 3 meses, apareció como complicación clínica de dolor neuropático: disestesias y parestesias en manos y ambas extremidades inferiores, dolor de características lancinantes en extremidad superior izquierda acompañado de espasticidad y mioclonías en hemicuerpo izquierdo. A la exploración física cambios tróficos en ambas manos, más acentuados en mano izquierda y disminución de la sensibilidad a la temperatura.

En este caso el diagnóstico es fundamentalmente clínico dado que tanto las características del dolor como los hallazgos a la exploración física son compatibles con dolor neuropático y existe un antecedente claro de lesión del sistema nervioso central con pruebas de imagen que ratifican esta lesión.

Estudios para estimar la prevalencia y severidad del dolor en personas con lesión medular muestran una gran disparidad en los datos (64-82%). Esta variación puede ser explicada por diferencias en la definición (recientemente modificada), clasificación de la terminología, criterios de inclusión, la variabilidad de los métodos de comunicación utilizados así como demográficos, culturales y factores etiológicos. No existe una confirmación clara respecto a una mayor incidencia de dolor neuropático en pacientes con lesión medular incompleta respecto a la lesión completa.

En cuanto a la alodinia, algunos autores han observado una mayor prevalencia en individuos con lesiones incompletas (33%) respecto a las completas en los primeros 6 meses después de la lesión, siendo mayor en las lesiones cervicales (39%) respecto a las torácicas (8%).

La espasticidad puede ser causa de más dolor pero no está incluido en el concepto de dolor neuropático central.

Las escalas de valoración del dolor hay que deben adaptarse a las secuelas a nivel sensitivo y motor, la escala NPS es la única que se ha probado específicamente en una población de lesionados medulares.

En cuanto a la fisiopatología es poco probable que exista un mecanismo único de generación de dolor neuropático después de una lesión medular.

En el caso descrito se instauró tratamiento rehabilitador, gabapentina, duloxetina y analgesia con opiáceos (tramadol). La espasticidad se trató con baclofeno.

El tratamiento farmacológico del dolor neuropático en los lesionados medulares se ha revisado recientemente en un artículo publicado en mayo 2010.

En el siguiente esquema se presenta un resumen de esta revisión.

- **ANTIÉPILÉPTICOS**

- Nivel 1 **gabapentina** y **pregabalina** eficaces. Pregabalina además mejora el sueño y la ansiedad.
- Nivel 4 gabapentina más eficaz cuando se inicia en los 6 meses
- Nivel 2 lamotrigina eficaz en lesión medular incompleta.

- **ANTIDEPRESIVOS**

- Nivel 1 ADT no eficaces. Amitriptilina eficaz solo en personas con depresión concomitante

- **ANALGÉSICOS**

- Nivel 1 eficaz **lidocaína intradural**
- Nivel 1 **ketamina** o **alfentanil endovenosos** son eficaces
- Nivel 2 combinación **morfina** y **clonidina intratecal**
- Nivel 1 morfina endovenosa mejora alodinia dinámica
- Nivel 1 **tramadol** eficaz

- **CANABINOIDES**

- Nivel 2 y 4.

- **ANTIESPÁSTICOS**

- Nivel 1 y nivel 4 estudios con baclofeno intratecal. No estudiado baclofeno oral.
- Nivel 4 toxina botulínica

El tratamiento del dolor neuropático continua constituyendo un reto y en realidad los tratamientos instaurados muchas veces sobrepasan lo recomendado en las revisiones pero es necesario tener claro aquellos fármacos que han demostrado una clara eficacia y a partir de aquí y, en función del resultado obtenido utilizar otras estrategias que en un futuro probablemente pasarán a formar parte de revisiones que se tendrán que criticar con criterios de medicina basada en la evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. A systematic review of pharmacologic treatments of pain after spinal cord injury. Teasell RW, Mehta S, Aubut JA, Foulon B. Arch Phys Med Rehabil. 2010 May;91(5):816-31.
2. Duloxetine in patients with central neuropathic pain caused by spinal cord injury or stroke: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Vranken JH, Hollmann MW, van der Vegt MH, Kruis MR, Heesen M, Vos K, Pijl AJ, Dijkgraaf MG. Pain. 2010 Nov 13.
3. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, Baron R, Mayo Clin Proc. 2010 Mar;85(3 Suppl):S3-14.
4. Biopsychosocial perspective on a mechanisms-based approach to assessment and treatment of pain following spinal cord injury. Widerström-Noga EG, Finnerup NB, Siddall PJ. J Rehabil Res Dev. 2009;46(1):1-12.
5. J Rehabil Res Dev. 2009;46(1):95-107. Spinal cord injury pain: spinal and supraspinal mechanisms. Yeziarski RP. J Rehabil Res Dev. 2007; 219-225 09;46(1):95-107.
6. A role for peripheral afferents in the pathophysiology and treatment of at-level neuropathic pain in spinal cord? A case report. Gunnar Wasner et al. Pain 131 2007: 219-225 09;46(1):95-107.
7. Enhanced recovery of human spinothalamic function is associated with central neuropathic pain after SCI. Hari AR, Wydenkeller S, Dokladal P, Halder P. Exp Neurol. 2009 Apr;216(2):428-30
8. A Review of central neuropathic pain states. Nanna B. Current Opinion in Anesthesiology 2008, 21; 586

AVANCES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO POSTQUIRÚRGICO

*Dr. José Manuel Rodríguez Paz,
Profesor asociado, Facultad de Medicina,
Universidad Johns Hopkins, Baltimore, EEUU.
Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital de San Pedro, Logroño.*

INTRODUCCIÓN

EFFECTOS DEL DOLOR POSTOPERATORIO SOBRE LOS PACIENTES QUIRÚRGICOS

Al confort y bienestar de nuestros pacientes se añade la importancia de haberse demostrado que el manejo inapropiado del DPOP tiene relación con los resultados quirúrgicos. Se ha especulado que el manejo adecuado del DPOP podría evitar complicaciones postoperatorias y consecuentemente disminuir la morbimortalidad hospitalaria, puesto que el DPOP disminuye la capacidad vital y la ventilación alveolar, incrementa el riesgo de neumonía, produce taquicardia, hipertensión y aumenta el riesgo de infarto de miocardio, produce una pobre cicatrización de la herida quirúrgica, produce insomnio, aumento de los gastos sanitarios, disminución de la calidad de vida de los pacientes y puede producir transición a dolor crónico (*Ballantyne JC et al. Anesth Analg; 1998; 86:598-612; Beattie WS et al. Anesth Analg 2001; 93:853-858; Breivik H. Eur J Anaesthesiol 1998; 15:748-51; Breivik H et al. Pain; 2008; 137:233-4, Kehlet H et al. Lancet; 2006; 367:1618-25; Perkins FM et al. Anesthesiology. 2000; 93:1123-33; Philip BK et al. J Clin Anesth. 2002; 14:354-64; Wu CL et al. Anesth Analg. 2003; 97:1078-85; Gottschalk A et al. Anesthesiology. 2004; 101:1063-65*). El DPOP es una de las causas asociadas al retraso del alta hospitalaria, especialmente a la de cirugía ambulatoria (hasta un 24% de pacientes) (*Pavlin DJ et al. Anesth Analg 2003; 97:534-40*) y puede tener consecuencias a largo plazo en los resultados quirúrgicos y la calidad de vida de estos pacientes: alteraciones cognitivas y supresión inmunológica (*Vaurio LE et al. Anesth Analg 2006; 102:1267-73; Beilin B et al. Anesth Analg. 2003; 97:822-827*).

Es importante entender que el desarrollo de dolor crónico postoperatorio (DCPO) es una realidad cada vez más presente (*Kehlet H et al. Lancet. 2006; 367:1618-25*). De hecho DCPO es uno de los efectos adversos de cualquier intervención quirúrgica. La inciden-

cia de DCPO se sitúa alrededor de 1 de cada 10 pacientes quirúrgicos (Kehlet H et al. *Lancet*. 2006; 367:1618-25) aunque varía según el procedimiento quirúrgico. Los factores predictivos de desarrollo de DCPO incluyen daño tisular extensivo intraoperatorio asociado o no a lesión nerviosa y la severidad del DPOP (Perkins FM et al. *Anesthesiology*. 2000; 93:1123-33).

¿Disminuye el tratamiento del dolor postoperatorio la estancia hospitalaria y la incidencia de complicaciones postoperatorias?

Esta cuestión continúa siendo la más controvertida en el campo del manejo del DPOP. Como se ha mencionado anteriormente, la mayoría de la evidencia para contestar a esta pregunta utiliza la analgesia epidural como modalidad analgésica. En un metaanálisis de 141 estudios se encontró que esta modalidad analgésica disminuía la morbimortalidad de los pacientes (Rodgers A et al. *Br Med J*. 2000; 321:1493-97). Estos resultados han sido criticados abiertamente, puesto que incluían estudios realizados sobre un período de 20 años en los que han cambiado tanto las técnicas quirúrgica, como el manejo del DPOP y el manejo perioperatorio de los pacientes quirúrgicos. Alguno de los hallazgos han sido encontrados por otros autores, especialmente la protección cardiovascular de la analgesia epidural (Beattie, WS et al. *Anesth Analg*. 2001; 93:853-8). Desafortunadamente, múltiples estudios clínicos más recientes no han confirmado estos hallazgos en el caso de cirugía ortopédica y mayor abdominal (O'Hara DA et al. *Anesthesiology*. 2000; 92:947-57; Liu SS et al. *Anesthesiology*. 2004; 101:153-61; Norris EJ et al. *Anesthesiology*. 2001; 95:1051-53; Peyton PJ et al. *Anesth Analg*. 2003; 96:548-54; Rigg JRA et al. *Lancet*. 2002; 359:1276-82). En el caso del efecto de la analgesia epidural sobre la prevención del tromboembolismo pulmonar postoperatorio (en algunos estudios mostraba hasta una disminución del 50%) puede ser debido a la falta de tromboprofilaxis farmacológica efectiva en los estudios más antiguos, cuando no se utilizaban heparinas de bajo peso molecular. En estos pacientes el uso de epidural no reduce la incidencia de tromboembolismo pulmonar. Hallazgos parecidos se han encontrado en el efecto de la epidural en la disminución de las complicaciones respiratorias postoperatorias. El uso de antibioterapia profiláctica preoperatoria, fisioterapia respiratoria y movilización temprana disminuyen las complicaciones respiratorias postoperatorias.

El efecto del manejo analgésico sobre los resultados quirúrgicos varía según el tipo de cirugía. En el caso de cirugía ortopédica, el uso de analgesia epidural no afecta la incidencia de disfunción cognitiva o complicaciones respiratorias o cardiovasculares (Urwin SC et al. *BR J Anaesth*. 2000; 84:450-55; Parker MJ et al. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001; 4: CD000521), excepto en el caso de prótesis de rodilla (Capdevila X et al. *Anesthesiology*. 1999; 91:8-15). El uso de inhibidores COX-2 reduce el uso de opioides, dolor, náuseas y vómitos y mejora la movilidad (Buvanendran, A. et al. *JAMA*. 2003;290:2411-2418) en estos pacientes.

En el caso de cirugía cardíaca, la técnica analgésica solo tiene un valor beneficioso en el caso de las complicaciones respiratorias (Liu SS et al. *Anesthesiology*. 2004; 101:153-61). En estudios recientes sobre el efecto de la analgesia epidural sobre morbimortalidad postoperatoria, esta técnica no redujo el tiempo al alta hospitalaria (Peyton PJ et al. *Anesth Analg*. 2003; 96:548-54; Rigg JRA et al. *Lancet*. 2002; 359:1276-82).

Lo que demuestran estos estudios es que el efecto de la analgesia epidural tiene valor sobre los resultados clínicos si se utiliza dentro de un protocolo de manejo perioperatorio multimodal, como ha demostrado Basse y colegas en el caso de la cirugía de colon (Basse L et al. *Ann Surg.* 2000; 232:51-57). Este acercamiento multimodal incluye el uso de analgesia epidural con anestésico local, anestesia general con agentes de duración corta, restricción de fluidos intraoperatorios, disección cuidadosa de los tejidos y minimización de la cantidad de tejidos dañados, prevención de náusea y vómitos, así como la no utilización de sonda nasogástrica con movilización temprana e inicio de ingesta oral tan pronto como sea posible, produciendo un recorte del tiempo al alta en dos días.

¿Podemos evitar los efectos secundarios de los agentes analgésicos?

Como se ha mencionado al principio de este artículo, el objetivo fundamental del manejo del DPOP debería incluir el evitar en lo máximo de lo posible las complicaciones y efectos secundarios de las terapias analgésicas durante el período postoperatorio. Esto es especialmente importante en el caso de los opioides. El efecto adverso más temido por el uso de estos fármacos es la depresión respiratoria por razones obvias pero los efectos secundarios más comunes, que son los que causan más impacto en la estancia hospitalaria, son en general menos tenidos en cuenta. Estos incluyen: náusea, vómitos, prurito, retención urinaria y prolongación del íleo postoperatorio (Walder B et al. *Acta Anaesth Scand.* 2001; 45:795-804). De hecho en cirugía ambulatoria los efectos secundarios de los opioides son la segunda causa más común de rehospitalización tras analgesia inadecuada (Wu CL et al. *Anesthesiology.* 2002; 96:994-1003).

Como es bien sabido, en el caso de la morfina los efectos secundarios son dosis-dependiente, por lo que disminuyendo la dosis se disminuye la incidencia de sus efectos secundarios. Esto es más obvio al disminuir su dosis con el uso de la combinación de AINES o inhibidores COX-2 con PCA de morfina administrada vía analgesia controlada por el paciente (ACP) (Marret E et al. *Anesthesiology.* 2005; 102:1249-60). Esto no se ha visto con el paracetamol, seguramente debido a su menor potencia analgésica. Estos efectos adversos se pueden tratar específicamente, como por ejemplo con los múltiples regímenes antieméticos descritos en la literatura (Rusch D et al. *Can J Anaesth.* 2005; 52:478-84). Con respecto al íleo postoperatorio, se han descrito varios antagonistas específicos de los opioides que actúan tanto a nivel intestinal (alvimopan) como a nivel sistémico (metilnaltrexona) (Taguchi A et al. *NEJM.* 2001; 345:935-40; Kurz A et al. *Drugs.* 2003; 63:649-71), aunque la mejor alternativa es la utilización de analgesia epidural, que disminuye de forma significativa la duración del íleo sin aumentar el riesgo de disfunción anastomótica (Jorgensen H et al. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2000; 4:CD001893; Holte K et al. *Reg Anesth Pain Med.* 2001; 26:111-7).

El uso de AINES tiene asociados efectos indeseables que pueden tener relevancia clínica. Estos incluyen: aumento del riesgo de sangrado (tanto en el sitio quirúrgico como a nivel gastrointestinal), nefrotoxicidad, descompensación cardíaca o broncospasmo. El riesgo de sangrado quirúrgico está aumentado en el caso de amigdalectomía, cirugía de mama y cirugía pélvica (Marret E et al. *Anesthesiology.* 2003; 98:1497-1502; Forrest JB et al. *Br J Anaesth.* 2002; 88:227-33). Una alternativa con mejor perfil es el uso de inhibidores de la COX-2 tipo COXib (Hegi TR et al. *Br J Anaesth.* 2004; 92:523-31), aun-

que este tipo de analgésicos tienen un riesgo aumentado de producir complicaciones cardiovasculares (infarto cardíaco o accidente cerebrovascular) en pacientes sometidos a pontaje coronario (Nussmeier NA et al. *NEJM*. 2005; 352:1081-91), cosa que no ocurre en pacientes sometidos a cirugía ortopédica o abdominal mayor (Nussmeier NA et al. *Anesthesiology*. 2006; 104:518-26).

MECANISMOS MOLECULARES EN DOLOR POSTOPERATORIO: ¿QUÉ HAY DE NUEVO?

El dolor causado por inflamación, lesión nerviosa e incisión es el resultado de diferentes mecanismos. Tras una intervención quirúrgica los pacientes se quejan de dolor de reposo (dolor no evocado) que normalmente suele ser moderado y se controla con opioides y antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Esta hiperalgesia primaria se debe a la sensitización de fibras aferentes primarias. Existe evidencia experimental que muestra que fibras A-delta y C se sensitizan debido a la incisión quirúrgica y que la conversión de fibras A-delta mecánicamente insensibles a sensibles puede jugar un papel importante en el mantenimiento de la hiperalgesia postincisión (Hammalainn MM et al. *J Neurophysiol*. 2002; 87:712-20). Por el contrario el DPOP asociado con movimiento, dolor evocado como el causado por movilización, tos, ambulación,...etc. , se suele asociar con dolor más severo, que dura más y que normalmente se controla mal con opioides, al menos con las dosis que producen pocos efectos indeseables. Además existe un dolor asociado con estimulación mecánica (estimulación ligera de la zona quirúrgica), incluso en áreas que no están cerca de la incisión.

El DPOP debido al insulto quirúrgico es esencialmente nociocectivo. La activación de las vías nociocectivas cercanas a la zona del daño quirúrgico tisular produce una plasticidad neuronal que es actividad-dependiente y que se manifiesta como un incremento en la respuesta del sistema sensorial al siguiente estímulo (Woolf CJ et al. *Science*. 2000; 288:1765-68). Además del componente nociocectivo puede haber un componente de sensitización neuronal cuando sensaciones que no son normalmente dolorosas son percibidas como tal (alodinia y hiperalgesia). Esto se debe a la liberación de factores sensibilizantes álgicos como son PGE, leucotrienos, bradiquininas, histamina y 5 hidroxitriptamina (Funk C. *Science*. 2001; 294:1871-5). Este mecanismo se ve comúnmente en los casos de dolor neuropático. En el caso de sensitización periférica se produce la liberación de estos mediadores que a su vez causa la liberación a su vez de péptidos, como CGRP (calcitonin gene-related protein), sustancia P y colecistoquinina en el lugar de la lesión (Bennet A et al. *Pain*. 2000; 86:163-75; Liu H et al. *Nature*. 1997; 386:721-4; Noble F et al. *Br. J Pharmacol* 1993; 109; 1064-70). A estos procesos se unen la vasodilatación causada por histamina, la liberación de factor de crecimiento y la producción de noradrenalina por el sistema reflejo simpático aferente que conlleva al proceso de sensitización periférica que forma parte del DPOP.

Durante la agresión quirúrgica se producen un fenómeno en “llamarada” alrededor de la herida quirúrgica que resulta en dos tipos de hiperalgesia. Una hiperalgesia primaria

que ocurre para estímulos térmicos y mecánicos cuando se aplican a tejidos cercanos al sitio de la lesión (*Zahn PK et al. Anesthesiology. 1999; 90:863-72*). Esta hiperalgesia es mediada por sensitización periférica como se ha comentado anteriormente mediante mediadores locales. Además de estos mediadores locales existe un componente de isquemia tisular con acidosis que se correlaciona con el curso del DPOP e hiperalgesia (*Woo YC et al. Anesthesiology. 2004; 101:468-75*). Esta acidosis activa múltiples canales iónicos que median la transmisión del dolor. Por otro lado existe una hiperalgesia secundaria en tejidos adyacentes y que se ve solo durante estimulación mecánica aplicada a tejidos sin lesionar (*Zahn PK et al. Anesthesiology. 1999; 90:863-72*). Esta hiperalgesia es consecuencia del fenómeno de sensitización central y es el resultante de la respuesta aumentada de las neuronas del cuerno dorsal a los impulsos periféricos (*Pogatzki EM et al. Eur J Pain 2002; 6:295-305; Dirks J et al. Anesthesiology. 2002; 97:1591-96*).

En experimentos, tanto en modelos animales como en voluntarios sanos, tras la incisión en piel han demostrado que el dolor y la respuesta aumentada de las neuronas centrales requieren mantenimiento de la estimulación a nivel de la herida. De hecho, cuando el efecto de analgésicos locales remite la herida reinicia la sensitización. Estos estudios han demostrado que no existe diferencia entre el tratamiento analgésico preincisional al tratamiento postincisional, por lo que explica el fallo de la preemptive analgesia más allá del efecto del analgésico administrado y por tanto es fundamental cubrir el periodo perioperativo enteramente (*Moiniche S et al. Anesthesiology. 2002; 96:725-41*). El desarrollo de hiperalgesia secundaria está causado por diferentes mecanismos y una vez iniciado es independiente de la actividad periférica desde donde se originó (*Kawamata M et al. Anesthesiology. 2002; 100:77-89*). Sensitización de las vías centrales implica la estimulación de respuestas sinápticas excitatorias y depresión de respuestas inhibitorias, amplificando, como consecuencia los estímulos transmitidos además de producirse la liberación de los mediadores humorales citados anteriormente.

A nivel de la médula espinal neurotransmisores, como el glutamato y el aspartato, presentes en la lámina V, producen la transmisión sináptica rápida de los impulsos algóicos mediante la activación de receptores AMPA y de kainato del sistema no glutamérgico, que participan en la movilización de iones de calcio. Estos receptores son los responsables de la activación de los receptores de NMDA que son voltaje-dependientes (*Ji R et al. Trends Neurosci. 2003; 26:696-705*). De todos modos, el efecto de estos neurotransmisores excitatorios es corto. De hecho, ni los receptores de NMDA ni los receptores glutamérgicos metabotrópicos parecen mediar en la respuesta aumentada del cuerno dorsal tras incisión (*Zahn PK et al. Pain. 2005; 114:499-510*). Los mecanismos involucrados en la hiperalgesia secundaria requieren de la activación de los receptores de AMPA/kainato, por lo que se ha visto que el bloqueo de estos receptores inhibe hiperalgesia central sin afectar hiperalgesia primaria en varios modelos de dolor. Desafortunadamente, en la práctica clínica, la falta de antagonistas de los receptores AMPA/kainato limita su uso clínico. Existe, de todos modos, un ensayo clínico en el que se usó el antagonista AMPA/kainato LY293558 administrado por vía endovenosa y demostró se produjo una reducción en el dolor evocado (más severo, duradero y más difícil de tratar) por apertura bucal y una menor aunque presente reducción de dolor no evocado (*Gilron I et al. Clin Pharmacol Therapeut. 2000; 68:320-7*).

Por otro lado, la administración de ketamina intradural, bloqueador de los receptores de NMDA, no reduce el área de hiperalgia secundaria de puntaje de tejidos de alrededor de la herida quirúrgica (Pogatzki EM et al. *Pain*. 2003; 105:97-107). Esto se ha visto también en modelos animales donde el mecanismo de sensitización central que causa hiperalgia secundaria se puede separar del proceso que produce dolor y la hiperalgia primaria. Esto explicaría el porqué fármacos que modulan la hiperalgia secundaria no afectan la puntuación clínica del dolor o los requerimientos de analgesia postoperatoria de estos pacientes (Stubhaug A et al. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1997; 41:1124-32). Curiosamente la administración intravenosa de ketamina produce una reducción moderada de las escalas de dolor en pacientes, disminuye el uso de opioides y aumenta el tiempo para solicitar el primer uso de analgésicos de rescate de forma significativa pero no clínicamente significativa (Himmelseher S et al. *Anesthesiology*. 2005; 102:211-20). Esto pasa también con el uso de dextrometorfano, cuyo metabolito es una antagonista del receptor NMDA y produce efectos similares (Duedahl TH et al. *Acta Anaesth Scand*. 2006; 50:1-13). Sin embargo, existe una creciente evidencia de que los antagonistas del receptor NMDA producen efectos preventivos y pueden mejorar el tratamiento de dolor crónico postquirúrgico.

Contrariamente, las vías inhibitorias noradrenérgicas modulan la transmisión nociceptiva y la sensitización espinal tras cirugía a través de permitir la hiperalgia mecánica mediante los agonistas de los receptores espinales α_2 y los inhibidores del transportador de noradrenalina (Obata H et al. *Pain*. 2005; 113:271-6).

También se ha visto que el receptor de la neuroquinina (NK1) y ciclooxigenasa 2 (COX-2) median también en el fenómeno de sensitización central. Los genes para dinorfina y NK1 se regulan hacia arriba (upregulation) en la médula espinal y el receptor COX-2 está ampliamente distribuido y también se regula hacia arriba en múltiples áreas del sistema nervioso central debido a dolor (Ji R et al. *Trends in Neurosci*. 2003; 26:696-705).

Otro mecanismo involucrado en los mecanismos moleculares del DPOP es el del anti-epiléptico gabapentina y su sucesor la pregabalina que tienen efectos antihiperalgésicos y propiedades antialodínicas (Gilon I et al. *Can J Anaesth*. 2006; 53:562-71). En el caso de la administración intratecal de gabapentina y clonidina (agonista α_2 -adrenérgico) que actúan sinérgicamente se ha visto que produce una disminución de la hipersensibilidad postoperatoria (Cheng JK et al. *Anesthesiology*. 2000; 92:1126-31). El mecanismo exacto por el cual gabapentina produce su efecto no está claro. Es un análogo de la GABA que cruza la barrera hematoencefálica, pero no interactúa ni con los receptores GABAA o B (Sills GL. *Curr Opinion Pharmacol*. 2006; 6:108-13). Existe evidencia reciente que demuestra que ejercen su acción a través de su unión a un canal de calcio voltaje-dependiente con la subsecuente disminución de la liberación de neurotransmisor y atenuación de la excitabilidad neuronal postsináptica (Sills GL. *Curr Opinion Pharmacol*. 2006; 6:108-13).

Existen múltiples estudios en los que se ha mirado el efecto sobre el DPOP de la gabapentina (Ho KY et al. a 2006; 126:91-101; Seib RK et al. *Can J Anaesth*. 2006; 53:461-9). La administración preoperatoria de una dosis única de gabapentina de 1200 mg disminuyó la intensidad del dolor en reposo y a las 24 h del postoperatorio, redujo el consumo

de opioides y aumentó el tiempo para el uso de opioides (*Dahl JB et al. Act Anaesth Scand. 2004; 48:1130-36*). Con gabapentina la incidencia de sedación en el periodo postoperatorio fue mayor comparado con el grupo control aunque los efectos secundarios asociados al uso de opioides fue menor. Hay algunos estudios que han mirado el efecto de dosis múltiples de gabapentina en el manejo del DPOP y no han encontrado no diferencias en las escalas de dolor entre los grupos de estudio (*Fassoulaki A et al. Anesth Analg. 2002; 95:985-91; Gilron I et al. Pain 2005; 113:191-200*). Además en dos estudios la gabapentina juega un papel importante en evitar el desarrollo de DCPOP persistente (*Fassoukali A et al. Anesth Analg. 2005; 101:1427-32; Fassoukali A et al. Eu J Anaesth. 2006; 23:136-41*).

Por último es importante describir el efecto hiperalgésico producido por los opioides tanto en modelos animales como en humanos. Los opioides pueden activar los sistemas inhibidores y facilitadores del dolor pero este efecto hiperalgésico se debe a una predominancia de los mecanismos pronociceptivos mediante varios mecanismos: desensitización aguda de los receptores opioides a través de un desacople del receptor de las proteínas G, mediante una regulación al alza de la vía de la cAMP y activación del receptor NMDA (*Koppert W et al. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2007; 21:65-83*). Exposiciones a opioides de forma corta de agonistas μ induce efectos hiperalgésicos durante días en roedores y produce aumento del dolor postoperatorio y el consumo de morfina en aquellos pacientes que reciben dosis grandes de opioides intraoperatoriamente. Asimismo el uso prolongado de opioides produce taquiflaxia y el desarrollo de tipos anómalos de dolor.

¿PODEMOS PREDECIR EL DOLOR POSTOPERATORIO?

Los estímulos dolorosos que ascienden por las diferentes vías neuronales se modulan en múltiples puntos, de manera que el mismo estímulo experimental doloroso aplicado a individuos sanos produce diferentes percepciones de dolor (*Edwards RR. Neurology. 2005; 65:437-43; Mogil JS. Proc Natl Acad Sci USA. 1999; 96:7744-51*). Esto es debido a que la percepción del dolor se determina a través de un complejo sistema por el cual múltiples procesos de modulación central pueden inhibir, aumentar o tener un efecto múltiple. Además de estos aspectos neuronales existen otros factores que determinans la sensación del dolor y que incluyen factores cognitivos, emocionales y culturales. En estudios con pacientes se ha encontrado una discrepancia entre hiperalgesia postoperatoria y las medidas clínicas subjetivas de dolor (escalas de dolor y requerimientos analgésicos). Así en estudios del efecto de opioides o ketorolaco en estudios cuantitativos sensitivos adyacentes al sitio de incisión no se correlacionaron con las escalas de dolor (*Dirks J et al. Anesthesiology. 2002; 97:1591-96; Kawatama M et al. Pain 2002; 100:77-89*). Además el uso de ketamina intravenosa redujo el área de hiperalgesia mecánica puntuada pero no redujo las escalas de dolor (*Werner MU et al. Anesthesiology. 2004; 100:115-19*). Esta variabilidad es incluso evidente cuando se realizan estudios experimentales utilizando exámenes sensoriales cuantitativos (QST) que utilizan varias medidas psicofísicas mediante estimulación eléctrica o mecánica para medir el proceso doloroso y su modulación (*Wilder-Smith OH et al. Anesthesiology. 2003; 98:1214-22*). Lo que QST mide son tres dinteles diferentes: sensación, detección del dolor y tolerancia al dolor.

Los métodos tradicionales de medida del dolor incluyen: dintel de dolor, escalas del dolor, estimación de la magnitud del estímulo nociceptivo por encima del dintel doloroso, cantidad de analgésicos utilizados y tolerancia al dolor. Todas estas son medidas estáticas que muestran un punto específico de la evolución del dolor por lo que no son buenos indicadores en el caso del DPOP.

Estudios más recientes muestran que QST que miran a medidas dinámicas del dolor son mejores para establecer la experiencia dolorosa de los pacientes. Las dos pruebas utilizadas en estas medidas dinámicas en el laboratorio son: DNIC (diffuse noxious inhibitory control) y sumación temporal. En el primer caso el llamado fenómeno de “el dolor que inhibe al dolor” es parte de un sistema analgésico endógeno en el que la vía descendente ejerce un efecto modulador inhibitorio y facilitador de la información nociceptiva espinal que llega al cerebro (*Le Bars D. Prog Brain Res. 2002; 40:29-44*). El DNIC se basa en un circuito espinal-bulbar-espinal controlado por el cerebro que es parcialmente noradrenérgico, serotoninérgico y mediado por opioides. Se mide en el laboratorio a través de utilizar la estimulación heterotópica condicionada de un estímulo doloroso remoto para inhibir otra estimulación dolorosa a la que se llama dolor base o test. En el caso de la sumación temporal se considera la correlación física del fenómeno de “wind-up” que refleja el fenómeno de sensitización central y que refleja una excesiva activación del sistema NMDA y que se manifiesta por alodinia e hiperalgesia. Se mide en el laboratorio mediante la estimulación repetitiva y midiendo las puntuaciones del dolor a lo largo de los estímulos.

Se han utilizado diferentes técnicas para predecir dolor agudo postoperatorio utilizando medidas estáticas (*Bisgaard T et al. Pain. 2001; 90:261-69; Granot M et al. Anesthesiology. 2003; 98:1422-26; Werner MU et al. Anesthesiology. 2004; 100:115-19; Hsu YU et al. Anesthesiology. 2005; 103:613-18; Pan PH et al. Anesthesiology. 2006; 104:417-25; Strulov L et al. J Pain. 2007; 8:273-9; Nielsen PR et al. Acta Anaesthesiol Scand. 2007; 51:582-86; Aasvang EK et al. J Pain. 2008; 9:940-44*). Estas incluyen dinteles dolorosos a través de diferentes modalidades (calor, electricidad, presión) y tolerancia al dolor en pacientes sometidos a diferentes cirugías. En algunos casos se encontró que la tolerancia preoperatoria al dolor no predecía DPOP. Solo en el caso de escalas de dolor durante lesión térmica se predecía el DPOP. En ningún caso, estos estudios experimentales se asociaban con la intensidad del DPOP lo que demuestra que múltiples factores predictivos preoperatorios determinan la respuesta postoperatorias (incluyen el dintel al dolor, ansiedad, expectativas al dolor y experiencias previas dolorosas). Solo hay descrito un caso de evaluación de pruebas dinámicas mediante sumación temporal para predecir DPOP tras toracotomía (*Weissman-Fogel I et al. J Pain. 2009; 10:628-36*).

En cualquier caso estos estudios muestran resultados conflictivos en los que unos atribuyen valor predictivo a medidas estáticas psicofísicas mientras otras muestran que no son suficientemente predictivas. En cualquier caso, estos estudios han abierto una vía de investigación y trabajo para conseguir métodos para predecir el DPOP en cada tipo de intervención quirúrgica.

NUEVAS MODALIDADES TERAPÉUTICAS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Con el mejor entendimiento de los mecanismos moleculares del DPOP en los últimos años se han desarrollado nuevas herramientas terapéuticas para el manejo del DPOP. En esta sección vamos a revisar todas estas modalidades terapéuticas usadas en el manejo del DPOP y cuál es su evidencia científica.

AINES/INHIBIDORES DE LA COX-2

Las prostaglandinas, incluyendo a PGE2 son responsables de la reducción del dintel de dolor a nivel de la lesión quirúrgica resultando en sensitización central y disminución del dintel de dolor en los tejidos adyacentes a la lesión. Los AINES actúan inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas tanto a nivel periférico como a nivel espinal disminuyendo la hiperalgesia secundaria al insulto quirúrgico. Además se ha visto que la inhibición central de la COX-2 juega un papel importante modulando nocicepción (*Buvanendran A et al. Anesthesiology. 2006; 104:403-10*). En estudios hechos con rofecoxib, antes de ser retirado del mercado por sus efectos cardiovasculares, se encontró que IL-6 y PGE2 disminuía en el drenaje colocado tras artroplastia de rodilla y cadera que en el grupo control. Asimismo se producía una ligera disminución de niveles de TNF- α (*Buvanendran A et al. Anesthesiology. 2006; 104:403-10; Feng Y et al. J Pain. 2008; 138:92-7*).

Los AINES/inhibidores COX-2 son útiles en el control del DPOP como agentes únicos tras cirugía menor y tienen un efecto importante reduciendo la cantidad de opioides utilizados tras cirugía mayor. De hecho, en la guía publicada por la Sociedad Americana de Anestesiología para el manejo del DPOP dice que “al menos que esté contraindicado, todos los pacientes deberían recibir un régimen que incluya AINES, inhibidores de la COX-2 o paracetamol” (*Ashburn MA et al. Anesthesiology. 2004; 100:1573-81*). El riesgo mayor asociado al uso de AINES es el sangrado postoperatorio debido a su efecto COX-1, así como riesgo de sangrado gastrointestinal y nefrotoxicidad (*Marret E et al. Anesthesiology. 2003; 98:1497-1502*). Los inhibidores selectivos de la COX-2 tienen la ventaja de no aumentar el riesgo de sangrado postoperatorio. Su perfil analgésico es similar al de los AINES convencionales. En un estudio en pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla se administró celecoxib 200 mg una hora antes de cirugía y después cada 12 h durante 5 días. Se comparó con placebo y se vió que el uso de morfina en ACP fue menor en el grupo del celecoxib con escalas de dolor mejores aunque no hubo diferencias en estas escalas con deambulación. El celecoxib también aumentó el rango de movilización de la rodilla durante los 3 primeros días del postoperatorio. No hubo diferencias en cuanto a la incidencia de náuseas y vómitos o pérdidas hemáticas durante el intra o postoperatorio (*Huang YM et al. BMC Musculoskeletal Disord. 2008; 9:77*).

Etoricoxib es nuevo inhibidor COX-2 de larga duración. En ensayos clínicos comparado con placebo en cirugía de tiroides produjo disminución del uso de paracetamol-

codeína postoperatoria. La intensidad del dolor fue similar en ambos grupos y no hubo diferencias en cuanto a eventos adversos relacionados con el uso de opioides (*Smirnov G et al. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008; 138:92-7*).

En el caso del paracetamol, se ha visto es un antipirético y analgésico con poco efecto antiinflamatorio pero con menos efectos secundarios. En modelos animales, se ha visto que su efecto es debido a su acción inhibitoria sobre COX-3. A nivel de la médula espinal tienen un efecto antagonista de la neurotransmisión de la vía del NMDA, sustancia P y óxido nítrico. Su efecto analgésico es mínimo utilizado como agente único pero en combinación con AINES resulta en una reducción en el uso de opioides. En el caso de extracciones dentales el propacetamol (un precursor del paracetamol) es tan eficaz como morfina intramuscular (*Van Aken H et al. Anesth Analg. 2004; 98:159-65*).

CAPSAICINA

Es un fármaco no narcótico que actúa periféricamente sin ninguna contraindicación, excepto en pacientes con historia de alergia, pacientes con enzimas hepáticas elevadas y pacientes en tratamiento con IECAS. Actúa como agonista TRPV-1 (Transient Receptor Potential Vanilloid), que es un receptor que se reduce de forma significativa en situaciones de inflamación (*Wong G et al. Brain Res Rev. 2009; 60:267-77*). La activación de estos receptores produce la activación de impulsos de alta intensidad que produce la liberación de sustancia P que resulta en la fase inicial de sensación de quemazón. La activación continuada y liberación de sustancia P en presencia de capsaicina produce la depleción de capsaicina y una subsecuente disminución de la activación de fibras C. Al no activar las fibras A-delta y A-alpha no afecta a las sensaciones de temperatura y tacto.

Se puede utilizar como crema o inyectable. Está en estudios de fase 3 para el control del DPOP. En combinación con otros analgésicos y AINES tiene efectos en la reducción del uso de opioides. Inyectada a nivel de la herida quirúrgica se ha utilizado para el control del DPOP en cirugía traumatológica mayor (*Aasvang E et al. Anesth Analg. 2008; 107:282-91*).

KETAMINA

Es un antagonista del receptor de NMDA que modula la sensitización central inducida por la incisión quirúrgica, el daño tisular y los opioides.

A dosis altas, este anestésico produce efectos psicomiméticos con sedación excesiva, disfunción cognitiva, alucinaciones y pesadillas. En cambio a dosis bajas y en combinación con opioides, anestésicos locales, tiene propiedades analgésicas sin efectos secundarios, como se ha descrito anteriormente (*Schmid RL et al. Pain. 1999; 82:111-25; Subramanian K et al. Anesth Analg. 2004; 99:482-95*). Su uso no se ha asociado con efectos adversos cardiovasculares, respiratorios, náusea/vómitos, retención urinaria y íleo postoperatorio.

En algunos estudios su uso durante cirugía y durante el período postoperatorio (prótesis total de rodilla, cirugía mayor abdominal) se asocia con menos uso de ACP de morfina, mejores puntuaciones en las escalas de dolor tanto en reposo como con ambulación y con menor incidencia de náuseas y vómitos (*Aveline C et al. Eur J Pain. 2009; 13:613-9; Zakine J et al. Anesth Analg. 2008; 106:1856-61*). Desafortunadamente ketamina no produce una disminución del uso de opioides, especialmente si se utilizan dosis bajas de ketamina (0.2 µg/kg/min).

Su uso útil como adjunto al tratamiento analgésico en paciente dependientes de opioides o en aquellos que reciben dosis altas de opioides ha ganado interés en los últimos años (*Mitra S et al. Anesthesiology. 2004; 101:212-7; Mitra S. J Opioid Manag. 2008; 4:123-30*).

MAGNESIO

Es la primera sustancia descrita como bloqueante de los receptores NMDA. Al cruzar de forma pobre la barrera hematoencefálica no queda claro si su efecto es a nivel central (*Thurnau GR et al. Am J Obstet Gynecol. 1987; 157:1435-38*). A dosis muy altas y administrado de forma intravenosa produce reducción de la cantidad de opioides administrados postoperatoriamente sin alterar las puntuaciones de las escalas de dolor (*Tramer MR et al. Anesthesiology. 1996; 84:340-7; Koining H et al. Anesth Analg. 1998; 87:206-10*). En un estudio con pacientes sometidas a histerectomía abdominal bajo anestesia general se utilizó menos morfina ACP con mejores puntuaciones de dolor tanto en reposo como con movimiento. Náuseas fueron menos frecuentes con el magnesio.

AGONISTAS DE LOS RECEPTORES ADRENÉRGICOS ALPHA-2

La activación del sistema adrenérgico alpha-2 modula una red del control intrínseco del dolor en el sistema nervioso central. Estos receptores se encuentran de forma predominante en la sustancia gelatinosa del cuerno dorsal en humanos, que se cree que es el sitio de acción de los agonistas alpha-2.

Un agonista de estos receptores, la clonidina se utiliza de forma regular en la práctica clínica. Su ruta de administración habitual para el control del dolor es por vía espinal o en analgesia locoregional, así se evitan sus efectos secundarios (hipotensión, bradicardia y sedación).

La evidencia clínica que mejor apoya su uso se basa en casos de cirugía espinal en los que se ha encontrado que el uso de clonidina epidural disminuyó el uso de morfina ACP, con mejores puntuaciones de dolor con movilización de los pacientes durante las 36 primeras horas. También se redujo la incidencia de náuseas y vómitos con una bajada modesta de presión arterial y frecuencia cardíaca (*Farmery AD et al. Anesth Analg. 2009; 108:631-4*).

En el caso de cesárea bajo anestesia raquídea el uso de añadir clonidina al régimen anestésico produjo una reducción de la zona de hiperalgesia a las 48 horas de la ci-

rugía. El uso de morfina postoperatoria y las puntuaciones del dolor fueron similares (*Lavand'homme PM et al. Anesth Analg. 2008; 107:948-55*). En otro grupo de pacientes de cirugía radical de próstata con administración intratecal de clonidina, ésta redujo el uso de morfina ACP con mejores puntuaciones de dolor (*Andrieu G et al. Anesth Analg. 2009; 108:1954-57*).

Otro agonista alpha-2 es la dexmedetomidina aunque su mecanismo de acción no está del todo claro. En varios grupos de pacientes sometidos a diferentes tipos de cirugía (histerectomía abdominal total, cirugía bariátrica laparoscópica,...) el uso de dexmedetomidina en conjunción con opioides disminuyó las puntuaciones de dolor en reposo y con movilización de los pacientes y la incidencia de náuseas durante las primeras 24 h. Como en el caso de la clonidina el uso de este adyuvante produjo una disminución leve de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (*Lin TF et al. Br J Anaesth. 2009; 102:117-22; Tufanogullari B et al. Anesth Analg. 2008; 106:1741-8; Dholakia C et al. J Gastrointest Surg. 2007; 11:1556-9*).

PREGABALINA

Como se ha descrito anteriormente, la pregabalina y gabapentina se unen a la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales de calcio voltaje-dependientes en la médula espinal y el cerebro (*Bian F et al. Brain Res. 2006; 1075:68-80*). El uso de la gabapentina en el manejo del DPOP produce una reducción significativa del uso de opioides y mejora las puntuaciones del dolor (*Gilron I. Curr Opin Anaesthesiol. 2007; 20:456-72; Mathiesen O et al. BMC Anesthesiol. 2007; 7:6; Hill CM et al. J Pain. 2001; 5:119-24*). La pregabalina tiene mejor biodisponibilidad que gabapentina y farmacocinética lineal (*Randinitis EJ et al. J Clin Pharmacol. 2003; 43:277-283*).

En pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica que recibieron placebo o pregabalina el uso de fentanilo ACP durante las primeras 24 h fue menor en el grupo de la pregabalina con mejores puntuaciones de dolor aunque no se encontraron diferencias con respecto a la incidencia de náuseas o sedación (*Agarwal A et al. Br J Anaesth. 2008; 101:700-4*). En otro grupo de pacientes sometidos a prótesis total de cadera bajo anestesia raquídea aquellos pacientes que recibieron pregabalina el uso de morfina ACP fue menor en el grupo de la pregabalina aunque no hubo diferencias en cuanto a las puntuaciones del dolor. Los pacientes que recibieron pregabalina tenían más índice de sedación (*Mathiesen O et al. Br J Anaesth. 2008. 101:535-41*). Estos hallazgos no se encontraron en pacientes sometidos a histerectomía abdominal aunque en estos pacientes se les añadió paracetamol, aunque no hubo diferencias en cuanto al uso de morfina durante 24 h ni se diferenciaron en cuanto a las puntuaciones del dolor (*Mathiesen O et al. Acta Anaesthesiol Scand. 2009; 53:227-35*). Resultados similares se encontraron en pacientes sometidas a laparoscopia ginecológica (*Jokela R et al. Pain. 2008; 134:106-12*) aunque las puntuaciones de dolor fueron mejores tanto en reposo como en la movilización de los pacientes, con lo que los autores concluyeron que pregabalina no es una buena opción en el manejo multimodal de la analgesia en pacientes sometidas a cirugía ginecológica (*Jokela R et al. Br J Anaesth. 2008; 100:834-40*). La evidencia es limitada y no se encuentran pruebas claras de efectos beneficiosos de la pregabalina en el dolor postoperatorio

agudo debido a que estos estudios son demasiado heterogéneos para un análisis combinado, por las diferencias en las dosis, tipo de cirugía y el esquema de administración y drogas asociadas (Moore RA et al. *Biblioteca Cochrane Plus* 2009; 3).

Es importante destacar que el efecto antinociceptivos de la pregabalina se ve potenciada cuando se asociada a los inhibidores de la COX-2, rofecoxib y celecoxib (Reuben SS et al. *Anesth Analg.* 2006; 103: 1271-1277) aunque este artículo fue retirado por el propio autor por tener datos falsos.

TAPENTADOL

Es un fármaco con efecto moderado opioide (afinidad al receptor μ 18 veces mayor que la morfina, pero con efecto analgésico 2 a 3 veces menor, similar a hidrocodona o oxycodona) y efectos analgésicos centrales (inhibidor del recaptación de la noradrenalina) con efectos analgésicos similares a opioides potentes pero con mejor perfil de seguridad farmacológica. Su tolerancia gastrointestinal es mejor que los opioides clásicos, no se tiene que reajustar la dosis en caso de insuficiencia renal. Tiene menor incidencia de náuseas y vómitos Se puede utilizar hasta una dosis máxima de 600 a 700 mg al día. Su utilidad clínica se ha descrito en pacientes que se han sometido a bunionectomías (Daniels S et al. *Curr Med Res Opin.* 2009; 25:765-76; Kleinert R et al. *Anesth Analg.* 2008; 107:2048-55). Su uso puede producir el síndrome serotoninérgico.

DEXAMETASONA

Otro grupo de drogas que se ha estudiado por sus efectos inflamatorios son los glucocorticoides. Su efecto antiinflamatorio es mediado por la inhibición de la expresión de la COX-2. Administrado de forma subcutánea además de prevenir la inducción de COX-2 y prostaglandinas a nivel de la médula espinal en modelos animales (Masferrer JL et al. *Proc Nat Acad Sci USA.* 1994; 91:3228-32). En el caso de la dexametasona se vio que en un grupo de pacientes sometidos a prótesis total de cadera bajo anestesia espinal el uso de una dosis única preoperatoria de 40 mg de dexametasona versus control solo redujo las puntuaciones de dolor a las 24 tras la movilización de estos pacientes. No produjo ningún efecto sobre el uso de morfina ACP o el DPOP en reposo. Los marcadores humorales encontrados en procesos inflamatorios fueron reducidos (Kardash KJ et al. *Anesth Analg.* 2008; 106:1253-57).

NICOTINA

Un estudio demostró que en pacientes no fumadores sometidos a prostatectomía radical retropúbica que recibieron un parche de nicotina preoperatoriamente y mantenidos durante las primeras 24 h, comparada con placebo, se redujo el uso de morfina ACP aunque no hubo diferencias en cuanto a las puntuaciones de dolor aunque hubo un aumento de la incidencia de náusea en el grupo de estudio. (Habib AS et al. *Anesth Analg.* 2008; 107:999-1004).

ANESTÉSICOS LOCALES

El uso de los anestésicos locales en técnicas locorreregionales o su uso a nivel local se está convirtiendo en una de las piezas claves en el manejo del DPOP (*White J et al. Anesthesiol Clin North America. 2005; 23:73-84*). El único problema radica en cuál es el mejor momento para administrar estos fármacos. En ratas, la infiltración subcutánea de la región plantar y el bloqueo de los nervios sural y tibial antes de la incisión o tras la incisión solo redujo el dolor durante 4 horas en el periodo postoperatorio (*Pogatzki EM et al. Pain. 2002; 97:151-61*).

En caso de pacientes sometidas a histerectomía abdominal y que recibieron bloqueo bilateral de la pared abdominal con ropivacaína antes de la incisión el uso de morfina ACP fue menor en el grupo de ropivacaína así como las puntuaciones del dolor en reposo (*Carney J et al. Anesth Analg. 2008; 107:2056-60*).

ACUPUNTURA Y TENS

En una revisión sistemática de la literatura, Sun et al encontraron que el uso perioperatorio de la acupuntura podría ser una técnica adyuvante útil en el manejo del DPOP (*Sun Y et al. Br J Anaesth. 2008; 101: 151-60*). Parte del problema es que acupuntura es un término global que incorpora muchas y diferentes técnicas por lo que la generalización y utilidad de su uso se dificulta. El mecanismo por el que estas técnicas producen control del DPOP es poco claro. Se postula que pueden funcionar a través de producir una inhibición espinal, la liberación de endorfinas, estimulación de vías inhibitorias descendentes y modulación central (*Ernst E. J Intern Med. 2006; 259:125-137*).

En el caso de TENS, produce un efecto similar a la acupuntura utilizando baja o alta frecuencia pulsos eléctricos. Su efecto parece estar mediado a través de la activación del sistema GABA y los receptores opioides a nivel espinal produciendo la liberación de endorfinas.

Se han descrito efectos analgésicos de acupuntura tras toracotomía o tonsilectomía (*Wong RH et al. Ann Thorac Surg. 2006; 81:2031-36; Sertel S et al. Ur Arch Otorhinolaryngol. 2009; 266:919-25*). En ambos casos produjo disminución de las escalas de dolor y medicación de rescate (*Grube T et al. Der Schmerz. 2009*). Electroacupuntura disminuyó el DPOP tras extracción dental de forma significativa en las primeras 72 h aunque de forma moderada (*Tavares MG et al. Braz Dent J. 2007; 18:158-162*). En muchos otros casos no se encontraron un efecto claro sobre el DPOP (*Deng G et al. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008; 136:1464-69; Tsang RC et al. Clin Rehabil. 2007; 21:719-28*). Una explicación del porqué de estas diferencias puede radicar en el hecho de que no se ha aplicado la intensidad adecuada, cuándo se ha aplicado en el periodo perioperatorio o la dificultad en poder cegar a los pacientes.

Por contra los hallazgos en la evidencia con respecto al TENS es mucho mejor. Con reducción del dolor y requerimientos analgésicos en pacientes tras laparoscopia ginecológica, tras cirugía cardíaca (*DeSantana JM et al. J Pain. 2008; 9:623-9; DeSantana JM et al.*

Clin J Pain. 2009; 25:12-9; Cipriano G Jr et al. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2008; 7: 539-43). En cuanto a pacientes sometidos a toracotomía el control del DPOP fue mejor que con el uso de morfina ACP aunque no hubo diferencias con respecto a parámetros respiratorios (*Solak et al. Thorac Cardiovasc Surg. 2007; 55:182-5*). Cuando se aplica TOF en el punto P6 se reduce la incidencia de náuseas o dolor (*Liu YY et al. Chin J Integr Med. 2008; 14:94-7*).

NUEVAS RUTAS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS

1. -Opioides: Morfina Epidural de liberación lenta y Sistemas transdermales iontoforéticos de fentanilo.

El uso de opioides, como se ha citado anteriormente continúa siendo el modo analgésico más comúnmente utilizado para el tratamiento del DPOP. Con la intención de mejorar sus características farmacocinéticas se han desarrollado nuevos opioides o formas de administración para alcanzar este objetivo. Vamos a describir dos de ellas.

Una nueva forma de morfina se utiliza vía epidural, con dosis única y con características de liberación lenta y con acción específica a nivel neuroaxial. Su duración es de hasta 48 h sin producir altas concentraciones plasmáticas por lo que el paciente tiene menos efectos secundarios (*Carvalho B et al. Anesth Analg. 2005; 100:1150-8; Viscusi E. Anesth Analg. 2005; 101:S23-9*). La mayoría de los estudios demuestran su larga duración analgésica en pacientes sometidos a prótesis de rodilla o cesárea (*Viscusi E et al. Anesthesiology. 2005; 102: 1014-22; Hartrick C et al. J Bone Joint Surg Am. 2006; 88:273-81*). Se ha descrito que hasta un 12.5% de los pacientes que han recibido este fármaco han requerido el uso de antagonistas de los opioides por prurito y depresión respiratoria. Los pacientes más añosos son más sensibles a estos efectos adversos por lo que necesitan más monitorización postoperatoria.

Otra modalidad de tratamiento opioide es la utilización de los sistemas transdérmicos de fentanilo iontoforético controlado por el propio paciente. Inicialmente se diseñó para paliar y evitar los problemas asociados a los fallos mecánicos o de programación de las bombas de morfina ACP. Es un sistema sin aguja, autocontenido y preprogramado que usa tecnología iontoforética para administrar fentanilo a través de la piel mediante la aplicación de una corriente de baja intensidad (*Sinatra R. Clin Pharmacokinet. 2005; 44:1-6; Mattia C et al. Ther Clin Risk Manag. 2007; 3:19-27*). Su eficacia clínica ha sido demostrada en ensayos clínicos de fase 3 con efectos similares a morfina ACP (*Cheely J et al. Reg Anesth Pain Med. 2004; 29:1-3; Ciscusi E et al. Anesth Analg. 2006; 102:188-94; Viscusi E et al. JAMA. 2004; 29:1333-41; Ahmad S et al. Arch Gynecol Obstete. 2007; 276:251-8; Viscusi E et al. Anesth Analg. 2007; 105:1428-36*). El 40% de la dosis administrada es absorbida durante la primera hora y el sistema alcanza el 100% de eficacia en unas 100 horas con menos situaciones de gaps en la administración de opioide que con morfina ACP (*Panchal S et al. Anesth Analg. 2007; 105:1437-41*). Las limitaciones de este sistema dependen de las características de la piel de los pacientes. No hay datos en niños y hay que utilizarla con la misma precaución que en pacientes con problemas de tolerancia con cualquier otro opioide.

2. -Analgesia regional controlada por el paciente

Con el crecimiento del volumen de pacientes sometidos a cirugía mayor ambulatoria el manejo del DPOP en estos pacientes requiere de una atención especial. Sin un buen control analgésico el éxito de la intervención disminuye. La evidencia de la que disponemos sugiere que la administración de anestesia regional controlada por el paciente es segura, efectiva en estos pacientes siempre y cuando el sistema esté diseñado para su correcto manejo y seguimiento.

Su principio fundamental es la administración de analgésicos para el control del DPOP minimizando la administración de opioides. Esencialmente se basa en la combinación de anestésicos locales (ropivacaína, bupivacaína o levobupivacaína) a través de un catéter perineural colocado en diferentes regiones anatómicas y administradas a través de bombas electrónicas programadas y administradas por los pacientes similares a las usadas en ACP o a través de bombas elastoméricas.

En un ensayo clínico a doble ciego y con placebo la perfusión continua con ropivacaína en el plexo interescaénico produjo mejor control analgésico que el placebo en cirugía mayor del hombro. Esta técnica redujo las puntuaciones de dolor, así como menos uso de opioides orales y mejor calidad del sueño (*Ilfeld B et al. Anesth Analg. 2003; 96:1089-95*). En otro grupo de pacientes ambulatorios con esta técnica aplicada a bloqueo del plexo braquial el tratamiento con ropivacaína o bupivacaína produjo analgesia efectiva sin efectos secundarios (*Gupta A et al. Anesth Analg. 2002; 95:450-6*).

3. -Analgesia regional Intraarticular

Aunque la administración intraarticular de opioides y anestésicos locales ha sido una práctica habitual por años el número de estudios evaluando el uso de Analgesia controlada por el paciente intraarticular es limitado. En un ensayo clínico estudiando la eficacia de ropivacaína, morfina y ketorolaco versus control tras cirugía de ligamento cruzado posterior se vio que aunque no hubo diferencias significativas en cuanto a las puntuaciones del dolor, los pacientes recibiendo la medicación en estudio utilizaron menos medicación de rescate (*Vintar N et al. Anesth Analg. 2005; 101:573-8*).

4. Analgesia Transpulmonar

Existe una forma de administración de opioides por vía transpulmonar con aerosolización de liposomas con fentanilo que produce analgesia rápida, de duración prolongada en pacientes postquirúrgicos. Permite al paciente el ajuste de la dosis en función de la dosis inhalada con un efecto rápido y predecible. Desafortunadamente está todavía en fases iniciales y necesita ensayos clínicos para demostrar su eficacia.

5. -Administración intranasal de opioides y AINES

La administración intranasal de opioides es una vía de administración relativamente novel que tiene la ventaja de evitar el fenómeno de primer paso hepático por lo que se traduce en una absorción rápida y aumento rápido de concentraciones en plasma de estos fármacos (*Toussaint S et al. Can J Anaesth. 2000; 47:299-302*). A pesar de la ventaja teórica de esta vía de administración existe poca evidencia científica sobre su uso (*Hallett A et al. Anaesthesia. 2000; 55:532-9*).

En el caso de los AINES existe un ensayo clínico a doble ciego, en pacientes sometidos a cirugía mayor ortopédica o abdominal que fueron aleatorizados para recibir ketorolaco intranasal en dos dosis diferentes o placebo tras despertarse de la anestesia general. Los pacientes recibieron ACP de morfina postoperatoriamente durante 40 horas. El consumo de morfina fue menor en el grupo del ketorolaco, la intensidad del dolor fue menor durante las primeras 6 horas aunque no hubo diferencias en cuanto a la incidencia de náuseas o prurito (*Moodie JE et al. Anesth Analg 2008; 107:2025-31*).

ANALGESIA MULTIMODAL

El concepto de analgesia multimodal que hemos descrito en los apartados anteriores se propuso por primera vez hace 15 años y es ahora la forma principal del manejo del DPOP (*Kehlet H et al. Anesth Analg. 1993; 77:1048-56*). Se basa en el principio de que los cambios complejos, tanto humorales como neuronales que se producen como respuesta a la agresión quirúrgica requieren un manejo balanceado del DPOP (*Kehlet H et al. Lancet. 2003; 362:1921-28*). Aunque el uso de opioides sigue siendo la forma de analgesia más utilizada en el manejo del DPOP, los efectos indeseables de estos fármacos afectan la recuperación y rehabilitación de los pacientes.

La combinación de opioides, mediante el uso de técnicas de ACP y AINES produce una disminución de náuseas y vómitos (*Elia N et al. Anesthesiology. 2005; 103:1296-304*). Usando diferentes combinaciones de fármacos y rutas de administración conseguimos mejor control analgésico y menor incidencia de efectos indeseables además de reducir la cantidad de opioides usados. Existen estudios que demuestran que la analgesia multimodal mejora los resultados operatorios de forma significativa produciendo una recuperación más rápida, reducción en la estancia hospitalaria y disminución del periodo de recuperación, especialmente si se combina con un programa de rehabilitación multidisciplinar (*Gajraj N et al. Anesthesiol Clin North America. 2005; 23:49-72*).

CONCLUSIONES

Los avances en los últimos años en el entendimiento de los mecanismos moleculares del DPOP han demostrado que este tipo de dolor es mucho más complejo de lo que suponía y por tanto un manejo más óptimo y multimodal del DPOP, que incluya analgésicos y fármacos antihiperalgésicos, permite mejorar y facilitar una recuperación más rápida de estos pacientes, así como evitar el desarrollo consecuencias a largo plazo

(DCPOP). El no conseguir estos objetivos conlleva un problema de salud en nuestra población muy importante tanto en la calidad de vida de los pacientes quirúrgicos como costes para la sociedad.

Se necesita más investigación para evaluar no tan solo que régimen analgésico/antihiperalgésico es mejor pero también diseñarlo específicamente para cada tipo de proceso quirúrgico y adecuarlo a cada tipo de paciente (teniendo en cuenta la creciente evidencia de existencia de polimorfismos genéticos que determinan diferentes respuestas a opioides y sensibilidad a dolor), evitando o disminuyendo los efectos indeseables de los citados regímenes. Además es necesario el establecer equipos bien definidos con buen entendimiento de los conceptos descritos en esta revisión para el manejo multidisciplinar del DPOP.

PAPEL DE LA ACUPUNTURA EN LA CLÍNICA DEL DOLOR

Rafael Cobos Romana
Clínica del Dolor. Hospital Universitario "Virgen del Rocío". Sevilla

INTRODUCCIÓN

Desde el año 1986, hasta la fecha de hoy, la Clínica del Dolor del Hospital Universitario "Virgen del Rocío", ha dispensado tratamientos de ciertos procesos de dolor crónico, con acupuntura, y técnicas relacionadas. Ha sido, pionera en la introducción de esta técnica, en todo el Estado español, y a fecha de hoy son más de quince, las Unidades de Dolor en toda Andalucía y España, que aplican acupuntura. La experiencia de estos 25 años, nos ha permitido evaluar el impacto de estas tecnologías en la población atendida en una Clínica del Dolor como la del Hospital Universitario "Virgen del Rocío", que dispone de todo el arsenal de técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor.

ACUPUNTURA

Los métodos que habitualmente se emplean bajo este epígrafe son múltiples y podemos definirlos como:

- Acupuntura: Empleo de agujas metálicas sobre puntos especiales de la piel.
- Terapia de puntos gatillo: Infiltración muy superficial de puntos reactivos de la piel.
- Electroacupuntura: Aplicación de corrientes eléctricas especiales sobre agujas de Acupuntura.
- Auriculoterapia: Estimulación de puntos reflejos del pabellón auricular.
- PENS: Electroestimulación sobre agujas percutáneas, no insertadas en puntos de acupuntura.
- Moxibustión: Calentamiento de los puntos de acupuntura por medio de la hierba artemisa china.

Se trata de un procedimiento de raíces milenarias, que deriva de la Medicina Tradicional China, se define con los ideogramas 火 (Zhēnjiǔ), que se traducen por aguja de metal y fuego. La Acupuntura Tradicional China recibe el nombre en chino de

Chen-Chiu (que significa Aguja de metal y Fuego), y engloba no solo a la técnica de inserción de agujas metálicas, sino que hace referencia a la llamada Moxibustión, o calentamiento de los puntos acupunturales, generalmente se lleva a efecto con la denominada Artemisia Sinensis (una planta similar al ajenjo), que tras ser desecada y triturada se emplea a modo de cigarrillos, a los que se prende fuego. Prueba de su antigüedad, es el hecho de haberse hallado en restos de excavaciones arqueológicas chinas, agujas de oro, bronce y hierro, correspondientes a los inicios de Imperio Chino. Sus principios teóricos, están expuestos en un texto clásico el Neijing-Suwen-Lingshu, de fecha anterior a nuestra era. Posteriormente se ha ido desarrollando en China, y todo el Oriente Lejano. A Europa llegan los primeros conocimientos de la Acupuntura a través de la Ruta de la Seda, y muchos de sus procedimientos impregnan a la medicina árabe y medieval. En el siglo XVII, los jesuitas franceses y suizos (el padre Hervieu, y Du Halde entre otros), publican los primeros textos en lengua occidental referentes a la Acupuntura. En el siglo XIX cirujanos como Cloquet, manejan agujas metálicas en la piel, aunque con escaso conocimiento, cayendo en desuso. La primera visita de Nixon a China, incita a médicos occidentales a ir a ese país para conocer la aplicación de la técnica Hoy día la OMS, promueve el desarrollo de la Acupuntura, tanto a nivel práctico, como de investigación.

Los fundamentos de la Acupuntura Tradicional, están basados en una paleomedicina, que se ha mantenido a lo largo de siglos, por la constancia de sus efectos, Las teorías de la Medicina China, son anteriores a la existencia del método científico y por lo tanto sus métodos proceden de la observación y son empíricos Según estas teorías el elemento principal de nuestra actividad física es el llamado Qi (energía), un elemento no visible, próximo a nuestro sentido occidental e hipocrático de "Fuerza vital". El Qi recorre todo el organismo a través de unos "canales" que como no son visibles, se denominan también como "meridianos". Las agujas metálicas se insertan en puntos especiales de la piel, que seguían la Medicina Tradicional China, corresponden a los llamados canales o meridianos, por donde circula sangre y energía. Las teorías antiguas hacen referencia a los vasos y a los nervios. Los puntos de acupuntura descritos, son mas de mil, ya que incluyen los correspondientes a los canales, y también a los llamados "extraordinarios" o "extracanalares", la mayoría de ellos descubiertos mas recientemente. El principio básico de la elección de los puntos, se fundamenta en la teoría clásica china de buscar el reequilibrio de la circulación de los canales, causa de la enfermedad, por estimulación de los citados puntos. Modernamente estas teorías han sido puestas en evidencia por estudios científicos, que han demostrado, que el efecto principal de la puntura se produce por estímulo sobre los puntos acupunturales, con carácter específico dado que se encuentran en el trayecto de los principales nervios del cuerpo. Dado que el objetivo de la puntura es conseguir un estímulo nervioso, el enclave del estímulo es el punto acupuntural, cuya estructura tisular no es específica, aunque posee un comportamiento individualizable desde un punto de vista bioeléctrico. De una parte, la piel del punto de acupuntura, tiene menos resistencia eléctrica que la circundante (de aquí que se detecte por medio de aparatos eléctricos llamados puntómetros), y por otro lado, estudios histológicos llevados a cabo sobre puntos de Acupuntura en animales, demuestran que hay un mayor acúmulo de receptores nerviosos que las áreas circundantes. La Acupuntura, funciona tanto en animales como en el hombre, lo que desacredita aquellas

opiniones respecto al efecto puramente placebo de ésta. La investigación sobre los mecanismos de acción de la analgesia acupuntural han permitido no solo fundamentar la técnica, sino que además ha desarrollado importantes avances en la terapia acupuntural, como es la electroacupuntura

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA ACUPUNTURA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Son muchos los trabajos que demuestran que la analgesia por Acupuntura, se produce y reproduce como modelo experimental en animales. Por lo tanto, la analgesia acupuntural tiene una fundamentación fisiológica. Diferentes autores desde 1970 hasta hoy, han aclarado los mecanismos de la Analgesia por Acupuntura. Las primeras consideraciones respecto a los efectos analgésicos de la Acupuntura hacen suponer que ésta actúa a varios niveles:

NIVEL SEGMENTARIO MEDULAR

La acupuntura actúa poniendo en marcha los mecanismos de acción de la “puerta de entrada” a nivel de la sinapsis entre la neurona periférica y la de transmisión central. Esto se ha comprobado por varios acontecimientos, como la correspondencia entre los dermatomas en los que se colocan las agujas y los mielómeros donde se ejerce el efecto analgésico. También por la inhibición del reflejo postináptico del axón y la aparición de un potencial negativo de raíz posterior, por acción de la acupuntura. La mayor parte de las acciones de la analgesia por Acupuntura son producidas a nivel presináptico espinal, sin embargo hay otras estructuras superiores implicadas. Diferentes autores, afirman que la vía por la que caminan los impulsos inhibidores ejercidos por la analgesia por Acupuntura, se localizan en el cordón lateral, pars ventralis, del lado opuesto de la estimulación. Por ello la sección de estos cordones, por la parte lateral no inhibe la acción de la acupuntura. La anestesia por medio de anestésicos locales de un punto de Acupuntura inhibe sus efectos. Nosotros pudimos localizar en 1988, las estructuras medulares, que estaban implicadas en dicha analgesia, al aplicar marcadores inmunocitoquímicos para la metencefalina (MetENK), en gatos sometidos a Electroacupuntura de baja frecuencia.

ACCIÓN A NIVEL DIENCEFÁLICO

La lesión de zonas específicas del diencefalo revierte la analgesia acupuntural, concretamente la zona del raphe magnus y las vías descendentes serotoninérgicas, que son muy importantes en esta acción. La aplicación de sustancias que inhiben la síntesis de serotonina como la Dicloroparafenilalanina (DCPFAL), muestran reducciones notables de la analgesia de la Acupuntura. De igual forma la naloxona revierte los efectos de la analgesia acupuntural, lo que demostró, hace años su mecanismo opiáceo-hormonal. El núcleo caudado también está en relación con los efectos de la Acupuntura.

ACCIÓN A NIVEL TALÁMICO

La acupuntura inhibe de manera específica neuronas que responden a estímulos dolorosos, localizándose en núcleos ventromediales.

ACCIÓN A NIVEL CORTICAL

Aún de manera imprecisa, se considera que la acupuntura es capaz de actuar sobre corteza motora y tiene acción sobre estados emocionales, posiblemente por acción sobre el GABA.

A modo de resumen hay dos modos de acción de la analgesia acupuntural: Una de instauración rápida y breve duración, que se consigue con estímulos de alta frecuencia (100 Hz o más) Una de instauración lenta y larga duración que se produce a 2 Hz. Una sería útil para el dolor agudo y la otra para el crónico.

Los parámetros de frecuencia se encuadran en los de las corrientes de Electroacupuntura y Estimulación eléctrica transcutánea o TENS. Sin embargo queda por dilucidar el soporte de la estimulación manual, aunque parece estar en el nivel de la baja frecuencia.

MECANISMOS DE ACCIÓN NEUROMODULADORA DE LA ACUPUNTURA

La Neurociencia actual ha permitido establecer la bioquímica de la analgesia por Acupuntura, que básicamente es una acción neuromoduladora.

Existen dos mecanismos de acción Neuromoduladora de la Acupuntura :

1. A nivel tronco y diencefálico, con frecuencias bajas (2 a 15 Hz), y alta intensidad del estímulo. Lo que depara una analgesia difusa y de larga duración. Fenómenos de neuromodulación de efectos acumulativos y a largo plazo
2. A nivel metamérico, por cierre de la puerta de entrada medular, segmentario y de corta duración, por estimulación de baja intensidad y de alta frecuencia (120 Hz.).

RELACIÓN ENTRE LA FRECUENCIA DE LA ELECTROACUPUNTURA Y LA LIBERACIÓN DE PÉPTIDOS OPIÁCEOS

Un hallazgo importante observado ha sido que la capacidad de la electroacupuntura de acelerar la liberación de opioides endógenos en SNC depende, entre otras cosas, de la frecuencia utilizada. La electroacupuntura a 2-Hz aumenta la liberación de β -endorfina en el cerebro y de encefalina en todo el SNC, mientras que a 100-Hz la electroacupuntura incrementa la liberación de dinorfina en médula espinal. Este hallazgo,

descrito originalmente, en ratas y se ha verificado en humanos. En recientes estudios, se han descrito las vías nerviosas de conducción a 2-Hz y 100-Hz.

Así, cambiando el dial del estimulador, es posible controlar aisladamente la liberación de tres tipos de péptidos opioides. Para acelerar la liberación de los tres tipos de péptidos opioides, al mismo tiempo, se puede usar la onda “densadispersa”, es decir, 2 Hz durante 3 segundos seguido de 100 Hz durante 3 segundos y cambia de un lado a otro automáticamente. Esta forma de onda produce la liberación simultánea de los tres tipos de péptidos opioides. La interacción sinérgica de los péptidos opioides puede producir un efecto más potente.

Hoy, según los resultados de estas investigaciones, podemos plantear el empleo sistemático de la EEA para liberar los péptidos opiáceos de forma controlada.

TOLERANCIA, EFECTO ANTIPIOÍCEO

Está descrito el efecto antiopioide provocado por la liberación de Colecistocinina y Orfanina FQ. En los estudios con EAA, la estimulación prolongada con EAA durante varias horas produce una disminución gradual del efecto analgésico, que ha sido denominado “tolerancia a la acupuntura”. Simula la tolerancia desarrollada frente a morfina después de su inyección repetida. Esto se debe a que la estimulación prolongada con EAA acelera la producción y liberación del péptido CCK que actúa con efecto antiopioide. Los mecanismos celulares y moleculares del efecto antiopioide de la CCK han sido aclarados.

En experimentos con ratas, puede prevenirse o revertirse la tolerancia a la acupuntura mediante la inyección intracerebroventricular (icv) del anticuerpo frente a CCK que impide a la CCK unirse a su receptor.

Bases bioquímicas de la variación individual en el efecto de EAA

Parece que existe una base genética determinante de la respuesta a la analgesia por acupuntura. Dos tercios de los animales son “alto-respondedores” (incrementan el umbral doloroso más del 60 por ciento) un tercio son “bajo-respondedores” (el umbral de dolor varía menos del 60 por ciento).

MECANISMO DE LOS RESPONDEDORES BAJOS

Liberan un nivel bajo de péptidos opioides en el SNC. Liberan un nivel alto de CCK en respuesta al estímulo de la EAA. Existen posibles soluciones, se ha demostrado experimentalmente que una rata “bajo-respondedora” puede convertirse en un “alta-respondedora” si se suprime el gen de expresión de la CCK con la tecnología adecuada. Esto ya se ha hecho con el antagonista de CCK-B, el L-365260.

ANTIPIOIDES Y ACUPUNTURA

Orfanina FQ (OFQ), un péptido clonado recientemente, pueda quizás ser incluido en la familia de los antiopioides, porque la inyección icv de OFQ atenúa con efecto dosis dependiente, tanto la analgesia por morfina como la EAA. La inyección icv de anticuerpo ARN complementario al receptor de OFQ, que reduce el número de receptores de OFQ, potencia la analgesia de la EA de forma importante.

PAPEL DE LAS MONOAMINAS

Serotonina, Dopamina, y Noradrenalina, están también involucradas en la analgesia por EEA. Así sabemos que la mayoría de la serotonina (5-HT) existente en el SNC proviene de las neuronas localizadas a lo largo de la línea media del cerebro. Se ha demostrado el papel de la serotonina en la EEA, bloqueando la biosíntesis de 5-HT por pCPA, destruyendo las neuronas de 5-HT, a través de 5, 6-DHT, o bloqueando los receptores de 5-HT con cinanserina se obtiene una marcada reducción de EAA. Las catecolaminas (dopamina [DA] y noradrenalina [NA]) tienen diferentes funciones en varias localizaciones del SNC. se demostraría en la década de los 80 que antagonizan la EAA en el cerebro y potencian la EAA. en la médula espinal.

Recientemente se ha descubierto que la adenosina, un neuromodulador con propiedades anti-nociceptivas, es liberada durante la acupuntura en ratones los efectos antinociceptivos se deben a la expresión de genes del receptor de adenosina A1. La inyección directa de un agonista del receptor de adenosina A1 replica el efecto analgésico de la acupuntura. La inhibición de las enzimas implicadas en la degradación de adenosina potenció el aumento de la acupuntura-mediado por la adenosina, así como su efecto anti-nociceptivo. Estas observaciones indican que la adenosina media los efectos de la acupuntura y que interfiriendo el metabolismo de la adenosina se puede prolongar el beneficio clínico de la acupuntura.

CUADROS DE DOLOR SUSCEPTIBLES DE SER TRATADOS CON ACUPUNTURA

Existen evidencias cada vez más abundantes sobre la eficacia y seguridad, de los tratamientos con acupuntura.

La realización de ensayos controlados, han supuesto un cambio de indicación, en los últimos años.

Y todo ello, a pesar de la dificultades que plantea la técnica para su enmascaramiento, siguiendo las directrices del sistema doble ciego, ya que la aguja placebo es muy difícil de diseñar, y las actuales, están en cuestión. Tampoco parece muy segura la metodología de la llamada sham acupuncture, según la cual, se compara el efecto de la acupun-

tura con punturas fuera de los puntos, o la llamada acupuntura mínima, con punciones superficiales, ya que como demostró Le Bars, existe un mecanismo nociceptivo difuso, que es capaz de generar modificaciones en los neurotransmisores de la vía del dolor.

LUMBALGIA

Los estudios sobre la eficacia y seguridad, de los tratamientos con acupuntura, en la lumbalgia inespecífica, tanto crónica, como aguda, han demostrado beneficio importante sobre la evolución natural de la enfermedad.

La mayoría de los estudios muestran un beneficio de la aplicación de la técnica a corto y medio plazo, incluso con beneficios superiores sobre procedimientos standards de tratamiento. La mayoría de los ensayos controlados, han modificado los niveles de evidencia disponibles y eso ha permitido indicaciones nuevas.

Destacan por su importancia los trabajos del Grupo de trabajo GERAC, que desarrolló un ensayo multicentrico, randomizado, ciego controlado en tres grupos, sobre un total de 1162 pacientes de entre 18 a 86 años, con la participación de más de 300 médicos acupuntores. Este trabajo demostró que la acupuntura era superior a la aplicación de procedimientos habituales en el tratamiento, con una media de 12, 5 sesiones sobre los pacientes tratados, y seguidos durante seis meses.

La más reciente revisión sistemática, publicada en Spine en 2008, analiza veintitrés ensayos de los que fueron incluidos clasificados en 5 tipos de comparaciones, de los cuales 6 eran de alta calidad. Hay pruebas moderadas de que la acupuntura es más efectiva que ningún tratamiento, y una fuerte evidencia de que no hubo diferencia significativa entre la acupuntura y la acupuntura simulada, a corto plazo para el alivio del dolor. Este trabajo concluye que hay pruebas sólidas de que la acupuntura puede ser un complemento útil de otras formas de la terapia convencional para la lumbalgia inespecífica. Concluye dicha revisión que la acupuntura versus ningún tratamiento, y como un complemento a la atención convencional, debe ser incluida en las Directrices Europeas para el tratamiento de la lumbalgia crónica.

La aplicación del PENS, tiene evidencias muy altas de eficacia sobre cuadros de lumbalgia inespecífica con tratamientos cortos e intensos. Esta técnica se beneficia de los modelos de neuroestimulación eléctrica tipo TENS, junto al efecto de la estimulación de agujas percutáneas. Los ensayos disponibles ponen de manifiesto, la eficacia y seguridad del PENS, en lumbalgias tanto crónicas, como agudas, e incluso en las radiculalgias.

Dos situaciones concretas alrededor de la lumbalgia y su tratamiento, han demostrado un campo de utilidad concreto, como es el caso de la lumbalgia en ancianos, en los que la coexistencia de otras patologías limita el uso de medidas convencionales de tratamiento, y de otra parte hay estudios que muestran la eficacia y seguridad de la acupuntura en los casos de lumbalgia y dolor pélvico en las embarazadas.

Por último, se han llevado estudios muy serios sobre el coste de la introducción de estas técnicas comparándolas con las convencionales, y muestra que es muy competitiva, frente a los costes generales de los cuidados convencionales.

El NICE, National Institute for Clinical Excellence del Reino Unido, recomienda el empleo de la acupuntura para el tratamiento de la lumbalgia inespecífica.

CEFALEAS

Destacan las investigaciones realizadas en Alemania y Reino Unido, que plantean que la acupuntura es tan eficaz como los tratamientos empleados de forma habitual, con una importante reducción de costes respecto a el empleo de fármacos, y mejora de la pérdida de días de trabajo. La acupuntura aporta beneficios en el tratamiento, con muy escasos o casi nulos efectos secundarios o indeseables. Se evidencia que la acupuntura actúa tan bien como, y a veces mejor que, la terapia habitual en el mismo problema. Hay evidencia adicional de que la acupuntura puede tener menos efectos colaterales que la terapia convencional. Creemos que estudios de coste-eficacia deberían aclarar su aplicación sistemática sobre la población afecta, sobre todo de migraña y cefalea por tensión. Por último vemos una indicación interesante en la aplicación de la acupuntura en pacientes con cefalea por abuso de analgésicos, dado que puede controlar el dolor a la vez que retiramos los analgésicos.

GONARTROSIS

Son múltiples los ensayos clínicos controlados que muestran una mejora evidente del dolor, y la movilidad (empleando escalas como la WOMAC), que suponen una mejora de los niveles de calidad de vida de los pacientes.

OTROS CUADROS DE DOLOR SUSCEPTIBLES DE TRATAMIENTO CON ACUPUNTURA

Con diferentes niveles de evidencia, muestran beneficio sobre:

- Cervicalgia
- Dolor de hombro
- Neuralgias faciales
- Dismenorrea
- Fibromialgia
- Codo de tenis
- Síndrome de túnel del carpo

Todavía queda camino que recorrer, en la investigación sobre la eficacia y seguridad de la acupuntura en el tratamiento del dolor, pero los avances habidos en los últimos

cinco años, hacen suponer que el nivel de evidencias disponibles colocará a la acupuntura dentro del arsenal habitual de técnicas de control del dolor tanto en el nivel de la asistencia primaria, como en la hospitalaria.

MODOS DE APLICACIÓN DE LA ACUPUNTURA

Las evidencias disponibles apuntan a una serie de procesos de dolor crónico con una alta incidencia sobre la población, así podemos hablar de dos modos de aplicación de la acupuntura:

PRINCIPAL O TRATAMIENTO ÚNICO

Se elige el tratamiento con acupuntura como primera elección, o se le ofrece como alternativa cuando no se pueden aplicar los procedimientos de analgesia habitual (fármacos) por intolerancia, alergia y/o incompatibilidad por otras patologías concomitantes o sus tratamientos.

COMPLEMENTARIA

Cuando se aplica el proceso para aumentar la escasa respuesta obtenida por los procedimientos aplicados para eliminar el dolor, o cuando la aplicación de la acupuntura se simultanea con otros tratamientos para el dolor (ejemplo: rehabilitación).

Son fundamentales la aplicación de criterios de inclusión-exclusión para tratamiento con acupuntura.

En 1987, en la memoria de la Clínica del Dolor del Hospital Virgen del Rocío, se establecieron por vez primera estos criterios:

CRITERIOS DE ACEPTACIÓN

- Diagnóstico preciso.
- Exclusión de solución quirúrgica.
- Tratamiento farmacológico excluido por:
 - Hipersensibilidad medicamentosa
 - Yatrogenia derivada del uso de AINES o analgésicos
 - Ulcus gastroduodenal activo o sangrante
- Respuesta a la primera sesión:
 - Reducción en un 75% de la valoración inicial
- Valoración a la quinta sesión, reducción progresiva hacia 0 de:
 - Analgésicos
 - Miorrelajantes
 - Sedantes

- Ausencia de indicación prioritaria de otras técnicas antálgicas.
- Antecedentes previos de tratamiento eficaz con Acupuntura.
- Facilidad de desplazamiento a la Unidad.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN TOTAL

- Diagnóstico inexistente, incompleto o confuso.
- Indicación quirúrgica clara.
- Ausencia injustificada de tratamiento previo.
- Embarazo (es un criterio relativo, según las técnicas aplicadas).
- Paciente sometido a tratamientos en concomitancia con:
 - Antiblásticos
 - Corticoides sistémicos
 - Inmunosupresores
 - Mórficos (debe observarse la posibilidad de efectos sumatorios)
- Enfermedad psiquiátrica grave en actividad
- Grave deterioro del estado general.
- Hipocoagulación.
- Proceso febril.
- Dermopatía generalizada y grave.

COMPETENCIAS EN LA APLICACIÓN DE LA TÉCNICA

Cabe preguntarse, quien debe aplicar estas técnicas, la aplicación de la técnica de acupuntura cumple con los criterios de un acto médico, por lo tanto el médico experto en acupuntura, debe dirigir el proceso, aun cuando pueden concurrir en él otros profesionales de la salud, sobre todo, DUE y fisioterapeutas, quienes tras haber recibido formación específica, aplican el procedimiento.

La Consejería de Salud y la Agencia de Calidad, han aprobado el nivel de acreditación del acupuntor/a en el Sistema Andaluz de Salud, que garantiza la idoneidad de quienes apliquen las técnicas, tanto a nivel de Asistencia Primaria como especializada, que permite obtener un reconocimiento, expreso y público, del cumplimiento de los requisitos necesarios para prestar una asistencia de calidad, así como el inicio de una línea de mejora continua por parte del profesional.

La elección de las técnicas, así como el número de sesiones, y los cambios del tratamiento, deben ser aplicados por un médico con nivel de maestría y acreditado para el ejercicio de la acupuntura. El personal de Enfermería deberá proporcionar al paciente tanto autocuidados de algunas de las técnicas (por ejemplo los implantes auriculares), como colaborar con la aplicación de algunas técnicas, como, inserción de agujas, colocación de electrodos en la electroacupuntura como la moxibustión o ventosas.

Entendida como técnica terapéutica, debe ser contemplada en el marco de la atención medico-sanitaria, con las normas de seguridad y eficacia hacia los ciudadanos que reciben dichos servicios tanto en el sector público. Por ello, consideramos que para la aplicación de la acupuntura debe ser requisito previo el diagnóstico y selección

del procedimiento específico de la terapia acupuntural, llevado a cabo por un médico acreditado y competente para ello. Urge definir las competencias y la cualificación del médico que practica acupuntura, así como aquellas delegaciones de funciones en el marco de un proceso asistencial como es el de la acupuntura. Es de hacer notar el aporte que hacen a esto, la Organización Médica Colegial, respecto a la capacitación de los médicos acupuntores, con la creación del Visado de Capacitación existente a nivel de los Colegios de Médicos, y el Documento sobre Ética y Deontología de la práctica de la acupuntura, por el que la Comisión Nacional considera a esta técnica, acto médico.

CONCLUSIONES TRAS 25 AÑOS DE TRATAMIENTO DEL DOLOR CON ACUPUNTURA

En estos 25 años pasados se han tratado con acupuntura en la Clínica del Dolor del Hospital Universitario “Virgen del Rocío” más de 16.000 pacientes, y se han aplicado más de 100.000 sesiones de técnicas acupunturales incluyendo acupuntura, moxibustión, electroacupuntura y auriculoterapia. El perfil medio de pacientes es el de una mujer de entre 21 a 89 años con una media de 48,5 años, de dolor músculo-esquelético, degenerativo articular y miofascial, con intolerancia frente a analgésicos habituales, con alergia a AINEs, y patologías concomitantes: gastropatías, hepatopatías, hipertensión arterial, insuficiencia renal.

Del total de pacientes tratados, un 45% fue reenviado a la Unidad tras haber sido de alta, para nuevos ciclos de tratamiento. Los pacientes fueron remitidos desde servicios del Hospital, y por frecuencia de remisión :

Traumatología.....	35%
Reumatología.....	24%
Rehabilitación.....	22%
Neurocirugía.....	9%
Neurología.....	5%
Cirugía.....	4%
Medicina Interna.....	1%

La adherencia a los tratamientos queda reflejada en el promedio de inasistencias a las sesiones programadas, que es menos del 1% y de la misma manera los abandonos que solo son del 1,5%.

Podemos concluir que la aplicación de estas técnicas tiene una alta demanda de los pacientes, y los resultados beneficiosos se manifiestan por la adherencia al tratamiento

y los reenvíos para tratamientos continuados. La acupuntura no es una panacea, pero puede ser un tratamiento complementario o alternativo, muy útil en los pacientes de dolor crónico tratados en Clínicas del Dolor

BIBLIOGRAFÍA

1. Barnes PM, Bloom B, Nahin R. Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007. CDC National Health Statistics Report #12. 2008.
2. Birch S, Hesselink JK, Jonkman FA, et al. Clinical research on acupuncture. Part 1. What have reviews of the efficacy and safety of acupuncture told us so far? *Journal of Alternative and Complementary Medicine*. 2004;10(3):468–480.
3. Borg-Stein, J, et al. Safety and efficacy of Percutaneous Neuromodulation Therapy in the management of subacute radiating low back pain. *Pain Practice*. 2003;3(2):125-134.
4. Brinkhaus B, Witt CM, Jena S, Linde K, Streng A, Wagenpfeil S, Irnich D, Walther HU, Melchart D, Willich SN. Acupuncture in patients with chronic low back pain: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2006; 166(4):450-7.
5. Burke A, Upchurch DM, Dye C, et al. Acupuncture use in the United States: findings from the National Health Interview Survey. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*. 2006;12(7):639–648.
6. Ceccherelli F, Rigoni MT, Gagliardi G, Ruzzante L. Comparison of superficial and deep acupuncture in the treatment of lumbar myofascial pain: a double-blind randomized controlled study. *The Clinical Journal of Pain* 2002; 18(3):149-53
7. Chan, P. "Electroacupuncture. "Its clinical applications in therapy", Edit. John F. Chow. Los Angeles, 1974.
8. Chen XH, Guo SF, Chang CG, Han JS. Optimal conditions for eliciting maximal electroacupuncture analgesia with dense-and-disperse mode of stimulation. *Am. J. Acupunct*. 1994;22:47-53.
9. Chen XH, Han JS. All three types of opioid receptors in the spinal cord are important for 2/15 Hz electroacupuncture analgesia. *Eur J Pharmacol* 1992;211:203-10.
10. Coeytaux RR, Kaufman JS, Kaptchuk TJ, et al. A randomized, controlled trial of acupuncture for chronic daily headache. *Headache*. 2005;45(9):1113–1123.
11. Daniel Le Bars, Manuela Gozariu and Samuel W. Cadden. *Animal Models of Nociception Pharmacological Reviews* Vol. 53, Issue 4, 597-652, December 2001).
12. Diener HC, Kronfeld K, Boewing G, et al. Efficacy of acupuncture for the prophylaxis of migraine: a multicentre randomized controlled clinical trial. *Lancet Neurology*. 2006;5(4):310–316.
13. Endres HG, Diener HC, Molsberger, et al. Role of acupuncture in the treatment of migraine. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2007;7(9):1121–1134.
14. Ernst E, White AR. Acupuncture for back pain: a metanalysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1998; 158(20):2235-41.
15. Ernst E. Acupuncture—a critical analysis. *Journal of Internal Medicine*. 2006;259(2):125–137.

16. Fei H, Xie GX, Han JS. Low and high frequency electroacupuncture stimulation releases [met 5] enkephalin and dynorphin A and B in rat spinal cord. *Chin Sci Bull* 1987;32:1496-1501.
17. Furlan A, Tulder M, Cherkin D et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (1):CD001351.
18. Ghoname, EA, et al. Percutaneous electrical nerve stimulation for low back pain: A randomized crossover study. *Journal of the American Medical Association*. 1999;281(9):818-823
19. Griggs C, Jensen J. Effectiveness of acupuncture for migraine: critical literature review. *Journal of Advanced Nursing*. 2006 May;54(4):491-501.
20. Guo HF, Fang Y, Wang XM, Han JS. Brain substrates activated by electroacupuncture (EA) of different frequencies. II: role of fos/jun proteins in EA-induced transcription of preproenkephalin and preprodynorphin genes. *Brain Res. Mol. Brain Res*. 1996;43:167-73.
21. Hamza, MA, et al. Effect of the duration of electrical stimulation on the analgesic response in patients with low back pain. *Anesthesiology*. 1999;91(6):1622-1627
22. Han Ji Seng, "Acupuncture: neuropeptide release produced by electrical stimulation of different frequencies. " *Trends Neurosci*. (2003)Vol6(1): 17-22
23. Han JS, Chen XH, Sun SL, Xu XJ, Yuan Y, Yan SC, et al. Effect of low- and high-frequency TENS on met-enkephalin-Arg-Phe and dynorphin A immunoreactivity in human lumbar CSF. *Pain* 1991;47:295-8.
24. Han JS, Li SJ, Tang, J. Tolerance to acupuncture and its cross tolerance to morphine. *Neuropharmacology* 1981;20:593-6.
25. Han JS, Xie GX, Zhou ZF, Folkesson R, Terenius L. Enkephalin and b-endorphin as mediators of electroacupuncture analgesia in rabbits: an antiserum microinjection study. *Adv Biochem Pharmacol* 1982;33:369-77.
26. Itoh K, Katsumi Y, Kitakoji H. Trigger point acupuncture treatment of chronic low back pain in elderly patients--a blinded RCT. *Acupunct Med* 2004;22(4): 170-177.
27. J Ratcliffe, K J Thomas, H MacPherson, J Brazier. A randomised controlled trial of acupuncture care for persistent low back pain: cost effectiveness analysis *BMJ* 2006;333;626
28. K J Thomas, H MacPherson, L Thorpe, J Brazier, M Fitter, M J Campbell, M Roman, S J Walters and J Nicholl. Randomised controlled trial of a short course of traditional acupuncture compared with usual care for persistent non-specific low back pain *BMJ* 2006;333;623
29. Lao L, Hamilton GR, Fu J, et al. Is acupuncture safe? A systematic review of case reports. *Alternative Therapies in Health and Medicine*. 2003;9(1):72-83.
30. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, et al. Acupuncture for tension-type headache. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009;(1):CD007587.
31. Linde K, Streng A, Jürgens S, et al. Acupuncture for patients with migraine: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*. 2005;293(17):2118-2125.
32. Linde K, Witt CM, Streng A, et al. The impact of patient expectations on outcomes in four randomized controlled trials of acupuncture in patients with chronic pain. *Pain*. 2007;128(3):264-271.

33. Lund I, Lundeberg T, Lonnberg L, Svensson E. Decrease of pregnant women's pelvic pain after acupuncture: a randomized controlled single-blind study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85(1):12-9.
34. M. Haake, H. Muller, C. Schade-Brittinger; H. D. Basler, H. Schafer, et al. German Acupuncture Trials (GERAC) for Chronic Low Back Pain *Arch Intern Med*. 2007;167(17):1892-1898
35. MacPherson H, Nahin R, Paterson C, et al. Developments in acupuncture research: big-picture perspectives from the leading edge. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*. 2008;14(7):883-887.
36. Madsen MV, Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Acupuncture treatment for pain: systematic review of randomized clinical trials with acupuncture, placebo acupuncture, and no acupuncture groups. *BMJ*. 2009;338:a3115.
37. Manheimer E, White A, Berman B, Forsy K, Ernst E. Metanalysis: acupuncture for low back pain. *Ann Intern Med* 2005; 142(8): 651-663.
38. Melchart D, Streng A, Hoppe A, et al. Acupuncture in patients with tension-type headache: randomized controlled trial. *BMJ*. 2005;331:376-382.
39. Meng CF, Wang D, Ngeow J, Lao L, Peterson M, Paget S "Acupuncture for chronic low back pain in older patients: A randomized, controlled trial" *Rheumatology* 2003; 42: 1508-1517
40. Muller M, Tsui D, Schnurr R, et al. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Journal of Hand Therapy*. 2004;17(2):210-228.
41. Nanna Goldman, Maiken Nedergaard, et al. Adenosine A1 receptors mediate local anti-nociceptive effects of acupuncture. *Nature Neuroscience* 13, 883-888 (2010)
42. Napadow V, Ahn A, Longhurst J, et al. The status and future of acupuncture clinical research. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*. 2008;14(7):861-869.
43. Pengel LH, Herbert RD, Maher CG, Refshauge KM. Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *BMJ* 2003; 327(7410):323.
44. Sator-Katzenschlager SM, Scharbert G, Kozek-Langenecker SA et al. The short- and long-term benefit in chronic low back pain through adjuvant electrical versus manual auricular acupuncture. *Anesthesia and Analgesia* 2004; 98(5):1359-1364.
45. Seroussi, R, et al. Effectiveness of Percutaneous Neuromodulation Therapy for patients with chronic and severe low back pain. *Pain Practice*. 2003;3(1):22-30.
46. Thomas K, Macpherson H, Ratcliffe J, Thorpe L. A short course of acupuncture is a cost-effective intervention for low back pain in primary care. Results from a pragmatic randomised controlled. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2004.
47. Trinh KV, Graham N, Gross AR, et al. Cervical Overview Group. Acupuncture for neck disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006;3:CD004870.
48. Tsui ML, Cheing GL. The effectiveness of electroacupuncture versus electrical heat acupuncture in the management of chronic low-back pain. *J Altern Complement Med* 2004; 10(5):803-9.

49. Vas, J. et al. Acupuncture as a complementary therapy to the pharmacological treatment of osteoarthritis of the knee: randomised controlled trial *BMJ*. 2004 November 20; 329(7476): 1216.
50. Yuan, Jing, et al. Effectiveness of Acupuncture for Low Back Pain: A Systematic Review *Spine*:1 November 2008 - Volume 33 - Issue 23 - pp E887-E900

DROGAS EN DESARROLLO ¿QUÉ HAY DE NUEVO?

*Ricardo A. Cruciani, MD, PhD
Vice-Chairman and Director, Pain Division
Director, Institute for non-Invasive Brain Stimulation of New York
10 Union Square East, Suite 2Q-2R*

Department of Pain Medicine and Palliative Care

Dolor es una experiencia compleja que envuelve centros del sistema nervioso central (SNC) a varios niveles. El entendimiento de las vías que participan de la transmisión del impulso doloroso es útil para comprender las diferentes estrategias farmacológicas y no farmacológicas que pueden ser ofrecidas a los pacientes.

La estructura que aloja a los cuerpos de las neuronas que transmiten señales sensitivas es el ganglio de la raíz dorsal (GRD). Estas neuronas tienen dos axones. Uno de los axones viene de la periferia, y manda impulsos sensitivos al cuerpo neuronal que está ubicado en el GRD y otro axón que manda esos mismos impulsos sensitivos desde el cuerpo neuronal a la espina dorsal. Las neuronas alojadas en este ganglio tienen diversas funciones pero son todas sensitivas. Algunas de ellas transmiten impulsos táctiles, otras de dolor y temperatura y otras de posición de los miembros en el espacio y vibración. Cada una de estos tipos de neuronas sensitivas a su vez tiene receptores especializados a nivel de los tejidos que recogen diferentes tipos de señales. Es así que los mecanorreceptores transducen impulsos mecánicos, los receptores de Puccini hacen lo mismo con impulsos táctiles mientras que las señales dolorosas son transmitidas por terminales nerviosos que no tienen estructura especializada y por ello se las conoce como “desnudas”. Las fibras (axones) que transmiten los diversos impulsos sensitivos, también son de diferentes características dependiendo del impulso que transmitan. Es así que las fibras que transmiten sensación de vibración están mielinizadas y son gruesa, mientras que las fibras que transmiten impulsos dolorosos son más lentas y pueden (fibras tipo Ad) o no (fibras tipo C) están mielinizadas.

Al producirse una injuria tisular se liberan sustancias al medio extracelular que producen activación de las terminales llamadas “denudas” (los receptores de estímulos dolorosos). Estas sustancias son muy diversas e incluyen potasio, citokinas, sustancia P y bradikinina entre otras, y al estimular los terminales “desnudos”, generan potenciales de acción que son transmitidos al cuerno posterior de la espina dorsal a través de las fibras tipo C y Ad. Es en la lámina II y IV del cuerno posterior de la espina dorsal donde estas fibras hacen sinapsis con una segunda neurona que se llama de proyección. Esta neurona cruza al lado opuesto de la espina dorsal y asciende formando los haces espi-

notalámicos. Una vez en el tálamo esta segunda neurona hace sinapsis en los núcleos VMP y VPL con una tercera neurona que se proyecta a la corteza sensitiva que esta localizada en el aspecto parietal del surco fronto-parital. En la corteza sensitiva estas proyecciones están organizadas somatotópicamente en forma semejante al homúnculo de la corteza motora, lo que permite localizar al impulso doloroso a un lugar determinado del cuerpo. Estos impulsos son también proyectados a la corteza prefrontal y a la cíngula y son estas proyecciones que le da el componente afectivo característico de una respuesta dolorosa. Los neurotransmisores que median la señal dolorosa en la sinapsis del cuerno posterior de la medula espinal son glutamato y sustancia P. Estos transmisores son liberados en la presinapsis como respuesta al impulso eléctrico generado en las terminales que transducen señales sensitivas (“desnudas”), y se unen a receptores específicos en la postsinapsis como ser los receptores NMDA (que reconocen al glutamato). Estos receptores al activarse producen otra señal que viaja el tálamo y de allí a la corteza sensitiva del lóbulo parietal.

En un paciente normal, que no sufre de dolor crónico, la secuencia de eventos descripta hasta ahora ocurre como respuesta a un estímulo doloroso. En pacientes que sufren de dolor crónico se producen cambios plásticos a nivel del área donde se genera el dolor, en el hasta posterior de la espina dorsal, el tálamo y la corteza sensorial-motora, que aumentan el grado de complejidad de la respuesta al estímulo doloroso. Es mas en ocasiones el dolor podría ocurrir aun en ausencia de este estímulo, fenómeno conocido como centralización del dolor.

Como hemos señalado los cambios que pueden ocurrir son numerosos y a distintos niveles.

Cambios a nivel de la periferia: En ocasiones se puede producir sensitización de la respuesta dolorosa probablemente debido a cambios en los canales de sodio los que aumentan en número y cambian su fenotipo causando mayor excitabilidad de la membrana de los receptores desnudos y facilitando la generación de potenciales de acción que transmiten impulsos dolorosos a mas bajo umbral.

Más recientemente se han observado que la glía también sufre cambios como resultado del dolor crónico. La injuria tisular libera sustancias incluyendo citokinas que activan a la glía la que como consecuencia produce y libera más citokinas y factores de crecimiento neuronal que a su vez producen cambios a nivel de los canales de sodio y producen aun mayor liberación de citokinas y factores de crecimiento neuronal.

Los cambios a nivel del cuerno posterior de la espina dorsal pueden ser muy significativos. El mas notable es el aumento de la liberación de los neurotransmisores que están envueltos en la sinapsis a nivel del a lamina II y IV que son glutamato y sustancia P. Los dos experimentan un aumento en su liberación, y los receptores NMDA que reconocen al glutamato, además aumentan en número. Normalmente otros receptores a glutamato llamados metabotrópicos y que no se expresan en forma significativa aumentan en número facilitando la respuesta mediada por glutamato. Como resultado de estos eventos la membrana postsináptica cambia el umbral de reposo (se hace menos negativo) y responde a estímulos mas bajos.

En el GRD también se detectan cambios y los más significativos son los canales de sodio. Estos aumentan en número y también cambian su fenotipo asemejándose más a los que están presentes durante el periodo fetal que son más fácilmente excitables y por lo tanto transmiten con mayor eficiencia el estímulo doloroso.

Cambios semejantes a los observados en el cuerno posterior de la medula espinal y GDR (e.g. aumento en la expresión de canales de sodio, cambio en el fenotipo de los canales, aumento de la liberación de glutamato, expresión de complejos de receptores metabotrópicos), también ocurren en el tálamo y probablemente en la corteza motora-sensitiva.

Un par de fenómenos que ocurren con el dolor crónico y que han recibido gran atención en los últimos tiempos son los cambios en plasticidad y en excitabilidad neuronal observados a nivel de la corteza motora-sensitiva (fronto-parietal). Estos cambios se reflejan a nivel del homúnculo a nivel de la corteza motora-sensitiva. El cuerpo tiene su representación en el tálamo, la corteza motora y también en la corteza sensitiva a las que llamamos homúnculo. Las características del homúnculo son específicas de cada área. En el tálamo la representación es más rudimentaria mientras que en la corteza motora y sensitiva es más sofisticada. Es interesante observar que la representación no tienen las mismas proporciones que el cuerpo humano (como ser los dedos más cortos que los brazos, los labios más chicos que el hombro), sino que la representación tiene que ver con la especialización de la parte del cuerpo representada. Por ejemplo, el dedo pulgar, (con su movimiento opositor en pinza con el dedo índice y que nos diferencia de otras especies), y los labios, toman un área de la corteza mas grande que el brazo o el tronco. Con el dolor crónico la representación de la corteza cambia. Ciertamente, el área afectada por el dolor se achica mientras que las áreas vecinas se expanden a sus expensas. Un ejemplo es el que ocurre con el miembro fantasma. Este fenómeno ocurre en amputados ya sea en forma traumática (perder un miembro en un accidente), o por causas medicas (amputación de un miembro gangrenado como complicación de diabetes, o remoción de un pecho en el caso de cáncer de mama). En estos casos el 10% de los pacientes desarrolla dolor en el área que ha sido removida. Si el brazo ha sido amputado el paciente puede sentir dolor en la mano a pesar de que no la tenga. Este fenómeno se acompaña de cambios en la representación cortical. El miembro amputado pierde representación, “se achica”, mientras que las áreas vecinas (como los labios), ganan representación. Interesantemente este proceso puede revertirse con manejo agresivo del dolor. Herta Flor y colaboradores determinaron la representación cortical del miembro amputado utilizando MRI funcional en 14 pacientes con dolor fantasma. Observaron que la representación cortical era más chica en el lado contralateral al miembro amputado que la del lado contrario (miembro normal). Luego de tratar el dolor agresivamente, volvieron a medir la representación cortical del miembro amputado y observaron que la representación volvía a la normalidad. En otras palabras, el cambio en representación es reversible y parecería correlacionarse con decremento en el dolor.

Los cambios que se observan a diferentes niveles del sistema nervios periféricos y central en pacientes con dolor crónico, son muy complejos y numerosos. Este es el motivo por el cual para tratar dolor crónico utilizamos simultáneamente estrategias con diferente mecanismos de acción. Por lo tanto seria inocente pensar que bloqueando o

activando un determinado receptor o canal tendremos la respuesta al tratamiento del dolor crónico. En general cuando un nuevo fármaco va a ser introducido al mercado, se genera una gran expectativa. Yo diría que es más la regla que excepción que estas expectativas no sean satisfechas. El motivo fundamental es que estos fármacos modifican la respuesta mediada por una estructura en particular (ya sea canal de sodio, canal de potasio, canal de calcio, receptor de glutamato, bloqueadores de la recaptación de NA, serotonina, de dopamina etc.), mientras que el resto continúan activos y transmitiendo señales dolorosas. Veamos el ejemplo de un canal de sodio. Si dispusiéramos de un bloqueador selectivo de los canales de sodio voltaje dependiente Na^v1.7, podríamos argumentar que al estar estos canales expresados en neuronas sensitivas solamente, bloquearíamos la respuesta dolorosa porque no se generarían potenciales de acción y estos potenciales al propagarse son los que transmiten el impulso doloroso desde el área afectada hasta la corteza sensitiva. Sin embargo sabemos que al bloquear estos canales, otros canales de la misma familia, pero ligeramente diferentes, toman preponderancia y continuarían transmitiendo señales dolorosas. Otro ejemplo sería el bloqueo de la recaptación de NA y serotonina a nivel del hasta posterior de la medula espinal. Este bloqueo generara un aumento de los dos neurotransmisores en la biofase, los que estimulan la liberación de enkefalinas localizadas en interneuronas en esa área. Si bien el efecto es disminución del dolor, otras vías, receptores y canales continúan activos haciendo que la respuesta sea transitoria o incompleta. De la misma manera podríamos repetir el mismo ejercicio con cualquiera de los otros fármacos disponibles en el armamentario. La excepción serían aquellos fármacos que actúen en el punto en que todas las vías convergen. Este sitio es el tálamo y la corteza sensitivo-motora. Los opiáceos actúan a ese nivel y por ese motivo tienen gran eficacia. Por supuesto que este comentario simplista puede ser rebatido fácilmente al mencionar que el 50% de los pacientes con dolor neuropático no responden a estos fármacos y que con el tiempo los pacientes pueden desarrollar tolerancia a los mismos. Otra estrategia que tiene como blanco la corteza sensitivo-motora y el tálamo es la estimulación cortical la que puede hacerse con varias modalidades. Las dos que están más en boga son rTMS y tDCS. Estas dos modalidades producen excitación o inhibición de la corteza sensitivo-motora, y por este mecanismo reducen la percepción de la señal dolorosa que puede estar generada en cualquier punto de las vías sensitivas. rTMS produce un campo magnético paralelo a la corteza cerebral el que a su vez genera un campo eléctrico de bajo voltaje que es el que eventualmente estimula o inhibe la corteza, Esta estrategia se utilizó primeramente en pacientes con accidente cerebrovascular para facilitar la recuperación neuronal y luego se la comenzó a estudiar como alternativa para el manejo del dolor. tDCS es una estrategia que también fue desarrollada para tratar pacientes con otras condiciones y que luego fue adaptada para tratar dolor. El mecanismo envuelve en la generación de un campo eléctrico de bajo voltaje que va desde la corteza sensitivo – motora hasta el área prefrontal. La estimulación es solamente de 2 mAmp y se aplica por 20 min (los protocolos varían).

El campo de manejo del dolor es estimulante por su complejidad y la cantidad de nueva información que proviene tanto de la ciencia básica como de los trabajos clínicos. Esto ha posibilitado avances considerables en el tratamiento del dolor crónico pero se necesita más apoyo financiero tanto de los organismos federales como de la industria para llegar al siguiente nivel. Porque por ahora, el dolor parecería siempre encontrar su camino.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruciani RA, Nieto MJ. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. *Rev Soc Esp Dolor* 2006;5:312-327.
2. Woolf CJ, Costigan M. Transcriptional and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:7723-30.
3. Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer N, Larbig W, Taub E. Phantom limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization. *Nature* 1995;357:482-4.
4. Birbaumer N, Lutzenberger W, Montoya P, Larbig W, Unertl K, Topfner S, Grodd W, Taub E, Flor H. Effects of regional anesthesia on phantom limb pain are mirrored in changes in cortical reorganization. *J Neurosci* 1997;17(14):5503-8.
5. Knotkova H, Homel P, Cruciani R: Cathodal tDCS over the somatosensory cortex relieved chronic neuropathic pain in a patient with complex regional pain syndrome (CRPS). *J Pain Manag*, 2009; 2(3) Special Issue

DOLOR POSTOPERATORIO CON COMPONENTE NEUROPÁTICO

Francisco M. Collado Collado
Coordinador de la Clínica del Dolor y de la U.D.A.
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz;

INTRODUCCIÓN

Aunque el dolor postoperatorio (DPO) tenga un componente fundamentalmente nociceptivo (somático), es incuestionable que de forma inevitable, el trauma quirúrgico ocasiona un grado variable de daño nervioso, ya sea de forma directa (incisión y manipulaciones quirúrgicas) o indirecta (proceso reparador cicatricial, inflamación, infecciones, etc.), de tal forma que puede decirse que el DPO contiene un grado variable de componente neuropático, que alcanzaría su máxima expresión en las intervenciones quirúrgicas que entrañen una mayor relación con el SNC (operaciones de columna) o periférico (toracotomías, mastectomías, amputaciones de miembros, hernias inguinales, etc.).

Se cree que la estimulación sostenida sobre los nociceptores periféricos causaría una sensibilización periférica, que transmitida por vía aferente a las neuronas del asta posterior, provocaría una sensibilización central, que se traduciría en los conocidos síntomas propios del dolor neuropático: hiperalgesia, alodinia, etc. que conducirían al desarrollo de un dolor crónico postquirúrgico (DCP), entendiéndose por tal, a “la existencia de un dolor recurrente o continuo, de variada intensidad, habitualmente relacionado con la cicatriz o la zona donde tuvo lugar la intervención quirúrgica y que persiste, transcurridos más de 2 meses del postoperatorio”⁽¹⁾.

No existen grandes encuestas que nos revelen la auténtica incidencia del dolor neuropático postquirúrgico, aunque se acepta que puede tener una incidencia global del 1 al 3% de todas las intervenciones quirúrgicas⁽²⁾. Si tenemos presente los millones de operaciones que cada día se realizan, en el mundo, y que más de la mitad de estos pacientes, desarrollan un dolor crónico postquirúrgico de más de un año de evolución, entenderemos fácilmente la magnitud del problema.

En la última década ha adquirido una especial relevancia el estudio de la prevalencia, prevención y tratamiento del DCP. Aunque todavía no conozcamos el vínculo exacto entre dolor agudo postoperatorio y dolor crónico postquirúrgico, hay muchos indicios

que señalan la importancia de los factores relacionados con el desarrollo de un dolor neuropático, por lo que se trabaja en su prevención desde la preanestesia (identificación de factores de riesgo)^(3,4), la anestesia (analgesia preventiva, técnicas antihiperálgicas, etc.)⁽⁵⁻⁸⁾, el acto quirúrgico (minimizar el daño nervioso, cirugía mínimamente invasiva, etc.) y el postoperatorio (adecuado manejo del DAP)^(9,10).

PREVALENCIA DEL DOLOR CRÓNICO POSTOPERATORIO

Aunque existen pocas bases de datos que nos permitan recoger de una forma más exacta, la incidencia de DCP, se han realizado algunas publicaciones relevantes⁽¹¹⁻¹⁴⁾ sobre la incidencia comparada de DCP en muy diversas intervenciones quirúrgicas. En la tabla I, la exponemos en resumen:

TABLA I. INCIDENCIA DE DOLOR CRÓNICO POSQUIRÚRGICO, SEGÚN LA INTERVENCIÓN

Intervención quirúrgica	Incidencia de dolor crónico (%)	DCP Severo (EVA<5)
Amputación de miembros	30-85	5-10
Toracotomía	5-65	10
Mastectomía	11-57	5-10
Hernia inguinal	5-63	2-4
By-pass coronario	30-50	5-10
Cesárea	6-55	4
Colecistectomía	30-50	No establecido
Vasectomía	0-37	No establecido
Cirugía dental	5-13	No establecido
Prótesis de cadera	12%	No establecido
Histerectomía	5-32	No establecido

Adaptada de Kehlet, McRae y Brandsborg.

Así mismo, se han identificado diversos factores de riesgo^(13,15), que exponemos en la tabla II

TABLA II. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR UN DOLOR CRÓNICO POSTQUIRÚRGICO

PREOPERATORIOS:

- Dolor de moderado a severo de más de 1 mes.
- Reintervenciones.
- Vulnerabilidad psicológica (ansiedad, catastrofización).
- Género femenino.

- Pacientes adultos jóvenes.
- Litigio medico-laboral.
- Predisposición genética.
- Disfunción inhibitoria nociceptiva.

INTRAOPERATORIOS:

- Abordaje quirúrgico con riesgo de daño nervioso.
- Manejo anestésico y analgésico pre e intraoperatorio.

POSTOPERATORIOS:

- Dolor postoperatorio mal controlado.
- Radioterapia en el área de la intervención.
- Neurotoxicidad quimioterápica.
- Depresión, ansiedad.
- Trastornos neuróticos.
- Ansiedad.

La importancia del problema y la abundante información disponible, obliga a anesthesiólogos y cirujanos a una mayor concienciación y a adoptar medidas proactivas en la lucha contra el desarrollo de síndromes de DCP. Comenzando por la identificación de los pacientes de riesgo y subsiguiente aplicación del adecuado manejo pre, intra y postoperatorio.

Desde que se establecieron las bases del desarrollo de unidades especializadas de dolor agudo (U.D.A) y la necesaria colaboración de los servicios de anestesia y cirugía, en el manejo del dolor postoperatorio, se ha creado un escenario mucho más propicio para encarar retos como el que exponemos.

La UDA de nuestro hospital, proporciona tratamiento analgésico especializado a todo paciente que se interviene (ya sea de forma programada o urgente), de cualquier tipo de cirugía capaz de ocasionar dolor de moderado a severo, de todos los servicios quirúrgicos. Así en el año 2.010, proporcionó tratamiento a 8.153 pacientes de cirugía con ingreso.

Entre las muchas medidas encaminadas a optimizar el manejo del dolor postoperatorio, desde hace 5 años, comenzamos a investigar en la administración de pregabalina (PGB), como componente de nuestros protocolos de analgesia multimodal. Aunque la mayoría de la experiencia acumulada, consistía en la administración preoperatoria de gabapentina, nos decidimos por la PGB por las potenciales ventajas que aporta, tanto por su favorable farmacocinética, frente a gabapentina (mejor biodisponibilidad, mayor rapidez reacción, cinética más lineal, etc.)⁽¹⁶⁾, como por aportar indicaciones específicas (ansiedad y trastornos del sueño)^(17,18), que podrían mejorar el confort de nuestros pacientes y contribuir a minimizar la ansiedad que es un factor de riesgo para el desarrollo de un DCP, claramente identificado, tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio.

Tras concluir un denso estudio que incluyó a 400 pacientes (200 sometidos a histerectomía abdominal y 200 a artrodesis instrumentadas de columna), divididos en 8 subgrupos de 50 pacientes, que recibieron respectivamente: placebo, 75, 150 o 300 mg. de PGB, una hora antes de la intervención quirúrgica. Durante el postoperatorio inmediato (48 horas), se recogieron datos relativos al dolor postoperatorio, consumo de morfina, calidad del descanso nocturno e incidencia de efectos secundarios. Y después del pertinente análisis estadístico, se encontraron ventajas proporcionales a la dosis recibida de PGB, en consumo de morfina, niveles de dolor en reposo y movimiento o Valsalva, con diferente significación estadística, pero mínima relevancia clínica (no se encontraron diferencias significativas en la incidencia de efectos secundarios), salvo en la calidad del descanso nocturno y su interferencia por la ansiedad, especialmente en el grupo de pacientes que recibieron la dosis mas alta de PGB y solo en el grupo de las artrodesis vertebrales. Concluimos en que parecía que las eventuales ventajas de la administración de PGB, eran mayores, cuanto mayor fuera la implicación potencial del SN, algo corroborado en recientes publicaciones⁽¹⁹⁾. En consecuencia y tras exponer los resultados en sesión clínica del Servicio de Traumatología, se decidió establecer un protocolo de actuación clínica, consensuado con la Unidad de Columna, de tal forma que todos los pacientes que se intervienen de artrodesis instrumentada, reciben 150 mg. de PGB antes de dormir, desde el día previo a la intervención y en los días posteriores. Ya que entendíamos que en cirugía como la traumatológica, donde se recupera precozmente la vía digestiva, alcanzaríamos mejores resultados con la administración continuada en el postoperatorio. Manteniéndose la administración de PGB, tras el alta hospitalaria, si existen síntomas de afectación neuropática (radiculalgia, etc.). Tras 20 meses de experiencia con la sistemática expuesta y mas de 200 pacientes tratados, se ha registrado una evidente mejora en el descanso nocturno y en los niveles de dolor. La Unidad de Columna, ha asumido el tratamiento perioperatorio con PGB, como un protocolo propio por el convencimiento, derivado de la experiencia diaria, en que la administración de PGB aporta un incuestionable mejoría en el confort de los pacientes. Quedando pendiente la valoración de una eventual reducción en el desarrollo de cuadros de DCP.

La exitosa experiencia y la aparición de nuevas publicaciones que avalan el uso de PGB perioperatoria en la prevención del dolor crónico postquirúrgico en la prótesis total de rodilla⁽²⁰⁾ y en la cirugía de la hernia discal⁽²¹⁾, ha propiciado la extensión del protocolo mencionado a la Unidad de Miembro Inferior (prótesis de rodilla) y al Servicio de Neurocirugía (cirugía de la hernia discal), de nuestro hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merskey H: Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain* 1986; 3S: 138-9.
2. Hayes C, Browne S, Lantry G, Burstal R (2002) Neuropathic pain in the acute pain service: a prospective study. *Acute Pain* 4: 45–48
3. Perkins FM & Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery — A review of predictive factors. *Anesthesiology* (2000) 93: 1123–33.
4. De Kock M. Expanding our horizons: transition of acute postoperative pain to persistent pain and establishment of chronic postsurgical pain services. *Anesthesiology*. 2009 Sep;111(3):461-3.
5. Obata H, Saito S, Fujita N et al. Epidural block with mepivacaine before surgery reduces long-term post-thoracotomy pain. *Can J Anaesth* (1999) 46: 1127–32.
6. Estebe JP. Incidence and risk factors of chronic postsurgical pain. Pain and Locoregional Anesthesia Committee and the Standards Committee of the French Society of Anesthesia and Intensive Care. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009 Feb;28(2):e71-4. Epub 2009 Feb 18.
7. Richebé P et al. Nitrous oxide revisited: evidence for potent antihyperalgesic properties. *Anesthesiology*. 2005 Oct;103(4):845-54.
8. Lavand'homme P et al. The use of intraoperative epidural or spinal analgesia modulates postoperative hyperalgesia and reduces residual pain after major abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2006;57(4):373-9.
9. Senturk M, Ozcan PE, Talu GK et al (2002) The effects of three different analgesia techniques on long-term postthoracotomy pain. *Anesth Analg* 94(1): 11–5.
10. Kehlet H, Wilkinson RC, Fischer HB et al (2007) PROSPECT: evidence-based, procedure-specific postoperative pain management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 21(1): 149–59.
11. Macrae WA. Chronic pain after surgery. *Br J Anaesth*. 2001 Jul;87(1):88-98
12. Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth*. 2008 Jul;101(1):77-86.
13. Kehlet H, Jensen TS & Woolf CJ (2006) Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 367(9522): 1618–25.
14. Brandsborg B, Nikolajsen L, Hansen CT et al (2007) Risk factors for chronic pain after hysterectomy: a nationwide questionnaire and database study. *Anesthesiology* 106(5): 1003–12.
15. Perkins FM & Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery — A review of predictive factors. *Anesthesiology* (2000) 93: 1123–33.
16. Gajraj NM. Pregabalin: its pharmacology and use in pain management. *Anesth Analg*. 2007 Dec;105(6):1805-15
17. Bandelow B, et al; WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Anxiety, Obsessive-Compulsive and Post-Traumatic Stress Disorders, J. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders - first revision. *World J Biol Psychiatry*. 2008;9(4):248-312.
18. Hindmarch I, Dawson J, Stanley N. A double-blind study in healthy volunteers to assess the effects on sleep of pregabalin compared with alprazolam and placebo. *Sleep*. 2005 Feb 1;28(2):187-93.

19. Durkin B, Page C, Glass P. Pregabalin for the treatment of postsurgical pain. *Expert Opin Pharmacother*. 2010 Nov;11(16):2751-8.
20. Buvanendran A, Kroin JS, Della Valle CJ, Kari M, Moric M, Tuman KJ. Perioperative oral pregabalin reduces chronic pain after total knee arthroplasty: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg*. 2010 Jan 1;110(1):199-207.
21. Burke SM, Shorten GD. Perioperative pregabalin improves pain and functional outcomes 3 months after lumbar discectomy. *Anesth Analg*. 2010 Apr 1;110(4):1180-5. Epub 2010 Jan 26.

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN FIBROMIALGIA

*D. Rafael Salazar Vecino
Jefe de Servicio de Anestesiología, Reanimación y Clínica del dolor.
Hospital Comarcal de Inca.*

La fibromialgia es una enfermedad crónica, de etiología desconocida, con afectación muscular que presenta dolor músculo-esquelético generalizado, con múltiples puntos sensibles de localización característica.

Es la más común de las enfermedades que cursan con dolor generalizado, afectando al 2-5 % de la población mundial (2,4 % en España), siendo la proporción hombres-mujeres de 1 a 10, con una mayor prevalencia entre los 35 años y los 60.

Se han demostrado la existencia de factores genéticos, existiendo una fuerte predisposición familiar, por la mutación de un gen específico, así como factores que pueden estar relacionados como: El Receptor 5HT_{2A} y Fenotipo TT, como la Proteína Transportadora de la Serotonina, el Receptor de Dopamina D₄ ó el Polimorfismo en la Encima COMT.

También se ha visto que determinados factores estresantes pueden disparar la FM como:

- Síndrome del dolor periférico.
- Infecciones (parvovirus, enfermedad de Lyme, fiebre Q).
- Traumas físicos (accidentes de tráfico, inactividad física).
- Traumas psicológicos, trastornos del sueño.
- Alteraciones hormonales (Hipotiroidismo).
- Algunos fármacos y vacunas.
- Catástrofes (Guerra pero no desastres naturales).

Gracias a la RMNf se ha visto que se activan determinadas zonas corticales y subcorticales cerebrales, ante estímulos dolorosos de baja intensidad en enfermos con fibromialgia, cosa que no ocurre en el grupo control, lo que ha servido para demostrar la sensibilización central que sufren estos pacientes, debido a la hiperexcitabilidad neuronal que se produce a nivel del asta posterior de la médula, provocando hiperalgesia y alodinia.

Tenemos que pensar que se está ante un caso de FM cuando se presente:

- Dolor músculo-esquelético generalizado
- Rigidez
- Parestesias
- Sueño no reparador
- Tendencia a cansarse con facilidad
- Molestias intestinales inespecíficas y/o colon irritable
- Fenómeno de Raynaud
- Tumefacción de manos matutina
- Dolor facial y de la articulación mandibular
- Depresión y/o ansiedad
- Cefaleas

El diagnóstico de FM se hace porque el enfermo manifiesta dolor generalizado, en ocasiones de mayor intensidad en el lado izquierdo ó en el derecho; por encima ó por debajo de la cintura; dolor axial cervical, torácico y lumbar; dolor en zona anterior del tórax. Teniendo unos puntos especialmente sensibles a la presión en occipucio, cervical bajo, trapecio, supraespinoso, 2ª costilla, epicóndilo lateral, glúteo, trocánter mayor y rodilla. Presentando pruebas complementarias normales (Hemograma, bioquímica, VSG, encimas musculares, función tiroidea, factor reumatoide); La Rx. simple, en todo caso cambios degenerativos.

El diagnóstico diferencial de la FM lo haremos con:

- Síndrome de Fatiga Crónica
- Enfermedades dolorosas locales (Síndrome de dolor miofásical, disfunción de la articulación témporo-mandibular, otros reumatismos de partes blandas)
- Enfermedades reumáticas (Artropatías inflamatorias, polimiositis/dermatomiositis, polimialgia reumática)
- Osteoporosis/osteomalacia
- Reumatismo Psicógeno
- Depresión/ansiedad
- Trastornos primarios del sueño
- Endocrinopatías metabólicas

Es importante señalar, que la presencia de una enfermedad concomitante, no excluye el diagnóstico de FM.

TRATAMIENTO DE LA FM

Es fundamental informar al enfermo con FM de cómo es la enfermedad que padece, explicándole lo que podemos conseguir y lo que no, tranquilizándolos, pero sin crearles falsas expectativas.

El tratamiento se sustenta en tres pilares: Tratamiento farmacológico, tratamiento psicológico y rehabilitador.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Dado que el dolor se considera fundamentalmente por sensibilización central, será con estabilizadores de los canales iónicos transductores del sistema somato-sensorial. Y como su origen sigue siendo desconocido, se impone un tratamiento sintomático, siendo la relación que se describe, los medicamentos que han mostrado más eficacia en controlar la enfermedad:

1º Antidepresivos:

- Duloxetina 30-120 mg/día
- Venlafaxina 37,5-225 mg/día
- Amitriptilina 25 mg/noche

2º Anticomiciales:

- Pregabalina 25-600 mg/día
- Gabapentina 300-3600 mg/día
- Topiramato 15-400 mg/día

3º Ansiolíticos:

- Alprazolam 0,5-3 mg/día

4º Analgésicos:

- Paracetamol 0,5-4 gr./día
- Metamizol 0,575-6 gr./día
- Tramadol 50-600 mg/día
- ¿Opioides mayores?

5º Antiinflamatorios:

- Celecoxib 200-400 mg/día
- Etoricoxib 30-120 mg/día
- Meloxicam 7,5-15 mg/día

6º Psicoestimulantes:

- Metilfenidato 18-54 mg/día

7º Relajantes musculares:

- Ciclobenzaprina 10-30 mg/día
- Tetracepam 25-150 mg/día

8º Otros fármacos:

- Zolpidem 10 mg/noche
- 5-Hidroxitriptófano 100 mg/noche
- Mirtazipina 15-30 mg/noche
- Ondansetron 4-8 mg/día
- Calcitonina 100-200 u.i./día
- Hormona del crecimiento
- Ácido Máfico
- Corticoides
- Capsaicina

9º Tratamientos especiales:

- Infusión EV con Lidocaina + Clonidina + Ketamina + Ondansetron + Mg.
- Bloqueos con Anestésicos locales y corticoides:
 - Infiltraciones miofasciales
 - Infiltraciones articulares
- Toxina botulínica

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

- Terapia cognitivo-conductual: Consigue mejoras sobre la comprensión, el control del dolor y la actividad física, pero no sobre la intensidad.
- Educación del paciente: Mejora el dolor, el sueño, la fatiga y la calidad de vida.

TRATAMIENTO REHABILITADOR

- Ejercicios aeróbicos: Disminuyen las molestias a nivel de los puntos sensibles, aunque no hay una disminución significativa del dolor.

EL DOLOR IRRUPTIVO EN ONCOLOGÍA

*Yolanda Escobar Álvarez
Servicio de Oncología Médica
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

DEFINICIÓN DEL DOLOR IRRUPTIVO

El dolor irruptivo fue definido por primera vez por Portenoy y Hagen en 1990 como “un incremento transitorio de dolor en un paciente con cáncer que tiene su dolor basal estable tratado con opioides”⁽¹⁾. Posteriores revisiones de dicha definición han ido ampliando el concepto hasta la más reciente, de la Asociación de Medicina Paliativa de Gran Bretaña e Irlanda que definen el dolor irruptivo como: “una exacerbación transitoria del dolor que aparece, ya sea espontáneamente o bien relacionada con un desencadenante concreto, predecible o impredecible, a pesar de existir un dolor basal estable y adecuadamente controlado”⁽²⁾.

Son precisas, pues, varias circunstancias para poder determinar que un dolor es irruptivo como son la presencia del dolor basal, considerado como tal el dolor persistente de duración mayor o igual a 12 horas cada día durante la semana previa al diagnóstico de DI y que dicho dolor basal esté adecuadamente controlado, de forma que su intensidad sea 0 o leve (siempre menor de moderada/elevada) durante la semana previa a la evaluación⁽³⁾. Quedan fuera del concepto, pues, el dolor agudo de causa no relacionada con el proceso oncológico o cualquier episodio de dolor en un paciente cuyo dolor basal no esté tratado con opioides o en el que no se haya alcanzado un nivel de analgesia del mismo.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

El dolor irruptivo es frecuente en el ámbito de la oncología⁽⁴⁾; aunque las distintas series muestran datos de prevalencia muy variables (entre el 24 y el 94%) probablemente debido al uso de distintos criterios diagnósticos para el DI y poblaciones de pacientes de muy diversas características, podríamos estimar que un 65% de los pacientes oncológicos lo padecen⁽⁵⁾

Aunque es más frecuente en los estadios avanzados de la enfermedad, aparece ya al diagnóstico tumoral en aproximadamente un 30% de los pacientes; en general se considera que tiene un mayor riesgo de presentar DI los pacientes con enfermedad en estadios evolutivos avanzados, un mal estado funcional (ECOG), y los que tengan afectación por su enfermedad de huesos de carga o plexos nerviosos⁽⁶⁾

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR IRRUPTIVO

a) Según su etiología⁽⁷⁾:

- Causado por el propio tumor, constituye el 70% de todo el DI oncológico y puede producirse por invasión, infiltración o compresión de estructuras o, indirectamente, por la aparición de síndromes paraneoplásicos dolorosos como las neuropatías o la osteopatía hipertrófica.
- Causado por el tratamiento antitumoral (22%), ya sea la cirugía, la radioterapia o la quimioterapia; como ejemplos tenemos: los síndromes postmastectomía o postorotomía, de características neuropáticas, la mucositis oral o la cistitis relacionada con la radioterapia o bien las neuropatías periféricas o los dolores osteomusculares relacionados con la quimio o la inmunoterapia.
- Debido a otras causas concomitantes con el tumor (8%).

b) La clasificación tradicional del DI establecía tres tipos según los factores precipitantes que intervinieran⁽⁸⁾:

1. Dolor incidental (55-60% de los casos)
2. Dolor idiopático
3. Dolor por fallo de final de dosis.

1. Dolor incidental: es el relacionado con movimientos y maniobras realizadas por o sobre el paciente y se divide, a su vez, en:

- Volitivo: cuando se trata de movimientos voluntarios como andar o comer.
- Involuntario: cuando se asocia a actos involuntarios o reflejos, como tragar saliva o toser.
- Procedimental: cuando se ejerce sobre el paciente un acto o maniobra destinada a movilización, curas o técnicas de tratamiento capaces de desencadenar el dolor (levantar de la cama, aplicar radioterapia, curar una escara).

En total, podemos considerar como predecibles hasta un 50-60% de los episodios.

2. Dolor espontáneo o idiomático: no puede adjudicarse su desencadenamiento a ninguna de las actividades descritas en el apartado precedente; en realidad, se desconoce la causa de su aparición.

3. El dolor por fallo de fin de dosis, es decir, el que aparece porque la analgesia basal deja de hacer efecto en un intervalo de tiempo entre la dosis actual y la siguiente,

se ha retirado de la clasificación del dolor irruptivo pues su aparición se relaciona con un fallo posológico de la analgesia basal o con factores relacionados con la velocidad de metabolización del analgésico basal; su tratamiento depende de un mejor ajuste de dosis o intervalos de la medicación de base.

b) Si la consideración se hace según la fisiopatología del dolor, el DI se clasifica en:

- Nociceptivo (el 55%), a su vez subclasificado en somático y visceral.

El dolor nociceptivo se produce por estímulo doloroso de los nociceptores situados ya sea en estructuras óseas y de partes blandas (somático) o en órganos y vísceras huecas (visceral).

- Neuropático (15%): se produce por daño o disfunción del sistema nervioso central o periférico.
- Mixto (30%): Comparte características de los dos tipos precedentes.

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR IRRUPTIVO

Los episodios de dolor irruptivo tienen unas características propias en cuanto a intensidad, duración y frecuencia que sirven para diagnosticarlos con precisión. Son las siguientes⁽⁹⁾:

- Rapidez de aparición: de 3 a 5 minutos entre la aparición y el máximo pico de dolor.
- Corta duración: aunque el rango es mucho más amplio, la mayoría de los episodios duran entre 15 y 30 minutos
- Varios episodios diarios: lo habitual es de 1 a 4 .
- Elevada intensidad: por EVA, superior a 7 (intenso o insoportable)

DIAGNÓSTICO DEL DOLOR IRRUPTIVO

- El DI es indisociable, en su diagnóstico, tratamiento y control evolutivo, de la enfermedad tumoral subyacente.
- La base del diagnóstico es la anamnesis, es decir, preguntar por la presencia del dolor irruptivo a todos los pacientes oncológicos⁽¹⁰⁾ y establecer una serie de preguntas encaminadas a determinar la mayoría de sus características. Es importante conocer perfectamente la situación del dolor basal, su tratamiento y su control y recoger toda la información acerca de las características del DI tanto en su etiología, factores desencadenantes, fisiopatología, distribución, factores precipitantes o de alivio si los hubiera, duración, intensidad etc.
- Esencial es también la exploración física dirigida a la zona dolorosa en busca de alteraciones que puedan explicar el dolor (lesiones o fracturas óseas, visceromegalías, lesiones nerviosas).
- Pruebas complementarias analíticas y/o de imagen, si se consideran necesarias para el diagnóstico.

EVALUACIÓN DEL DOLOR IRRUPTIVO ONCOLÓGICO

Para evaluar el DI disponemos de las mismas herramientas que para el dolor basal, es decir, escalas uni o multidimensionales destinadas a puntuar una o varias de las dimensiones en que se expresa el síntoma.

En las consultas de Oncología no es posible, habitualmente, administrar un cuestionario complejo pero siempre se puede evaluar con EVA (escala visual analógica) para conocer la intensidad del dolor o, con un poco más de tiempo, con la M-PAC, cartulina de cuatro caras que valora la intensidad del dolor pero también la intensidad del alivio obtenido, el estado de ánimo y la intensidad cualitativa del dolor, mediante una constelación de palabras; está validada en español y es un instrumento útil y breve.

El DI debe ser reevaluado de forma regular, dadas sus características, a fin de adaptar el tratamiento a su evolución. Para ello resulta útil que el paciente recoja o apunte los episodios ocurridos durante un periodo de tiempo y describa sus características en forma de diario⁽¹¹⁾. En la mayoría de los pacientes oncológicos el DI se vincula a la evolución tumoral de forma que es posible predecir su aparición y hacer un tratamiento precoz, sobre todo para las formas incidentales.

VALOR PRONÓSTICO DEL DOLOR IRRUPTIVO ONCOLÓGICO

El DI tiene un valor pronóstico negativo en cuanto a la supervivencia del paciente⁽⁷⁾, ya que su aparición aumenta en los estadios avanzados/terminales de la enfermedad, se presenta con mayor frecuencia en pacientes con mal estado funcional.

La clasificación de Edmonton⁽¹²⁾ establece también que el DI tiene mal pronóstico en cuanto a respuesta a la analgesia, junto con otra serie de factores (Figura 1)

Estadio I	Estadio II
▶ Dolor visceral, óseo o de partes blandas	▶ Dolor neuropático, mixto o desconocido
▶ No dolor incidental	▶ Dolor incidental
▶ No distrés emocional	▶ Distrés emocional
▶ Δ lenta de opioides	▶ Δ rápida de opioides
▶ No drogodependencias	▶ Drogodependencias
▶ Control 93%	▶ Control 55%

Figura 1: Sistema de estadificación del dolor de Edmonton. Factores pronósticos

TRATAMIENTO DEL DOLOR IRRUPTIVO

1) PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO^(5,13):

- a. El DI debe ser tratado de forma individualizada, considerando los factores relacionados con su etiología, fisiopatología y características pero también los relacionados con el paciente, como son el estadio tumoral, el performance status y sus preferencias terapéuticas en cuanto a fármaco o vía de administración.
- b. Si es posible, establecer un tratamiento etiológico del dolor irruptivo, a fin de propiciar su desaparición al desaparecer la causa. En muchas ocasiones, el tratamiento oncológico específico: cirugía (vertebroplastia, enclavamientos) radioterapia metástasis óseas, plexos) o quimioterapia (tumores de cabeza y cuello, páncreas) la mejor maniobra analgésica.
- c. Para el DI de origen óseo se deben considerar los bifosfonatos (ácido zoledrónico) y los radiofármacos (estroncio, samario) como medidas adyuvantes en el control del dolor; en el caso de los radioisótopos, se considera que pueden mejorar hasta un 85 % de los casos tratados una semana después de su administración. También es útil mantener o instaurar los AINE's, siempre atendiendo a que tienen techo terapéutico y toxicidad sobre diversos órganos, lo cual limita su tiempo de uso y requiere seguimiento y vigilancia de los pacientes.
- d. En el caso del dolor neuropático o mixto, la base terapéutica deben ser los anti-convulsivantes y los antidepresivos mantenidos en el tiempo pero el episodio de DI puede manejarse con opioides de liberación inmediata aunque las posibilidades de control total son menores que en el dolor nociceptivo.
- e. La piedra angular del tratamiento del DI es el uso de fármacos opioides de forma independiente de los usados para el dolor basal aunque, en el caso de que sea de tipo neuropático, la prevención de los episodios con coanalgésicos específicos debe hacerse siempre pues la posibilidad de controlar un DI neuropático con sólo opioides es pequeña.
- f. El control del dolor crónico o basal es imprescindible y un objetivo ineludible a la hora de manejar correctamente el DI.
- g. Recordar las medidas no farmacológicas a la hora de abordar el manejo del DI: masajes, rehabilitación, TENS, corsés u otras medidas ortopédicas, aplicación de frío/calor y técnicas psicológicas por si alguna de ellas pudiese ser útil, aunque las evidencias sobre su beneficio son escasas.
- h. Recordar que más allá de los fármacos están las técnicas del cuarto escalón analgésico de la OMS, aplicadas por las Unidades del Dolor.

2) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ESPECÍFICO DEL DOLOR IRRUPTIVO ONCOLÓGICO.

El fármaco idóneo para tratar e, incluso, para prevenir un episodio de DI es un opioide, con la excepción de las crisis de dolor neuropático, pues con ellos podemos esperar una respuesta solamente parcial.

El opioide ideal debe adaptarse a las características del DI, de modo que no sirva cualquiera ni administrado por cualquier vía.

En primer lugar, los intentos de controlar los episodios de DI mediante el aumento de la dosis del opioide basal conducen a una sobredosificación, pues la intensidad de los picos es superior, normalmente, a la mayor intensidad del dolor basal; por otro lado, la vida media de los opioides usados para el dolor basal suele ser prolongada (8, 12, 24 o hasta 72 horas), por lo que los niveles de opioides en sangre se mantienen en el tiempo mucho más allá del fin del episodio agudo, propiciando la aparición de efectos adversos.

El fármaco que durante años se ha considerado el gold estándar en DI es la morfina de liberación rápida o normal administrada por vía oral⁽¹⁴⁾ pero, como se aprecia en la tabla 1, sus características farmacocinéticas no se ajustan en absoluto a las del episodio tipo de DI pues tarda unos 30 minutos en iniciar su acción y ésta dura unas 4 horas, muy por encima de la duración del DI. Por supuesto, la morfina por vía parenteral- subcutánea o intravenosa- es mucho más rápida en iniciar su acción pero sigue durando 4 horas, como la oral y no es una solución viable para tratar el DI en pacientes ambulatorios, a los que les puede sobrevenir el dolor en cualquier momento y lugar, no solamente en su casa o en el hospital. La dosis de rescate se obtiene mediante el fraccionamiento de la dosis total diaria de forma que entre 1/6 y 1/10 de la misma se aplique en cada episodio de DI.

Por lo tanto, la morfina ha sido superada por fármacos posteriores, diseñados específicamente para la indicación de DI y en la actualidad conserva su papel en la prevención de episodios de dolor incidental que puedan preverse en el tiempo y en los que se estima una duración superior a 2 horas.

Dichos fármacos reúnen las siguientes condiciones⁽³⁾:

- Rapidez de inicio de acción (5 a 15 minutos)
- Corta duración del efecto analgésico (1-2 horas)-
- Elevada capacidad analgésica
- Facilidad de uso/comodidad de aplicación
- Elevada seguridad: pocos efectos secundarios.

Todos ellos se basan en el fentanilo y son fármacos liposolubles, capaces de ser absorbidos a través de las mucosas de forma que se evite el metabolismo de primer paso hepático y todos ellos tienen una elevada biodisponibilidad.

El primero que ha conseguido la indicación para tratar el DIO es el citrato de fentanilo transmucosa oral (CFTO); su nombre comercial es ACTIQ®; se trata de un comprimido colocado sobre un soporte de plástico, mediante el cual se sujeta, mientras se aplica por parte del paciente y mediante frotamiento por la cara interna de las mejillas hasta su consumo; esa forma de aplicación permite retirar el fármaco si se consigue el alivio del dolor antes de terminar la absorción del mismo, que suele durar unos 15 minutos. Su biodisponibilidad total es del 50%. Y está disponible en dosis de 200, 400, 600, 800, 1200 y 1600 microgramos. En los estudios clínicos se ha mostrado superior a placebo y también superior a la morfina de liberación rápida^(15,16).

Con este fármaco, igual que con todos los posteriores se evidenció una ausencia de correlación entre la dosis del opioide usado para tratar el dolor basal y la precisa para controlar el episodio de DIO, de forma que se estableció la necesidad de titular para cada paciente la dosis precisa⁽¹⁷⁾.

Posteriormente han aparecido la tableta bucal, el comprimido sublingual, el film soluble y la aplicación intranasal, todos ellos de fentanilo en distintas formulaciones.

La tableta oral (EFFENTORA®) se basa en una tecnología llamada Ora Vescent que permite el cambio del pH de la mucosa oral y facilita la absorción del fentanilo a través de la mucosa evitando su deglución así como el metabolismo de primer paso hepático; el lugar de colocación de la tableta es la mucosa bucal a la altura de las piezas dentarias superiores y posteriores y no se recomienda administrar una segunda dosis si el control del dolor no ha sido adecuado hasta transcurridos 30 minutos de la primera aplicación^(18,19) Su biodisponibilidad total es del 65% y se presenta en dosis de 100, 200, 400, 600 y 800 microgramos.

Respecto al comprimido sublingual de fentanilo⁽²⁰⁾, lleva un material bioadhesivo

que facilita la unión a la mucosa sublingual; la biodisponibilidad se estima en un 70%. En un estudio clínico frente a placebo ha mostrado superioridad en efecto analgésico ya a los 10 minutos. Su nombre comercial es ABSTRAL®.

El fentanilo transmucosa nasal será próximamente comercializado en España en forma de solución pectina (PECFENT®) que se convierte en gel en contacto con la mucosa nasal y permite una absorción a la vez rápida y controlada del principio activo, el fentanilo⁽²¹⁾. Los estudios pivotaes han mostrado superioridad analgésica respecto a placebo y morfina de liberación rápida, con un comienzo de acción a los 5 minutos y una diferencia estadísticamente significativa a los 15 y con mantenimiento de la eficacia y la tolerancia a lo largo de, al menos, 12 semanas⁽²²⁾. Hay otra forma intranasal consistente en una solución acuosa de citrato de fentanilo de la que no disponemos en España.

Entre las distintas formas de fentanilo para uso transmucoso hay algunas diferencias relativas a los tiempos absorción, biodisponibilidad, duración del tratamiento y otros aspectos que pueden verse en la tabla 1.

Fentanilo	Actiq	Effentora	PecFent	Abstral
Forma administración	Aplicador transmucoso oral	Aplicador transmucoso bucal	Espray intranasal	Comprimido sublingual
Tiempo	15'	15'	Inmediato	Inmediato
Inicio analgesia	15'	10-15'	3-5'	10-15'
Tiempo	2,5-5 horas	4 horas	120'	4 horas
Cmax pg/ml	196 (200µg)	400 (200µg)	337 (100µg)	302 (200µg)

Fentanilo	Actiq	Effentora	PecFent	Abstral
Tiempo espera 2ª dosis	15'	30'	15'	15-30'
Biodisponibilidad	47%	65%	89%	70%
Autorregulable	Si	No	No	No
Necesidad titulación	Si	Si	Si	Si

Tabla 1: Formas de fentanilo de uso transmucoso par a tratar el DIO

Para todos estos productos se repite la buena tolerancia obtenida en los ensayos clínicos así como el elevado grado de satisfacción por parte de los pacientes pues se logra mimetizar con bastante aproximación el perfil del DIO, siempre con la consideración de la necesidad de titulación individual en cada paciente y el uso escalonado de dosis progresivamente más altas hasta encontrar la menor dosis capaz de controlar el dolor y sin olvidar que los pacientes que consuman estos fármacos deben ser tratados con opioides para su dolor oncológico basal, es decir, deben haber desarrollado tolerancia a los mismos, de modo que se minimice el riesgo de intoxicación opioide.

BIBLIOGRAFÍA

1. Portenoy RK, Hagen NA. Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristics. *Pain* 1990; 41(3):273-81.
2. Davies AN, Dickman A, Reid C et al. The management of cancer-related breakthrough pain: recommendations of a task group of the Science Committee of the Association for Palliative Medicine of Great Britain and Ireland. *Eur J Pain* 2009;13 (4): 331-8.
3. Porta Sales J. Breakthrough cancer pain and current treatment options. *Eur J Pain* (2010) Suppl 4: 181-185.
4. Svendsen KB, Andersen S, Arnason S et al. Breakthrough pain in malignant and non-malignant diseases: a review of prevalence, characteristics and mechanisms: *Eur J Pain* 2005; 9: 195-206.
5. Caraceni A, Martini C, Zecca e et al. Breakthrough pain characteristics and syndromes in patients with cancer. An international survey. *Palliative Medicine* 2004; 18: 177-183.
6. J. Porta Sales, C. Garzón Rodríguez, J. Juliá Torras y M. Casals Merchán. Dolor irruptivo en cáncer. *Medicina Clínica* 2010; 135(6): 280-285.
7. Portenoy R.K., Payne D, Jacobsen P. Breakthrough pain: characteristics and impact in patients with cancer pain. *Pain* 1999; 81: 129-134.
8. Hwang S.S., Chang V.T., Kasimis B. Cancer breakthrough pain characteristics and responses to treatment at a VA medical center. *Pain* 2003; 101: 55-64.
9. Zeppetella G., O'Doherty C.A., Collins S. Prevalence and characteristics of breakthrough pain in cancer patients admitted to a hospice. *J of Pain and Symp. Manage.* 2000; 20: 87-92.
10. Foley K.M. Acute and chronic cancer pain syndromes. In Doyle D et al. ed. *Oxford Textbook of Palliative Medicine* (3rd edn). Oxford University Press 2004. Oxford, 238-316.
11. Daniel Bennett, Allen W. Burton, Scott Fishman et al. Consensus Panel Recommendations for the Assessment and Management of Breakthrough pain Part I assessment. *P&T MY* 2005; vol 30 n° 5, 296-301.
12. Bruera E., Schoeller T., Wenk R. et al. A prospective multicenter assessment of the Edmonton Staging System for cancer pain: *J of Pain and Sym.p Manage.* 1995; 10: 348-355.
13. Mercadante S., Radbruch L., Caraceni A. et al. Episodic (breakthrough) pain. Consensus Conference of an Expert Working Group of the European Association for Palliative Care. *Cancer* 2002; 94: 832-839.
14. World Health Organization. *Cancer Pain Relief* 1996; 2nd edn. World Health Organization, Geneva.
15. Farrar J.T., Cleary J., Rauck R et al. Oral transmucosal fentanyl citrate: randomized double-blinded, placebo-controlled trial for treatment of breakthrough pain in cancer patients. *J Natl Cancer Inst* 1998 Apr 15; 90(8): 611-616.
16. Coluzzi PH., Schwartzberg L., Conroy JD. et al. Breakthrough cancer pain: a randomized trial comparing oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC) and morphine sulphate immediate release (MSIR). *Pain* 2001; 91: 123-30.
17. Hanks G. Oral transmucosal fentanyl citrate for the management of breakthrough pain. *Eur J Palliat Care* 2001; 8: 6-9.

18. Darwish M., Kirby M., Robertson Jr P. et al. Absolute and relative bioavailability of fentanyl buccal tablet and oral transmucosal fentanyl citrate. *J. Clin Pharmacol* 2007; 47: 343-50.
19. Slatkin N.E., Xie F., Messina J. Segal T.J. Fentanyl buccal tablet for relief of breakthrough pain in opioid-tolerant patients with cancer-related chronic pain. *Journal of Supportive Oncology* 2007; 5: 327-334.
20. Zeppetella G. Sublingual fentanyl citrate for cancer-related breakthrough pain: a pilot study. *Palliative Medicine* 2001; 15: 219-221.
21. Wojciech Leppert. Role of intranasal fentanyl in breakthrough pain management in cancer patients. *Cancer Management and Research* 2010; 2: 225-232.
22. Portenoy R.K., Raffaelli W., Torres L.M. et al. Long-term safety, tolerability and consistency of effect of fentanyl pectin nasal spray for breakthrough cancer pain in opioid-tolerant patients. *J. Opioid Manag* 2010; 6(5): 319-328.

TERAPIA INTRATECAL EN DOLOR ONCOLÓGICO. ¿BOMBAS?, ¿PROGRAMABLES O DE FLUJO FIJO? A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

*Arcas Molina, M.Z; Pinilla Arias, D; Uña Orejón, S; Martínez González, E; Parra Jareño, R. Monsalve Nabarro J.A
Unidad de Dolor, servicios de Anestesiología y Neurocirugía del
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA)*

INTRODUCCIÓN

La administración intratecal de morfina es un procedimiento indicado en pacientes con dolor oncológico intenso, no controlado con dosis elevadas de opioides por vía oral, transcutánea o parenteral¹, o cuando la aparición de efectos secundarios, intolerancia o neurotoxicidad limitan su uso por las vías citadas de administración no espinal.²

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos dos casos clínicos de dos pacientes con dolor oncológico, uno de ellos con dolor no controlado a pesar de altas dosis de morfina oral y transcutánea, y otro con efectos secundarios intolerables a los opioides. A uno de ellos se le implantó una bomba programable Medtronic Sincromed II y a otro una bomba de flujo fijo Tricumed

Paciente A: Mujer de 64 años con antecedente de Ca lobulillar de mama derecha y Metástasis óseas en columna dorsolumbar, sacro y pelvis. Es remitida a la Unidad de Dolor desde la Unidad de medicina Paliativa por no control del dolor a nivel lumbosacro y MMII con opioides a dosis elevadas, habiendo ya recibido radioterapia antiálgica en metástasis sacras y pelvis. Tras valoración conjunta con Oncología y expectativa de vida superior a 6 meses, se decide implante de bomba intratecal (Marzo 2010) programable con morfina, tras test intratecal positivo en punción única. Se comenzó con 1,25 mg día precisando incrementos progresivos hasta la dosis actual con 5 mg día.

Paciente B: Paciente de 71 años con antecedente de adenocarcinoma de recto. Masa presacra persistente, a pesar de cirugía, radioterapia y quimioterapia, con infiltración sacra de médula ósea, espacio epidural, saco tecal y raíces sacras. Ingresada en planta de paliativos con imposibilidad de alta a domicilio por dolor de difícil control incluso con rotación a metadona y con efectos secundarios (somnia excesiva, mioclonias y alucinaciones). Dolor en región perineal, tenesmo y dolor glúteo irradiado a hueso poplíteo, e imposibilidad de sedestación por dolor irruptivo intenso. Tras valoración conjunta con medicina paliativa y previsión de expectativa de vida superior a 3 me-

ses, se decidió test intratecal continuo con morfina y bupivacaina durante 5 días y posteriormente tras resultado satisfactorio se decidió implante de bomba intratecal de flujo fijo.

RESULTADOS

Paciente A: De un EVA 5 en reposo y 10 deambulación, se pasó a EVA 0 reposo y 2 deambulación. Actualmente progresión de enfermedad con metástasis hepáticas pero dolor controlado.

Paciente B: De un EVA 6 en decúbito y 10 a la sedestación y efectos secundarios tras rotación a metadona, se pasó a un EVA 0 en decúbito y 2-3 a la sedestación, permitiendo periodos de sedestación a la paciente para poder comer incorporada y cortos paseos al baño para el aseo personal, junto con desaparición progresiva de los efectos secundarios que le provocaba la metadona. La paciente hasta su fallecimiento por avance tumoral 4 meses después ha podido estar con su familia en domicilio con escasas visitas al Hospital.

DISCUSIÓN

La decisión de implantar un sistema parcialmente externo a otro totalmente implantado y dentro de estos los de flujo fijo o flujo programable, depende de varios factores: situación clínica del enfermo, esperanza de vida y coste económico de los sistemas

Debido a su alto coste, los sistemas de infusión totalmente implantados se deben limitar a pacientes con una expectativa de vida superior a 3-6 meses³, lo que hace que su uso más amplio sea en el dolor crónico benigno y en el tratamiento de la espasticidad. Pero existen numerosos casos de pacientes con dolor oncológico con esperanza de vida superiores a los 3-6 meses que pueden beneficiarse de la terapia intratecal con bombas implantables, y es en estos pacientes donde puede surgir la duda de utilizar unos sistemas más costosos (programables) o más económicos (flujo fijo). En el paciente B también se podría haber optado por un sistema parcialmente externo pero ello hubiera dificultado la autonomía del paciente y su familia hasta el fallecimiento, así como más posibilidades de infección del sistema. Por ello se prefirió un sistema interno, pero en su caso de flujo fijo y no programable dada la corta expectativa de vida y el menor coste económico.

CONCLUSIÓN

En ambos casos los beneficios de la terapia intratecal con morfina han sido indiscutibles al disminuir el número de visitas e ingresos en la unidad de cuidados paliativos amortizando sobradamente el coste económico de las bombas, permitiendo la continuación del tratamiento quimioterápico en la primera paciente al mejorar su calidad de vida y permitiendo la estancia en domicilio de ambas pacientes que antes era impensable por el inadecuado control del dolor y por los efectos secundarios de los morfínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marim.M ¿Qué hacer ante el dolor difícil y rebelde? En: Alivio en situaciones difíciles y del sufrimiento en la terminalidad. Editores Wilson Astudillo A. Sociedad Vasca de cuidados paliativos 2005; paj 143-158.
2. Síndrome de neurotoxicidad inducido por opioides, Rev Soc Esp Dolor, 2010; 17:162-168.
3. Mueller-Schiwefe G, Hassenbusch SJ, Reig E. Cost effectiveness of intrathecal terapy for pain .Neuromodulation 2; 999:77-84.
- 4.

CONTROL DEL DOLOR Y ESTADO DE SALUD EN EL ANCIANO FRÁGIL

INTRODUCCIÓN

En el anciano el dolor crónico desencadena reacciones específicas (trastornos del sueño, alteraciones nutricionales, deterioro funcional, pérdida de interés en las actividades normales, etc), lo que asocia a un sentimiento de pérdida de control corporal, culpa, miedo, inseguridad, ansiedad y depresión.

OBJETIVOS

1. Evaluar la relación eficacia/yatrogenia en el tratamiento del dolor crónico del paciente anciano frágil con la utilización de hidromorfona.
2. Evaluar la mejoría de la calidad de vida en estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo observacional de 8 semanas de duración, de 30 pacientes mayores de 75 años, con dolor osteomuscular y mixto, no oncológico, a los que se les administró hidromorfona en dosis única diaria. Se inició tratamiento con 4mg. y posteriormente se incrementaron las dosis según necesidad. EVA al inicio y a los 7, 30 y 60 días. Índice de discapacidad de Oswestry, Escala de Ansiedad y Depresión, Cuestionario del Sueño MOS, al inicio y finalización del estudio. Impresión global del paciente (PGI-I) e Impresión global clínica (CGI-I). Solo al final del estudio. Se registran en cada entrevista los efectos adversos.

Criterios de inclusión: Mayores de 75 años, con dolor crónico no oncológico, sin enfermedad psiquiátrica, a los que el tratamiento con AINES no ha sido resolutivo o que no puedan tomarlos, y sin tratamiento con opioides previo.

Criterios de exclusión: menores de 75 años, demencia o tratamiento ya instaurado con opioides.

RESULTADOS

Dosis inicial única nocturna de 4 mg. dosis máxima de 8 mg. Dosis media de 4,8mg. El EVA al inició osciló entre 9 y 7 (promedio de 8,4), al finalizar el estudio fue de 4,4. La valoración del índice de discapacidad de Oswestry inicial fue de 60,3% de media la final de 52,8%. La ansiedad inicial 16,6 al finalizar 10,4. La depresión inicial 9,4 al finalizar 9,2. El C. de sueño MOS la inicial fue de 34 y la final 41,8.

CONCLUSIÓN

En el anciano frágil, la hidromorfona produce una excelente analgesia en dosis única ajustada, buena tolerabilidad y pocos efectos secundarios.

Si bien no parece mejorar la discapacidad, el paciente evalúa como muy positivos los efectos analgésicos con una rápido descenso del EVA y otorga alto valor a la mejoría del descanso nocturno que asocia a mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonica, JJ. The Management of pain. Filadelfia: Lea & Fabiger, 1990
2. Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A, eds. Dolor y utilización clínica de analgésicos. Barcelona: editorial MCR, 1996.
3. Marañón Fernández E, Brañas, F. tratamiento farmacológico del dolor en el anciano. En Dolor en el anciano, monografía de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Barcelona, Glosa ediciones, 2001.
4. Toral A. Aspectos Psicológicos del dolor en la senectud. En: Toral A ed. Dolor en geriatría, Madrid; Encuentros profesionales, SL 2000.
5. Flórez JA. Aspectos psicosociales del dolor. Medicina integral. 1996; 27 (7): 88-105.
6. Instituto Nacional de Estadística. Proyecciones de la población de España calculada a partir del censo de población.

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL DEL PARQUE SANITARIO DE SAN JUAN DE DIOS EN LA MEJORA DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO NO ONCOLÓGICO TRATADOS EN LA CLÍNICA DEL DOLOR CON HIDROMORFONA PUSH-PULL

M.I. Vargas Domingo, P. Estivill Rodríguez, X. Martínez Milán.

Servicio de Anestesiología.Clinica del dolor.

Hospital General del Parque Sanitario de San Juan de Dios, Sant Boi de Llobregat, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El dolor crónico está íntimamente relacionado con un deterioro de la calidad de vida del ser humano.

OBJETIVOS

Analizar el impacto del tratamiento por una unidad del dolor que incluye la prescripción de la analgesia con Hidromorfona Push-Pull en pacientes con dolor crónico no oncológico

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analiza de forma retrospectiva el resultado de los test de calidad de vida SF-36 y escala visual analógica (EVA) antes y tras un mes de tratamiento con Hidormorfona Push –Pull. Se considera buen control del dolor $EVA < 5$.

RESULTADOS

No se apreciaron diferencias significativas en la distribución por edad ni por género. La distribución por localización del dolor también fue homogénea. Sólo se valoraron pacientes con dolor severo $EVA > 7$. Se analizaron 30 pacientes.

CONCLUSIÓN

Hidromorfona Push-Pull produjo una significativa y rápida mejora en la calidad de vida de nuestros pacientes con dolor crónico no oncológico, mejorando sobretodo as-

pectos relacionados con la intensidad del dolor corporal, funcionalidad, adaptación al medio y por ende función social.

En nuestra experiencia la prescripción de Hidromorfona Push-Pull resulta ser una herramienta útil en el control del dolor crónico severo sin efectos adversos importantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palangio M, Northfelt DW, Portenoy RK, et al. *J Pain Symptom Manage* 2002;23:355-68;
2. Hale M, Tudor JC, Khanna S, et al. *ClinTherapeutics* 2007;29(5):874-88;
3. Wallace M, et al. *Curr Med Res Opin.* 2007;23 (5): 981-89; Onen et al, *ClinJ Pain* 2005;21(5):422-431; Call-Schmidt & Richardson, *Pain Management Nursing* 2003;4:124-133

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA OCCIPITAL MAYOR CON LA INYECCIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA A. REVISIÓN DE 5 CASOS

*Dr. Jordi Guitart Vela. Cap de Servei.
Dr. Jordi Folch Ibáñez, Dra. Olga Carreras Salcedo, Dr. Juan Antonio Mani Ibáñez
Dr. Juan Manuel Vázquez Ignacio, Dra. Rosa María Vidal Sicart. Adjunts.*

*Patología del Dolor. Servei d'Anestesiologia i Reanimació.
Hospital Plató. Barcelona*

INTRODUCCIÓN

La neuralgia occipital mayor puede provocar una cefalea muy difícil de tratar tanto de forma quirúrgica como farmacológica. Varios estudios han demostrado el efecto analgésico de la toxina botulínica A (TBA) en dolores neuropáticos, más allá de su efecto relajante muscular. Las teorías para explicar este efecto analgésico de la TBA son: acción inhibitoria sobre mediadores sensoriales como la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y el glutamato, o mediante la inhibición directa de la inflamación neurogénica y la sensibilización central por medio de la disminución de la actividad de las neuronas de rango dinámico amplio. Además la TBA se ha usado con éxito para tratar la cefalea tensional, cefalea cervicogénica, migraña y cefalea crónica diaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron de 5 pacientes que cumplían los criterios de la Internacional Classification Headache Disorders para la neuralgia occipital mayor. Todos ellos presentaban dolor urente, punzante, paroxismos e hiperalgesia de la zona de influencia del nervio occipital mayor afectado y refirieron alivio del dolor limitado a unas pocas semanas tras el bloqueo del nervio occipital mayor con lidocaína al 2% + 10 mg de Triamcinolona. Los pacientes habían recibido tratamiento previo con AINES, opioides, antiépilépticos, antidepressivos y miorelajantes con escasa respuesta. Tras el bloqueo diagnóstico los pacientes fueron tratados con la inyección de Toxina Botulínica A (50 U) mediante la siguiente técnica : con el paciente en sedestación se localizó el pulso de la arteria occipital mayor, y previa asepsia de la piel se realizó la punción con una aguja STIMUPLEX D BRAUN 15° D25/055 25G x 21/8” medial a la arteria y con ligeros movimientos se localizó el nervio –buscando la reproducción del dolor en el territorio del occipital mayor a una intensidad < 0,5 mA. Posteriormente previa aspiración se inyectaron 50 U de Toxina Botulínica A en 2 ml de suero fisiológico. Se realizó el seguimiento de los pacientes a la semana, el mes y los 3 meses.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes era de 54 años (rango: 30-79). Tres mujeres y 2 hombres cuyo EVA inicial medio era 8,7 (rango: 7,5-10). El EVA medio a la semana del tratamiento con toxina botulínica fue de 3,4 (rango: 2-5). El EVA medio al mes del tratamiento fue de 1,4 (rango: 0-3) y 2,4 (rango: 0-5) del tratamiento. No se realizaron variaciones en el tratamiento farmacológico de los pacientes durante el estudio. Ningún paciente presentó complicaciones relacionadas con el procedimiento.

CONCLUSIÓN

La inyección de toxina botulínica A puede ser una alternativa a los bloqueos con anestésicos locales y corticoides con una duración mucho mayor en el tiempo, aunque se requieren más estudios para conocer su verdadera utilidad usando anestésicos locales y corticoides.

ESTUDIO DE LA LIMITACIÓN EMOCIONAL A LA CALIDAD DE VIDA EN LOS PACIENTES AFECTOS DE DOLOR CRÓNICO, EN EL TRATAMIENTO CON HIDROMORFONA PUSH-PULL JURNISTA®

*Dr. Jordi Guitart Vela. Cap de Servei.
Dr. Jordi Folch Ibáñez, Dra. Olga Carreras Salcedo, Dr. Juan Antonio Mani Ibáñez
Dr. Juan Manuel Vázquez Ignacio, Dra. Rosa María Vidal Sicart. Adjunts.
Patología del Dolor. Servei d'Anestesiologia i Reanimació.
Hospital Plató. Barcelona*

OBJETIVOS

Evaluar la calidad de vida relacionada con la salud, las limitaciones psíquicas, grado de depresión y estado emocional en la población afecta de dolor crónico tras un mes de tratamiento con Hidromorfona pus-pull Journista® iniciando el tratamiento con dosis de 4 mgr/día de Hidromorfona.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo descriptivo en pacientes con dolor crónico con una media de 4,8 años de evolución y que habían sido tratados anteriormente con combinaciones de fármacos para el tratamiento del dolor Aines, anticonvulsivantes opioides

Se inició el tratamiento con Hidromorfona pus-pull (Journista®), a dosis de 4 mgr/24 h.

Se estudiaron 34 pacientes afectados de dolor crónico con una distribución por sexo Varones 23,5% y mujeres 76,5%, con una edad media de 65,3 años de edad y con un EVA medio al inicio del estudio de 6,05, las patologías estudiadas fueron Dolor lumbar 47,1%, Cervicalgia 5,9% Artrosis generalizada 44,1%, Neuralgias 2,9%.

Al mes de tratamiento se realizó el cuestionario SF36 modificado sobre calidad de vida y estado de salud a todos los pacientes valorando El área del estado funcional, representada por: **Función Social:** Grado en el que los problemas físicos o emocionales derivados de la falta de salud interfieren en la vida social habitual,

Rol emocional Grado en el que los problemas emocionales afectan al trabajo y otras actividades diarias, considerando la reducción del tiempo dedicado, disminución del rendimiento y del esmero en el trabajo.

Salud Mental Valoración de la salud mental general, considerando la depresión, ansiedad, autocontrol, y bienestar general.

Vitalidad Sentimiento de energía y vitalidad, frente al de cansancio y desánimo.

Salud general Valoración personal del estado de salud, que incluye la situación actual y las perspectivas futuras y la resistencia a enfermar.

RESULTADOS

Función Social: Afecto sus relaciones sociales Siempre o casi siempre 14,8%,Algunas veces 61,7% Alguna vez 23,5%.

Rol emocional: Por causa emocional tuvo que reducir el tiempo dedicado a sus actividades cotidianas Sí 52,9%.No 47.1%, Tuvo que hacer menos de lo queria Si38, 2% No 61,8 %Realizo sus actividades menos cuidadosamente Si 35,2% No 64,8%

Se sintió feliz Algunas o muchas veces 70,5% Alguna vez o nunca 29,5%.Estuvo muy nervioso Siempre o casi siempre 6,8%, Muchas o algunas veces 51,1% Casi nunca o nunca 42,1%.

Vitalidad: Se sintió lleno de vitalidad Muchas veces 8,9%,Algunas veces 48%,Solo alguna vez 12,7%,Nunca 30,4%.Se sintió bajo de moral Casi siempre o siempre 11,7,Algunas o muchas veces 35,4%,Solo alguna vez o nunca 52,9%,Con mucha energía Algunas veces 45,1%,Alguna vez 36,2% Nunca 18,7%. Se sintió desanimado y triste Siempre o casi siempre 8,8% Algunas o muchas veces52, 9% Nunca o casi nunca 29,4%.

Salud general: Su salud es Excelente 3,0%, Mala el 76,4% No sabe 20,6% .Su salud es como la de la población general Igual 41,2% Peor 47% No sabe No sabe 11,8%.Su salud va a empeorar Sí 23,6% No 32,3 % No sabe 44,1% .Enferma más fácilmente que la población general Si 17,7% No 58,8%. No sabe 23,5%.

CONCLUSIÓN

El dolor crónico produce una importante de limitación emocional para las actividades cotidianas, que puede ser mejorado o disminuido con el tratamiento a largo plazo con Hidromorфона pus-pull iniciando el mismo con dosis bajas 4mgr/día, mejorando las expectativas de calidad de vida antes de iniciar el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ficha técnica de Journista®. Disponible en: <https://sinaem4.agemed.es/consaem/>
2. Interpretación de los cuestionarios de salud SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. Autores: Gemma Vilagut, J. M. Valderas, Montse Ferrer, Olatz Garin, Esther López García, Jordi Alonso Medicina clínica, ISSN 0025-7753, Vol. 130, N°. 19, 2008 , pags. 726-735
3. Dosis efectiva de hidromorfona en pacientes con dolor crónico oncológico: experiencia de 4 años en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” ISSSTE Rionda , E. ; Rivera , M.G. ; Canseco , C.P. ; Torres , J.C. ; Tenopala , S. ; Díaz-Coto , A. ; Quintero , M.A. ; Bequer , G. ; Castillo , L.C. ; Golzarri , M. ; Hernández-Santos , J.R. ; Revista Española de la SED Num5, Vol 16.2009-06-01

EFFICACY OF ACUPUNCTURE IN MANAGEMENT OF MULTIPLE SCLEROSIS

Raham Rahgoshai MD. Private Researcher. Tehran, Iran
Raybaneh Rahgoshai MD. Private Researcher. Tehran, Iran
Running Head: Acupuncture in management of MS

INTRODUCTION

Multiple sclerosis (MS) is an idiopathic inflammatory demyelization disease of the CNS. Patients with MS commonly present with an individual mix of neuropsychological dysfunctions, which tends to progress over years to decades. MS is the most common debilitating illness among the youth. The general population has a 0.2% lifetime risk of acquiring MS. Approximately 25,000 new cases are diagnosed each year and about 1 per 1,000,000 persons acquire MS. MS affects quality of life rather than the duration of life.

Worsening disability from any cause is strongly associated with increasing of mortality rate. The deaths attributed to MS are the result of fulminant MS, which is rare complication from chronic disability (e.g., pneumonia, pulmonary embolism, infected decubiti); and suicide. About 70% of patients present with more favorable relapsing-remitting (RR) type, which is characterized by acute exacerbations with full or partial remissions but all need lifelong treatment. Medical management goals are to delay onset of MS, slow disease progression, relieve symptoms, and ameliorate risk factors associated with an acute exacerbation. The treatments may develop numerous side effects and are extensive for the patients. Hence, lowering their dose with using some complementary therapeutics such as acupuncture, would result in a better control of MS. Therefore, this study was conducted to evaluate the efficacy of acupuncture in the management of MS.

METHODS AND MATERIALS

In this before-after interventional study 25 patients with known MS attending to private clinics in Tehran during 2007 and 2008 were recruited. The patients have filled a questionnaire for their demographic characteristics and general conditions. The patients were receiving intramuscular Avonex once a week and/or subcutaneous IFN- β 1 three times a week.

The medical ethics committee of Azad Medical University approved this clinical trial and all of the patients have voluntarily incorporated in our survey and filled an informed consent. Acupuncture was used fortnightly for six months. The used points for acupuncturing are included lower limb, Gall bladder channel (GB) points of 30, 31, 34, 37, 39, and 40, Stomach points of 32, 34, 36, 40, and 41, and Spleen points of 6, 9, and 4. The used points for relaxation are included Dr. Hu Jinsheng points (GV 20, GV 24, and Yin tang). The fatigue and general conditions of the patients were monitored and evaluated by an ODI questionnaire filled both before and after the treatment.

None of the patients were missed to follow-up. Data from 25 patients were analyzed using SPSS (version 13.0) software (Statistical Procedures for Social Sciences; Chicago, Illinois, USA). Pearson-Regression and Paired-Sample-T tests were used.

RESULTS

The Mean age of the patients was 27.87 ± 4.7 years with a range of 19-38. All the patients were female. The Mean before-treatment ODI of the patients was 56 ± 12.28 percent with a range of 30-72. But the mean after-treatment ODI of the patients was 47 ± 12.16 percent with a range of 28-66. There was a statistically significant decrease in ODI scores across the treatments ($P=0.0001$). The patients' ages were not related to lowering the ODI scores ($P > 0.05$).

DISCUSSION

Multiple Sclerosis (MS) is a chronic, unpredictable disease of the central nervous system without a known cure. Because of this, people with MS often seek complementary and alternative medicines to manage their symptoms. Nayak et al showed that 19.9% of the MS patients seek acupuncture as the treatment of whom the majority are females. In our study also all of the patients were females.

For patients with RR, the FDA has approved the long-term use of beta-interferons and glatiramer acetate, which is a synthetic form of myelin basic protein (MBP) that has fewer side effects than interferon. **In rigorous trials that had different end points, both demonstrated reductions of approximately 33% in both clinical disease activity and progression of MS lesions on MRI.** Opinions vary on when in the course of MS treatment with these agents should be commenced; apparently the earlier the better, even before the diagnosis is clinched. The literature favors beta-interferons, although adverse effects are more troublesome than with glatiramer acetate. The recombinant monoclonal antibody natalizumab demonstrates a significantly greater reduction in disease activity and progression of MS lesions than interferon, but it is reserved for patients who are refractory to interferons due to the risk of developing progressive multifocal leukoencephalopathy (PML). Research is active and ongoing.

Therapy for those with chronic progressive MS is less satisfying than for those with RR. Patients with an inflammatory component may respond to corticosteroids, beta-interferons, or intravenous cyclophosphamide (Cytosan), and a study found modest impact on disease progression when the patients were given a low dose of methotrexate. Mitoxantrone is sometimes recommended for patients with rapidly progressive symptoms.

Steinberger treated 28 patients who are suffering from multiple sclerosis by acupuncture. Results of his treatment were satisfactory, as well as our findings. Donnellan et al compared the effect of two types of acupuncture on the quality of life of individuals with secondary progressive multiple sclerosis and provide preliminary evidence regarding the safety of this intervention for this population. Fourteen participants with secondary progressive multiple sclerosis were evaluated by them. Participants received 10 treatments for over five weeks. Receiving minimal acupuncture, Participants demonstrated statistically significant greater improvement in the Multiple Sclerosis Impact Scale 29 psychological subscale compared with those receiving Chinese medical acupuncture in an intention-to-treat analysis. No major adverse events were noted. Minor adverse events such as lower limb muscle spasms or pain were noted in some participants in both intervention groups. Also our study showed no side effects. However, Pala et al showed that acupuncture is as a therapeutic aid in multiple sclerosis and neither a definite nor alone treatment. In our study the patients were receiving other therapeutics along the acupuncture therapy as well.

In this study, acupuncture resulted in significant improvement of general condition, symptoms severity, and fatigue in MS patients. **In view of the small sample these results are not conclusive.** This study provides preliminary evidence to suggest that acupuncture is safe for people with multiple sclerosis. A large-scale trial is required to provide more definitive evidence.

TRATAMIENTO DE LA GONARTROSIS CON INFILTRACIONES INTRAARTICULARES DE ÁCIDO HIALURÓNICO

*Dr. Jordi Guitart Vela. Cap de Servei.
Dr. Jordi Folch Ibáñez, Dra. Olga Carreras Salcedo, Dr. Juan Antonio Mani Ibáñez
Dr. Juan Manuel Vázquez Ignacio, Dra. Rosa María Vidal Sicart. Adjunts.
Patología del Dolor. Servei d'Anestesiologia i Reanimació.
Hospital Plató. Barcelona*

OBJETIVO

Evaluar la eficacia de las infiltraciones intraarticulares de ácido hialurónico en os distintos tipos de dolor en la gonartrosis sintomática .

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante 4 años se realizaron infiltraciones intraarticulares de rodilla (5 en cada rodilla afectada) con ácido hialurónico en 162 pacientes afectados de gonartrosis sintomática.

RESULTADOS

Se revisaron los datos de los 162 pacientes, 146 mujeres y 16 hombres. La edad media fue de 75 años (rango 44-91). Se registraron los datos de los distintos tipos de dolor, EVA y presencia o no de derrame articular al inicio y al final del tratamiento, y a los 6 meses de la finalización, así como el grado de satisfacción del paciente con el tratamiento.

Al inicio del tratamiento presentaban dolor en reposo 49 pacientes (30,24%), dolor nocturno 48 pac. (29,62%), dolor al tacto 160 pac. (98,76%), dolor en carga 162 pac. (100%) con una media del EVA de 6,91, dolor en deambulación 162 pac (100%) con una media del EVA de 7,13 y derrame articular 58 pacientes (35,8%).

Al final del tratamiento presentaban dolor en reposo 36 pacientes (22,22%), dolor nocturno 38 pac. (23,45%), dolor al tacto 150 pac. (92,59%). Dolor en carga 160 pac. (98,76%) con una media del EVA de 3,53, dolor en deambulación 162 pac. (100%) con una media del EVA de 3,09 y presentaban derrame articular 19 pacientes (11,72%).

A los 6 meses de finalizar el tratamiento hubo 5 pacientes en los que hubo una pérdida de seguimiento. De los 157 restantes presentaban dolor en reposo 32 pacientes (20,38%), dolor nocturno 35 pac. (22,29%), dolor al tacto 145 pac. (92,35%), dolor en carga 155 pac. (98,72%) con una media del EVA de 3,09, dolor en deambulaci3n 156 pac. (99,36%) con una media del EVA de 3,33. Presentaron derrame articular 15 pacientes (9,55%).

La valoraci3n del tratamiento fue muy buena en 5 pacientes (3,18%), buena en 119 pac. (75,79%), regular en 25 pac. (15,92%) y mala en 8 pac. (5,09%).

CONCLUSI3N

El tratamiento con 3cido hialur3nico en pacientes con gonartrosis sintom3tica mejora de manera importante el dolor, persistiendo su eficacia durante al menos 6 meses.

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA. NEURALGIA SINTOMÁTICA DEL NERVIU TRIGÉMINO

*J. Ibán Carbajo, M.ºJ. Orduña González, E. Bronte Borraz,
M.ºT. Fernández, A. Pelegrín Arenillas.
Servicio de Anestesiología .Unidad de Dolor.
Complejo Asistencial Universitario de León.*

INTRODUCCIÓN

En el tratamiento de la neuralgia del trigémino, la terapia médica es considerado de primera elección, pero en algunos pacientes en los que no se alivia el dolor, o la medicación no es bien tolerada, se debe de considerar el tratamiento quirúrgico. Existen dos procedimientos quirúrgicos la radiofrecuencia percutánea con sedación y la descompresión microvascular mediante craneotomía suboccipital retromastoidea.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos un caso de una mujer de 57 años de edad, con neuralgia del V par craneal, de 30 años de evolución, asociada a enfermedad de Behcet y disfunción pontina recurrente, refractaria a tratamiento médico.

ANTECEDENTES PERSONALES

1975: Estudiada por nódulo en el carpo.

1983: Consulta por clínica oftalmológica (paresia de ambos rectos internos), se diagnostica de Esclerosis Múltiple.

1985: síndrome protuberencial asociada a anticuerpos.

1986: ingreso por broe sistémico con clínica de nódulos submucosos, ataxia cerebelosa, disfunción pontina, y neuralgia del V par. Analítica normal (excepto elevación VSG e hiperlipemia). TAC normal. RNM cerebral: lesiones isquémicas pontina.

1992: enfermedad de Behcet sin estudio anatomopatológico concluyente.

2003-2011: aplastamientos vertebrales múltiples tratados con vertebroplastias, múltiples ingresos con clínica similar a las anteriores y con neuralgia del trigémino izquierda refractaria a tratamiento médico.

EVOLUCIÓN

Desde 1981 y durante 30 años, la paciente presente cuadros clínicos recurrentes de fiebre de 38°C, lesiones dérmicas en forma de nódulos subcutáneos, neuralgia de distribución trigeminal izquierda, ataxia de tipo cerebeloso y temblor de actitud severo de localización truncal y de extremidades izquierdas. Esta situación clínica se presenta de forma recurrente en periodos de duración de 1 a 3 meses. Frecuencia media de episodios anuales desde 1981, de 2-4. Durante estos ingresos la paciente recibió tratamientos de: plasmaféresis, inmunosupresores, inmunoglobulinas y corticoides.

Asociado a esto la enfermedad ha presentado diversos cuadros de infecciosos severos como neumonías, shock séptico que requirieron ingresos en UCI.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO NEURALGIA V PARA:

TRATAMIENTO MÉDICO

1981-1984: Tratamiento farmacológico con Carbamacepina 1200mg día, Tryptizol 25mg /día, Dolantina y corticoides, con alivio parcial. Posteriormente, se fue alternando con Gabapentina, carbamacepinal, pregabalina, fentanilo transdérmico (25-150microgramos/72horas), corticoides, lamotrigina, a dosis altas y lidocaína endovenosa (200-300mg) en las reagudizaciones , con alivio parcial de la neuralgia. Además recibió tratamiento inmunosupresor para su enfermedad de base.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1984: Termocoagulación del ganglio de Gasser mediante craniectomía.

2009: Bloqueo percutáneo ganglio Gasser con Anestésico Local, perfusión de lidocaína y opioides.

2010: Radiofrecuencia percutánea pulsada con sedación que fue efectiva durante 10 meses.

2011: Además del tratamiento médico, se realiza radiofrecuencia pulsada mediante sedación con colocación de catéter intraforaminal oval con perfusión de Levobupivacaina 0.125% a 3ml/h- 5 ml/h durante 3 semanas, con alivio importante del dolor y disminución de la medicación de base

CONCLUSIÓN

La radiofrecuencia percutánea y la colocación del catéter con anestésico local es una técnica menos invasiva que la craneotomía y puede ser una opción a considerar en el tratamiento quirúrgico de la neuralgia del V par refractaria al tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Volker M. Tronier Md et al Tratament of idipathic trigeminal neuralgia: Comparison of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. *Neurosurgery*, vol 48 n°6, June 2001. 1261-1268.
2. Lopez et al. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* vol 54. n° 4 April 2004 973-983.

KETAMINA S(+) INTRAARTICULAR EN ANALGESIA POST-OPERATORIA DE ARTROSCOPIA DE RODILLA

*Dr. Freddy Virrueta Medina,
Dr. Jordi Moya Riera,
Alfonso Mosqueira Noriega,
Manuel Corral Rosado*

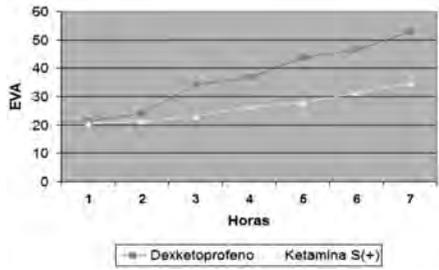
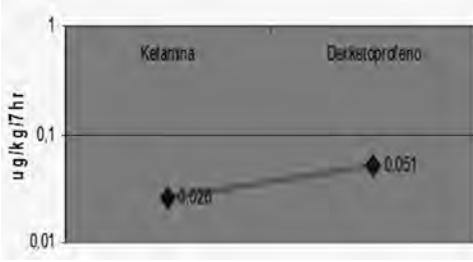
La ketamina es usada por más de 30 años en medicina, hoy se sabe que tiene dos acciones anestésicas: una anestesia general y una anestesia local-Like. La introducción reciente de la **Ketamina S (+)** ha renovado un nuevo interés por su fuerte afinidad a receptores NMDA, gran potencia analgésica y rol en el síndrome reperfusión articular.

OBJETIVO

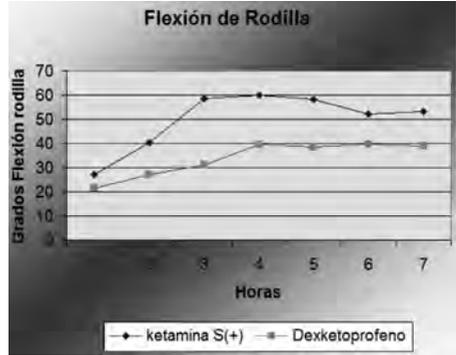
Evaluar la eficacia analgesia post operatoria con pequeñas dosis de Ketamina S (+) Intrarticular comparado al Dexketoprofeno Endovenoso en Artroscopia de rodilla. El Estudio es Prospectivo, Longitudinal, analítico, Randomizado. **SPSS 16/W2007**

MATERIAL Y MÉTODOS

El manejo anestésico operatorio fue espinal simple shot bupivacaina hiperbarica 10 mg y fentanilo 20 ugr, 46 pacientes fueron randomizados para recibir Ketamina S (+) Intra-articular 10 mg disueltos en 10 ml de cloruro de Sodio. y 54 con Dexketoprofeno trometamol 100 mg EV disuelto al termino de la intervención quirúrgica. La Escala Visual Análoga (EVA) fue determinado cada hora hasta un máximo de 7 horas y al alta medica, según la intensidad de dolor se le aplicó dosis de rescate analgésica con fentanilo 2ug/kg. Se evaluó también movilidad articular (goniómetro); RAM, Consumo opioide y Test Global de Satisfacción analgésica.



	GRUPOS	
	A: Ketamina S (+)	B: dexketoprofeno
n:	46	54
Sexo: (M/F)	34 (73.9) / 12 (26.1)	42 (77.8) / 12 (22.2)
Edad años	43.04±1.9	44.56±2.2
Artroscopia de rodilla (Derecha/Izquierda)	28 (60.9) / 18 (39.1)	30 (55.6) / 24 (44.4)
Tiempo operatorio	60.09±2.8 min	56.50±4.6 min
Tiempo de torniquete	52.7±2.6 min	48.8±3.9 min
Estado Físico ASA		
I	15 65.2%	21 77.8%
II	8 34.8%	6 22.2%



RESULTADOS

Los pacientes con ketamina intra-articular presentaron rangos de dolor aceptable no requiriendo dosis de refuerzo con opioides, este rango se mantuvo el tiempo de 7 hrs. Los rangos de movilidad de rodilla al alta fue de 64.7 ° para el grupo de ketamina y de 38.9° para el de dexketoprofeno, (P <0.01). Con el uso de ketamina S(+) se obtuvo mayor grado satisfacción analgésica.

CONCLUSIONES

El uso de 10 mg de Ketamina S (+) intrarticular brinda un mayor grado de analgesia en comparación con dexketoprofeno EV; los rangos de movilización articular de rodilla fueron mayores al igual que el grado de satisfacción analgésica.

UTILIZACIÓN DE LIDOCAINA TRANSDÉRMICA EN EL DOLOR DEL HOMBRO DEL HEMIPLÉJICO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS

D'Ors Vilardebó, C.

Servicio de Rehabilitación.

Hospital de Crónicos de Mislata (Valencia).

Elía Martínez, JM; Pérez de Lucía Peñalver, B;

Torralba Collados, MF; Sancho-Miñana Tobajas, L.

Servicio de Rehabilitación. Hospital de Manises (Valencia).

El dolor de hombro es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes con hemiplejía a consecuencia de un ictus, se estima que un 72% de los pacientes tras el ictus sufren este problema. Además de las implicaciones negativas de dolor en cualquier paciente, en este caso puede interferir con la rehabilitación y limitar la capacidad de alcanzar un nivel funcional máximo. Se trata de una entidad de difícil manejo, en el que las estrategias preventivas o terapéuticas no están claras, y la presencia de múltiples patologías concomitantes o tratamientos farmacológicos simultáneos complica el control del dolor.

Se presentan dos casos clínicos de dolor de hombro en pacientes hemipléjicos tras un ictus de distinta etiología, causado por espasticidad y subluxación glenohumeral, respectivamente. Tras diversos tratamientos no concluyentes se aplicó parche de lidocaína, logrando en ambos casos un óptimo control del dolor.

La efectividad de este tratamiento puede abrir nuevas perspectivas en el manejo de una entidad tan frecuente y a menudo compleja.

ANÁLISIS DE EFECTIVIDAD DEL CITRATO DE FENTANILO SUBLINGUAL EN PACIENTES CON DOLOR IRRUPTIVO: ESTUDIO SUBLIME

*Herrera J, Rodríguez M, Aldaya C, Cobo R, Contreras D,
Fernández M, Gallego J, Gálvez R, González JM, Rodríguez Matallana M,
Neira F, Ortega JL, Romero J, Rubio A, Ruiz S, Salmerón J, Torres LM, Velázquez I*

INTRODUCCIÓN

La literatura científica indica que dos de cada tres pacientes con dolor crónico sufren con cierta frecuencia exacerbaciones puntuales del mismo debido a diferentes causas, en ocasiones previsible, y en otras inesperadas. Además del sufrimiento que conllevan, estos episodios constituyen un problema importante para el paciente pues generan ansiedad y añaden incapacidad funcional, lo cual se traduce en una mayor dificultad para controlar el dolor basal y una menor calidad de vida.

En 1990 se acuñó en Estados Unidos el término “breakthrough pain”, para definir a las exacerbaciones transitorias de un dolor oncológico, que está bien controlado con la utilización de opioides mayores. En el año 2002, la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) y la Sociedad Española del Dolor (SED), establecieron un documento de consenso en el que asumieron el término “dolor irruptivo”, para definir una exacerbación del dolor de forma súbita y transitoria, de gran intensidad (EVA>7) y de corta duración (usualmente inferior a 20-30 minutos), que aparece sobre la base de un dolor persistente estable, cuando éste se encuentra reducido a un nivel tolerable (EVA<5) mediante el uso fundamental de opioides mayores.

De forma general se acepta la existencia de tres tipos etiológicos de dolor irruptivo: dolor irruptivo incidental; dolor irruptivo idiopático o espontáneo, y dolor irruptivo por fallo de final de dosis.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este trabajo fue estudiar retrospectivamente la efectividad del citrato de fentanilo sublingual en pacientes tratados por dolor irruptivo en las Unidades de Dolor de Andalucía. Los objetivos secundarios serían: describir indicaciones

clínicas y características epidemiológicas de pacientes con dolor irruptivo, conocer sus pautas de administración y conocer los posibles efectos adversos que pueden asociarse a su uso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo en una muestra de 180 pacientes.

Los criterios de inclusión de los pacientes (debían cumplir uno de los dos siguientes) fueron: Episodios de DI con EVA>5 en las últimas 12-24 horas y/o efectos secundarios indeseables originados por el tratamiento actual del dolor irruptivo.

Dentro del objetivo principal, se realizó un análisis de los resultados en cada control de la escala EVA, número de episodios de dolor irruptivo e inicio del alivio del dolor. Así mismo, se realizó también un análisis comparando estas mismas variables en el grupo dolor oncológico vs. dolor no oncológico, y en el grupo dolor idiopático vs. dolor incidental.

Acerca de los objetivos secundarios, se analizaron las variables edad, género, perfil del paciente (efectos adversos y episodios de dolor irruptivo), principio activo como tratamiento analgésico basa, % pacientes que añadieron otros 100 mcg de fentanilo sublingual, dosis de fentanilo por episodio y media por día, efectos adversos.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes incluidos en el estudio era de 62,8 años. El 49% de los pacientes incluidos eran mujeres y el 51% eran hombres. De todos los pacientes incluidos un 55,6% presentaban dolor de tipo no oncológico y el 44,4% presentaban dolor oncológico; en el 38,3% el dolor irruptivo era de tipo idiopático y un 61,7 % era de tipo incidental.

El 97% de los pacientes fueron incluidos por presentar una valoración de la escala EVA mayor de 5 y el 3% restante presentaban efectos secundarios indeseables originados por el tratamiento actual del dolor irruptivo.

En el análisis de eficacia, se detectó, desde el primer control, un descenso significativo en todas las variables principales (valoración de la escala EVA, número medio de episodios de dolor irruptivo e inicio del alivio del dolor) en comparación a la valoración basal.

En el análisis entre grupo (dolor oncológico vs. dolor no oncológico), no se registraron diferencias significativas en las variables principales. Sin embargo, en el análisis en

función del tipo de dolor irruptivo, se observó que los pacientes con dolor incidental registraban menor descenso del EVA, mayor número de episodios de dolor irruptivo y un inicio más tardío del alivio.

Dentro de los objetivos secundarios, en el análisis de efectos adversos se observó que no existían diferencias significativas acerca de la prevalencia de efectos secundarios en los grupos de dolor oncológico y no oncológico. No obstante, sí se apreció, de forma significativa, mayor incidencia de náuseas, vómitos y somnolencia en el grupo de dolor idiopático comparado con el grupo de dolor incidental. También se pudo concluir que el grado de satisfacción en el paciente (bueno-excelente=83,7%) y en el investigador (bueno-excelente=85,5%) eran equivalentes.

CONCLUSIONES

Los resultados del análisis indican que:

- Se demuestra la eficacia de Fentanilo Sublingual, ya que existe un descenso significativo en la evaluación de la escala EVA en comparación a la valoración basal.
- La duración de los episodios de dolor irruptivo disminuye significativamente una vez comienza el tratamiento con Fentanilo Sublingual.
- La efectividad medida a través de las variables principales (escala EVA, nº episodios dolor irruptivo, inicio del alivio del dolor) fue la misma independientemente del tipo de patología principal (oncológica o no oncológica).
- No se detectaron diferencias significativas en el análisis de las dosis de fentanilo por episodio de dolor según patología principal o tipo de dolor.
- Se demuestra su perfil de seguridad y no existiendo diferencias en la incidencia de efectos adversos en los grupos de dolor oncológico y no oncológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Portenoy R, Hagen N. Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristics. *Pain* 1990; 41: 273-81.
2. Mercadante S, Radbruch L, Caraceni A. Episodic (Breakthrough) Pain. *Cancer* 2002; 94: 832-9.
3. Caraceni A, Martini C, Zecca E, et al. Breakthrough pain characteristics and syndromes in patients with cancer pain: an international survey. *Palliat Med.* 2004;18:177-183.
4. Mercadante S, Radbruch L, Caraceni A, Cherny N, Kaasa S, Nauck F, et al, Steering Committee of the European Association for Palliative Care (EAPC) Research Network. Episodic (breakthrough) pain: consensus conference of an expert working group of the European Association for Palliative Care. *Cancer* 2002; 94:832-9.
5. Hanks GW, et al. *Br J Cancer* 2001; 84:587-593.
6. Coluzzi PH, Schwartzberg L, Conroy JD, Charapata S, Gay M, Busch MA, et al. Breakthrough cancer pain: a randomized trial comparing oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC) and morphine sulfate immediate release (MSRI). *Pain* 2001; 91: 123-30.
7. Bredenberg S et al. In vitro and in vivo evaluation of a new sublingual tablet system for rapid oromucosal absorption using fentanyl citrate as the active substance *Eur J Pharm Sci* 2003; 20: 327-334
8. Lennernäs B et al. Pharmacokinetics and tolerability of different doses of fentanyl following sublingual administration of a rapidly dissolving tablet to cancer patients: a new approach to treatment of incident pain *Br J Clin Pharmacol* 2005; 59(2): 249-253.
9. Rauck RL et al. Efficacy and long-term tolerability of sublingual fentanyl orally disintegrating tablet in the treatment of breakthrough cancer pain *Current Medical Research & Opinion* Vol. 25, No. 12, 2009, 2877–2885