

LEX ARTIS IN PAIN MANAGEMENT II

LA LEX ARTIS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR II

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 II

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

II EUROPEAN MULTIDISCIPLINARY PAIN MEETING
VII MULTIDISCIPLINARY MEDITERRANEAN PAIN FORUM



PAINMEETING.ORG  @PAINMEETING  PAIN MEETING MENORCA #PAINMEETING



II EUROPEAN MULTIDISCIPLINARY PAIN MEETING
VII MULTIDISCIPLINARY MEDITERRANEAN PAIN FORUM

LEX ARTIS
in pain management

2012

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 2012. La LEX ARTIS en el tratamiento del dolor 2012.

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

I.S.B.N.: 978-84-617-4841-9

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
Bloqueo del nervio pudendo vía posterior: alternativa a la punción ecoguiada.....	11
Dolor Irruptivo Oncológico.....	15
Técnicas de bloqueos en dolor osteoarticular.....	21
Dolor neuropático post-toracotomía.....	25
Pain, as the first symptome in liver cancer.	29
Opioids for the Treatment of Non-Cancer Pain.....	31
Actualización terapéutica en Fibromialgia.....	45
El dolor miofascial asociado a puntos gatillo: Revisión de la literatura.....	63
Fentanilos de absorción rápida y dolor postoperatorio	79
Dolor en el paciente geriátrico. Una revisión práctica	85
Evaluación del perfil del paciente con dolor crónico en una consulta médica privada: comparaciones y reflexiones con el estudio PANDHORA.....	97
Papel de la radioterapia en el control del dolor. Nuevas tecnologías	103
Ciclos de postgrado. Máster.....	109
Protocolo de tratamiento intervencionista en el dolor lumbar crónico.....	111
Estimulación periférica & subcutánea. Indicaciones.....	119
Dolor irruptivo.....	123
Asociación agonistas-antagonistas opioides en el tratamiento del dolor crónico.....	139
Tratamiento del dolor con fármacos sistémicos. ¿Un riesgo para la seguridad vial?.....	147
Avances en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio en cirugía mayor ambulatoria	159

Condicionamientos anestésicos y analgésicos en Office Based Anesthesia.....	175
Vertebroplastia- Cifoplastia en el tratamiento del dolor lumbar. ¿Cómo, cuándo y por qué?.....	179
Tratamiento del dolor agudo postoperatorio en las unidades de cuidados críticos.....	187
Dolor torácico refractario en angiosarcoma pulmonar recidivado: A propósito de un caso.	199
Experiencia clínica con Qutenza y selección de pacientes	201
Actualización en el tratamiento del dolor pélvico crónico	207
Unas reflexiones sobre el dolor y su presencia en los currículos universitarios: a modo de ejemplo	221
Hombro doloroso: papel de la ecografía en el manejo diagnóstico	249
Manejo y aspectos médico-legales en las clínicas del dolor	277
Revisión sistemática del uso de opioides en dolor crónico	289
Nuevas tecnologías para la docencia en el tratamiento del dolor	293
Antidepresivos y antiepilépticos como coadyuvantes analgésicos en el dolor neuropático en el anciano	299
Docencia e investigación en el tratamiento del dolor.....	325
Consecuencias del uso de los opioides crónicamente. Efectos secundarios: directrices de su manejo	341
Prospective study in cancer patients with neuropathic pain treated with oral oxycodone.....	353
Terapéutica analgésica en dolor neuropático con oxicodeona y pregabalina. Nuestra experiencia	355
Estudio retrospectivo de la prevalencia del síndrome depresivo en las lumbalgias	357
Mejora del sueño en pacientes con dolor crónico no oncológico tratados con Hidromorfona Push-pull.....	361

Rescate de una artroplastia de resección con prótesis total de la primera articulación metatarso-falángica en paciente limitada por dolor severo	363
Mejora del confort post-operatorio. Evaluación de los protocolos de tratamiento establecidos en el servicio de anestesia del PSSJD, Sant Boi, Barcelona.....	365
Estudio piloto sobre el manejo del dolor agudo postoperatorio en intervenciones quirúrgicas de cáncer de mama desde el punto de vista del paciente.	367
Proyecto UDO–DIC: Tratamiento del dolor en pacientes con úlceras cutáneas	369
Eficacia de la Hidromorfona comparada con la Pregabalina sobre las Alteraciones del Sueño	373
Resultados de la aplicación de parche de Capsaicina 8% (QUTENZA) en pacientes portadores de neuroestimuladores con dolor neuropático localizado en el bolsillo subcutáneo del generador o en lasinterconexiones.....	375
Síndrome miofascial de la cintura pélvica	377
Resultados del Tapentadol en pacientes con dolor mixto: Evaluación de los primeros 4 meses de tratamiento en un grupo de 24 pacientes.....	391
Importancia de la analgesia en la movilidad de la prótesis total de rodilla primaria.....	393
Eficacia de la palmitoiletanolamida en un caso de dolor crónico raquídeo	395
Parches de Capsaicina en síndrome de dolor de miembro fantasma	399
Muestreo aleatorio del tratamiento con Targin: estreñimiento.....	401
Evolución de 15 años en la prevalencia del dolor a partir de la existencia de un comité asistencial de dolor.....	403
Lidocaína transdérmica en el uso del dolor neuropático más alodinia en cicatriz postquirúrgica	405
Lamotrigina en el tratamiento del dolor neuropático secundario a polineuropatía alcohólica. A propósito de un caso.....	407
Osteoporosis abordaje conjunto trauma y unidad de dolor.....	409
A propósito de un caso: Meralgia parestésica	411

Dolor torácico refractario en angiosarcoma pulmonar recidivado:
A propósito de un caso 413

Manejo anestésico y de dolor post-operatorio de paciente
anciano con hepatopatía crónica sometida a Artroplastia
Total de Rodilla. A propósito de un caso clínico.415

EL TRATAMIENTO DEL DOLOR. UN GRAN AVANCE. SINE DOLORE SE VIVE MEJOR

El dolor crónico es un problema muy complejo, que, a pesar de todos los avances farmacológicos y no farmacológicos, y de la investigación de los últimos tiempos, sigue siendo una causa de sufrimiento importante para los pacientes que lo padecen.

Antes se pensaba que el dolor implicaba únicamente la existencia de un daño físico, sin embargo, actualmente la ciencia nos ha llevado a descubrir la importancia que tienen las consecuencias de la vivencia del dolor. El dolor genera importantes reacciones emocionales que pueden potenciar el sufrimiento que lleva asociado. Es decir, el dolor ya no es sólo un síntoma de una enfermedad, sino que puede llegar a ser una enfermedad por sí solo. Este es el caso del dolor crónico.

HACE CASI MÁS DE MEDIO SIGLO FREDERIK J. J. BUYTENDIJK (1887-1974) SE PREGUNTÓ SI LA CIENCIA ERA CAPAZ DE RESPONDER A CUALQUIER INTERROGANTE QUE LA VIDA LE FORMULARA, Y TRAS LARGO TIEMPO BUSCANDO UNA RESPUESTA, LLEGÓ A LA IRRITANTE CONCLUSIÓN DE QUE LA CIENCIA NO PODÍA CONTESTAR CASI NUNCA A ESTAS CUESTIONES. EL DOLOR ES UN ELEMENTO DEMASIADO COMPLICADO, POR LO QUE LA CIENCIA NO SE PREOCUPABA POR ESTUDIARLO CUANDO SE DABAN EN UN ESTADO NORMAL Y SANO DEL SUJETO. HOY DÍA, LAS COSAS HAN CAMBIADO. LA CIENCIA AFRONTA E INVESTIGA ESTE ELEMENTO, PERO... ¿REALMENTE PUEDE AFRONTAR CIENTÍFICAMENTE UN ELEMENTO TAN PURAMENTE SUBJETIVO, COMO PUEDE SER EL DOLOR?

Ha de tenerse en cuenta que entre el daño y el dolor intervienen factores de tipo psicológico, social y biológico.

El dolor suele estar asociado a la percepción de un daño que se ha producido en nuestro cuerpo. En este sentido el dolor sería la percepción del daño.

Como escribió René Leriche en 1949, el dolor, siendo algo cotidiano, se escapa al conocimiento exacto. El dolor es un elemento difícil de definir. Un gran número de investigadores mantienen la idea de que este término tiene muchos significados, como

recoge John C. Libeskind (1977). Este elemento es muy complicado, por lo que ha sido afrontado por múltiples disciplinas científicas que han definido el término de manera diferente resaltando los aspectos que entran dentro de sus ámbitos de competencia y cubriendo una faceta diferente del fenómeno, sin que ninguna de ellas pueda atribuirse la capacidad en exclusiva de definir el dolor en términos absolutos. De ahí la importancia de iniciativas como la de la Asociación Sinedolore, organizando un evento de gran magnitud y de una relevante importancia en el consenso y avance de la medicina investigadora y en la mejora del tratamiento contra el dolor, que sirve como punto de encuentro de carácter científico entre profesionales de gran prestigio y de relevante papel en la mejora de la calidad de vida del paciente con dolor, y de la investigación en los últimos avances terapéuticos. Este hecho despierta un importante interés en todo el mundo, dando un enfoque multidisciplinar y científico a este mal sin rostro ni cara presente en 4'5 millones de personas en España que lo padecen de forma crónica, limitando su día a día, sus expectativas de vida, sus proyectos, sus ilusiones y convirtiéndose en un problema de prioritaria solución.

La falta de estudios diagnósticos precisos y certeros, la complejidad y variación de sus formas de presentación, la diversidad de respuestas obtenidas con los numerosos tratamientos aplicados difiere de un paciente a otro. Por lo tanto, todo esto no favorece e induce a un tratamiento no acertado del paciente, que, si es cierto que muchos avanzan y experimentan mejoría, una cantidad considerable de éstos permanecen discapacitados y sufren de problemas psicológicos hasta llegar a la depresión. Además, el dolor es visto por el médico como un fenómeno secundario (visto como un síntoma), mientras que para el paciente que lo padece es realmente el problema central y prioritario. Es, por ello, que el profesional debe aprender a interpretar el lenguaje y la expresión del paciente para garantizar un enfoque multidisciplinar. De hecho, algunos investigadores también lo consideran como signo vital.

En el tratamiento del dolor hay que tener en cuenta su origen multicausal, debiéndose establecer diversos niveles y procedimientos de intervención dirigidos al logro de la rehabilitación del paciente. Es un requisito indispensable lograr un diagnóstico que integre los determinantes bio-psico-sociales del dolor y la implementación de intervenciones terapéuticas consecuentes (Zas, 1995).

Según lord Kelvin, cuando puedes medir aquello de lo que hablas y expresarlo en números, sabes algo sobre ello; pero cuando no puedes, tu conocimiento es exiguo e insatisfactorio.

En resumen, podemos concluir que todo dolor tiene varios componentes, entre los que destaca un fuerte componente subjetivo, por lo que se puede plantear entonces que la percepción y expresión del dolor están siempre codeterminadas por el estado emocional, la capacidad cognitiva, la personalidad y la situación de vida social del paciente, los que a su vez estarán siempre vinculados a eventos cerebrales (Saavedra y Paeile, 1990).

Por todo lo expuesto y entendiendo que su afán por aprender, mejorar y estudiar es una de las condiciones que hacen realmente humano al ser humano, el Instituto Europeo para la Investigación en el Tratamiento Avanzado para Sine Dolore, dirigido por el re-

cientemente elegido el Dr. D. Jordi Moya Riera, impulsor de esta gran y emprendedora idea, y excelente profesional, logra reunir cada año, tras mucho esfuerzo, a los mejores profesionales de diferentes disciplinas en un evento multidisciplinar de donde saldrán ideas emprendedoras que puedan tratar el dolor, aliviar el sufrimiento y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La European Foundation for Health, Research and Education (EFHRE) y EFHRE INSTITUTES (Centro de Estudios Universitarios) mantienen su aval incondicional y científico a la iniciativa del European Multidisciplinary Pain Meeting, facilitando que encuentros como estos, entre entendidos de la materia desde diferentes puntos de vista, aúnen esfuerzos para que el dolor agudo esté más o menos controlado hoy en día gracias al avance de la ciencia y se incremente la investigación para el control del dolor crónico.

Por último, es de destacar que la recientemente creada Cátedra Universitaria de Investigación en Urgencias, Emergencias, Catástrofes y Cardioseguridad de la prestigiosa Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM) la cual tengo el gran honor de dirigir, servirá de paraguas docente, científico – I+D+I y participará activamente para potenciar esfuerzos en la investigación, y profundizar en el estudio del tratamiento del dolor para beneficiar a ese 20% de la población que sufre de dolor crónico en este campo, lo que justifica el Fórum, Sine Dolore y el Instituto Europeo para la Investigación en el Tratamiento Avanzado para Sine Dolore, que junto a nuevos reconocimientos de varias Universidades, avalan un evento que une a profesionales de todo el mundo.

Porque sólo así conseguiremos vencer el dolor.

**“LA VERDADERA CIENCIA ENSEÑA, POR ENCIMA DE TODO,
A DUDAR Y A SER IGNORANTE”**

MIGUEL DE UNAMUNO

*Prof. Dr. D. Jaime Rodríguez Quintosa
Director de la Cátedra Universitaria de Investigación en Urgencias, Emergencias,
Catástrofes y Cardioseguridad de la UCAM
Presidente Europeo de la European Foundation for Health, Research and Education (EFHRE)
Presidente de la Asociación Española de Emergencias 112 (AEM112)
Presidente de Honor del Scientific International Committee of Emergencies (SICEM)*

BLOQUEO DEL NERVIPO PUDENDO VÍA POSTERIOR: ALTERNATIVA A LA PUNCIÓN ECOGUIADA

*Luz Cánovas Martínez, Marcos Castro Bande, Miguel Angel Sangiao Delgado,
Alberto Núñez García, David García Quiroga, Francisco Fernández Feijoo.*

U. de Dolor. Servicio de Anestesiología. CHUO

Mar Domínguez García

U. Dolor. Hospital Doctor José Molina Orosa

Lanzarote, Las Palmas.

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del nervio pudendo es un síndrome descrito por primera vez en 19871. El dolor asociado a este síndrome, es la causa más común de consulta y su forma de presentación puede ser diferente: 1. Sólo dolor. 2. Dolor con síntomas urinarios (vejiga irritable, micción con obstrucción). 3. Dolor con defecación dificultosa por obstrucción. 4. Dolor con disfunción sexual (dispareunia, persistente excitación). 5. Dolor con incontinencia urinaria, anal o ambas. 6. Todas las anteriores.

El diagnóstico y, en muchas ocasiones, tratamiento de este síndrome doloroso se basa en el bloqueo del nervio. La distribución óptima del anestésico local alrededor del nervio es el hecho que condiciona el éxito del bloqueo anestésico regional. El uso de la neuroestimulación es la técnica actualmente más extendida para la localización de las estructuras nerviosas a bloquear y ha sustituido a las antiguas técnicas basadas únicamente en las referencias anatómicas y /o la producción de parestesias. Sin embargo, el desarrollo, en los últimos años, de los bloqueos neurales ecoguiados han mejorado la calidad del bloqueo, disminuyendo las complicaciones asociadas tales como la punción vascular o pleural inadvertidas dado que permite al operador la visualización en tiempo real de los nervios, las estructuras adyacentes y su interacción con la aguja en todo su recorrido, así como la distribución del anestésico. El inconveniente más importante de la técnica ecoguiada está en que su eficacia y rapidez es operador-dependiente y presenta una curva de aprendizaje imprescindible. Nosotros presentamos el abordaje posterior, poco utilizado, descrito por Saladin 2en 2004, como una alternativa práctica y segura.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron diez pacientes con un cuadro de dolor crónico mixto, con componente neuropático, compatible con neuralgia del pudendo, en uno de los casos bilateral, con un tiempo de evolución entre 1-7 años y una intensidad de dolor media de mode-

rada-severa (EVA basal 7.9 ± 1.2 grupo A y 7.8 ± 1.1) El estudio fue realizado conjuntamente entre las Unidades de Dolor del CHUO y del Hospital de Lanzarote. Una vez realizado el bloqueo diagnóstico con anestésico local (levobupivacaína 0.5% 5ml) y confirmado el alivio analgésico (considerado como reducción del EVA $>50\%$), se informó a las pacientes y se obtuvo el consentimiento oral y escrito, para la realización de la técnica. Las pacientes fueron distribuidas aleatoriamente en 2 grupos. Grupo A: Abordaje Posterior (pacientes en decúbito prono y rayo en posición AP sobre la pelvis, con angulación ipsilateral de 10-15 grados, hasta visualización de la espina isquiática, que será nuestro punto de referencia para colocar la punta de la aguja, punto donde el nervio pudendo abandona la pelvis. Fig. 1, 2 y 3). Grupo B: Control Ecográfico (pacientes en posición ginecológica, se sitúa la sonda en la línea que une la tuberosidad isquiática con el borde posterior de la vagina. Mediante doppler se debe identificar el latido de la arteria pudenda, que emerge por detrás de la tuberosidad isquiática. Una vez localizada, realizamos una rotación de la sonda para obtener una imagen de la arteria en su eje longitudinal. La punción se realizó fuera de plano, transversalmente a la sonda, hasta alcanzar la cara lateral de la arteria donde se localizó el nervio. En ese punto realizamos la infiltración. Fig. 3 y 4). El bloqueo diagnóstico, en todos los casos se realizó con 3 ml de levobupivacaína al 0.5% y 12mg de betametasona, considerándose positivo si el alivio del dolor era $\geq 50\%$. En este caso se realizó RF pulsada a 400 durante 120 segundos (a 4 pacientes del grupo B, se les realizó 2 sesiones más de RF pulsada, que no se pudieron realizar en el resto de los pacientes por motivos logísticos). El estudio estadístico se realizó mediante el programa SPSS16.0 para Windows. Se utilizó la T de Student para la comparación de medias y una Prueba Binomial Simple para la comparación de proporciones. Se consideró significativo $p < 0.05$.



Fig. 1,2 y 3: Anatomía y Abordaje Posterior



Fig. 4 y 5: Abordaje Ecográfico.

RESULTADOS

La edad media de las pacientes en años, fue 35.3 ± 24.2 en el grupo A y 39.8 ± 20.8 en el B (n.s.).

La eficacia analgésica, medida por el EVA fue significativa en ambos grupos: A: 2.1 ± 0.7 y B 1.9 ± 1.02 ($p < 0.01$).

Grupo A: desaparición completa del dolor (alivio del 100%) en miembro inferior y reducción $>50\%$ del dolor genital y perianal durante 3 meses. Actualmente los pacientes se encuentran programados para realización de una nueva sesión de RF.

Grupo B: A los tres meses la reducción del dolor y las disestesias es del 75% en todos los casos, con reducción del número e intensidad de las exacerbaciones neuríticas en el caso de neuropatía bilateral y desaparición completa de estas exacerbaciones en los casos unilaterales.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La neuralgia del pudendo constituye una de las principales causas de dolor pélvico crónico y se cree que su incidencia y prevalencia están muy subestimadas. El tratamiento previo a la cirugía se basa en fármacos de primera línea para el dolor neuropático y bloqueos del nervio que en muchos casos se realizan a ciegas, con referencias anatómicas o guiados por TAC. En nuestro estudio ambos abordajes han presentado una eficacia similar si consideramos que algunos pacientes fueron sometidos a más de una RF pulsada. El bloqueo ecoguiado ha demostrado un nivel de eficacia similar al convencional con las ventajas añadidas de la visualización inmediata y continua de las estructuras anatómicas atravesadas por la aguja, evitar la exposición a la radiación del arco de rayos X y la posibilidad de comprobar la distribución del anestésico en la zona. La posición ginecológica representa una incomodidad comparada con la posición prono del abordaje posterior. Sin embargo esta es una desventaja menor. El inconveniente más importante de la técnica ecoguiada está en que su eficacia y rapidez es operador dependiente y presenta una curva de aprendizaje imprescindible. Podemos considerar el abordaje posterior como una alternativa eficaz, puesto que se realiza en el punto donde emerge el nervio pudendo antes de dividirse en sus ramas terminales, práctica y segura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amarencu G, Lanoe Y, Perrigot M, Goudal H. A new canal syndrome: compression of the pudendal nerve in Alcock's canal or perineal paralysis of cyclists. *Presse Med* 1987; 16 : 399.
2. Abdi S, Shenouda P, Patel N, Saini B, Bharat Y, Calvillo O. *Pain Physician* 2004; 7: 319-322.

DOLOR IRRUPTIVO ONCOLÓGICO

*M^a Luisa Franco Gay
Clínica Dolor Praxis Bilbao*

DEFINICIÓN

El dolor irruptivo (DI) se caracteriza por ser una exacerbación transitoria del dolor que aparece en un paciente cuyo dolor basal esta adecuadamente controlado con opiáceos mayores (Davies AN 2009).

No hay que confundirlo con el dolor que aparece al final del tratamiento o con dosis insuficientes (Zeppetella G 2009).

El dolor irruptivo ha sido motivo de controversia en los diferentes países a la hora de establecer el diagnostico y el tratamiento lo que ha dificultado el abordaje de los pacientes ante la ausencia de consenso (Zeppetella G 2009, Portenoy RK 1990). Aparece a lo largo de la enfermedad pero es más frecuente en las fases finales y en los pacientes con mal control de la enfermedad (Caraceni A 1999).

En los últimos años están apareciendo guías de consenso con idea de facilitar el abordaje de los pacientes con DI. Una de las primeras se elaboró en Gran Bretaña con la Sociedad de medicina de Cuidados paliativos de gran Bretaña e Irlanda (Davies AN 2009, SED 2011).

En España durante el congreso de la Sociedad Española de Oncología Radioterápica (SEOR) celebrado en junio de 2011 en Madrid se ha presentado un consenso sobre DI que afronta un gran problema socio-sanitario debido a la incidencia por cáncer en nuestro país (400 pacientes por cada 100.000 habitantes/año) (Rev Soc Esp Dolor 2011).

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR IRRUPTIVO

- Lo presentan hasta el 95% de los pacientes con dolor neoplásico
- Es imprevisible
- Tiene una instauración rápida: el 43% en menos de 3-5 minutos
- La intensidad es severa & muy severa
- Corta duración: menos de 45 minutos, media de 30 minutos
- Crisis entre 1 y 4 al día
- Se manifiesta en cualquier momento
- Tiene una repercusión grave en la calidad de vida de los pacientes

El dolor irruptivo puede variar de un paciente a otro y variar asimismo en un mismo paciente durante su proceso. No es un problema que surja por la existencia de un fallo en la dosificación. En España los expertos que elaboraron el Consenso sobre dolor Irruptivo Oncológico (Rev Soc Esp Dolor 2011) estiman que el 77% de los episodios de DI oncológico no están diagnosticados o son tratados aumentando la dosis del *opiode utilizado para el control del dolor basal, que no son apropiados para el tratamiento del DI por su lento inicio de acción y larga duración.*

La ausencia de diagnóstico y el mal control del DI tiene efectos negativos tanto a nivel físico como psíquico y funcional; los pacientes no están a gusto con su tratamiento y además ven que no pueden desarrollar adecuadamente su vida cotidiana ni laboral lo que les provoca ansiedad y depresión. Supone además un encarecimiento del gasto sanitario por consumo de recursos (Zeppetella G 2009).

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR IRRUPTIVO

El DI se clasifica en:

- *Dolor incidental*: motivado por una causa precipitante que a su vez puede ser
 - Volitiva: provocada por un acto voluntario como el movimiento, toser, reír etc.
 - No volitiva: provocado por un acto involuntario: distensión abdominal, espasmo vesical, etc.
- *Dolor espontáneo/idiopático*: sin causa precipitante, como los dolores neuropáticos provocados por la compresión medular o la neuralgia del trigémino.

ABORDAJE DEL DOLOR IRRUPTIVO NEOPLÁSICO

El DI debe tener un abordaje específico y diferente del dolor basal y del tratamiento oncológico de la enfermedad.

El abordaje debe ser *multidisciplinar*, implicando a todos los profesionales que tienen relación con el paciente y abarcar tanto tratamientos *farmacológicos* como *intervencionistas*.

El tratamiento debe ser individualizado en función de las características del paciente

Se deben evaluar tanto los aspectos relacionados con la enfermedad como con el dolor y las condiciones de vida de los pacientes.

Se deben modificar si son posibles las causas precipitantes del dolor

Se debe hacer seguimiento de la evolución del paciente y reevaluar el tratamiento si fuera necesario tanto del DI como del dolor basal y el de la enfermedad causal.

Los opioides de liberación rápida y comienzo de acción inmediata (ROO) son el tratamiento de elección en el DI, no así los de liberación corta (SAO) como la morfina, oxicodona e hidromorfona, que tienen un inicio de acción en 30-40 minutos (Zeppetella G 2009; SED 2011).

CARACTERÍSTICAS DE LA MEDICACIÓN DE RESCATE

La medicación de rescate debería reunir las siguientes características:

- Buena eficacia
- Rápido inicio de acción
- Corta duración
- Facilidad de administración
- Buena tolerabilidad
- Buena aceptación por el paciente
- Asequible para el enfermo

Los fármacos que más se adaptan a estas características son los opiáceos de liberación rápida (ROO) con el fentanilo a la cabeza, administrado por vía transmucosa.

El fentanilo al presentar una elevada potencia analgésica, alta lipofilia y corta duración, es el principio activo que más se ajusta a las necesidades analgésicas del dolor irruptivo, con independencia del opioide utilizado para el control del dolor basal.

Actualmente se disponen de 4 presentaciones de **fentanilo transmucoso** (Cruciani RA 2011).

1. **CFOT***: el primero que se comercializó y revolucionó el manejo del DI. El pico plasmático se alcanza a los 15 minutos. Hay que frotarlo por la mucosa interior de la boca para que se absorba, durante 15 minutos
2. **TBF***: tableta bucal con pico plasmático a los 30-90 minutos con mayor absorción transmucosa que el CFOT. Inicio de acción a los 10 minutos
3. **FSL***: comprimido sublingual, inicio de acción a los 10-15 minutos. Evidencia limitada

4. *Fentanilo intranasal*: buena absorción debido a su galénica (Watts P 2009). Inicio de acción rápido entre 5- 10 minutos. En los estudios, el 94% de los pacientes no precisaron medicación adicional de rescate (Portenoy RK 2010).

* Se precisa de saliva para su correcta absorción y parte del producto se puede desperdiciar al ingerirlo. En consumo prolongado se presentan problemas bucales y alteración dental. La titulación puede ser difícil.

La elección del fármaco se hará en base a la evidencia y a las características del paciente.

Las dosis deben ser individualizadas, aproximadamente un 10,15% de la dosis basal, pero sin evidencias acerca de las mismas. Es necesario titular durante el inicio y a lo largo del proceso si fuera necesario en base a la eficacia y efectos secundarios (Zepptella G 2009, Samper D 2011).

SOPORTE BIBLIOGRÁFICO

En los últimos años disponemos de una abundante bibliografía así como de guías de consenso que facilitan el abordaje de los pacientes con DI. Recomendables el artículo publicado en *European Journal of Pain* con las recomendaciones del grupo de expertos de la Asociación de Medicina Paliativa de Gran Bretaña y el artículo publicado en la *Revista de la Sociedad española del Dolor* con el consenso sobre dolor irruptivo entre las Sociedad española del Dolor, Sociedad Española de oncología, Sociedad Española de Cuidados Paliativos y Sociedad Española de Oncología Radioterápica

Disponemos también de portales en la red que proporcionan información tanto para pacientes como para profesionales: www.dolorirruptivo.com y www.breakthroughpain.eu

BIBLIOGRAFÍA

1. 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;13:331-338
2. Zeppetella G. Impact and management of breakthrough pain in cancer. *Curr Opin Support Palliat Care* 2009;3 1-6
3. Zeppetella G. Breakthrough pain should be distinguished from background pain. *New Guideline. Guidelines in Practice*, 2009 Vol 12 (3)
4. Portenoy RK, Hagen NA. Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristics. *Pain* 1990;41:273-281
5. Caraceni A, Portenoy RK. An international survey of cancer pain characteristics and syndromes: IASP Task Force on Cancer Pain. *International Association for study of pain. Pain* 199;82:263-274
6. Trinidad JM et al. Análisis de efectividad del citrato de fentanilo sublingual en pacientes con dolor irruptivo: estudio sublime. *Rev Soc Esp Dolor* 18: 98-117 2011
7. Crucciani RA; Soto E. Impacto de los nuevos fentanilos en el tratamiento del dolor irruptivo. *Rev Soc Esp Dolor* 2011; 18:203-206
8. Watts P; Smith A. PecSys™: Tecnología de gelificación in situ para optimizar la administración nasal de fármacos. *Expert Opin Drug Deliv* 2009; 6 (5)643-552
9. Portenoy RK; Burton AW, Gabrail N et al. A multicenter, placebo-controlled, double-blind, multiple-crossover study of fentanyl pectin nasal spray (FPNS) in the treatment of breakthrough cancer pain. *Pain* 2010;151:617-624
10. Samper D. optimización del tratamiento del dolor irruptivo: opioides de inicio rápido (ROO) frente a los de acción corta (SAO). XI Reunión anual de la Sociedad Española del dolor. Puerto de la cruz, Tenerife. *Rev Soc Esp Dolor* 11, 2011:7-11
11. Davies A; Site T; Elsner F et al. Consistency of Efficacy, Patient Acceptability, and Nasal Tolerability of Fentanyl Pectin Nasal Spray Compared with Immediate-Release Morphine Sulfate in Breakthrough cancer Pain. *Journal Pain and Symptom Management* 41,2, 2011: 358-369

TÉCNICAS DE BLOQUEOS EN DOLOR OSTEOARTICULAR

*Nebreda CL, m Aliaga L, Ojeda A
Centro Médico Teknon. Clínica del Dolor
Nebre001@gmail.com*

INTRODUCCIÓN

La disfunción y el dolor de origen músculo esquelético son el problema y el síntoma de salud más frecuente, tanto en las personas de mediana edad como en los ancianos, trayendo como resultado en mucho de ellos, la pérdida de su independencia personal¹. Se estima que solo en los Estados Unidos de América la población mayor de 45 años se incrementará para el año 2.010 en 40 millones de personas, según muestran las cifras obtenidas del organismo encargado de realizar los censos en ese país.

El complejo neuroarticular tiene múltiples y diferentes tejidos que se interrelacionan entre sí y que son sometidos a cambios continuos relacionados con el envejecimiento.

Los bloqueos de la inervación articular, al igual que las infiltraciones intraarticulares, son procedimientos que tienen un alto valor diagnóstico y terapéutico relacionado con el control del dolor y la inmovilidad que coexiste con la enfermedad osteoarticular. En la práctica, cualquiera articulación puede ser bloqueada o infiltrada, además, cuando se realizan bajo guía fluoroscópica u otras técnicas de imágenes (ecografía, TAC, RM) nos dan una información precisa de lo que pudiera estar sucediendo dentro del espacio articular. La escopia realizada en tiempo real no solo nos evita una inyección intravascular, sino que también nos puede orientar, al ver el modo de difusión de un medio de contraste, sobre posibles causas de dolor e incapacidad que solo muestran los estudios dinámicos.

Cada vez se realizan con mayor frecuencia, tanto para el dolor crónico como para el dolor agudo osteoarticular, los procedimientos que combinan la inyección intraarticular y los bloqueos de la inervación de la misma articulación. Esto se debe a que la enfermedad no solo compromete al complejo neuroarticular en sí, sino que también, la respuesta inflamatoria y la contractura muscular refleja exige, para una terapia exitosa, que sean bloqueados simultáneamente.

En un número importante de casos, la inyección del medicamento a utilizar se encuentra fuera del espacio deseado cuando la intervención es realizada a ciegas y orientada solo por referencias anatómicas, por eso, el uso de la fluoroscopia, y más recientemente, la ecografía, se hacen necesarias para lograr una infiltración y un bloqueo preciso y seguro.

INDICACIONES

1. Comprobar o establecer diagnósticos: Consideramos, que después de la historia clínica y el examen físico del paciente, el método diagnóstico más fiable es el bloqueo de la inervación y la infiltración intraarticular.
2. Reducir temporalmente el Dolor: El bloqueo de un nervio trae como resultado la interrupción de su impulso y del concomitante reflejo simpático y motor. Analgesia temporal, interrupción refleja y alivio del dolor por un periodo más prolongado a la propia acción del anestésico local, contribuyen a que los bloqueos repetidos constituyan un tratamiento racional del dolor crónico.
3. Practicar una Rehabilitación física adecuada: La movilidad y presión articular deben ser siempre preservadas. La pérdida de ambas condiciones produce una degeneración prematura o acelerada, observándose, cambios importantes en la membrana sinovial, como también, en la formación de panículo, trayendo como consecuencia, la reducción del espacio articular ².

TÉCNICAS

Se disponen de diferentes técnicas para guiar y realizar los bloqueos nerviosos.

1. Neuroestimulación: Actualmente es el más utilizado y creemos que se debe practicar simultáneamente con alguna de las otras técnicas de imágenes que se describen a continuación.
2. Fluoroscopia: Se requiere cuando es necesaria una visión en tiempo real. Actualmente permanece como el gold Standard para casi todos los procedimientos invasivos realizados para el tratamiento del dolor.
3. Ultrasonido: Dentro de sus ventajas se encuentran la identificación de tejidos blandos, vasos sanguíneos y nervios, sin exposición a los Rx. Dentro de las limitaciones encontramos; la pobre visualización de las agujas (sobre todo las de pequeño calibre), la dificultad de visualizar los nervios profundos y las sombras producidas por estructuras como los huesos que limitan la identificación de pequeños nervios.

4. Tomografía Computarizada: El costo, lo complejo del tema administrativo y operativo (ingreso, vigilancia y reanimación en casos de sedación del paciente) y la no-visualización de la inyección en tiempo real, limitan la técnica a casos especialmente complicados.
5. Resonancia Magnética: En la práctica del dolor se utiliza casi exclusivamente para procedimientos intracraneales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jette A, Branch L, Berlin J. Musculoskeletal impairments and physical disablement among the aged. *J Gerontol* 1990;45:203-8.
2. Knets IV. Adaptation and remodeling of articular cartilage and bone tissue, joint loading. *Biol Health Artic Struct* 1990;10:251-9.

DOLOR NEUROPÁTICO POST-TORACOTOMÍA

*Dra. Alicia Alonso Cardaño
Unidad de Dolor, Hospital San Pedro de Logroño La Rioja*

Entre los procedimientos quirúrgicos, tanto diagnósticos como terapéuticos, la toracotomía puede ser la causa yatrogénica de dolor persistente. El síndrome post-toracotomía es una entidad sindrómica de dolor de carácter crónico y neuropático. Aproximadamente el 50% de los pacientes sometidos a toracotomía presenta dolor, aunque sólo el 30% de éstos permanecerá con dolor 4-5 años después de la cirugía. Sin embargo, debe siempre excluirse una recidiva tumoral como causa del dolor torácico.

Aunque su origen no está claro, la evidencia acumulada sugiere como causa más frecuente, el trauma del nervio intercostal durante la toracotomía, de forma directa o indirecta (sección, isquemia, sinequias o atrapamiento). Su desarrollo parece estar directamente relacionado con la intensidad del dolor en el postoperatorio.

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

El dolor del síndrome postoracotomía es continuo, de moderado a intenso, a menudo sigue la distribución de los nervios intercostales afectados. El dolor puede ser de tipo neurítico lancinante y, en ocasiones, se acompaña de disestesias. Si no se trata, puede desarrollar un cuadro de hombro congelado con dolor, rigidez y movilidad limitada.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La palpación de la cicatriz es dolorosa, a veces acompañada de pérdida de sensibilidad, pudiendo despertar parestesias. El movimiento del brazo y la axila exacerba el dolor, lo que provoca que la paciente inmovilice el brazo.

FISIOPATOLOGÍA

La lesión del nervio periférico ocasiona la interrupción de la conducción eléctrica nerviosa, seguida de una degeneración valeriana de los axones distales a la lesión. Se produce un crecimiento de los axones proximales en forma de múltiples ramificaciones desmielinizadas que crecen en todas direcciones fuera del axón seccionado, formándose un neuroma a partir de las fibras C, A y eferentes simpáticas postganglionares de tipo C. Cuando se restablece la comunicación longitudinal de las fibras seccionadas, se desarrolla la conducción ante estímulos de calor, táctiles y químicos que excitan nociceptores en la piel, como la prostaglandina E, Bradicinina, Histamina, Serotonina y Capsaicina. El neuroma desarrolla una extraordinaria sensibilidad a estos estímulos (hipersensibilidad primaria) y ello condiciona una alteración de las respuestas en el área lesionada (hiperalgesia secundaria). El neuroma constituye un foco de descargas eléctricas y de actividad ectópica.

MANEJO TERAPÉUTICO

No existe un algoritmo validado para el tratamiento analgésico del dolor neuropático, por lo que un tratamiento a base fármacos específicos y técnicas de neuromodulación aplicados de forma progresiva, posiblemente nos lleve a un control adecuado del dolor. Aunque la prevención del síndrome postoracotomía constituye un importante desafío, la utilización de bloqueos paravertebrales o infusiones epidurales, no ha mostrado evidencia de ello hasta el momento actual.

El tratamiento farmacológico debe incluir el uso de anticomociales y/o antidepresivos tricíclicos, así como algún analgésico de acción rápida mientras los dos primeros tienen efecto, del tipo de tramadol o la utilización de opioides potentes si el dolor es de mayor intensidad.

El mecanismo de acción más novedoso lo constituyen los fármacos que se ligan a la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales del calcio, como la gabapentina y pregabalina, con lo que se reduce la liberación de neurotransmisores excitadores, disminuyendo el fenómeno de sensibilización central.

Tendremos en cuenta la posibilidad de uso de lidocaína por vía sistémica en infusión lenta y repetida y la estimulación eléctrica transcutánea TENS. Y también de parches de lidocaína 5%, la capsaicina tópica y en parches al 8%, EMLA (mezcla eutéctica de anestésicos locales).

En el caso del síndrome postoracotomía debe considerarse la realización de un bloqueo intercostal para la inyección de anestésicos locales y esteroides, el cual tiene carácter diagnóstico y terapéutico. Dicho bloqueo no se debe limitar al nervio afectado, sino que debe incluir los inmediatos supra e infrayacentes, debido al carácter no puramente metamérico de la inervación intercostal. Puede continuarse con bloqueos por radiofrecuencia.

El bloqueo epidural de los nervios torácicos puede ser una alternativa.

La acupuntura: es una forma de estimulación sensitiva en la que los nervios A- δ se estimulan mediante agujas percutáneas para provocar una analgesia a través de la neuro-modulación de las vías dolorosas y de numerosos mecanismos analgésicos endógenos espinales y supraespinales.

La infusión de fármacos espinal puede resultar eficaz una vez agotados otros tratamientos, con un solo fármaco o en asociación: morfina, anestésicos locales, ziconotida, baclofeno, clonidina, ketamina.

Del mismo modo, la estimulación eléctrica mediante el implante de electrodos a nivel periférico, transcutáneo o medular sería otro recurso a tener en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wildgaard K, Ringsted TK, Aasvang EK, Ravn J, Werner MU, Kehlet H. Neurophysiological characterization of persistent postthoracotomy pain. *Clin J Pain*. 2012; 28:136-42
2. De Cosmo G, Aceto P, Gualtieri E, Congedo E. Analgesia in thoracic surgery: review. *Minerva Anesthesiol*. 2009;75:393-400
3. Gerner P. Postthoracotomy pain management problems. *Anesthesiol Clin* 2008; 26:355-67.
4. Joshi GP, Bonnet F, Shah R, Wilkinson RC, Camu F, Fischer B, Neugebauer EA, Rawal N, Schug SA, Simanski C, Kehlet H. A systematic review of randomized trials evaluating regional techniques for postthoracotomy analgesia. *Anesth Analg*. 2008;107:1026-40
5. Pluijms W, Steegers M, Verhagen A, Scheffer G, Wilder-Smith O. Chronic post-thoracotomy pain: a retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50: 804-8
6. Koehler RP, Keenan RJ. Management of postthoracotomy pain: acute and chronic. *Thorac Surg Clin*. 2006;16:287-97

PAIN, AS THE FIRST SYMPTOME IN LIVER CANCER. A STUDY ON 123 HUNGARIAN PATIENTS

*Evelin Horváth MD, Ferenc Szalay MD, DSc.
1st Department of Medicine, Semmelweis University Budapest, Hungary*

BACKGROUND AND AIMS

The diagnosis and treatment of cancer related pain is still a huge challenge in case of liver cancer as well. The abdominal pain could be the first sign of liver cancer, but usually appears in late stage of the disease. Since the origin of the pain is very complex and the majority of liver cancer is metastatic tumor and the primary hepatocellular carcinoma (HCC) develops in cirrhosis the evaluation of the pain could be difficult. The pain could be a symptom of the liver cancer and also the sign of the underlying disease. Liver cancer can cause extraabdominal pain as bone and lung metastasis related pain. We aimed to analyze pain as the first symptom in liver cancer.

METHODS

Data of 123 (54 female/69 male, age: 70.1 years \pm 11,2 years) patients with liver cancer was studied at Semmelweis University Budapest, 1st Department of Internal Medicine in the last two years (2010, 2011). Patients were ranked according to the origin of the tumor and also according to the localization, intensity, character and time of appearance of the pain. The diagnosis of cancer was confirmed by cytological (FNAB) or histological investigation. We also analyzed the efficacy of the anti-pain treatment applied in the clinical practice.

RESULTS

There was no difference between the mean age of men and women (71 \pm 9.2 versus 69 \pm 13.3) at the time of diagnosis of liver cancer. Metastatic liver cancer was present in 106 (86.2%) and primary liver malignancy in 17 (13.8%) patients. The most common metastatic tumor was the colorectal carcinoma (41/106, 38.7%) followed by gastric and lung cancer (13-13 patients, 12.3% for each). Other metastases came from pancreas

(12;11. 3%) breast (n=11), prostate (4), melanoma malignum (3), ovarium (2) carcinoma, urinary bladder (2) and parotis, endometrium, oesophagus and larynx (1 for each).

The primary liver cancer was diagnosed as 15 hepatocellular (HCC) and 2 cholangio-cellular carcinoma; male/female: 13/4, age: 73. 3±11.6 years. The cancer appeared in cirrhotic liver in 15/17 patients. According to the etiology alcohol (9), HCV (4), HBV (1), haemochromatosis (1) was the cause of the underlying cirrhosis. Two HCC appeared in non-cirrhotic liver.

Although the majority of the patients (84; 68.3%) had any kind of pain during the course of the malignant illness, the liver cancer related pain was the first symptom in 36 (29,3%) patients. Tumors reaching the surface of the liver or causing the stretch of the Glisson capsule or causing portal vein thrombosis resulted in abdominal pain at earlier phase of the disease. Some patients with diabetes mellitus, alcoholic neuropathy, hepatic encephalopathy did not have pain at all.

There was no difference in frequency of the pain between males and females. There was no correlation between the age and the presence of the pain. The average survival was shorter in patients having pain as first symptom than in patients with any other symptom (6. 1 versus 24.5 months). Usually non-steroid pain killer, tramadol and fentanyl were used to control the pain.

CONCLUSION

Although pain usually appears in late stages of malignancies, abdominal pain could be the first symptom in patients with both primary and metastatic liver cancer. The short survival time indicates that patients in Hungary are usually going to see the doctor in advanced stage of the disease. Each patient with chronic hepatitis and liver cirrhosis should be monitored for hepatocellular carcinoma.

OPIOIDS FOR THE TREATMENT OF NON-CANCER PAIN

*Oscar A. de Leon-Casasola, MD
Professor of Anesthesiology and Medicine
Vice-Chair for Clinical Affairs
Department of Anesthesiology, University at Buffalo
Chief, Pain Medicine and Professor of Oncology
Roswell Park Cancer Institute*

INTRODUCTION

The analgesic ladder was introduced under the auspices of the World Health Organization (WHO) in 1990⁽¹⁾ with the idea of providing health care providers around the world with a tool to help them implement pain therapy in patients with cancer related pain. With the suggestion that opioids could also be used for the treatment of non-cancer related pain⁽²⁾, the principles of the analgesic ladder were eventually implemented in patients with non-cancer pain⁽³⁾. Moreover, recent studies have addressed the potential problems associated with the use of non-steroidal anti-inflammatories (NSAIDs) and cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitors in the geriatric population, expanding the indications for opioids in the treatment of non-cancer pain. The objective of this review is to discuss the findings of recent articles published in the literature suggesting that the implementation of opioid therapy in patients with specific co-morbidities and drug-drug interactions may be indicated to avoid significant complications and adverse drug reactions. In fact, adverse drug reactions have been recently linked to polypharmacy⁽⁴⁾ and are estimated to incur costs in excess of one billion US Dollars annually just in the United States⁽⁵⁾. Since 28% of adverse drug events are preventable and occur most commonly with cardiovascular drugs, diuretics, opioid analgesics, antidiabetic agents and anticoagulants⁽⁶⁾, there is also a negative economic impact of using inappropriate medications in some patients.

In parallel with these findings, the availability of new modes of delivery, such as topical analgesics⁽⁷⁾, the development of clinical guidelines for the management of special conditions, such as neuropathic pain⁽⁸⁻¹⁰⁾, and the development, and the subsequent critical evaluation of interventional techniques for the management of pain such as neuromodulation^(11, 12), etc., have significantly change the approach suggested by the WHO step ladder, portending that it may not be appropriate to treat every patient in the same way. Thus, the role and the place of opioid therapy in chronic non-cancer pain are better defined in the 21st century. Likewise the potential complications associated with long-term opioid therapy are better understood at this point.

To facilitate the presentation of the arguments, the discussion will be divided accordingly in distinct clinical conditions where most of the literature has become relevant to support this point of view.

PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS (OA)

The first line agent for the treatment of pain associated with osteoarthritis is acetaminophen⁽¹³⁾. However, as the disease progresses, patients will eventually not respond to this form of therapy and will need a stronger analgesic for the control of pain. According to the analgesic ladder, the choice would be a non-steroidal anti-inflammatory (NSAID), or a cyclo-oxygenase (COX-2) inhibitor. Well established contraindications to the use these drugs are renal failure⁽¹⁴⁾ and a history or current evidence of peptic disease⁽¹⁵⁾. There is a wide understanding among clinicians of this fact. The incidence of renal dysfunction is the highest in patients 65 years or older; it is dose-related to NSAIDs and COXIBs; ibuprofen, indomethacin, piroxicam are likely to be worse when compared to other NSAIDs; pre-existing evidence of renal disease or gout increases the odds ratio of renal failure to 6; and the combination of pre-existing renal disease and gout increase the odds ratio of renal failure to 82⁽¹⁴⁾. Consequently, the use of these agents in the presence of renal dysfunction is ill advised.

Patients with PUD receiving NSAIDs will have an incidence of upper gastrointestinal (UGI) ulcer complications 2.9 times greater than those receiving celecoxib, and 2 times greater incidence of complications and symptomatic ulcers than those treated with the same COX-2 inhibitor⁽¹⁵⁾. Moreover, risk factors for the development of ulcer complications include⁽¹⁶⁾:

- History of perforation, ulcer, or bleeding
- Concomitant anticoagulant therapy
- Use of oral corticosteroids
- Longer duration of NSAID therapy
- Advanced age
- Poor general health status

In contrast, it is not as widely recognized that the incidence of congestive heart failure (CHF) in patients 65 years or older who have a history of heart disease is just as high as the incidence of UGI peptic ulcer complications^(17, 18). The incidence appears to be the highest with the use of piroxicam, naproxen, and tenoxicam⁽¹⁸⁾. In fact, when these NSAIDs are used in patients with a history of heart disease, the odds ratio of developing CHF is 25⁽¹⁹⁾. Consequently, patients with either chronic renal failure or increased plasma creatinine levels, those with a history of PUD or heart disease should not be treated with NSAIDs. In contrast, it appears that celecoxib could be used in those patients with a history of heart disease, as the incidence of CHF after one year of treatment, in a large scale observational study, was no different than those in the control group⁽¹⁹⁾. However, the risk of thromboembolic phenomenon and myocardial infarction is still a concern, particularly in this population.

The other clinical situation to consider in patients with OA is the co-administration of a mini-dose of aspirin (ASA) and NSAIDs or COX-2 inhibitors. There is evidence that suggests that the co-administration of ASA and ibuprofen may result in acetylation of the serine 529 residue in the platelet that results in >95% inhibition of thromboxane A₂ (TXA₂) production and with this phenomenon, the loss of the anti-aggregation effect of ASA in the platelets⁽²⁰⁾. It is not clear if this drug-drug interaction may also occur with other NSAIDs, but at least in theory, based on the mechanism of action, this could occur. Moreover, there is evidence that co-administering a mini-dose of ASA and celecoxib⁽¹⁵⁾ or lumirocoxib⁽²¹⁾ may result in the loss of the gastro-protective effects of COX-2 inhibitors. In the case of celecoxib⁽¹⁵⁾, patients not concomitantly receiving ASA and celecoxib 400 mg twice daily had a statistically significant lower incidence of upper gastrointestinal (UGI) complications than those treated with non-specific NSAID (naproxen 800 mg TID or diclofenac 75 mg BID) (0.44 versus 1.27%, $p=0.04$) and a significant lower incidence of complications and symptomatic ulcers (1.4 versus 2.91%, $p=0.02$). In contrast, patients who received ASA and celecoxib 400 mg twice daily did not have neither a lower incidence of UGI complications (2.01 versus 2.12%, $p=0.92$) nor a significant lower incidence of complications and symptomatic ulcers (4.7 versus 6%, $p=0.49$) than those treated with non-specific NSAIDs⁽⁹⁾. In the case of lumiracoxib⁽²¹⁾, there were also differences in the cumulative one year incidence of peptic ulcer complications between patients receiving lumiracoxib only or non-specific NSAID (naproxen or ibuprofen) (0.20 versus 0.92%) and those who received lumirocoxib + ASA or non-specific NSAID (0.69 versus 0.88%). The clinical implications of these findings are important as the OA population tends to be 65 years or older, and as a result of that will be frequently receiving mini dose ASA for cardiovascular prophylaxis. Thus, one has the option to switch them from ASA to clopidogrel or ticlopidine and then start therapy with a COX-2 inhibitor, to use topical NSAID therapy (diclofenac)^(22, 23), or to implement therapy directly with either a short-acting opioid if the patient only needs one or two doses of this medication per day, or a long-acting opioids^(24, 25) if more frequent dosing of a short-acting opioid is necessary.

Consequently, the WHO analgesic ladder oversimplifies the management of OA pain in patients with complex co-morbidities which are typically present in the population affected by this disease. Additionally, the use of topical NSAIDs is not part of the algorithm as this form of therapy did not exist when the guidelines were drafted. These two situations make the analgesic ladder obsolete and even dangerous in some patient populations with OA.

NEUROPATHIC PAIN

Current guidelines for the treatment of peripheral neuropathic pain⁽⁸⁻¹⁰⁾ suggest the implementation of therapy with topical lidocaine as the first step. If this is not successful, and there is not a contraindication for the use of a tricyclic antidepressant (TCA), the addition of one of these agents is suggested. Alternatively, a dual re-uptake norepinephrine/serotonin inhibitor may be used. If this combination is still not successful, then the use of an anticonvulsant is suggested, and if despite the use of these three agents at maximum doses is not successful, then the use of an opioid or tramadol

is suggested. Current guidelines for the management of central pain suggest following the same algorithm as that outlined for peripheral neuropathic pain, with the exception that topical lidocaine is not recommended.

Consequently, the use of multiple adjuvants in the treatment of neuropathic pain is indicated prior to implementing therapy with opioids, but they are recognized as an important component of a treatment plan. There is no data to suggest which opioid should be used when needed in these patients. There have been suggestions, based on putative mechanisms of action, that tramadol, tapentadol, or methadone would be better choices, but this superiority has not been demonstrated in randomized clinical trials.

IMPLEMENTING THERAPY

Understanding the pharmacokinetics and pharmacodynamics of opioids is imperative to providing patients with effective pain relief and avoiding adverse effects, such as sedation, nausea, and vomiting. The clinician's efforts should be directed at producing opioid plasma concentrations within the therapeutic window to avoid side effects that occur when drug concentrations rise above those necessary for pain relief and loss of efficacy when plasma levels are too low⁽²⁶⁾. It is recommended to try to open the therapeutic window to decrease the incidence of sedation, nausea and vomiting that may occur in up to 30% of the patient when first exposed to opioid therapy by prescribing a small dose of a long-acting opioid and then allowing the patient free access to a short-acting opioid⁽²⁶⁾. After two weeks of therapy, acute tolerance will typically develop, and with that, the therapeutic window widens, allowing patients to tolerate higher doses of controlled released opioids with a lower incidence of these side effects.⁽²⁶⁾

BREAKTHROUGH PAIN

Breakthrough pain is defined as a transitory increase of more severe pain over relatively well-controlled baseline pain^(27, 28). The reported incidence of breakthrough pain ranges between 16% and 95% in patients with persistent pain⁽²⁸⁾. There are three types of breakthrough pain: end-of-dose failure, incidental pain, and spontaneous/idiopathic pain⁽²⁸⁾. End-of-dose failure occurs when plasma concentrations fall below the therapeutic window. In order to avoid end-of-dose failure, the dosing interval should be decreased. It is important to talk to patients about patterns of breakthrough pain in relation to the time of administration of the long-acting opioid to determine if end-of-dose failure is responsible for the appearance of breakthrough pain.

Incidental and "true" breakthrough pain both occur despite appropriate opioid plasma concentrations. True breakthrough pain rises quickly in intensity and it is severe, occurring in patients whose pain was previously well controlled. It usually lasts between 30 and 45 minutes before subsiding. A medication with a rapid onset of action such as oral transmucosal fentanyl or a fentanyl buccal tablet is needed to control this type of pain, assuming that the pain is somatic in nature. In contrast, if the pain is neuropathic, it is unlikely that these alternative therapeutic options will be useful. Overall, when dealing

with breakthrough pain, it is important to determine first, whether the pain is somatic, visceral or neuropathic, and then if it is due to end-of-dose failure or incidental and treat appropriately.

OPIOID ROTATION

The largest groups of opioids are the morphine-like agonists. Morphine remains a prototypic opioid analgesic against which all other drugs are compared. Despite its clinical utility, the associated side effects led to attempts to develop molecules with similar analgesic action without the management challenges⁽²⁹⁾. Over the last hundred years, numerous opiate drugs have been synthesized and the vast majority falls into the mu category; ie, they target the mu opioid receptor (MOR). Initially, all mu opioids were thought to act through a single class of opioid receptors, but subsequent research has identified genetic locations for several mu opioid receptor subtypes. To date, at least 25 variants of the mu receptor have been identified in mice, 8 in rats, and 11 in humans⁽³⁰⁾. Although mu opioids share many pharmacological characteristics, there are differences⁽²⁹⁾.

The concept of multiple mu receptors may help explain the variability in individual response to various opioids, the differences in side effects among patients, incomplete cross tolerance among various mu opioid analgesics, and the clinical utility of opioid rotation^(3,26,28). Opioid rotation is now a widely accepted approach to poorly responsive pain patients in whom a neuropathic pain component has been adequately treated or ruled out. If side effects with one opioid are significant, an improved balance between analgesia and side effects might be achieved by changing to an equivalent dose of an alternate opioid⁽²⁶⁾. Rotation between 2 or 3 opioids is often required to obtain satisfactory long-term pain control⁽³¹⁾. A systematic review of existing literature on opioid rotation performed in 2006 found that opioid switching results in clinical improvements in greater than 50% of patients with chronic pain who experience a poor response to one opioid⁽³²⁾. However, an important problem raised in the opioid literature is the conversion rate among the various opioid medications. Most conversion data presented in reference tables are derived from older studies that were not designed for determining relative potencies⁽³²⁾. Yet, an understanding of equianalgesic doses is important when both titrating long-acting opioids and performing opioid rotations. One practical approach is the “rule of 2”⁽²⁶⁾ (**Table 1**). Assuming a morphine dose of 100 mg/24 h and dividing it by two, one arrives at a dose equivalent of 50 mg/24 h for oxycodone/hydrocodone. Dividing it by four, one reaches the fentanyl (25 mcg/h) and oxymorphone (25 mg/24 h) dose equivalents. Dividing it by eight, one obtains the equianalgesic dose of 12 mg/24 h for hydromorphone. This method allows for relatively quick conversions. Although on the conservative side, these quick conversions should place the patient’s plasma levels in the therapeutic range. However, the patient should be contacted within a day or two to determine if further titration is required. Although methadone is a very effective, and inexpensive, medication, it provides a unique challenge because there are no good dosing guidelines and no easy conversion rates^(32,33). Although there are several conversion protocols for methadone, for patients on a moderate opioid dose (400 mg of morphine), we usually convert to 10 mg of methadone every 8 hours for the first

two weeks of treatment and then titrate the dose, based on pain scores, psychosocial functioning, rescue opioid use, etc. If the patient is on higher opioid doses, the starting methadone dose is 20 mg every 8 hours. Patients on methadone need to be monitored closely. One study found a correlation between the daily dose of methadone and the QTc interval in 17 patients who experienced torsade de pointes⁽³⁴⁾. Of note, the relationship persisted after adjusting for the clinical variables known to be associated with QT-segment prolongation. In patients who receive methadone doses greater than 100 mg per day, it is imperative that baseline EKG testing be performed and then repeated every 3 months⁽²⁶⁾. In addition, if patients are receiving medications known to prolong the QTc segment, a consideration to switch to a different opioid should be made⁽³⁵⁾.

In November 2006, the FDA released an alert about this information (FDA, 2006). The alert resulted in the addition of a black box warning to the product labeling for methadone manufactured as Dolophine® Hydrochloride CII (Roxane Laboratories, Columbus, OH).

IMPORTANT CONSIDERATIONS IN THE LONG-TERM USE OF OPIOIDS

There are four long-term concerns with the use of opioids: endocrine changes, opioid abuse and diversion, those related to the central effects and metabolism of these agents, and opioid-induced hyperalgesia.

Endocrine Changes: Long-term opioid use decreases cortisol levels, which may be why patients experience lassitude and lack of energy after long periods of therapy. It is important not to confuse these symptoms with those seen when opioid therapy is implemented acutely⁽²⁶⁾. The diagnosis is made by performing an adrenocorticotropin (ACTH) stimulation test and if a flat cortisol response is seen, consideration to withdrawing opioid therapy or implementing corticosteroid replacement therapy is indicated. Additionally, opioids decrease prolactin, luteinizing hormone (LH), follicle stimulating hormone (FSH), testosterone, and estrogen levels, which in turn can cause sexual impotence and eventually osteoporosis^(3,36,37). This problem can easily be overcome in men by prescribing testosterone in either intramuscular or the gel form. However, reduced sex hormones are more problematic in women because of the increased risk of breast cancer after estrogen/progesterone replacement. Thus, a consult with an endocrinologist may be warranted to address the risk of osteoporosis with the use of bisulphonates, calcium and vitamin D therapy.

Opioid Abuse and Diversion: Based on the 2003 position paper from the College on Problems of Drug Dependence, there is a “need to strike a balance between risk management strategies to prevent and deter prescription opioid abuse and the need for physicians and patients to have appropriate access to opioid pharmaceuticals for the treatment of pain.”⁽³⁸⁾ Although opioids should be a tool in the analgesic armamentarium, it is essential that all health care providers approach pain management using opioids with the necessary due diligence, including a complete initial evaluation, followed by appropriate monitoring (random urine testing), and documentation throughout treatment. At the outset of therapy with opioids, obtaining a signed agreement

should be considered wherein the patient's expectations and the clinician's responsibilities are detailed.

Likewise, universal precautions should be implemented for other drug with a misuse potential such as certain antidepressants and psychotropic agents (i.e., benzodiazepines). Misuse includes usage of inappropriate drug combinations due to poor patient education or misinformation, as well as abuse and diversion. Appropriate education in an understandable vernacular is essential to successful pain management. A strong predictor of the potential to opioid misuse is other medication misuse, or alcohol and/or illicit drug abuse⁽³⁹⁾. Because patient reporting of both prescribed and other drugs is highly unreliable at best, and because in the United States, 43% of patients on long-term opioid therapy misuse their medications, routine urine toxicity screens for a wide range of substances are considered the cornerstone of pharmacological vigilance at this point^(39, 40). When opioid therapy is initiated, and there is a high index of suspicion for opioid abuse, a baseline urine drug screen can be used to assess if there has been any drug misuse, even before opioid therapy is begun. Evaluations of patients should also involve noting and documenting slurred speech, sleeping, or weaving while walking, including observations gathered before the patient has even entered the examination room.

Using tools to interview and collect observations of patients are another important strategy to monitoring and documenting a patient's management with opioids (**Table 2**). Screening tools can provide information that can lead to the detection of early warning signs of drug misuse and indicate the need for more thorough monitoring and in-person patient interactions. These instruments can help indicate which patients may be more prone to non-adherence to therapeutic protocols, as well as to demonstrate due diligence in monitoring prescription use for potential US Food and Drug Administration audits. In addition, the results from these tools, such as the Pain Medication Questionnaire (PMQ), can be used to tailor the treatment program to the specific needs of patients. Still, they can be limited by their time-consuming nature, psychometric (un)reliability, and specificity for only one type of alcohol or drug abuse (i.e., non-generalizable results).

The variety of pain medication questionnaires available is listed in Table 2. For example, chronic pain patients being considered for long-term opioid therapy can be administered the Screener and Opioid Assessment for Patients with Pain (SOAPP) or the Opioid Risk Tool (ORT) to screen for substance abuse potential^(41, 42). The SOAPP is a 14-item tool with established reliability and predictive validity. Alternatively, the Diagnosis, Intractability, Risk, and Efficacy (DIRE) score can be used to predict whether a chronic non-cancer pain patient will achieve effective analgesia and adhere to a long-term opioid maintenance treatment regimen⁽⁴³⁾.

The PMQ is another self-report measure that can be administered quickly to broadly survey a patient's misuse potential for a range of pain medication types prescribed for chronic pain. Higher PMQ scores have a positive association with measures of substance abuse, psychopathology, and physical/life-functioning⁽⁴⁴⁾; in other words, high-risk patients tend to have difficulties controlling their medication use concurrent with signi-

ficant psychosocial issues, such as poor stress management and deteriorating work and/or home environments. These patients often self-medicate to “deal” with their stressors, as well as to control their pain. In fact, according to a long-term follow-up study, patients with high PMQ scores were 2.6 times more likely to have a known substance-abuse problem, 3.2 times more likely to request early refills of prescription medications, and 2.3 times more likely to drop out of treatment than patients with initially low PMQ scores⁽⁴⁵⁾. Furthermore, patients who completed an interdisciplinary pain management program had significantly lower PMQ scores 6 months following discharge, compared to those patients who discontinued the treatment. Patients with PMQ scores over 32.83 should be closely monitored, as they have a high potential for misusing controlled substances. The PMQ can be a good resource that can be combined with other assessment techniques in order to gather a full understanding of a chronic pain patient, leading to better individualization of therapy, and ultimately, better outcomes.

Other Important Considerations: The use of morphine in patients with severe renal or hepatic insufficiency is not advisable because they may experience myoclonus and/or hyperalgesia due to morphine-3-glucuronide (M3G) accumulation. M3G, in contrast to the other metabolite of morphine, morphine-6-glucuronide (M6G), is neurotoxic⁽²⁶⁾.

Moreover, opioids in general should be used with caution in patients with Addison’s disease, hypothyroidism, prostatic hypertrophy, or urethral stricture, and in elderly or debilitated patients⁽²⁶⁾.

Another important consideration when administering opioids is the effect on cognitive function⁽³¹⁾. Side effects such as sedation, dizziness, and mental clouding interfere with activities that demand alertness, especially driving. Although driving is not advisable at the beginning of treatment, studies have shown that cognitive function, including the ability to drive and operate machinery is often adequate in patients taking stable, moderate doses of opioids for chronic pain^(46, 47).

When indicated and an opioid drug regimen is chosen, it is important to be cognizant of the potential for drug-drug interactions, as many opioids are metabolized by the enzymes that modify and break down 40% to 50% of all medications. These are the cytochrome P450 (CYP450) isoenzymes, and those primarily involved with opioid metabolism are the CYP2D6, CYP2B6 (methadone), and CYP3A4 (fentanyl) systems^(48, 49). Tramadol, oxycodone, hydrocodone, and codeine are converted to active metabolites by CYP2D6. Therefore, drugs that inhibit this enzyme will decrease their effects^(50, 51). In addition, other commonly used medications, including fluoxetine, haloperidol, and paroxetine, can inhibit CYP2D6 function resulting in a lack of pain relief⁽⁵²⁾. In contrast, morphine, hydromorphone, and oxymorphone are not metabolized by the CYP450 enzymes, and therefore, can generally be prescribed with medications metabolized by that enzyme family⁽⁵⁰⁾.

Opioid Induced Hyperalgesia: Sustained exposure to opioids may result in increase sensitivity to pain, potentially by enhancing the descending facilitatory influence of the brain on pain transmission at the spinal cord level⁽⁵³⁾. This phenomenon, known as opioid-induced hyperalgesia, can be an outcome of very aggressive opioid dose titra-

tion⁽⁵⁴⁾. Likewise, the perioperative use of remifentanyl and fentanyl have been shown to have a higher risk, but all opioids, even methadone, have the capacity to induce this phenomenon when rapidly titrated to higher doses in patients with chronic pain⁽⁵⁵⁾. Pronociception may also result from spinal sensitization due to inappropriate increased brainstem excitatory influences, involving spinal cholecystokinin and dynorphin, descending facilitation of the glutamatergic system, and substance P wind-up (increased central sensitization in response to sustained input from nociceptive afferents)⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.

Clinically, it is very important to distinguish between opioid tolerance and opioid-induced pain sensitivity because, despite having similar presentations, they require opposite management approaches⁽⁵⁵⁾. In both cases, patients present with worsening pain. However, in the case of opioid-induced hyperalgesia, the pain intensity is increased above the level of the preexisting pain, despite the absence of disease progression while opioid doses are titrated up⁽⁵⁵⁾. Also, with opioid-induced hyperalgesia, the pain is more diffuse, often affecting areas beyond the original pain distribution. Managing opioid tolerance with a trial of opioid dose escalation can appropriately control the pain, whereas opioid-induced hyperalgesia can be exacerbated with increasing opioid doses⁽⁵⁵⁾. In the latter case, opioid doses should be significantly reduced and acetaminophen and dexamethasone therapy should be implemented⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾. For advanced severe cases of opioid-induced hyperalgesia, high-dose intravenous dexamethasone (a loading dose of 20 mg, followed by a course of 6–8 mg every 6 hours for a week) can be used effectively alongside other adjuvant therapies and acetaminophen, while progressively tapering opioid doses. Dexamethasone decreases neuropeptides, such as calcitonin gene-related peptide (CGRP) and substance P, that are involved in neurogenic inflammation and opioid-induced hyperalgesia, and it induces the production of kynurenic acid, a post-synaptic NMDA antagonist^(56, 57).

CONCLUSIONS

Not all patients respond to analgesic regimens, including opioid treatments. For these select patients, the following clinical scenarios should be considered and their treatment correspondingly adjusted: opioid tolerance, opioid-induced hyperalgesia, an alternative disease processes such as myofascial pain, and opioid misuse. Additionally, each patient's unique genetic background can influence the effectiveness and side effects of an analgesic regimen. Therefore, therapies need to be individualized for each patient in order to maximize opioid analgesic effects and minimize side effects, including discontinuing or rotating opioids when appropriate. Given the potential for metabolic issues and drug interactions, and the availability of multiple analgesic options, when prescribing opioids it is also important to use strategies that minimize drug interactions. Especially for individuals on multidrug regimens, such as older adults, an opioid that is not metabolized by the P450 enzyme system, such as morphine, hydromorphone or oxycodone, may be more suitable than other choices.

TABLE 1

Equianalgesic Doses: Rule of Two (Based on a Morphine Dose of 100 mg/24 h)⁽²⁶⁾

- Oxycodone-hydrocodone/oral	50 mg/24 h
- Fentanyl transdermal	25 mcg/h
- Oxymorphone	25 mg/24 h
- Hydromorphone/oral.....	12 mg/24 h
- Methadone/oral	10-60 mg/24 h

TABLE 2

Tools for Assessing Drug Misuse Potential

Interview and Observational Tools

- Aberrant Behaviors Identified by Clinicians (Portenoy, 1990)
- Checklist of Risk Behaviors (Chabal, Erjavec, et al, 1997)
- Prescription Drug Use Questionnaire (PDUQ; Compton et al, 1998)
- Physician Opioid Therapy Questionnaire (POTQ; Michna et al, 2004)
- Addiction Behaviors Checklist (ABC; Wu et al, 2006)

Self-report Questionnaires

- The Screening Tool for Addiction Risk (STAR; Friedman & Mehrotra, 2003)
- The Screening Instrument for Substance Abuse Potential (SISAP; Coombs et al, 1996)
- Screener and Opioid Assessment for Patients with Pain (SOAPP; Butler et al, 2004)
- Opioid Risk Tool (ORT; Webster & Webster, 2005)
- Current Opioid Misuse Measure (COMM; Butler et al, 2007)
- Pain Medication Questionnaire (PMQ; Adams et al, 2004)
- CAGE-AID (Brown et al, 1998)

REFERENCES

1. Schug SA, Zech D, Dorr U. Cancer pain management according to WHO analgesic guidelines. *Journal of Pain & Symptom Management* 1990;5:27-32
2. Portenoy RK, Foley KM. Chronic use of opioid analgesics in non-malignant pain: Report of 38 cases. *Pain* 1986;25:171-186
3. Ballantyne JD, Mao J. Opioid therapy for chronic pain. *N Eng J Med* 2003;349:1943-1953
4. Nguyen JK, Fouts MM, Kotabe SE, Lo E. *The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy* 2006;4:36-41
5. Johnson JA, Bootman JL. *Archives of Internal Medicine*. 1995;155:1949-1956
6. Zarowitz BJ, Stebelsky LA, Muma BK, Romain TM, Peterson EL. *Pharmacotherapy* 2005;25:1636-45.
7. de Leon-Casasola OA. Multimodal approaches to the treatment of neuropathic pain: The role of topical analgesia. *J Pain Symp Manag* 2007;33:356-364
8. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain* 2005;118:289-305
9. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: Evidence-based recommendations. *Pain* 2007;132:237-251
10. Acevedo JC, Amaya A, de León Casasola OA, et al. Guías Para El Diagnóstico y El Manejo Del Dolor Neuropático: Consenso De Un Grupo De Expertos Latinoamericanos. *Rev. Iberoamericana del Dolor* 2008;3:15-46
11. North R and Shipley J. Practice Parameters for the Use of Spinal Cord Stimulation in the Treatment of Chronic Neuropathic Pain. *Pain Medicine* 2007;S4:S200-S275
12. Turner JA, Sears JM, Loesser JD. Programmable Intrathecal Opioid Delivery Systems for Chronic Non-Cancer Pain: A Systematic Review of Effectiveness and Complications. *Clin J Pain* 2007;23:180-195
13. Eccles M, Freemantle N, Mason J. North of England evidence based guideline development project: summary guideline for non-steroidal anti-inflammatory drugs versus basic analgesia in treating the pain of degenerative arthritis. The North of England Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug Guideline Development Group. *BMJ* 1998;317:526-530
14. Bratter DC. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on renal function: focus on cyclooxygenase-2 selective inhibition. *American Journal of Medicine* 1999;107:65S-70S
15. Silverstein FE, Faich F, Goldstein JL, et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib versus nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. The CLASS study-a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;284:1247-55
16. Laine L. Approaches to nonsteroidal anti-inflammatory drug use in the high-risk patient. *Gastroenterology* 2001;120:594-606
17. Page J, Henry D. Consumption of NSAIDs and the development of congestive heart failure in elderly patients: an under recognized public health problem. *Arch Int Med* 2000;160:777-84
18. Merlo J, Broms K, Lindblad U, et al. Association of outpatient utilization of non-steroidal anti-inflammatory drugs and hospitalized heart failure in the entire

- Swedish population. *Eur J Clin Pharmacol* 2001;57:71-5
19. Mamdani M, Juurlink DN, Lee DS, et al. Cyclooxygenase 2 inhibitors versus non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs and congestive heart failure outcomes in elderly patients: a population-based cohort study. *Lancet* 2004;363:1751-6.
 20. Catella-Lawson F, Reilly MP, Kapoor SC, et al. Cyclooxygenase inhibitors and the antiplatelet effects of aspirin. *N Eng J Med* 2001;345:1809-1817
 21. Schnitzer TJ, Burmester GR, Mysler E, et al. Comparison of lumiracoxib with naproxen and ibuprofen in the Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial (TARGET), reduction in ulcer complications: randomized controlled trial. *Lancet* 2004;364:665-674
 22. Anonymus. Diclofenac gel – Topical NSAIDs science. *Drug and Therapeutics Bulletin* 1991;29:95-96
 23. Bruhlmann P, Michael BA. Topical diclofenac patch in patients with knee osteoarthritis: a randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Clinical & Experimental Rheumatology* 2003;21:193-198
 24. Caldwell JR. Avinza – 24 h sustained release oral morphine therapy. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2004;5:469-472
 25. Matsumoto AK. Oral extended-release oxycodone: A new choice for chronic pain relief. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2007;8:151-157
 26. de Leon-Casasola OA. Implementing Therapy with Opioids in Patients with Cancer. *Oncology Nursing Forum* 2008;35(6):S1-6
 27. Caraceni A, Martini C, & Zecca E. Breakthrough pain characteristics and syndromes in patients with cancer pain. An international survey. *Palliative Medicine* 2004;18: 177-183
 28. Payne R. Recognition and diagnosis of breakthrough pain. *Pain Medicine* 2007;8:S3 S7
 29. Pasternak GW. Insights into mu opioid pharmacology. The role of mu opioid receptor subtypes. *Life Sciences* 2001;68: 2213-2219.
 30. Pasternak GW. The pharmacology of mu analgesics: From patients to genes. *Neuroscientist* 2001;7: 220-231
 31. McNicol E, Horowicz-Mehler N, Fisk RA, Bennett K., Gialeli-Goudas, M., Chew PW, et al. Management of opioid side effects in cancer-related and chronic noncancer pain: A systematic review. *The Journal of Pain* 2003;4: 231-256.
 32. Mercandante S & Bruera E. Opioid switching: A systematic and critical review. *Cancer Treatment Reviews* 2006;32:304-315.
 33. Mercandante S. Opioid rotation for cancer pain. *Cancer* 1999;86:1856-1866
 34. Krantz MJ, Kutinsky IB, Robertson AD, & Mehler PS. Dose-related effects of methadone on QT prolongation in a series of patients with torsade de pointes. *Pharmacotherapy* 2003;23:802-805
 35. Harris JD, de Leon-Casasola OA. Oral erythromycin and the risk of sudden death. *N. Eng J Med* 2005;352:301-304
 36. Mendelson JH, Mendelson JE & Patch VD. Plasma testosterone levels in heroin addiction and during methadone maintenance. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1975;192:211-217
 37. Daniell HW. Hypogonadism in men consuming sustained-action oral opioids.

- Journal of Pain 2002;3:377-384
38. Zacny J, Bigelow G, Compton P, et al. College on Problems of Drug Dependence taskforce on prescription opioid non-medical use and abuse: position statement. *Drug Alcohol Depend.* 2003;69(3):215-232.
 39. Turk DC, Swanson KS, Gatchel RJ. Predicting opioid misuse by chronic pain patients: a systematic review and literature synthesis. *Clin J Pain.* 2008;24:497-508.
 40. Katz N, Fanciullo GJ. Role of urine toxicology testing in the management of chronic opioid therapy. *Clin J Pain.* 2002;18(4 Suppl):S76-82.
 41. Butler SF, Budman SH, Fernandez K, et al. Validation of a screener and opioid assessment measure for patients with chronic pain. *Pain.* 2004;112(1-2):65-75.
 42. Webster LR, Webster RM. Predicting aberrant behaviors in opioid-treated patients: preliminary validation of the Opioid Risk Tool. *Pain Med.* 2005;6:432-442.
 43. Belgrade MJ, Schamber CD, Lindgren BR. The DIRE score: predicting outcomes of opioid prescribing for chronic pain. *J Pain.* 2006;7:671-681.
 44. Adams LL, Gatchel RJ, Robinson RC, et al. Development of a self-report screening instrument for assessing potential opioid medication misuse in chronic pain patients. *J Pain Symptom Manage.* 2004;27:440-459.
 45. Holmes CP, Gatchel RJ, Adams LL, et al. An opioid screening instrument: long-term evaluation of the utility of the Pain Medication Questionnaire. *Pain Pract.* 2006;6:74-88.
 46. Bruera E, Macmillan K, Hanson J, & MacDonald RN. The cognitive effects of the administration of narcotic analgesics in patients with cancer pain. *Pain* 1989;39:13-16.
 47. Vainio A, Ollila J, Matikainen E, Rosenberg P, & Kalso E. Driving ability in cancer patients receiving long-term morphine analgesia. *Lancet* 1995;34:667-670.
 48. Rogers JF, Nafziger AN, Bertino JS, Jr. Pharmacogenetics affects dosing, efficacy, and toxicity of cytochrome P450-metabolized drugs. *Am J Med.* 2002;113:746-750
 49. Rheem A, Totah P, Sheffels TR, et al. Role of CYP2B6 in stereoselective human methadone metabolism. *Anesthesiology* 2008; 108:363-74
 50. Kadiev E, Patel V, Rad P, et al. Role of pharmacogenetics in variable response to drugs: focus on opioids. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2008;4:77-91.
 51. Stamer UM, Lehnen K, Hothker F, et al. Impact of CYP2D6 genotype on postoperative tramadol analgesia. *Pain.* 2003;105(1-2):231-238.
 52. Supernaw RB. CYP2D6 and the efficacy of codeine and codeine-like drugs. *American Journal of Pain Management* 2001;11:30-31.
 53. Suzuki R, Porreca F, Dickenson AH. Evidence for spinal dorsal horn hyperexcitability in rats following sustained morphine exposure. *Neurosci Lett* 2006;407:156-161
 54. Mercadante S, Ferrera P, Villari P, et al. Hyperalgesia: an emerging iatrogenic syndrome. *J Pain Symptom Manage* 2003;26:769-775
 55. Mao J. Opioid-induced abnormal pain sensitivity: implications in clinical opioid therapy. *Pain* 2002;100:213-217
 56. Hong D, Byers MR, Oswald RJ. Dexamethasone treatment reduces sensory neuropeptides and nerve sprouting reactions in injured teeth. *Pain* 1993;55:171-181.
 57. Marek P, Ben-Eliyahu S, Vaccarino AL, et al. Delayed application of MK-801 at-

- tenuates development of morphine tolerance in rats. *Brain Res* 1991;558:163-165.
58. Stockler M, Vardy J, Pillai A, et al. Acetaminophen (paracetamol) improves pain and well-being in people with advanced cancer already receiving a strong opioid regimen: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over

ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA EN FIBROMIALGIA

Alfonso Vidal^{1,2}, Eva Monzón^{2,3}, Juan A. Micó^{4,5}, Juan C. Leza^{1,5}

1.- Dpto. Farmacología. Fac. Medicina. Univ. Complutense de Madrid

2.- Unidad del Dolor Capio Hospital Sur

3.- Hospital del Tajo. Aranjuez

4.- Dpto. Neurociencia. Fac. Medicina, Univ. de Cádiz.

5.- Centro de Investigación Biomédica en red de Salud Mental, CIBERSAM, ISCIII

RESUMEN

En esta revisión se detallan las diferentes estrategias terapéuticas actuales en la fibromialgia (FMS), un cuadro sindrómico crónico caracterizado por dolor músculo-esquelético generalizado, acompañado de fatiga crónica, alteraciones del sueño y neuroendocrinas. El desconocimiento de su etiología hace muy complejo su abordaje terapéutico. La FMS sigue siendo, un reto para la medicina moderna. De las estrategias terapéuticas que se han utilizado hasta la actualidad en la FMS, el ejercicio físico moderado, los antidepresivos, los antiepilépticos y la acupuntura parecen ser los más eficaces.

Palabras clave: dolor crónico - fatiga crónica - fibromialgia

La fibromialgia es un síndrome crónico de etiología no aclarada, de evolución variable y compleja, y que provoca dolor generalizado que en algunos casos llega a convertirse en incapacitante. Afecta al conjunto de la vida del paciente, desde la esfera biológica y psicológica, a la social y laboral. Constituye un problema de primera magnitud en nuestro entorno por su alta prevalencia, por su morbilidad y por la enorme necesidad de recursos sanitarios que precisa para su correcta atención.

La prevalencia en España se cifra en algo menos del 3% de la población, afectando mayoritariamente a mujeres (rango de 1 a 5).

A la hora de objetivar la sintomatología de la fibromialgia deben considerarse dos factores determinantes:

La presencia de dolor generalizado durante al menos tres meses. El dolor debe aparecer a ambos lados del cuerpo, por encima y debajo de la cintura y en el eje axial. Contemplando el cuerpo dividido en cuatro cuadrantes arriba y abajo, derecha izquierda, el dolor debe afectar a tres o a dos, en caso de que sean segmentos opuestos.

Dolor a la exploración, a la presión, en al menos 11 de los 18 puntos definidos como de alta sensibilidad a estímulos mecánicos de baja intensidad ¹.

Con estos dos criterios podría asegurarse la fiabilidad del diagnóstico en al menos el 80% de los casos (sensibilidad del 88,4 y especificidad del 81,1%).

Diversas organizaciones internacionales han reconocido la fibromialgia como una enfermedad desde 1992 y está tipificada en el manual de clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) con el código M79.0, siendo reconocida por la IASP desde 1994 (código X33.X8a).

La intención en esta actualización es sistematizar la atención a estos pacientes partiendo de la sintomatología, contemplando las novedades en el tratamiento según el síntoma predominante. El centro del universo terapéutico es y debe ser el paciente y su demanda de cuidados (ver **Tabla I** de usos clínicos y dosis recomendadas).

DOLOR CRÓNICO DIFUSO

El dolor, que representa el síntoma más relevante, se presenta en todos los casos con las siguientes características: generalizado, difuso, afectando al eje neuroaxial y a los miembros de forma habitual^{2 3}.

El dolor se manifiesta como punzante opresivo, quemante, desgarrador, hormigueante, ... y suele empeorar con la exposición al frío, la humedad, los cambios atmosféricos, la fatiga, las alteraciones del sueño, la actividad física, la ansiedad, la tensión social o laboral o el estrés. Y al contrario, suelen mejorarlo el calor seco, los masajes o los estiramientos, así como la actividad moderada.

El dolor a veces se incrementa en zonas localizadas como hombros, manos o caderas de forma inopinada, aunque habitualmente es generalizado pudiendo su gravedad variar de día en día.

Wolfe¹ define la forma de presentación como generalizada en aproximadamente el 40% de los casos mientras que en otros la afectación sería axial comprometiendo cuello, columna, hombros y caderas (25%). Puede presentarse también en forma de poliartralgias sin sinovitis acompañante en manos, muñecas, tobillos, pies y a veces en otras articulaciones ^{4,5} (20%). Existe una forma neurovascular con frío, disestesias y síndrome de Raynaud y por último un 5% con mialgia y debilidad.

Al hablar de dolor conviene aclarar las similitudes y diferencias entre nocicepción, dolor, alodinia e hiperalgesia: **nocicepción** es la percepción de una lesión tisular que es detectada por receptores específicos y transmitida al sistema nervioso central (SNC) por fibras nerviosas especializadas. El término **dolor** hace referencia a la integración de esa percepción simple en el SNC y también a aquellas originadas por mal funcionamiento en las estructuras nerviosas (dolor sin nocicepción). El dolor es un fenómeno mucho más complejo en el que se afectan diferentes circuitos neuronales. Puede haber

nocicepción sin dolor y dolor sin nocicepción, si bien suelen ir asociados. El dolor, por tanto, está influido por diversos factores a la hora de manifestar su intensidad y sus cualidades (experiencia previa, personalidad, estado emocional, impregnación cultural, ...). La **alodinia** es la disminución del umbral doloroso con lo que estímulos sensitivos no dolorosos pasan a producirlo. La **hiperalgesia** es el aumento de la percepción dolorosa de un estímulo de por sí doloroso.

El mecanismo *wind up* consiste en un fenómeno sumatorio de estímulos que explica el desarrollo de alodinia y que consiste en una adición anormal de estímulos sub-umbrales que generan una respuesta más amplia de las neuronas del asta posterior de la médula y que parece estar mediada por la liberación de glutamato que actuando sobre receptores NMDA amplifican la respuesta dolorosa, también hay implicación directa de la Sustancia P (rev. en Leza, 2003)⁶.

Todo ello explica la compleja sensación dolorosa que se produce en la FMS, sin lesiones objetivables en pruebas de imagen o analíticas, y que agrava la percepción de dolor de otras patologías coexistentes.

El dolor, como síntoma cardinal de la fibromialgia, puede tener en su manifestación componentes centrales y periféricos⁷. Los estímulos nociceptivos resultan amplificados en el sistema nervioso central por un mecanismo de “sensibilización central” que convierte estímulos poco intensos en muy dolorosos. Por ello, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o paracetamol puede resultar eficaz solo en las fases iniciales de la enfermedad o para tratar fenómenos asociados como tendinitis, bursitis o artritis previos a la sensibilización central. En todo caso, los estudios como el de Wolfe et al.⁸ demuestran que pese al uso generalizado del paracetamol en más del 75% de los pacientes, solo un 24,8% obtuvo beneficio moderado y menos del 2% un beneficio intenso; un tercio de los pacientes no obtuvo ningún beneficio. No existiendo evidencias de componente inflamatorio, el uso de AINES suele ser poco eficaz solo en estadios iniciales y con mejores resultados asociados a antidepresivos tricíclicos⁹.

Los Antidepresivos tricíclicos clásicos (amitriptilina, clomipramina y doxepina): siguen siendo tratamiento de primera línea en la FM. Su mecanismo de acción es la inhibición de la recaptación de 5HT y de NA. Otros mecanismos de acción secundarios son la inhibición de la recaptación de DA, el bloqueo competitivo de receptores NMDA (Kiefer et al., 1999) y de los canales de Na⁺ y Ca²⁺. A estos conocidos efectos hay que añadir el incremento en la función de canales de K⁺ en células del asta dorsal.

Sus reacciones adversas proceden precisamente de su inespecificidad de acción: efectos anticolinérgicos, antihistamínicos y bloqueante α adrenérgico. Dos metaanálisis sobre estos fármacos, siempre utilizados a dosis subantidepresivas (Arnold et al., 2000; O'Malley et al., 2000) indican que producen un efecto moderadamente beneficioso en FM, especialmente sobre el dolor, bienestar general y la calidad del sueño. En este momento el fármaco de elección es la amitriptilina a dosis entre 10 y 50 mg en dosis única antes de acostarse (Carette et al., 1986; Scudds et al., 1989; Jaeschke et al., 1991; Forseth y Gran, 2002). Sin embargo, muchos pacientes no responden y en los que se produce una mejoría, suele ser transitoria.

El uso de antidepresivos de otros grupos como los inhibidores de la recaptación de serotonina o noradrenalina, o los duales no tricíclicos que se postulan como útiles para el tratamiento del dolor, se comentan más adelante.

Los antiepilépticos como **carbamecequina, lamotrigina, fenitoína, gabapentina, pregabalina o topiramato** parecen reducir la gravedad del dolor en algunos estudios.^{10 11}. La hormona del crecimiento mejoró la situación de aquellos pacientes con niveles disminuidos de la misma¹². La mayoría de estos agentes bloquean canales de Na^+ o Ca^{2+} en células excitables, lo que eleva su umbral de descarga. Además, algunos agentes mimetizan las acciones del neurotransmisor inhibitorio ácido gamma aminobutírico (GABA), el cual se opondría a los efectos de los aminoácidos excitadores. Entre estos agentes se encuentran las **benzodiacepinas, tiagabina, ácido valproico y topiramato**.

Desde hace tiempo se conoce el potencial analgésico adyuvante de ciertos antiepilépticos (el ejemplo más conocido es **carbamecequina**). La **gabapentina**, un bloqueante de canales de Ca^{2+} y de la liberación de glutamato Ca^{2+} dependiente, se ha usado frecuentemente por su eficacia en dolores crónicos (Werner et al., 2001) aunque actualmente ha sido desplazada por **pregabalina** en su uso. **Pregabalina** ha recibido la aprobación para su uso en pacientes con fibromialgia por parte de la FDA., Straube y cols¹³ encuentran en una revisión que su eficacia y escasos efectos secundarios es comparable a otras pautas aceptadas como la **duloxetina o tramadol y paracetamol**.

Tramadol, solo o asociado con paracetamol ha demostrado eficacia en varios estudios clínicos^{14 15 16}. **Tramadol** es un opioide agonista μ débil que incrementa los niveles centrales de serotonina y noradrenalina, por inhibir su recaptación, y que se suele emplear como primer escalón analgésico de acción central, reservando los opioides mayores para cuadros de dolor más intensos. Su tolerabilidad y eficacia le hace muy útil en los primeros estadios de la fibromialgia.¹⁷ Su uso debe comenzar por dosis bajas (50mg/día) en forma de liberación sostenida e incrementarse progresivamente, según necesidad, con intención de disminuir los efectos adversos como mareos o náuseas¹⁸. El estreñimiento, uno de los efectos adversos habituales de los opiáceos, suele ser tolerable a estas dosis si se utilizan al mismo tiempo suplementos dietéticos o laxantes suaves.

El uso de opioides en la fibromialgia, así como en otros cuadros dolorosos benignos mas graves, no está del todo bien definido, aunque progresivamente se van abriendo camino debido a los buenos resultados obtenidos según algunos estudios. En todo caso, su empleo debe guiarse por la prudencia, seleccionando los pacientes candidatos al tratamiento y evitando en lo posible aquellos cuyos antecedentes o rasgos de personalidad pueda abocarlos a la adicción.

Se debe, igualmente, estudiar su eficacia, realizando re-evaluaciones periódicas para evitar conductas de abuso (antecedentes de abuso de otras sustancias como benzodiacepinas o alcohol,...), contando con un equipo multidisciplinar que valore la eficacia/eficiencia resultante. Pese a los riesgos señalados, con un seguimiento médico adecuado, los pacientes pueden beneficiarse del uso de opioides a dosis pequeñas o moderadas con importante beneficio terapéutico durante largos periodos de tiempo¹⁹.

Buprenorfina o **fentanilo** transdérmicos o **morfina** de liberación sostenida, oxicodona o hidromorfona, constituyen alternativas válidas, con un notable nivel de seguridad y escasos efectos secundarios a dosis bajas, lo que los sitúan en un segundo escalón.

Tapentadol, otro opioide de reciente aparición, con un perfil mucho mas opioide que tramadol, podría tener un papel relevante en cuanto a indicaciones y eficacia clínica en la FMS. No obstante habrá que esperar estudios específicos para concretarlo.

El uso de antagonistas de los receptores de glutamato N-metil D-aspartato (NMDA) como el anestésico disociativo **ketamina** no ha podido generalizarse por la poca eficacia y los efectos secundarios observados ²⁰.

FATIGA

Al menos un 75% de los pacientes con FMS manifiestan sensación de fatiga, de cansancio continuo que se presenta por la mañana y que mejora a lo largo del día, pero que puede acentuarse al mediodía y en todo caso se desarrolla a lo largo de la jornada. Es una fatiga que se presenta sin causa aparente y se acentúa con el ejercicio, siendo a veces el primer síntoma de la enfermedad.

Si bien la fatiga es un síntoma presente en todas las enfermedades reumáticas su prevalencia en la FM casi duplica la de otros cuadros (75% frente a 41% en osteoartritis o artritis reumatoide)

Los factores predictivos más relevantes de la fatiga son el dolor, las alteraciones del sueño, la depresión, el número de puntos dolorosos activos y la incapacidad. (Nicassio y cols²¹). Por otra parte, la comorbilidad con patologías orgánicas, cervicalgia, lumbalgia también se asocian con una mayor prevalencia de fatiga.

Pese a todo, la fatiga y su evolución no han podido ser evaluadas como factor pronóstico en el tratamiento de la FM. Los conocidos cuestionarios de salud MAF (*multifactorial asesment of fatigue*), el SF-36 y VAS (escala visual analógica) fueron comparados por Wolfe para evaluar la evolución clínica de la FM siendo la VAS la escala que mejor correlacionaba las variables clínicas en su conjunto haciéndose más útil para la práctica diaria²².

La utilización de estimulantes como anfetaminas o **metilfenidato** se deben reservar a casos seleccionados y muy bien monitorizados para evitar efectos adictivos El **modafinilo**, fármaco empleado para la narcolepsia reúne el perfil de seguridad adecuado aunque su uso para esta patología aun no está autorizado, resultando además costoso su uso²³

ALTERACIONES DEL SUEÑO

Otro de los síntomas habituales en la FM son las alteraciones del sueño. Van desde la simple dificultad para su conciliación, hasta la alteración en su duración, profundidad, o continuidad, con sueño entrecortado. El sueño superficial y no reparador impide el descanso pese a que el tiempo total de sueño sea semejante al normal. Suele asociarse a mayor gravedad en el dolor y la impotencia funcional ²⁴.

La prevalencia de las alteraciones del sueño ronda el 10,8% en la población general, con mayor incidencia en mujeres. Campbell ²⁵ encuentra alteraciones en casi el 100% de los pacientes con FM con despertar frecuente en el 68%, dificultad en el inicio 36%, despertar precoz en el 36% y en muchos casos se observan varias de las alteraciones.

En todo caso parece existir una correlación entre gravedad de las alteraciones del sueño, síntomas dolorosos y el grado de enfermedad y al contrario, una mejoría del descanso se suele asociar a una evolución favorable del dolor (Mease ²⁶).

Además de las medidas farmacológicas, se deben seguir unos consejos básicos de higiene general para el sueño como evitar las bebidas ricas en cafeína u otros estimulantes en las horas previas al sueño, así como la actividad física intensa, se debe reservar el dormitorio para el sueño, evitándose su uso para ver televisión trabajar u otras actividades. Debe procurarse un ambiente confortable, templado, tranquilo, y con luz suave o penumbra, y, si es posible, el empleo de medidas de relajación previas al sueño.

Los fármacos que restauran la calidad del sueño van desde las benzodiazepinas como **temacepam** o **clonacepam** hasta antihistamínicos como **hidroxicina** o antidepresivos como **amitriptilina**. El uso de uno u otro dependerá del perfil del paciente y del nivel de sedación residual que se produzca, intentándose siempre evitar aquellos que generen un efecto residual importante.

Frecuentemente se utilizan **zopiclona** (3-5 mg) y **zolpidem** (5-10 mg), dos hipnóticos que, no teniendo efecto analgésico, mejoran las alteraciones del sueño (Gronblad et al., 1993; Drewes et al., 1991; Moldofsky et al., 1996). Las benzodiazepinas provocan un sueño que difiere del fisiológico ya que suprimen las etapas 3 y 4, mientras que zopiclona y zolpidem tienden a respetar en mayor medida la arquitectura fisiológica del mismo.

Melatonina es una hormona sintetizada y liberada por la glándula pineal a partir de triptófano y serotonina y su administración exógena se ha postulado eficaz en alteraciones del sueño. Existen estudios no controlados con esta sustancia en FM con resultados que apuntan a posibles beneficios en sueño y en número de puntos sensibles, pero no en la fatiga o el bienestar general del paciente (Citera et al., 2000). ²⁷

RIGIDEZ

Suele ser un síntoma de predominio matutino²⁸ y afectar varias localizaciones, aunque casi siempre esta presente la columna cervical, región lumbar o caderas. Se presenta como sensación de entumecimiento, de incapacidad para realizar movimientos porque se asocia a dolor, aunque desaparece progresivamente. Empeora con el frío y responde favorablemente a la aplicación de calor. De hecho, los pacientes lo describen como “sensación de frío interno”. Su duración puede variar desde pocos minutos a varias horas, aunque en cualquier caso suele remitir a lo largo del día. Suele asociarse una sensación de hinchazón articular en manos aunque no se evidencie inflamación, enrojecimiento o desaparición de pliegues articulares²⁹.

Tizanidina, un agonista α_2 adrenérgico central, reduce la espasticidad muscular por aumentar la inhibición presináptica de las motoneuronas, y resulta analgésico en modelos animales de dolor (Nabeshima et al., 1987). Usada como relajante muscular con efecto sedante puede ser de mucha utilidad en esta sintomatología, mejorando también el dolor. Debe monitorizarse la función hepática por el riesgo de alteraciones en los niveles de trasaminasas, especialmente si la función hepática se encuentra comprometida previamente.³⁰

Baclofeno, es un agonista GABA_B antiespástico: no hay estudios que evalúen su eficacia en FM. Otros relajantes musculares menos potentes, como **carisoprodol** (actualmente retirado por el riesgo de efectos sedantes y alteraciones psicomotoras, además de abuso y dependencia asociados a su uso) también han sido utilizados (Vaeroy et al., 1989), con escasos resultados.

Toxina botulínica comenzó su uso clínico en cuadros de distonía en músculos *oculares, tortícolis espástica, distonía laríngea y síndrome miofascial*³¹, modelo que se ha seguido para su aplicación a la FM donde, sin embargo, no ha demostrado eficacia significativa. La acción sobre la unión neuromuscular impide la liberación de acetilcolina en la terminación nerviosa de manera irreversible (si bien la generación de nuevas terminales restablece la transmisión).³²

DISESTESIAS MECÁNICAS

La presencia de síntomas de síndrome del túnel carpiano (STC) o de atrapamiento del peroneo se asocia con frecuencia a FM (casi un 50% frente a un 22% en la población general) con diagnóstico clínico y EMG³³. Además en un alto porcentaje de pacientes se evidenció un enlentecimiento de la conducción nerviosa y un aumento de la latencia distal motora del nervio peroneo³⁴. El uso de inyecciones de esteroides locales mejora los síntomas del STC tanto en pacientes con FM, como en el grupo control sin fibromialgia, sin evidenciarse diferencias significativas³⁵.

Pese a haber sido usados muy frecuentemente en patología reumática o, en pacientes con clínica pseudoartrítica o con marcadores inmunológicos alterados, algunos estudios demuestran que la administración de corticoides como **prednisolona** en pacientes

con FM no solo no mejora los síntomas, sino que los pacientes a los que les han sido prescritos son más susceptibles a las reacciones adversas (Clark et al., 1985). Este estudio es de especial importancia, ya que demuestra que si el paciente responde a corticoides, el diagnóstico debe ser reconsiderado (Forseth y Gran, 2002).

TRASTORNOS DEL ÁNIMO

La presencia de síntomas asociados de ansiedad y depresión en FM supone más de un 50% de los casos. No obstante, esta incidencia no es superior a la que se presenta en la artritis reumatoide. El dolor crónico generalmente se asocia a depresión y ansiedad aunque no siempre está clara la relación causa-efecto. McBeth y col³⁶ analizaron esta relación encontrando mayor incidencia en aquellos pacientes de FM con una sintomatología dolorosa no controlada. En todo caso, muchos autores no encuentran diferencias en la aparición de estos síntomas en la FM y otras enfermedades crónicas³⁷.

Los principales factores que resultan afectados en la personalidad de estos pacientes son: la autoestima, ansiedad, la fatiga, la distribución del dolor y el apoyo del entorno afectivo-familiar.

La ansiedad se presenta de forma habitual en la FM, sin embargo no existe ningún dato objetivable que permita relacionarla con parámetros clínicos o analíticos, excepto el hecho de incrementarse con el aumento del dolor y su cronificación.

Esta indicado el uso de ansiolíticos y antidepresivos, siendo los más empleados las benzodiazepinas como **alprazolam** y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como **fluoxetina**³⁸ o no selectivos como **duloxetina**³⁹, mejorando la ansiedad, la depresión y muchas veces el dolor (aunque sin resultados concluyentes sobre si el origen del beneficio se debe a la mejoría del ánimo o a una acción específica sobre el dolor).

En pacientes con ansiedad manifiesta o trastorno de angustia, puede ser útil asociar **alprazolam** como ansiolítico-sedante (0.25-0.50 mg c 8h) (Russell et al. 1991).

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina **fluoxetina**, **paroxetina** o **citalopram**, (Ratio 5HT/NA: de fluoxetina: 54:1; de paroxetina: 280:1; de citalopram: 3400:1), administrados a dosis de 20-40 mg/día, por sí mismos no han demostrado tener efectos analgésicos (Wolfe et al., 1994; Anderberg et al., 2000), aunque suelen mejorar el estado depresivo en pacientes con FM (citalopram mejora los resultados en el test FIQ, *test de impacto sobre la calidad de vida en las pacientes con fibromialgia empleado de forma habitual para su estudio*)

Administrados conjuntamente con antidepresivos clásicos sí potencian sus efectos y mejoran sensiblemente las escalas del FIQ, sueño y dolor (fluoxetina y amitriptilina, por ejemplo) (Goldenberg et al., 1996; Forseth y Gran, 2002). Una posible explicación a este efecto puede deberse al aumento de los niveles de amitriptilina inducido por el efecto de la fluoxetina sobre el citocromo P450, si bien debe tenerse presente la posible aparición de síndrome serotoninérgico a la hora de monitorizar su utilización.

Los antidepresivos duales (con acción sobre la recaptación de 5HT y NA) resultan más eficaces, ya que facilitarían doblemente el sistema espinal descendente inhibitorio. Con **venlafaxina** se obtuvieron resultados prometedores en un estudio preliminar (Dwight et al., 1998)⁴⁰ y posteriormente en dos estudios valorando dolor y otros síntomas^{41, 42} aunque un metaanálisis posterior⁴³ y la aparición de **duloxetina** la han desplazado por su mayor eficacia⁴⁴ y **milnacipram**, otro potente inhibidor de recaptación de NA y 5HT, además de cierta acción inhibitoria NMDA presenta un perfil interesante para el control del dolor con apenas efectos secundarios relacionados con cefalea y náuseas leves⁴⁵. De hecho, ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la FMS.

Otros antidepresivos que actúan selectivamente sobre NA tales como reboxetina también han sido investigados. Nefazodona, antagonista 5HT_{2A} que ha sido utilizada en trastornos por somatización⁴⁶ y retirada del mercado.

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

Desde la presencia de cefaleas a la disfunción cognitiva, pasando por el síndrome de piernas inquietas existen muchas alteraciones neurológicas asociadas a FM. La cefalea aparece en un 2,4% de la población general pero en algunos estudios se presenta en más del 70% de los pacientes con FM⁴⁷ lo que podría apuntar, según algunos autores, a dos manifestaciones del mismo cuadro patológico.

La presencia de dificultades en la concentración, lentitud de pensamiento o alteraciones de la memoria es otra constante en el cuadro sintomático de FMS. En un estudio en el que se analizan específicamente estas variables⁴⁸ más de la mitad de los pacientes presentaban estas dificultades, si bien la frecuencia era mayor en pacientes bajo tratamiento con antidepresivos, o con dolor y ansiedad de intensidad elevada. Existe un estudio que relaciona estas alteraciones a trastornos neuroendocrinos asociados al estrés⁴⁹ si bien estos datos no han sido corroborados por otros autores.

El síndrome de piernas inquietas (descrito por Willis en 1672) se suele asociar a alteraciones del sueño y se presenta en la población general con una incidencia del 5-15% de la población. Consiste en una sensación de hormigueo o crepitación profundo en la masa muscular que induce a movimientos intensos, pataleo para conseguir el alivio. Se ha asociado este síndrome con las migrañas, postulándose una etiología en alteraciones en la vascularización de núcleos cerebrales como el caudado⁵⁰ o por la similitud a cuadros hemorrágicos cerebrales a nivel pontino.⁵¹

L-Dopa / Carbidopa, clonacepam o dosis bajas de opioides a la hora del descanso, se emplean para el manejo del síndrome de las piernas inquietas. Este síndrome, relativamente frecuente en los pacientes con FMS, afecta a la fase inicial del sueño, pudiendo reducir su duración y profundidad. Se han empleado medicamentos dopaminérgicos como pramipexol⁵² y ropirinol con resultados esperanzadores.

SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES

Es un cuadro caracterizado por alteración en la motilidad gastrointestinal de alta prevalencia en pacientes con FM y que suele asociarse a otros cuadros como estreñimiento, reflujo gastrointestinal o dispepsia ⁵³. De hecho "Veale y cols" ⁵⁴ en 1989 encontraban comparando cuatro grupos de pacientes distintos, uno con fibromialgia, otro con intestino irritable, uno más con enfermedad inflamatoria intestinal y el último con artritis. En el grupo de FMS el colon irritable se presentaba en el 70% de las pacientes y que en el de intestino irritable el 65% de las pacientes tenía síntomas de FMS. La explicación no se conoce aunque se han postulado varias relacionadas con el procesamiento neuroendocrino de la información somática y visceral ^{55,56}. A estos hallazgos hay que añadir el estreñimiento que habitualmente se asocia a muchos de los tratamientos habituales en la FM como los opioides que dificultan el manejo de estos síntomas.

TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS

Es imprescindible explicar a los pacientes la naturaleza de su enfermedad y las dificultades para encontrar un tratamiento eficaz. Pueden ayudar en todo el proceso terapéutico, el ejercicio aeróbico, los programas educacionales, las maniobras para relajación como el yoga y la propia implicación del sujeto. El apoyo psicológico con estrategias cognitivo-comportamentales, el biofeedback, y la terapia física con ejercicios de estiramiento muscular, la acupuntura y la hidroterapia, parecen influir en la intensidad de los síntomas.

El tratamiento debe ser individualizado y adaptado al paciente según el dolor y la impotencia funcional del aparato muscular y siempre introducido de forma lenta y progresiva.

Paciente y médico, deben considerar la actividad y el ejercicio como parte esencial del tratamiento y, regular su dosis, según la eficacia y la tolerancia del paciente, como si de un medicamento se tratase. El inicio del ejercicio puede causar aumento de síntomas por lo que el paciente puede evitarlo dando lugar esta conducta de evitación a un círculo vicioso de inactividad e incapacidad progresiva. ⁵⁷

Se debe basar en ejercicios aeróbicos de fortalecimiento y tonificación que mejoran el dolor más que otros de estiramiento exclusivamente. Se puede asociar crioterapia local, termoterapia mediante fototerapia, ultrasonidos o diatermia, masoterapia y TENS (Transcutaneous electrical neuro stimulation) de baja frecuencia.

El tratamiento educativo y psicológico de apoyo mediante técnicas de modificación del comportamiento, relajación, bio-feedback y terapia cognitiva constituye una herramienta muy útil para la mejoría de los pacientes a largo plazo. ⁵⁸

TRATAMIENTO ACUPUNTURAL

Si bien la Medicina occidental sigue sin definir claramente la razón de su eficacia, estudios actuales demuestran una utilidad cierta de la acupuntura en la Fibromialgia ⁵⁹. Para la medicina china es un síndrome doloroso o síndrome Bi debido a la obstrucción de los flujos básicos del ser humano la sangre y la energía vital o Qi. ⁶⁰

ANEXO I

En la filosofía china el universo esta dividido en opuestos intimamente conectados, en constante transformación. Este es el ciclo del cosmos, de continuo movimiento (día y noche, yin y yang , arriba y abajo) el cual, también, se manifiesta en el ser humano, que tiene un flujo constante de Qi y sangre en su organismo. Esta sangre y Qi recorren unos canales por todo el organismo, son los meridianos principales y colaterales, la alteración de este flujo puede ocasionar patología⁶¹.

El proceso diagnostico requiere un concienzudo estudio basado en una serie de cuatro pares opuestos de principios que nos indican si la patología es o no interna, es por exceso o defecto, es por frío o calor, depende del yin o yang. El estudio de la coloración y morfología de la lengua y de los pulsos radiales, determina el origen y localización del cuadro patológico y permite establecer la localización e intensidad de la manipulación que se ha de desarrollar con las agujas, moxas u otros aditamentos⁶².

El tratamiento trata de conseguir el restablecimiento del flujo normal de Qi y sangre estancado o detenido por las diversas causas mencionadas y que se manifiesta por dolor, fatiga, depresión, insomnio o alteraciones de la inmunidad. La acupuntura es la herramienta clave del tratamiento de choque, aunque precisa el apoyo de la medicina herbal para consolidar los resultados a largo plazo⁶³.

El masaje Tui Na, que utiliza la manipulación local de los canales energéticos también se utiliza para mejorar los síntomas del dolor, así como los ejercicios de Qi Gong y Tai Chi que se han demostrado útiles en patologías crónicas incluida la fibromialgia ⁶⁴.

Como el déficit de Qi debido al estancamiento es la clave de la etiología de la fibromialgia, el tratamiento pretende tonificar el Qi y movilizar el Qi y la sangre⁶⁵.

La tonificación del Qi se suele conseguir mediante moxa en puntos de tonificación como el IG4 o con hierbas como el ginseng (ren shen) o el astrágalo (huang Qi) y se puede movilizar con el Bupléurum, el cyperus o el corydalis y ligusticum.

Los puntos de acupuntura tienen una nomenclatura internacional definida por la OMS que hace referencia al nombre del meridiano y al número de orden del punto en el canal. Cada punto tiene un nombre chino que indica su utilidad. Los tratamientos consisten en la actuación simultánea sobre varios puntos, siendo la punción, habitualmente, bilateral. De entre los puntos más empleados, podemos señalar el IG4 o H3 (los cuatro valles), el 36E, 6B y 10B, 3R, 6PC, 17V, 18V 20V, 20DM, 34VB. Esta combinación permite restablecer el flujo de Qi estancado mejorando el dolor y la incapacidad funcional. ⁶⁶

Para la fatiga el RM4, RM6, RM8 y el E36 que normalmente no se pinchan sino que se pueden *moxar*, es decir calentar de forma localizada mediante calor seco, con hojas de artemisa o con alguno de los nuevos sistemas de calentamiento que la pueden sustituir (infrarrojo, láser).

Además de los anteriores se pueden emplear otros muchos puntos incluyendo puntos locales dolorosos o *Ashí*. El tratamiento debe realizarse una o dos veces por semana durante un periodo de cuatro a diez semanas. Cada sesión puede durar de quince a 40

minutos y se debe realizar con el paciente en reposo, evitándose las horas después de la comida o un ejercicio intenso.²⁹

Cabe decir como corolario en relación con la acupuntura, que una reciente revisión afirma su eficacia en el tratamiento del dolor en la fibromialgia, pero circunscrita al periodo en el que se realiza el tratamiento sin poder asegurarse resultados prolongados en el tiempo.⁶⁷

Por último, añadir la expectativa despertada por la aplicación cerebral de campos magnéticos de baja intensidad para mejorar el descanso y el dolor, actualmente en desarrollo.

CONCLUSIÓN

La fibromialgia constituye un cuadro crónico de sintomatología variada y compleja, de etiología todavía desconocida y resistente al tratamiento, que precisa un abordaje multidisciplinar y mucha tenacidad terapéutica por parte de los pacientes y los médicos.

A pesar del extenso arsenal terapéutico que actualmente se encuentra a nuestra disposición todavía no disponemos de tratamiento etiológico y, por tanto, el abordaje se realiza desde el control de síntomas.

El ejercicio físico moderado y el uso adecuado de los fármacos disponibles permiten un control razonable de la enfermedad pero no su resolución completa, que precisa de nuevos esfuerzos en la investigación médica; la acupuntura, hoy por hoy, y otras como la estimulación cerebral mediante campos magnéticos puedan ser terapias a considerar en el futuro.

TABLA I

GRUPO FARMACOLÓGICO	INDICACIÓN	NOMBRE	POSOLÓGÍA	EFFECTOS SECUNDARIOS
Antidepresivos tricíclicos y similares	Dolor, depresión, insomnio, fatiga	Amitriptilina Clomipramina Mirtazapina	10-25 mg día 10-35 mg día 15-30mg día	Colinérgicos, bradicardia, sequedad, hipotensión ortostática, somnolencia
Inhibidores de la recaptación de serotonina y Noradrenalina	Dolor, depresión, insomnio, fatiga	Fluoxetina Venlafaxina Duloxetina Paroxetina Citalopram Reboxetina Nefazodona Milnacipran	20mg día 50-75mg día 30-60 mg día 20mg día 10-20mg día 4mg día 50-100 mg día 50mg día	Somnolencia, alteración conciencia
Antidep IMAO	Dolor, fatiga	Moclobemida	150mg día	HTA, crisis psicóticas
Opioides	Dolor, insomnio	Buprenorfina Trs derm Tramadol Fentanilo Trans-derm Morfina Oxicodona Hidromorfona Tapentadol	9-35mcg/h 50-300mg día 6-25 mcg/h 5-30mg día 5-20mg día 4mg día 25-50mg día	Somnolencia, Mareo, náusea, estreñimiento Sudoración nocturna Producción onírica
Antagonistas opioides	Dolor	naltrexona	4,5mg día	
Antiinflamatorios no esteroideos	Dolor	Dex-Ketoprofeno Meloxicam Lornoxicam Ibuprofeno Celecoxib Etoricoxib Paracetamol	12-25mg cada 8h 7,5-15mg día 8mg día 400-600mg cada 8h 200mg cada 12h 60mg cada 12h 500mg-1g cada 6-12h	Gastritis erosiva Insuf renal HTA Disfunción colon
Bloqueadores NMDA	Dolor	Metadona Ketamina	5-10 mg día 25-50mg sc cada 12h	Alucinaciones mareo
Antieméticos	Fatiga, dolor	Ondansetron Granisetron	4mg día 1mg día	

Antiepilépticos	Dolor	Gabapentina Pregabalina Topiramato Carbamacepina Oxcarbamacepina Lamotrigina Fenitoina	300-600 cada 12h 75-150mg día 25-50mg día 200-400mg día 300mg día 25mg día 100mg día	Somnolencia confusión
Benzodiacepinas	Insomnio	Alprazolam Diazepam Clonacepam	0,5-2mg cada 12-24 5-10mg día 0,5-2mg día	Somnolencia
Relajantes musculares	Fatiga, dolor, insomnio	Tizanidina, Baclofeno Toxina Botulínica Ciclobenzaprina Ropirinol	2-24 mg día 10-20mg día 20-100 UDs por punto de inyección 1-4mg día	Somnolencia
Dopaminérgicos (agonistas y otros)	Fatiga, dolor, sdr. piernas inquietas	L-Dopa, Carbidopa Pramipexol	100mg día 25mg día 0,18-0,7mg día	Alucinaciones, somnolencia, discinesia
Anestésicos Locales	Dolor	Lidocaína Prilo- caína gel Lidocaína	Tópica, 2-3 aplic día	Anestesia, disestesia
Hipnofacilitadores	Insomnio	Zopiclona, Zolpidem,	7,5 mg día 10mg día	Somnolencia
Psicomodulador	Fatiga	Modafinil metilfenidato	100mg día 5-10 mg día	Somnolencia agitacion
corticoides	Dolor	Prednisona Dexametasona Deflazacort	10mg día 1-4 mg día 6-30mg día	Osteoporosis, Hiperglucemia Obesidad Alt cort sup-renal
Hormonas	Insomnio	Melatonina,	2-5mg día	Somnolencia

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennet RM, Bombardier C, Goldemberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of multicentre criteria committee. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 160-172.
2. Wolfe F, Smyth HA, Yunus MB. et al: The American college of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromialgia: report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 160-172
3. Geenen R, Jacobs JWG. Fibromyalgia: diagnosis, pathogenesis, and treatment. *Curr Op Anesthesiol* 2001; 14:533-539.
4. Wolfe F. The clinical syndrome of fibrositis. *Am J Med* 1986;81(Supp 3A):7-14
5. McCain GA, Scudds RA: The concept of primary fibromialgia (fibromiositis): Clinical values relation and significance to other chronic musculoskeletal pain síndromes. *Pain*. 1983; 33: 373-387
6. Leza JC. Fibromyalgia: a challenge for neuroscience. *Rev Neurol*. 2003; 36(12):1165-75.
7. Bennet R: The rational management of fibromialgia patients. *Rheum Dis Clin North Am* 2002; 28: 181-199
8. Wolfe F, Zhao S, Lane N: Preference for nonsteroidal antiinflammatory drugs over acetaminophen by rheumatic disease patients *Arthritis Rheum* 2000; 43: 378-385
9. Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman HA: Randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1986;29:1371-1377.
10. Cevaz J, SomovillaM, Rodríguez C, Garcia Llano JL. Topiramato: una alternativa para pacientes con dolor neuropático de baja respuesta a los opioides y otros anticonvulsivantes. *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12: 93-97
11. Gonzalez Escalada JR. Pregabalina en el tratamiento del dolor neuropático periférico. *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12: 169-180
12. Bennett RM, Clark SC, Walczyk JA: Randomized, double-blind, placebo-controlled study of growth hormone in the treatment of fibromyalgia. *Am J Med* 1998, 104:227-231.
13. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ: Pregabalin in fibromyalgia: meta-analysis of efficacy and safety from company clinical trial reports. *Rheumatology (Oxford)*. 2010 Jan 7. [Epub ahead of print]
14. Biasi G, Manca S, Manganelli S, Marcolongo R: Tramadol in the fibromyalgia syndrome: a controlled clinical trial versus placebo. *Int J Clin Pharmacol Res* 1998, 18:13-19.
15. Russell I, Kamin M, Bennet RM, et al.: Efficacy of tramadol in the treatment of pain in fibromyalgia. *J Clin Rheumatol* 2000, 6:250-257.
16. Bennett RM, Kamin M, Karin R, Rosenthal N: Tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain. *Am J Med* 2003,114:537-545.
17. García MA, López-Tofiño A. Fibromialgia y síndrome de dolor miofascial. En Ruiz-Castro M, ed.: *Manual práctico de dolor*. PBM. Madrid 2003; 176-85.

18. Marco J, Vidal A. Opioides. En: Vidal-Marcos A. Fármacos en el Tratamiento del Dolor. Madrid, Janssen-Cilag, 2000;23-42.
19. Cohen SP, Mullings R, Abdi S. The pharmacologic treatment of muscle pain. *Anesthesiology* 2004; 101:495-526.
20. Hernández J, Ayuso M. Opiáceos. En Ruiz-Castro M, ed.: Manual práctico de dolor. PBM. Madrid 2003; 176-85
21. Nicassio PM, Moxham EG, Schuman CE, Gevirtz RN. The contribution of pain, reported sleep quality, and depressive symptoms to fatigue in fibromyalgia. *Pain*, 2002; 100: 271-279.
22. Wolfe F, Martin S, Sesti A: The assessment of fatigue: A comparative study of 3 assessment instruments in patients with fibromyalgia. *Ann Rheum Dis*, 2002; 61 (supp 1), OPO068
23. US Modafinil in Narcolepsy Multicenter Study Group: Randomized trial of modafinil as a treatment for the excessive daytime somnolence of narcolepsy. *Neurology* 2000, 54: 1166-1175.
24. Ohayon MM: prevalence and correlates of nonrestorative sleep complaints. *Arch Intern Med*. 2005; 165 (1): 35-41
25. Campbell SM, Clark S, Tindall EA, Forehand ME, Bennett RM. Clinical characteristics of fibrositis. I. A "blinding" controlled study of symptoms and tender points. *Arthritis Rheum* 1983;26:817-824.
26. Mease P. Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment. *J Rheumatol*. 2005; 32(10):2063.
27. Citera C, Arias MA, Maldonado Cocco JA et al. The effect of melatonin in patients with fibromyalgia: a pilot study. *Clin Rheumatol* 2000; 19: 9-13
28. Yunus MB, Masi AT, Aldag JC. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and association with other functional syndromes. *J Rheumatol*. 1989;19: 62-71
29. Goldenberg DL: Fibromyalgia síndrome. An emergent but controversial condition. *JAMA*. 1987; 257: 2782-2787
30. Coward DM: Tizanidine: neuropharmacology and mechanisms of action. *Neurology* 1994, 44: S6-S10.
31. De Andres J, Cerda-Olmedo G, Valia JC, et al: Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. *Clin J Pain* 2003; 19(4): 269-275.
32. Asherson RA, Pascoe L. The use of Botulinum toxin-A in the treatment of patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 2001: 28(7): 1740
33. Cimmino MA, Parisi M, Moggiana G, and Accardo S. The association between fibromyalgia and carpal tunnel syndrome in the general population. *Ann Rheum Dis* 1996; 55 (10): 780
34. Ersoz M: Nerve conduction test in patients with fibromyalgia: comparison with normal controls *Rheumatol Int*. 2003; 23 (4): 166-170
35. O'Gradaigh D, Merry P. Corticosteroid injection for the treatment of carpal tunnel syndrome. *Ann. Rheum. Dis*. 2000 (59) 918-919.
36. McBeth J, MacFarlane GJ, Silman AJ: Does chronic pain predict future psychological distress? *Pain*. 2002; 96: 239-245
37. Payne TC, Leavitt F, Garron DC, Katz RS, Golden HE, Glickman PB, et al: Fibrositis and psychologic disturbance. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 213-217

38. Arnold LM, Hess EV, Hudson JI, et al.: Randomized, placebo controlled, double-blind, flexible-dose study of fluoxetine in the treatment of women with fibromyalgia. *Am J Med* 2002; 112:191-197.
39. Perez-Cajaraville J, Gil-Aldea I. Nuevas perspectivas en el tratamiento del dolor neuropático: duloxetina. *Rev Soc Esp Dolor* 2006; 6: 421-427
40. Dwight MM, Arnold LM, O'Brian H, Metzger R, Morris-Park E, Keck PE: An Open Clinical Trial of Venlafaxine Treatment of Fibromyalgia. *Psychosomatics* 1998; 39: 14-17
41. Evren B, Evren C, Guler MH. An open clinical trial of venlafaxine in the treatment of pain, depressive and anxiety symptoms in fibromyalgia. *The Pain Clinic* 2006; 18 (2): 167-73
42. Sayar K, Aksu G, Ak I, Tosun M. Venlafaxine treatment of fibromyalgia. *Ann Pharmacother* 2003; 37 (11): 1561-5
43. Zijlstra TR, Barendregt PJ, van de Laar MA. Venlafaxine in fibromyalgia: results of a randomized, placebo controlled, double-blind trial [abstract]. *Arthritis Rheum* 2002; 46: S105
44. Arnold LM, Rosen A, Pritchett YL, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of duloxetine in the treatment of women with fibromyalgia with or without major depressive disorder. *Pain* 2005; 119 (1-3): 5-15
45. Mease PJ, Clauw DJ, Gendreau RM, et al. The efficacy and safety of milnacipran for treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Rheumatol* 2009; 36 (2): 398-409
46. Menza M, Lauritano M, Allen L, Warman M, Ostella F, Hamer RM, et al. Treatment of somatization disorder with nefazodone: a prospective, openlabel study. *Ann Clin Psychiatry* 2001; 13: 1538.
47. Marcus DA, Bernstein C, Rudy TE: Fibromyalgia and headache: and epidemiological study supporting migraine as part of the fibromyalgia syndrome. *Clin Rheumatol* 2005; 24 (6): 595-601
48. McCracken LM, Iverson GL: Predicting complaints of impaired cognitive functioning in patients with chronic pain. *J Pain Symptom Manage.* 2001; 21(5): 392-396
49. Sephton SE, Studts JL, Hoover K, Weissbecker I, Lynch G, Ho I, McGuffin S, Salmon P: Biological and psychological factors associated with memory function in fibromyalgia syndrome. *Health Psychol* 2003, 22:592-597.
50. San Pedro Ec, Mountz Jm, Mountz JD, Liu H.g, Katholi CR, Deutsch G. Familiar painful restless legs syndrome correlates with pain dependent variation of blood flow to the caudate, thalamus, and anterior cingulate gyrus *J Rheumatol* 1998; 25: 2270-2275
51. Ifergane G, Shelef I, Buskila D: Migraine and fibromyalgia developing after a pontine hemorrhage. *Cephalgia* 2007; 27: 191
52. Becker PM, ando W, Sharon D: Encouraging initial response of restless legs syndrome to pramipexole. *Neurology* 1998, 51:1221-1223.
53. Frissora CL, Koch KL. Symptom overlap and comorbidity of irritable bowel syndrome with other conditions. *Curr Gastroenterol Rep* 2005; 7: 264-271
54. Veale D, Kavanagh G, Fielding JF, Fitzgerald O: Primary fibromyalgia and the irritable bowel syndrome: different expressions of a common pathogenic process. *Br J Rheumatol* 1991; 30: 220-222.

55. Chang L, Berman S, Mayer EA, Suyenobu B, Derbyshire S, Naliboff B, et al. Brain responses to visceral and somatic stimuli in patients with irritable bowel syndrome with and without fibromyalgia. *Am j Gastroenterol* 2003; 98: 1354-1361
56. Kwan CL, Diamant NE, Pope G, Mikula K, Mikulis DJ, Davis KD. Abnormal forebrain activity in functional bowel disorder patients with chronic pain. *Neurology* 2005; 65: 1268-1277
57. Blehm R. Physical Therapy and Other non pharmacologic Approaches to Fibromyalgia Management. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 333-338
58. Williams DA, Cary MA, Groner KH et al. Improving functional status in patients with fibromyalgia: A brief cognitive behavioural intervention. *J Rheumatol* 2002; 29: 1280-6
59. Zheng L, Faber K. Review of the Chinese Medical Approach to the management of Fibromyalgia *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 307-312
60. Ezzo J, Berman B, Hadhazy VA, Jadad AR, Lao L, Singh BB. Is acupuncture effective for the treatment of chronic pain? *Pain* 2000; 86: 217-225
61. Vidal A, Sanz M. Medicinas alternativas en el tratamiento del dolor. En Ruiz-Castro M, ed.: *Manual práctico de dolor*. PBM. Madrid 2003; 291-300.
62. Ferrandiz M, Villar-Landeira JM: Acupuntura en la clínica del dolor. En : *Alia-ga L, Baños E y Barutell C. Tratamiento del dolor: Teoría y practica* Permanyer Ed Barcelona 2002; p574-580
63. Targino MA, Imamura M, Kaziyama HH, Souza LP, Hsing WT, Imamura ST. Pain treatment with acupuncture for patients with fibromialgia. *Curr Pain Headache Rep* 2002;6: 379-383
64. Taggart HM, Arslanian CL Bae S, Singh K. Effects of Tai chi exercise on fibromialgia symptoms and health-related quality of life. *Orthop Nurs* 2003, 22: 353-360
65. Berman BM, Ezzo J, Hadhazy V, Swyers JP. Is acupuncture effective in the treatment of fibromialgia? *J Fam Pract* 1999; 48: 213-8
66. Lafuente Tierra JA, Martín González V, Méndez Montesinos JR, Sibony Gabay L, Vázquez González J, Xu Qizhi. Eds: *Fibromialgia. Su tratamiento en reumatología y acupuntura*. Dilema. Madrid 2005;175-197
67. Langhorst J, Klose P, Musial F, Irnich D, Häuser W: Efficacy of acupuncture in fibromialgia syndrome –a systematic review with a meta-analysis of controlled clinical trials. *Rheumatology (Oxford)*. 2010 Jan 25. [Epub ahead of print]

EL DOLOR MIOFASCIAL ASOCIADO A PUNTOS GATILLO: REVISIÓN DE LA LITERATURA

Gay Escoda, Cosme (1); Vázquez Delgado, Eduardo (2).

(1) Médico Estomatólogo. Cirujano Maxilofacial. Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Jefe del Departamento de Cirugía Bucal, Implantología Bucofacial y Cirugía Maxilofacial y Co-director de la Unidad de Patología de la ATM y Dolor Bucofacial. Centro Médico Teknon. Barcelona. Investigador/coordinador del grupo consolidado "Patología y Terapéutica Odontológica y Maxilofacial" del Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL).

(2) Odontólogo. Fellow en Dolor Orofacial. Máster en Dolor Orofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Kentucky (EE.UU.). Profesor coordinador de la Unidad de ATM y Dolor Bucofacial del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Odontólogo especialista de la Unidad de Patología de la ATM y Dolor Bucofacial. Centro Médico Teknon. Barcelona. Investigador del grupo consolidado "Patología y Terapéutica Odontológica y Maxilofacial" del Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL).

RESUMEN

Durante las últimas décadas, ha sido constante el avance del conocimiento del dolor miofascial por parte de la comunidad médica y odontológica pero, aunque son numerosos los aspectos aclarados en cuanto a su epidemiología, características clínicas y etiopatogenia aún hay muchas incógnitas por resolver. Esto dificulta la realización de pruebas complementarias que ayudarían en la detección de los puntos gatillo, característicos de este cuadro. La teoría integrada ha proporcionado un mejor entendimiento de la fisiopatología de los puntos gatillo, lo que podría permitir, en un futuro próximo, el desarrollo de nuevas modalidades diagnósticas y sobre todo terapéuticas, así como la instauración de protocolos y políticas de prevención por parte de la comunidad sanitaria. No obstante, es necesaria la elaboración de estudios randomizados que permitan una mejor comprensión y detección de los distintos factores involucrados en el origen de los puntos gatillo.

Son muchas las entidades clínicas que se incluyen en el diagnóstico diferencial del dolor miofascial asociado a puntos gatillo por lo que será necesario efectuar una correcta anamnesis y exploración clínica para realizar un diagnóstico certero y un tratamiento

adecuado. Entre las numerosas modalidades terapéuticas utilizadas en el tratamiento de los puntos gatillo, la técnica de esprai-estiramiento y la inyección directa sobre estos han demostrado ser las de mayor efectividad en su eliminación. En los cuadros crónicos se requiere la participación de especialistas en el campo de las ciencias psicosociales debido a la elevada frecuencia de trastornos anímicos y/o ansiedad en estos pacientes ya que suelen presentar un peor pronóstico, lo que pone de manifiesto la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoces.

INTRODUCCIÓN

El dolor miofascial asociado a puntos gatillo ha sido objeto de estudio por parte de la comunidad médica y odontológica desde hace más de un siglo^(1,2). Sin embargo, diversos aspectos de su fisiopatología, presentación clínica y tratamiento continúan sin estar aclarados.

Existe una gran disparidad de criterios en la definición del dolor miofascial. Algunos autores consideran este síndrome como una entidad específica, mientras que otros utilizan una definición más genérica en la que se engloban una gran variedad de alteraciones de origen músculo-esquelético⁽²⁾. Okeson, en 1985⁽²⁾, clasificó los dolores musculares de origen masticatorio en cinco categorías, siendo el dolor miofascial asociado a puntos gatillo uno de ellos. En este trabajo utilizaremos la definición de Simons y Travel⁽⁹⁾ del dolor miofascial. Nuestro propósito es hacer una descripción del dolor miofascial de origen craneocervical basándonos en las principales características descritas en la literatura respecto a su epidemiología, clínica y etiopatogenia.

Ha sido difícil la elaboración de criterios diagnósticos y protocolos de tratamiento específicos para el síndrome de dolor miofascial ya que en la mayoría de estudios científicos se han agrupado a pacientes con distintas alteraciones músculo-esqueléticas debido a una falta de unificación en los criterios de selección.⁽¹⁾

EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El dolor miofascial asociado a puntos gatillo (PG) es un trastorno no inflamatorio de origen músculo-esquelético, asociado a dolor localizado y rigidez muscular, que se caracteriza por la presencia de nódulos palpables hipersensibles en las fibras musculares esqueléticas denominados PG (trigger points)^(1,3,4). Los PG son dolorosos a cualquier estímulo que los active (trauma directo o indirecto) y pueden provocar dolor referido, debilidad referida, disfunción motora, respuestas autónomas y efectos de excitación central (Tabla 1)^(2,5-7).

SÍNTOMAS	CRITERIO CLÍNICO
Presencia de bandas tensas	Criterio menor
Dolor local que se agrava con la función	Criterio mayor
Dolor local a la palpación	Criterio mayor
Dolor referido	Criterio mayor
Dolor de patrón reproducible	Criterio mayor
Respuesta de tic local	Criterio menor
Disminución de la amplitud de movimientos	Criterio menor
Disminución de 50% del dolor con el tratamiento	Criterio mayor
Maloclusión aguda no verificada clínicamente	Criterio menor
Debilidad muscular	Criterio menor

Tabla 1: Sintomatología de los puntos gatillo en relación a su importancia clínica^(2,5-7)

El dolor miofascial se percibe como una sensación dolorosa sorda, no pulsátil, que varía de la molestia leve al dolor incapacitante, en reposo o bajo actividad, raramente simétrico y que adopta distribución parcelaria (patrón segmentario espinal no dermatomal)⁽⁵⁾.

En la mayoría de los casos, el dolor referido es la principal fuente nociceptiva percibida por el paciente⁽²⁾. Los puntos gatillo son detectables únicamente si su disposición en el músculo es superficial, o si se encuentran asociados a una zona de espasmo localizado⁽³⁾ oscilando su tamaño medio entre los 2 y los 10 mm^(5,7).

El dolor miofascial es muy común en la población general y puede alcanzar incidencias del 54% en mujeres y del 45% en hombres aunque la prevalencia de pacientes con PG en los músculos masticatorios no supera el 25%⁽⁸⁾. La edad de presentación más habitual se sitúa entre los 27,5 y los 50 años preferentemente en personas con tendencia al sedentarismo⁽⁵⁻⁸⁾.

La mayoría de publicaciones no refieren diferencias significativas entre géneros^(2,3), aunque se ha descrito una mayor prevalencia en las mujeres⁽¹⁾.

Los PG miofasciales se clasifican en activos y latentes⁽⁵⁾. En la forma activa el dolor es continuo, con disminución del rango de elasticidad muscular, debilidad muscular y dolor referido a la compresión directa^(3,9). La intensidad y extensión del dolor dependen del grado de irritabilidad del PG. Los PG en su forma latente, presentan las mismas características que los PG activos, aunque suelen ser menos severas. Además en el caso de las formas latentes el dolor no es constante sino provocado, tanto en la zona de origen del dolor como en la zona de dolor referido^(2,3,10). Algunos autores incluso han considerado que la presencia de PG latentes puede relacionarse con la génesis de fasciculaciones musculares⁽¹⁰⁾.

Los PG se pueden clasificar también como primarios y secundarios^(2,3) siendo los primarios aquellos PG que se han desarrollado a partir de la sobrecarga aguda o crónica del músculo en el que se localiza y en el que su activación no es el resultado de la actividad de otro músculo. Los PG secundarios o satélites, son inducidos mediante estrés mecánico y/o inflamación neurogénica debido a la actividad de un punto gatillo primario⁽³⁾.

Los pacientes con dolor miofascial suelen presentar hábitos o reflejos protectores, que tienen como finalidad evitar la activación del dolor^(2,3).

Los PG pueden producir además alteraciones en la función del sistema nervioso autónomo (SNA) que pueden provocar hipertermia local, hipotermia cutánea referida y lagrimeo persistente. Algunos autores también han referido alteraciones propioceptivas, como los problemas de equilibrio y el tinnitus en pacientes con PG miofasciales^(3,10,11). En algunas ocasiones el dolor local y referido desde PG activos se puede considerar un factor relacionado con el patrón de dolor de la cefalea tensional^(12,13). Los atrapamientos nerviosos de las ramas que cruzan la región del PG pueden producir alteraciones sensoriales y/o motoras debido a una lesión del nervio afecto⁽³⁾.

Otros síntomas acompañantes, no dolorosos, descritos en relación o como consecuencia del dolor miofascial son los trastornos de tipo psicológico (Axis II), entre los que figuran los trastornos anímicos y la ansiedad^(3,14). Algún estudio reciente indica que los pacientes con presencia de PG presentan un consumo mayor y más frecuente de psicotropos que la población general⁽¹⁵⁾. Numerosos autores sostienen que los trastornos depresivos pueden ser provocados por niveles elevados de dolor crónico, de forma que, a mayor intensidad y duración del dolor mayores niveles de depresión^(6,16). Otros estudios han demostrado que los pacientes con cuadros depresivos poseen una mayor percepción del dolor, lo que agrava las disfunciones derivadas de su enfermedad⁽¹⁷⁾ aunque otros autores han cuestionado que el dolor crónico pueda ser la consecuencia de un desorden de tipo psiquiátrico⁽¹⁸⁾.

Los trastornos de la ansiedad también son frecuentes en pacientes con dolor crónico y son expresados en un elevado número de individuos en forma de tensión muscular que provoca sobrecarga y fatiga en los músculos masticatorios, propiciando el desarrollo de PG miofasciales⁽¹⁹⁾. Los cuadros de dolor miofascial crónico también pueden aumentar la ansiedad del paciente, estableciendo de esa forma un círculo vicioso^(2,3).

ANAMNESIS, EXPLORACIÓN CLÍNICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Para hacer el diagnóstico del dolor miofascial nos basaremos principalmente en la anamnesis y en la exploración clínica^(1,3). Mediante la anamnesis recopilaremos información concerniente a la cualidad, intensidad, duración, frecuencia y localización del dolor, así como de aquellos factores que lo alivien o acentúen (Tabla 2)^(1,8,15). Con la exploración clínica podemos localizar los PG mediante la palpación manual de la musculatura facial y cervical⁽³⁾.

FACTORES EXCITADORES	FACTORES INHIBIDORES
Uso excesivo de la musculatura	Reposo
Estiramiento activo	Estiramiento pasivo
Presión sobre el punto gatillo	Terapia miofascial específica
Contracción muscular prolongada	Actividad sin contracción isométrica
Frío, humedad, infecciones virales, tensión	Calor local sobre el punto gatillo

Tabla 2: Factores que influyen en el aumento o disminución de la sintomatología dolorosa en los puntos gatillo^(1,8,15).

Para la localización de los PG nos basaremos en tres maniobras básicas: a) presión digital directa; b) palpación palmar; y c) pinzamiento. Mediante las dos primeras técnicas se realiza una evaluación de la musculatura más superficial y mediante la tercera técnica evaluaremos zonas musculares más profundas⁽⁹⁾. Es necesario esperar entre 2 y 5 segundos^(3,20), tras una presión adecuada de alrededor de 2 kg/cm²⁽⁶⁾, para poder reproducir el dolor referido. La precisión y fuerza aplicada durante la exploración influirán en la inducción del este dolor referido y, por lo tanto, en el diagnóstico.

Se cita en la literatura una pobre correspondencia entre examinadores en la localización de los PG mediante la palpación manual^(3,5,7,20). Cummings y White⁽⁵⁾ determinaron, tras el análisis de los estudios disponibles en la literatura que existía una concordancia entre examinadores de entre el 41-50% en el diagnóstico de la presencia de PG. Sin embargo, la fiabilidad a la hora de descartar la presencia de PG era del 85-90%. Los resultados de Hsieh y cols.⁽²¹⁾ demuestran que la provocación de dolor local o referido mediante palpación manual es el criterio diagnóstico de mayor fiabilidad en la detección de PG miofasciales mientras que la identificación de nódulos palpables o la provocación de la respuesta de “tic” local presentan una pobre fiabilidad entre examinadores en la mayoría de estudios disponibles.

Las pruebas complementarias son el tercer eslabón de una correcta historia clínica aunque existe mucha controversia respecto a la utilidad de éstas en el diagnóstico del dolor miofascial ya que carecen de la precisión, sensibilidad y especificidad necesarias⁽²²⁾.

La mayoría de autores sostienen que las pruebas complementarias serían útiles en el diagnóstico del dolor miofascial, siempre que sean precedidas de una correcta anamnesis y exploración clínica^(3,6,23). Los ultrasonidos, la electromiografía, la algimetría y la termografía son algunas de las pruebas complementarias referidas en la literatura para el diagnóstico de los PG. Aún así, el análisis detallado de los estudios disponibles en la literatura revela que ninguna de estas pruebas diagnósticas posee evidencia científica de su utilidad en el diagnóstico del dolor miofascial, por lo que son necesarios estudios científicos de mayor calidad para poder determinar el verdadero beneficio de su utilización en la detección de PG^(3,5). Dentro de estas pruebas complementarias Ge y cols.⁽²⁴⁾ incluirían la punción seca y el mapping topográfico como técnicas sensitivas en la identificación de PG activos.

ETIOPATOGENIA

A pesar de la existencia de diversas teorías, la naturaleza exacta de los PG sigue siendo desconocida^(2,6) aunque la combinación de las dos líneas de investigación más aceptadas en la comunidad científica, la electrofisiológica y la histológica permiten postular una hipótesis integrada del origen de los PG⁽²⁵⁾.

Esta hipótesis postula que el incremento en el gasto de energía observada en un locus activo de los PG, es el resultado de un aumento anormal de la producción y liberación de acetilcolina desde la placa motora, en condiciones de reposo. Este incremento del potencial de la placa motora (PPM) provoca una despolarización sostenida de la fibra muscular, causando una liberación y recapturación inadecuadas de iones calcio desde el retículo sarcoplasmático local. El incremento de iones calcio libres provocaría una contracción muscular sostenida aumentando la demanda energética. El abastecimiento de nutrientes y oxígeno también se vería comprometido por la compresión de los vasos sanguíneos locales. La crisis energética bloquearía la bomba de calcio responsable del retorno del calcio libre al sarcómero (acortamiento segmental) y podría iniciar también la liberación de sustancias algiogénicas, produciendo la sensibilización de las terminaciones nerviosas autónomas y sensoriales. Esta liberación de sustancias neuroactivas contribuiría al incremento de la liberación de acetilcolina iniciando y/o perpetuando un ciclo vicioso. Tanto la contracción muscular sostenida, provocada por la continua liberación de acetilcolina, como la sensibilización de nociceptores locales por la liberación de sustancias algiogénicas explicarían los hallazgos clínicos como la presencia de nódulos palpables y/o la presencia de dolor durante la palpación de los PG^(3,26). Chang y cols.⁽²⁷⁾ indican que con el tiempo se producirá una degeneración neuroaxonal y alteraciones de la transmisión neuromuscular en los músculos con PG y este mecanismo podría estar implicado en la degeneración de las neuronas motoras. Un estudio reciente de Shah y cols.⁽²⁵⁾ proporciona una base histoquímica sólida para esta teoría ya que demuestra que los PG activos presentan un entorno bioquímico de mediadores de la inflamación, neuropéptidos, citoquinas y catecolaminas diferente al de los PG latentes o las regiones musculares normales.

Ninguna de las hipótesis respecto al origen de los PG proporciona una explicación convincente respecto al fenómeno del dolor referido de origen miofascial. No obstante, existen cuatro teorías acerca de los mecanismos de transmisión del dolor referido: la teoría de la transmisión del dolor por vías autónomas, la teoría de la transmisión mediante ramas colaterales de los nervios responsables de la inervación de los PG, la teoría de la convergencia-proyección y la teoría de la convergencia-facilitación, dándose estas dos últimas a nivel del sistema nervioso central (SNC)⁽⁹⁾. Niddam y cols.⁽²⁸⁾ indican que la respuesta central al estímulo de los PG revela una relación entre la actividad somatosensorial, el sistema límbico y la supresión de la actividad dorsal hipocampal derecha de forma que la hiperalgesia propia de este cuadro doloroso se relacionaría con una actividad anormal en las regiones que procesan la intensidad de los estímulos y el efecto negativo.

La mayoría de modelos de dolor muscular existentes refieren la existencia de algún tipo de evento o acontecimiento como desencadenante del cuadro de dolor muscular⁽²⁾ ya sean factores locales (p.ej. fracturas dentarias, fatiga muscular debido a parafunciones bucales y micro o macro traumatismos musculares, discrepancias ortopédicas, como los desplazamientos de disco o las clases II esqueléticas asociadas a alteraciones craneomandibulares, ciertos medicamentos antihipertensivos como los bloqueadores de los canales de calcio) o sistémicos (p.ej. incremento de la tensión emocional, alteraciones endocrinas, alteraciones del sueño, deficiencias nutricionales e infecciones víricas)^(2,3), aunque en los casos de algias severas la importancia de estos desencadenantes en la génesis del dolor no queda clara⁽⁸⁾.

Los factores locales o sistémicos aumentan la predisposición del individuo a desarrollar dolor miofascial y, en caso de no ser detectados y/o tratados adecuadamente, se convierten en factores perpetuantes. En ciertas ocasiones, la eliminación de los factores perpetuantes puede provocar una inactivación de los PG asociados al dolor miofascial. En pacientes con dolor miofascial crónico, la correcta identificación y tratamiento de los factores perpetuantes puede significar la diferencia entre el fracaso o el éxito en el tratamiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen múltiples patologías que pueden incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor miofascial (Tabla 3)^(29,30) aunque la fibromialgia, las disfunciones articulares cervicales, los puntos gatillo PG no miofasciales y el síndrome de hiperirritabilidad postraumáticos (SHP) son las entidades que con mayor frecuencia se diagnostican erróneamente como dolor miofascial⁽³⁰⁾.

- 1) Punto gatillo no miofascial (fibromialgia)
- 2) Enfermedades musculoesqueléticas:
 - Patología de la articulación temporomandibular (ATM)
 - Mialgias ocupacionales
 - Síndrome de hiperirritabilidad postraumático
 - Disfunciones articulares (osteoartritis)
 - Tendinitis y bursitis
- 3) Enfermedades neurológicas:
 - Neuralgia del trigémino
 - Neuralgia del glosofaríngeo
 - Neuralgia del esfenopalatino
- 4) Enfermedades sistémicas
 - Artritis reumatoide
 - Gota
 - Artritis psoriásica
 - Infecciones (virales, bacterianas y/o por protozoos)
- 5) Dolor heterotópico de origen central
- 6) Trastornos tipo Axis II:
 - Dolor psicógeno
 - Conducta dolorosa
- 7) Reacciones a fármacos

Tabla 3: Cuadros nosológicos que se incluyen en el diagnóstico diferencial de los puntos gatillo^(29,30).

La fibromialgia (FM) es una enfermedad crónica que ocasiona dolor en múltiples localizaciones del cuerpo y un cansancio generalizado. Es una patología frecuente, ya que la padece entre el 1 y el 3% de la población^(31,32), puede presentarse como única alteración (fibromialgia primaria) o asociada a otras enfermedades (fibromialgia concomitante), pudiendo coexistir la fibromialgia con el dolor miofascial asociado a puntos gatillo en más del 50% de pacientes con PG⁽³³⁾.

Algunas teorías en investigación implican a las alteraciones de la regulación de neurotransmisores, de la función del sistema inmunitario, de la fisiología del sueño o del control hormonal en la patogénesis de la fibromialgia, asociadas a todas ellas con disfunciones del sistema límbico y del axis neuroendocrino^(31,34,35).

Es necesario diferenciar los puntos dolorosos de la fibromialgia de los PG miofasciales ya que la activación de los PG miofasciales provoca dolor referido y efectos de excitación central mientras que la estimulación de puntos dolorosos en pacientes con fibromialgia no provoca este tipo de sintomatología (Tabla 4)⁽³⁰⁻³³⁾.

	Puntos gatillo “Trigger points”	Puntos sensibles “tender points”
Distribución por género	1:1	4-9 mujeres:1 hombre
Características físicas	Muscular, bandas tensas, dolor referido, dolor reproducible, irritabilidad	Áreas sensibles en músculos, tendones, ligamentos, cápsula articular
Distribución	Focal- asimétrica. En cualquier músculo	Generalizado- simétrica. Localizaciones determinadas
Patrón de dolor	Dolor regional Sensibilidad focal	Dolor generalizado Sensibilidad generalizada
Sensibilidad en los pliegues cutáneos	No conocida	Presente frecuentemente
Movilidad	Rango de movimientos restringido	Hipermovilidad
Histología	No cambios específicos en la biopsia	No cambios específicos en la biopsia
Palpación	Palpación muscular rígida (nódulos palpables)	Palpación muscular blanda y flácida
Algotría	Umbral 2 kg/cm ² sobre las zonas adyacentes normales	4 kg de presión
Índice de fiabilidad	Buena en dolor a la palpación y con algometría, pobre en el resto	Buena a la palpación o algometría
Imagen en RM	No hay datos	No cambios morfológicos
Electromiografía	Actividad espontánea en los puntos gatillo de 1 ó 2 mm	No hay denervación No hay espasmo muscular
Alodinia/ hiperalgesia	Sólo presente en los puntos gatillo	En puntos sensibles y en otros sitios de control.
Tratamiento con inyección local	Respuesta inmediata a las inyecciones	Respuesta pobre a las inyecciones
Comorbilidad	20% tienen fibromialgia	72% tienen puntos gatillo activos

Tabla 4: Diferencias y similitudes entre los puntos gatillo y los puntos sensibles^(30,37).

Los PG no miofasciales pueden localizarse en la piel, tendones, fascia, cicatrices y ligamentos, y pueden provocar fenómenos de dolor referido similares a los descritos en el dolor miofascial. En ambos casos el tratamiento propuesto es el mismo, aunque no existe evidencia alguna de que los patrones de dolor referido de los PG no miofasciales

sean análogos a los observados en pacientes con dolor miofascial. Una diferencia importante entre ambas patologías es la ausencia de nódulos palpables hipersensibles en las zonas con PG no miofasciales^(1-2,29).

El síndrome de hiperirritabilidad postraumático (SHP) se da en un grupo limitado de pacientes con dolor miofascial, que presentan una elevada irritabilidad del sistema nervioso sensorial, como consecuencia de un traumatismo craneocervical severo (generalmente un accidente de vehículos a motor). El dolor en estos pacientes suele ser constante, aunque pueden presentar un aumento de la actividad motora como consecuencia de la pérdida de inhibición supraespinal, que derivaría en la aparición de espasmos musculares ante cualquier estímulo sensorial severo. El SHP puede diagnosticarse erróneamente como un desorden de tipo psicológico ante la ausencia de alteraciones orgánicas que puedan explicar su sintomatología^(29,36).

Las disfunciones de la ATM son una de las categorías de síndromes dolorosos músculo-esqueléticos que con mayor frecuencia provocan dolor muscular^(29,33). En este caso el aumento de la tensión y actividad muscular asociada a PG puede perpetuar o provocar estrés articular y en algunas ocasiones el estrés articular puede provocar la activación de PG. Por lo tanto, es fundamental el tratamiento conjunto de las disfunciones de la ATM y la patología muscular en el supuesto de que ambas entidades coexistan⁽²⁹⁾.

TRATAMIENTO

La técnica de spray-estiramiento y la punción-inyección de PG son las terapias de elección, por su efectividad, en la eliminación de los PG^(1,3,37).

La técnica de spray-estiramiento permite el tratamiento de un amplio territorio anatómico favoreciendo la recuperación simultánea de varios músculos^(3,5). Se busca el enfriamiento del músculo en toda su extensión mediante la aplicación de un líquido refrigerante vaporizado para, posteriormente, realizar estiramientos pasivos de la musculatura tratada⁽³⁾.

El fluori-metano es el vaporizante de elección en el tratamiento del dolor miofascial ya que es un líquido no inflamable, químicamente estable y no tóxico para el paciente. Sin embargo sus efectos nocivos a nivel medioambiental han impulsado el desarrollo de sustitutos⁽³⁾

En la mayoría de publicaciones se recomienda que el vaporizador se encuentre a unos 45 cm de la piel y con una angulación de 30°^(1,3,20). Las sustancias vaporizantes deben ser aplicadas mediante un chorro fino, ya que en forma de spray su efectividad es limitada, en una sola dirección (de caudal a craneal), hacia e incluyendo la zona afectada. Una vez concluido el tratamiento, es recomendable el reposo “relativo” de las zonas tratadas durante 2 ó 3 días y la realización de ejercicios de estiramiento y fortalecimiento musculares (isotónicos e isométricos). Al finalizar cada ciclo de vaporizaciones se recomienda aplicar calor con un paño⁽³⁾.

La inactivación de PG miofasciales mediante la inyección con anestésicos locales es una de las terapias de mayor relevancia en el tratamiento de los PG. Su mecanismo de acción está basado en la disrupción e inactivación mecánica del “loci” activo del PG^(5,38,39). Los anestésicos locales se utilizan única y exclusivamente para reducir el dolor post-inyección que suele acompañar a las inyecciones del PG^(38,39). Algunos autores prefieren la técnica de punción “seca”, ya que el uso de anestésicos locales dificulta la localización de PG adyacentes a la zona de inyección⁽⁵⁾. La mayoría de estudios han demostrado que no existen diferencias estadísticamente significativas entre las inyecciones con anestésico local y la técnica de punción “seca” en la eliminación de PG^(37,40) e incluso Kamanlı y cols.⁽³⁸⁾ concluyen que esta última es más efectiva y más rápida de acción que la inoculación anestésica.

La procaína es el anestésico local que mejores resultados proporciona en la infiltración de PG^(3,29). Sus principales ventajas, son su corta duración de acción (entre 15 y 20 minutos) y su mínima toxicidad sistémica, con ausencia de irritación local. Otros anestésicos locales como la lidocaína, prilocaína, mepivacaína y la bupivacaína^(1,5,41-43) y más recientemente la levobupivacaína y la ropivacaína⁽⁴⁰⁾ son referidos en la literatura para el tratamiento del dolor miofascial. La concentración ideal de anestésico local es al 0,5%, ya que concentraciones más elevadas no proporcionan ventajas terapéuticas significativas^(3,38,41). La infiltración de anestésicos locales se efectuará siempre sin vasoconstrictor, y se debe evitar la presencia de bisulfitos en la solución anestésica, ya que provocan dolor y sensibilidad post-inyección^(3,43). El anestésico local puede ser sustituido por la inyección de una solución de corticosteroides, antiinflamatorios no esteroideos y/o toxina botulínica tipo A^(3,38,40,41,44), aunque esta última tiene un uso exclusivo en pacientes resistentes al tratamiento convencional⁽⁴⁵⁾.

Durante la inyección de PG es aconsejable colocar al paciente en una posición reclinada para evitar la aparición de un síndrome vaso-vagal^(3,5). Es fundamental la aplicación de un antiséptico local (alcohol, povidona yodada, etc.) en la zona muscular previa a la inyección, se deben evitar siempre las inyecciones o punciones en zonas con infección cutánea o muscular, o susceptibles de infectarse⁽³⁾.

Las agujas utilizadas son las de calibre 21 y 22 con una longitud de 7,6 cm aunque en zonas muy dolorosas o en pacientes con fragilidad capilar se preferirá la aguja de calibre 25. La aguja sólo debe introducirse un máximo de 2/3 de su longitud para evitar el riesgo de fractura ante cualquier movimiento brusco^(3,5). La técnica tradicional para la inyección de PG consiste en tensar la piel en la zona donde vayamos a inyectar para, posteriormente, introducir la aguja en dirección perpendicular a la superficie de la piel⁽³⁾.

Tras la inyección disminuye el dolor local y referido durante un período aproximado de siete días, a partir de los cuales aumenta gradualmente sin llegar al nivel inicial previo al tratamiento por lo que se necesitarán varias sesiones para obtener resultados duraderos^(3,37,38).

Es frecuente la aparición de equimosis e inflamación post-inyección. Las lesiones de las estructuras nobles que rodean el punto de inyección son poco frecuentes siempre que se tenga un buen conocimiento de la anatomía de la zona. Las lesiones de termi-

naciones nerviosas son poco frecuentes, lo que limita la aparición de alteraciones motoras o sensitivas. El tratamiento de los PG mediante punciones o inyecciones locales está absolutamente contraindicado en pacientes sometidos a terapias anticoagulantes y se deberán tomar precauciones especiales en pacientes fumadores^(3,46).

Sin embargo Shen y Goddard⁽⁴⁷⁾ sugieren que la reducción del dolor en el tratamiento de PG como resultado de un estímulo nociceptivo no depende de la localización del estímulo sino del estímulo en sí. De todas formas, Tough y cols.⁽³⁹⁾ indican que la heterogeneidad de los estudios publicados hasta el momento no permite obtener resultados significativos de la efectividad del tratamiento con punción (ya sea seca o no) comparada con grupos placebo.

Los términos “compresión isquémica” y “mioterapia” se han utilizado para describir un procedimiento terapéutico, que consiste en provocar isquemia en la zona del PG mediante presión digital sostenida aunque carece de sentido ya que el núcleo de los PG presenta una elevada hipoxia^(3,29).

Simons y Travel⁽³⁾ describen una forma terapéutica similar pero sin la necesidad de inducir isquemia adicional en la zona del PG. El objetivo de este procedimiento es el de liberar los sarcómeros contracturados dentro del PG. La cantidad de presión aplicada tiene que ser suficiente para provocar una relajación gradual de la tensión existente en la zona del PG, sin provocar dolor. Algunos autores sostienen que algunas formas de acupuntura (shiatzu) presentan analogías con este tipo de terapia⁽³⁹⁾. El masaje profundo puede ser una modalidad terapéutica efectiva en la eliminación de los PG cuando se realiza por profesionales experimentados, siendo el método manual de mayor efectividad en el tratamiento del dolor miofascial. Su principio terapéutico es similar a la técnica de presión sostenida^(3,42,48).

Los ultrasonidos, la iontoforesis, la fonoforesis y la estimulación galvánica de alto voltaje son utilizadas por numerosos profesionales en el tratamiento del dolor miofascial aunque ninguna de ellas posee evidencia científica de su efectividad en la eliminación de los PG y se consideran más bien terapias coadyuvantes^(3,49-51). De la misma forma el TENS (neuroestimulación eléctrica transcutánea), la terapia farmacológica y/o la crioterapia sólo serán útiles en el control de la sintomatología dolorosa que acompaña al dolor miofascial⁽⁵²⁾. No obstante, la efectividad de estas terapias suele disminuir en el tratamiento del dolor miofascial crónico⁽⁴²⁾. Actualmente se ha postulado el uso del láser de baja potencia en el tratamiento de los PG aunque los resultados obtenidos no son superiores a los del grupo placebo⁽⁵³⁾.

La administración de AINEs es de cierta utilidad en el control del dolor post-inyección en el tratamiento de los PG^(3,5,29). El uso de relajantes musculares en el tratamiento de las patologías músculo-esqueléticas ha estado basado en la errónea presunción de que el dolor muscular provoca espasmos del músculo afecto. Sin embargo se han demostrado actividades electromiográficas normales en pacientes con dolor muscular, invalidando esta teoría^(1,54).

La administración de antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos y de hormonas naturales como la melatonina está recomendada en cuadros de dolor miofascial con alteraciones del sueño⁽⁹⁾. La ingesta de alcohol, caféina y nicotina están contraindicadas en este tipo de pacientes, ya que pueden agravar la sintomatología del dolor miofascial, al provocar alteraciones del sueño y aumentos de la actividad simpática^(1,3,29,46). Vignolo y cols.⁽⁶⁵⁾ indican que el uso de anticonceptivos orales se asocia con niveles menores de dolor en pacientes con PG, aunque no indican la razón por la que se da esta reducción.

El pronóstico del dolor miofascial está directamente relacionado con la duración del cuadro, por lo que es fundamental un diagnóstico precoz. Generalmente, las lesiones musculares agudas con factores etiológicos definidos presentan un pronóstico favorable, siempre que sean tratadas a tiempo. Los pacientes con un patrón de dolor referido estable en el tiempo y sin extensión de la patología a músculos adyacentes, responden mejor al tratamiento que los pacientes con un progresivo empeoramiento de su sintomatología^(1,3,29). De todas formas y sea cual sea el tratamiento que se lleve a cabo se tienen que eliminar el mayor número posible de factores perpetuantes, dar una educación postural adecuada al paciente y proporcionarle un programa de ejercicios para que los realice en casa con el fin de reducir o eliminar el dolor crónico^(42,48,56,57).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lavelle ED, Lavell W, Smith HS. Myofascial trigger points. *Anesthesiol Clin*. 2007;25:841-51.
2. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 4th ed. St. Louis: Mosby, 1998.
3. Simons DG, Travel JG. Travel & Simons' myofascial pain and dysfunction the trigger point manual. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999.
4. Poveda Roda R, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y, Margaix M, Sarrión G. A review of temporomandibular joint disease (TMJD). Part II: Clinical and radiological semiology. Morbidity processes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13:E102-9.
5. Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82:986-92.
6. Kruse RA Jr, Christiansen JA. Thermographic imaging of myofascial trigger points: A follow-up study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73:819-23
7. Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc*. 2000; 131:1307-15.
8. Schmitter M, Balke Z, Hassel A, Ohlmann B, Rammelsberg P. The prevalence of myofascial pain and its association with occlusal factors in a threshold country non-patient population. *Clin Oral Investig*. 2007;11:277-81.
9. Pongratz DE, Sievers M. Fibromyalgia-symptom or diagnosis: A definition of the position. *Scand J Rheumatol*. 2000;113:3-7.

10. Ge HY, Zhang Y, Boudreau S, Yue SW, Arendt-Nielsen L. Induction of muscle cramps by nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. *Exp Brain Res.* 2008;187:623-9.
11. Bezerra Rocha CA, Sánchez TG, Tesseroli de Siqueira JT. Myofascial trigger point: A possible way of modulating tinnitus. *Audiol Neuro Otol.* 2008;13:153-60.
12. Fernández-de-las-Peñas C, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. The local and referred pain from myofascial trigger points in the temporalis muscle contributes to pain profile in chronic tension-type headache. *Clin J Pain.* 2007;23:786-92.
13. Fernández-de-las-Peñas C, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Man Ther.* 2006;11:225-30.
14. Glaros AG. Emotional factors in temporomandibular joint disorders. *J Indiana Dent Assoc.* 2000-2001; 79:20-3.
15. Nifosí F, Violato E, Pavan C, Sifari L, Novello G, Guarda Nardini L, et al. Psychopathology and clinical features in an Italian sample of patients with myofascial and temporomandibular joint pain: Preliminary data. *Int J Psychiatry Med.* 2007;37:283-300.
16. Monsen K, Havik OE. Psychological functioning and bodily conditions in patients with pain disorder associated with psychological factors. *Br J Med Psychol.* 2001;74 Part 2:183-95.
17. Gonzales VA, Martelli MF, Baker JM. Psychological assessment of persons with chronic pain. *Neuro Rehabilitation.* 2000;14:69-83.
18. Kuch K. Psychological factors and the development of chronic pain. *Clin J Pain.* 2001;17:S33-8.
19. Zvolensky MJ, Goodie JL, McNeil DW, Sperry JA, Sorrell JT. Anxiety sensitivity in the prediction of pain-related fear and anxiety in a heterogeneous chronic pain population. *Behav Res Ther.* 2001;39:683-96.
20. Gerwin R, Shannon S. Interexaminer reliability and myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;8:1257-8.
21. Hsieh CY, Hong CZ, Adams AH, Platt KJ, Danielson CD, Hoehler FK et al. Interexaminer reliability of the palpation of trigger points in the trunk and lower limb muscles. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81:258-64.
22. Lewis J, Tehan P. A blinded pilot study investigating the use of diagnostic ultrasound for detecting active myofascial trigger points. *Pain.* 1999;79:39-44.
23. Botwin KP, Patel BC. Electromyographically guided trigger point injections in the cervicothoracic musculature of obese patients: A new and unreported technique. *Pain Physician.* 2007;10:753-6.
24. Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Madeleine P, Arendt-Nielsen L. Topographical mapping and mechanical pain sensitivity of myofascial trigger points in the infraspinatus muscle. *Eur J Pain.* 2008;12:859-65.
25. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89:16-23.

26. Simons DG. New views of myofascial trigger points: Etiology and diagnosis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89:157-9.
27. Chang CW, Chen YR, Chang KF. Evidence of neuroaxonal degeneration in myofascial pain syndrome: A study of neuromuscular jitter by axonal microstimulation. *Eur J Pain.* 2008;12:1026-30.
28. Niddam DM, Chan RC, Lee SH, Yeh TC, Hsieh JC. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *Neuroimage.* 2008;39:1299-306.
29. Okeson JP, Bell WE. Pains of muscle origin. *Bell's Orofacial pains.* Chicago: Quintessence. 1995:259-94.
30. Poveda-Roda R, Bagán JV, Díaz-Fernández JM, Hernández-Bazán S, Jiménez-Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12:E292-8.
31. Schneider MJ. Tender points/fibromyalgia vs. trigger points/myofascial pain syndrome: A need for clarity in terminology and differential diagnosis. *J Manipulative Physiol Ther.* 1995;18:398-406.
32. Jäckel WH, Genth E. Fibromyalgia. *Z Rheumatol.* 2007;66:579-90.
33. Leblebici B, Pektas ZO, Ortancil O, Hürcan EC, Bagis S, Akman MN. Coexistence of fibromyalgia, temporomandibular disorder, and masticatory myofascial pain syndromes. *Rheumatol Int.* 2007;27:541-4.
34. Bennett RM, Cook DM, Clark SR, Burckhardt CS, Campbell SM. Hypothalamic-pituitary-insulin-like growth factor-I axis dysfunction in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol.* 1997;24:1384-9.
35. Moldofsky HK. Disordered sleep in fibromyalgia and related myofascial facial pain conditions. *Dent Clin North Am.* 2001;45:701-13.
36. Amital D, Fostick L, Polliack ML, Segev S, Zohar J, Rubinow A, et al. Post-traumatic stress disorder, tenderness, and fibromyalgia syndrome: Are they different entities? *J Psychosom Res.* 2006;61:663-9.
37. Hsieh YL, Kao MJ, Kuan TS, Chen SM, Chen JT, Hong CZ. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007;86:397-403.
38. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int.* 2005;25:604-11.
39. Tough EA, White AR, Cummings TM, Richards SH, Campbell JL. Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Pain.* 2009;13:3-10.
40. Zaralidou AT, Amaniti EN, Maidatsi PG, Gorgias NK, Vasilakos DF. Comparison between newer local anesthetics for myofascial pain syndrome management. *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* 2007;29:353-7.
41. Ga H, Choi JH, Park CH, Yoon HJ. Acupuncture needling versus lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients a randomised trial. *Acupunct Med.* 2007;25:130-6.
42. Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2006;10:345-9.

43. Iwama H, Ohmori S, Kaneko T, Watanabe K. Water-diluted local anesthetic for trigger-point injection in chronic myofascial pain syndrome: evaluation of types of local anesthetic and concentrations in water. *Reg Anesth Pain Med.* 2001;26:333-6.
44. Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of tension-type headache. *Curr Rev Pain.* 2000;4:31-5.
45. Ho KY, Tan KH. Botulinum toxin. A for myofascial trigger point injection: a qualitative systematic review. *Eur J Pain.* 2007;11:519-27.
46. Blee TH, Cogbill TH, Lambert PJ. Hemorrhage associated with vitamin C deficiency in surgical patients. *Surgery.* 2002;131:408-12.
47. Shen YF, Goddard G. The short-term effects of acupuncture on myofascial pain patients after clenching. *Pain Pract.* 2007;7:256-64.
48. Orlando B, Manfredini D, Bosco M. Efficacy of physical therapy in the treatment of masticatory myofascial pain: a literature review. *Minerva Stomatol.* 2006;55:355-66.
49. Gam AN, Warming S, Larsen LH, Jensen B, Høydalsmo O, Allon I, et al. Treatment of myofascial trigger-points with ultrasound combined with massage and exercise a randomised controlled trial. *Pain.* 1998;77:73-9.
50. Carlson CR, Bertrand PM, Ehrlich AD, Maxwell AW, Burton RG. Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2001;15:47-55.
51. Lark MR, Gangarosa LP. Iontophoresis: An effective modality for the treatment of inflammatory disorders of the temporomandibular joint and myofascial pain. *Cranio.* 1990;8:108-19.
52. Sluka KA, Deacon M, Stibal A, Strissel S, Terpstra A. Spinal blockade of opioid receptors prevents the analgesia produced by TENS in arthritic rats. *J Pharmacol Exp Ther.* 1999;289:840-6.
53. Dundar U, Evcik D, Samli F, Pusak H, Kavuncu V. The effect of gallium arsenide aluminum laser therapy in the management of cervical myofascial pain syndrome: A double blind, placebo-controlled study. *Cin Rheumatol.* 2007;26:930-4.
54. Manfredini D, Landi N, Tognini F, Orlando B, Bosco M. Muscle relaxants in the treatment of myofascial face pain. A literature review. *Minerva Stomatol.* 2004;53:305-13.
55. Vignolo V, Vedolin GM, de Araujo Cdos R, Rodrigues Conti PC. Influence of the menstrual cycle on the pressure pain threshold of masticatory muscles in patients with masticatory myofascial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105:308-15.
56. Vázquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C. Myofascial pain syndrome associated with trigger points: A literature review. (I): Epidemiology, clinical treatment and etiopathogeny. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009 Oct 1;14(10):e494-8.
57. Vázquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C. Myofascial pain associated to trigger points: A literature review. (2): Differential diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Jul 1;15(4):e639-43.

FENTANILOS DE ABSORCIÓN RÁPIDA Y DOLOR POSTOPERATORIO

*Francisco M. Collado Collado
U.D.A. y Clínica del Dolor
Hospital Universitario "Puerta del Mar". Cádiz;*

INTRODUCCIÓN

Los fentanilos de absorción rápida (FAA) constituyen actualmente un grupo farmacológico de gran actualidad en el tratamiento del dolor, por su incuestionable eficacia analgésica y el desarrollo continuado de nuevas formulaciones (de absorción transmucosa oral, inhalatorios nasales, transmucosa respiratoria, etc.), tendentes a conseguir una mayor rapidez de acción. Sin embargo, desde mediados de los años 90, su única indicación reconocida en ficha técnica es el tratamiento del dolor irruptivo oncológico, esto supone una incuestionable limitación práctica para el uso de unos analgésicos que mediante la combinación de un agonista opioideo mu puro, como el fentanilo, dotado de una alta potencia analgésica (entre 80 y 100 veces la de la morfina) y una gran liposolubilidad, junto a una vía de administración (transmucosa) que garantiza una rápida y alta absorción, propician un equilibrio sangre/cerebro casi tres veces más rápido que el conseguido tras la administración de una dosis equipotencial de morfina intravenosa⁽¹⁾. Resulta fácil imaginar la diversidad de escenarios en los que unos analgésicos tan potentes y de rápida acción tendrían una más que probable utilidad potencial.

La restrictiva situación actual resulta más difícil de entender, si tenemos en cuenta que el primer FAA introducido en la práctica clínica fue el comprimido oral de citrato de Fentanilo (Fentanyl Oralet®), aprobado por la F.D.A en 1.993 y comercializado por Abbott en los E.E.U.U., con indicación en premedicación y técnicas de sedo-analgesia y tratamiento del dolor en cirugía menor (incluyendo su utilización pediátrica). Se presentaba en comprimidos de 100 µg, 200 µg, 300 µg y 400 µg.

Pocos años después, Cephalon introduce los mismos comprimidos de citrato de Fentanilo, incluyendo un aplicador y aumentando el rango de presentaciones con comprimidos de 600 µg, 800 µg, 1.200 µg y 1.600 µg. Así nace Actiq®, el primer FAA con indicación exclusiva en dolor irruptivo oncológico. Si tenemos en cuenta, que las presentaciones comunes de Fentanyl Oralet® y Actiq® (comprimidos de 200 µg y 400 µg), se demostraron bioequivalentes⁽²⁾, cuesta entender desde un punto de vista exclu-

sivamente médico, las razones del confinamiento de los FAA al tratamiento del dolor irruptivo oncológico. De hecho, numerosas publicaciones enfatizan la utilidad de los FAA en muy variadas situaciones clínicas, tanto en niños: premedicación^(3,4,5), cirugía menor y diversos procedimientos dolorosos^(6,7,8), como en adultos: sedo-analgesia en servicios de urgencias⁽⁹⁾, cirugía dermatológica con ingreso⁽¹⁰⁾, tratamiento del dolor postoperatorio⁽¹¹⁾, heridas de combate⁽¹²⁾, crisis de migraña⁽¹³⁾, cambios dolorosos de vestimenta⁽¹⁴⁾, fotocoagulación retiniana⁽¹⁵⁾, manejo del paciente quemado⁽¹⁶⁾ y dolor irruptivo no oncológico^(17,18,19).

NUESTRA EXPERIENCIA

Tras una amplia y exitosa utilización de los comprimidos de citrato de Fentanilo oral transmucosa (CFOT), en tratamiento del dolor crónico^(20, 21) y coincidiendo con el desarrollo de nuestra Unidad de Dolor Agudo (U.D.A.), se nos planteó la necesidad de garantizar una adecuada cobertura analgésica al dolor postoperatorio inmediato, que puede llegar a ser muy intenso y que constituye un problema cada vez más frecuente desde la introducción de remifentanilo (potentísimo opioide de acción ultracorta) y otros anestésicos, tendentes a conseguir un despertar cada vez más inmediato y lúcido, así como el progresivo auge de las diversas técnicas locorregionales que si no se acompañan de la posibilidad de mantener un bloqueo continuado, pueden conducir a un dolor agudo postoperatorio (DAP) severo.

Aunque el protocolo analgésico más utilizado en nuestras salas de despertar y unidad de reanimación, para el tratamiento del DAP inmediato severo, es la administración de bolos adicionales de morfina IV, propusimos la utilización alternativa de comprimidos de CFOT 200 µg, equivalentes a 2 mg de morfina IV⁽²²⁾ y si a los 30 minutos el dolor no estaba controlado, se repetiría la administración del comprimido de CFOT 200.

Actualmente, se recoge en nuestra base de datos, la utilización de CFOT en el tratamiento del DAP inmediato de 810 pacientes (561 mujeres y 249 hombres) con edades comprendidas entre 4 y 88 años (m: 49,55 ± 17,09).

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN LAS QUE SE USÓ CFOT:

Se empleó CFOT en un amplísimo rango de intervenciones de muy diverso grado de agresividad, desde pancreatectomías y esofaguectomías a hipospadias o cirugía laparoscópica. Veamos una relación ordinal de las más frecuentes:

- 93 vías biliares laparoscópicas
- 71 mastectomías
- 63 histerectomías abdominales
- 45 cesáreas (todas con raquianestesia)
- 31 ooforectomías
- 24 artrodesis vertebrales
- 23 resecciones intestinales

EFFECTIVIDAD ANALGÉSICA:

- CFOT 200..... 780.... pacientes. (96,29%)
- CFOT 400..... 29.....“ (3,58%)
- CFOT 600(*)..... 1.....“ (0,12%)

(*) Mujer en tratamiento crónico con Fentanilo TTS y CFOT 400

EFFECTOS SECUNDARIOS:

La incidencia de náuseas, vómitos y sedación, no varió sensiblemente de la que presentan los pacientes a los que se trató con bolos de morfina IV o incluso de los que no necesitaron suplemento analgésico en el área de despertar/reanimación (>20%).

Ningún paciente tratado con CFOT presentó depresión respiratoria, ni siquiera descenso valorable de la pulsioximetría. Tampoco se registraron alteraciones valorables de la TA o frecuencia cardíaca.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Aún tratándose de una utilización “off label” y teniendo presente que recientes publicaciones reconocen la frecuente utilización de los FAA en cualquier modalidad de dolor agudo⁽²³⁾ entendemos que la sistemática expuesta es lo suficientemente segura (pacientes monitorizados y estrechamente vigilados), para testar el balance beneficio/riesgo de un producto tan atractivo como el FAA.

Los resultados analgésicos son excepcionalmente buenos (en más del 96% de los pacientes, se controló el dolor con un solo comprimido de CFOT 200) y el perfil de efectos secundarios, es igualmente brillante (ni un solo caso de depresión respiratoria). Todo ello, junto a la comodidad de uso (la enfermería destaca su ventaja comparativa con la necesidad de preparar/diluir la morfina IV), hace que la administración de CFOT 200, se haya convertido en uno de los métodos preferidos para el tratamiento del dolor postoperatorio inmediato en nuestras salas de despertar y Unidad de Reanimación. Tan exitosa experiencia, unida a la que ya existía en el cotidiano uso de los FAA en dolor crónico, ha generalizado el uso de CFOT 200 como analgesia suplementaria de elección, en todas las plantas de nuestro hospital, ya sea para prevenir y tratar el dolor producido por procedimientos dolorosos como las curas quirúrgicas (hipospadias, cirugía vascular, etc.) o como analgesia de rescate recomendada por nuestra U.D.A.

Dado que en nuestro hospital, el único FAA disponible es CFOT, no hemos podido extender nuestra experiencia a los otros FAA, aunque de la bibliografía disponible y la experiencia clínica acumulada en el tratamiento del dolor crónico, cabría suponer que la adecuada adaptación a la bioequivalencia de los comprimidos bucales (Effentora® y Abstral®) y el spray nasal (PecFent®), utilizando la dosis de 100 µg en lugar de la de CFOT 200 µg, podría aportar similares beneficios. Algo, que en cualquier caso, queda pendiente de demostración práctica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Streisand JB, Varvel JR, Stanski DR et al. Absorption and bioavailability of oral transmucosal fentanyl citrate. *Anesthesiology* 1991;75:223-9.
2. Aronoff GM, Brennan MJ, Pritchard DD, Ginsberg B. Evidence-based oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC) dosing guidelines. *Pain Med*. 2005 Jul-Aug;6(4):305-14. Review
3. Ashburn MA, Streisand JB, Tarver SD, Mears SL, Mulder SM, Floet Wilms AW, Luijendijk RW, Elwyn RA, Pace NL, Stanley TH. Oral transmucosal fentanyl citrate for premedication in paediatric outpatients. *Can J Anaesth*. 1990 Nov;37(8):857-66.
4. Friesen RH, Carpenter E, Madigan CK, Lockhart CH. Oral transmucosal fentanyl citrate for preanaesthetic medication of paediatric cardiac surgery patients. *Paediatr Anaesth*. 1995;5(1):29-33.
5. Heard C, Smith J, Creighton P, Joshi P, Feldman D, Lerman J.A comparison of four sedation techniques for pediatric dental surgery. *Paediatr Anaesth*. 2010 Oct;20(10):924-30.
6. Schechter NL, Weisman SJ, Rosenblum M, Bernstein B, Conard PL. The use of oral transmucosal fentanyl citrate for painful procedures in children. *Pediatrics*. 1995 Mar;95(3):335-9.
7. Sharar SR, Bratton SL, Carrougher GJ, Edwards WT, Summer G, Levy FH, Cortiella J. A comparison of oral transmucosal fentanyl citrate and oral hydromorphone for inpatient pediatric burn wound care analgesia. *J Burn Care Rehabil*. 1998 Nov-Dec;19(6):516-21.
8. Cánovas L, Castro M, Souto A, Calvo T, García B, García L. Analgesia with oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC) for painful pediatric procedures. *Rev Soc Esp Dolor* 2004; 11: 415-419.
9. Lind GH, Marcus MA, Mears SL, Ashburn MA, Peterson BJ, Bernhisel KT, Stanley TH. Oral transmucosal fentanyl citrate for analgesia and sedation in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 1991 Oct;20(10):1117-20.
10. Gerwels JW, Bezzant JL, Le Maire L, Pauley LF, Streisand JB. Oral transmucosal fentanyl citrate premedication in patients undergoing outpatient dermatologic procedures. *J Dermatol Surg Oncol*. 1994 Dec;20(12):823-6.
11. Lichtor JL, Sevarino FB, Joshi GP, Busch MA, Nordbrock E, Ginsberg B. The relative potency of oral transmucosal fentanyl citrate compared with intravenous morphine in the treatment of moderate to severe postoperative pain. *Anesth Analg*. 1999 Sep;89(3):732-8.
12. Kotwal RS, O'Connor KC, Johnson TR, Mosely DS, Meyer DE, Holcomb JB. A novel pain management strategy for combat casualty care. *Ann Emerg Med*. 2004 Aug;44(2):121-7.
13. Landy SH. Oral transmucosal fentanyl citrate for the treatment of migraine headache pain in outpatients: a case series. *Headache*. 2004 Sep;44(8):762-6.
14. MacIntyre PA, Margetts L, Larsen D, Barker L. Oral transmucosal fentanyl citrate versus placebo for painful dressing changes: a crossover trial. *J Wound Care*. 2007 Mar;16(3):118-21.

15. Hillier RJ, About A, Thind G, Clark DI. Oral transmucosal fentanyl citrate: a novel analgesic agent for use in retinal photocoagulation. *Retina*. 2009 Nov-Dec;29(10):1506-12.
16. Shah H, Smythe J, Hanafiah Z, Williams GJ, Holdcroft A. Factors in the choice of oral transmucosal fentanyl citrate dose for adult burns dressings. *Burns*. 2009 Sep;35(6):798-801. Epub 2009 Jan 23.
17. Guarino AH, Myers J, Cornell ME. A descriptive case series: oral transmucosal fentanyl use in patients with noncancerous pain. *J Opioid Manag*. 2006 Mar-Apr;2(2):81-7.
18. Taylor DR, Webster LR, Chun SY, Reinking J, Stegman M, Shoemaker S, Fortner B. Impact of breakthrough pain on quality of life in patients with chronic, noncancer pain: patient perceptions and effect of treatment with oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC, ACTIQ). *Pain Med*. 2007 Apr;8(3):281-8.
19. Ashburn MA, Slevin KA, Messina J, Xie F. The efficacy and safety of fentanyl buccal tablet compared with immediate-release oxycodone for the management of breakthrough pain in opioid-tolerant patients with chronic pain. *Anesth Analg*. 2011 Mar;112(3):693-702. Epub 2011 Feb 8.
20. Collado, F. and Torres, L. M. 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*, Mayo 2007, vol.14, no.4, p.257-265
21. Collado F, Torres LM. Association of transdermal fentanyl and oral transmucosal fentanyl citrate in the treatment of opioid naive patients with severe chronic noncancer pain. *J Opioid Manag*. 2008 Mar-Apr;4(2):111-5.
22. Lichtor JL, Sevarino FB, Girish PJ, et al. The relative potency of oral transmucosal fentanyl citrate compared with intravenous morphine in the treatment of moderate to severe postoperative pain. *Anesth Analg* 1999;89(3):732-738
23. Paech MJ, Bloor M, Schug SA. New formulations of fentanyl for acute pain management. *Drugs Today (Barc)*. 2012 Feb;48(2):119-32.

DOLOR EN EL PACIENTE GERIÁTRICO UNA REVISIÓN PRÁCTICA

*Dr. Bernardo López Oblaré
Geriatra*

Consortio Sociosanitario. Consell Insular de Menorca

GENERALIDAD SOBRE EL DOLOR CRÓNICO

Como es obvio y sin necesidad de manejar las cada vez más importantes cifras de población anciana en nuestro país, los problemas clínicos relacionados con este grupo se hacen más y más presentes en el ejercicio médico de cada día.

Desde su inicio venimos colaborando con el Dr. J. Moya y su equipo organizativo en la exposición de temas relacionados con dolor y ancianidad. Este año tocaba llevar a cabo una revisión de este tema y una modesta puesta al día.

¿Cómo vamos a enfocar el artículo?

- De una forma eminentemente práctica.
- Indicando lo que hacemos de forma habitual en el medio geriátrico con una clínica tan ubicua como es el DOLOR.
- Especificando siempre que el geriatra **NO ES UN ESPECIALISTA EN DOLOR** sino un especialista en la globalidad de la persona de edad avanzada y por ello que está acostumbrado a valorar a la vez procesos orgánicos, emocionales, sociales, nutricionales en personas que ven cerca su fin existencial. Y es una realidad del anciano de cada día.

Nos gusta hacer mención a los jinetes del apocalipsis geriátrico. Tendríamos que contar con:

- La propia vejez, inevitable si se tiene la suerte de llegar a ella. El plan B es peor aún.
- La enfermedad, no siempre inevitable, pero siempre paliable o acompañable.
- El hambre. De cariño, de eliminar recuerdos dolorosos. Y de comidas sabrosas también. Ricas en elementos estimulantes.
- La peste ...la dejaremos aparte.
- La guerra. La que generalmente suelen dar más las familias que el propio paciente.
- La muerte: **ESA SÍ, INEVITABLE**, como al inicio de los tiempos.
- A todas esas hay que añadir el gran protagonista, **EL DOLOR. COMPAÑERO PERENNE.**

En las personas mayores como en los otros grupos etarios, el dolor puede ser agrupado en benigno y maligno. En subagudo (sin misión de alarma) y en agudo (como alarma del organismo). Pues bien, también como en otros grupos de edad, en el paciente anciano predomina el DOLOR SOMÁTICO BENIGNO ARTICULAR sobre cualquier otro. En la mayoría de los casos nos encontramos con dolores muy evolucionados, MIXTOS con un fuerte componente neuropático que no debemos olvidar a la hora del tratamiento.

Es un dolor inútil, desproporcionado, que limita enormemente la funcionalidad de la persona y su salud psíquica. Curiosamente el dolor tiende a desaparecer o al menos disminuir con el paso de los años planteándonos la existencia del concepto de presbinalgesia. No aceptada por todo el ámbito profesional pero que es real y una evidencia clínica. Los paciente nonagenarios y con buen nivel de comunicación y cognitivo no manifiestan tanto dolor crónico como los menos mayores. Esto explicaría la menor necesidad de analgesia intensa en ellos.

El dolor crónico en Geriátrica es de difícil manejo. Necesita una aproximación MULTIDISCIPLINAR y contar con las limitaciones que la propia psicología de la ancianidad nos pone. Hay pacientes a los que se trata desde hace años sin una mejoría completa de su cuadro y les vemos poco a poco entrar en un círculo vicioso que les lleva a un SÍNDROME DOLOROSO CRÓNICO. A un DOLOR TOTAL. “doctor, nada de lo que me ha dado me mejora mi dolor”. Frustrante manera de acabar una consulta y en ocasiones irremediable forma de acabarla con algunos pacientes. Aún así, sin incluir las fibromialgias y los dolores neurotizados, esos mismos pacientes encuentran mejoría sin previo aviso y utilizando fármacos o medidas no farmacológicas que ya se habían probado en otras ocasiones.

Nuestro objetivo en todos ellos es disminuir y si se puede eliminar el dolor. CLARO. Solo así conseguiremos mejorar su nivel de vida. Solemos utilizar la Valoración Geriátrica Integral como instrumento de aproximación al dolor crónico. Con este instrumento geriátrico alcanzamos una adecuada visión global del paciente y de la persona desde planos clínico, cognitivo, emocional, funcional, social y nutricional. Las escalas de valoración del dolor son las habituales en cualquier consulta médica (EVA ...).

En los centros residenciales, el dolor crónico se duplica. Como poco. Y se tiende a asimilar como cosas de viejos. Craso error. La persona mayor no siente menos dolor. Solo el dolor profundo, visceral, puede estar menos delimitado o ser menos intenso. El estudio sobre la disminución de nociceptores en mayores de 65 años no es concluyente.

Curiosamente sí apreciamos un mayor umbral para el calor radiante. Con el consiguiente peligro de quemaduras. No hay cambios en la sensibilidad del dolor superficial.

Los años de dolor llevan poco a poco hacia la INCAPACIDAD y la DEPENDENCIA. Se relaciona con la ansiedad, la depresión, el sufrimiento psíquico, el aislamiento social, las alteraciones del sueño, las alteraciones de la marcha y las caídas. Además limita la actividad rehabilitadora.

Ese mismo dolor suma una potente polifarmacia con sus efectos secundarios, sus interacciones y el aumento de costes de asistencia. VAYA COMPLICACION DE PROCESO que tenemos entre manos. Al igual que necesitamos una valoración multidisciplinar del dolor, a la hora de planificar su tratamiento, también necesitamos que sea de forma multidisciplinar con la colaboración y la implicación de todos los que intervienen en ello. Aparte del médico y las enfermeras, la trabajadora social, terapeutas ocupacionales, psicóloga, fisioterapeuta, nutricionista ...

Con ello estableceremos unos NIVELES del Plan terapéutico:

- CLÍNICO: Farmacológico y no farmacológico.
- MENTAL: Cognitivo y emocional.
- FUNCIONAL: personal y ambiente.
- SOCIAL: económica y personalmente.

Y qué decir de las presentaciones atípicas:

- Por otras patologías (demencia, diabetes)
- Por dificultades al comunicar el dolor.
- Por fallos en la percepción del dolor por parte del personal sanitario.
- Por presentarse como un gran síndrome geriátrico: SCA, depresión, insomnio, estreñimiento, caídas
- O simplemente por “No querer molestar” al personal médico.

Hay multitud de páginas en internet donde os aconsejaría pasar para actualizar conceptos o comprobar las nuevas guías terapéuticas. De ellas son muy interesantes:

- ***American Geriatrics Society***: Guías de práctica clínica sobre el dolor crónico en las personas mayores. www.ags.org.
- ***Sociedad Española de Geriátria y Gerontología***: guías y Tratado de Geriátria, capítulo DOLOR. Una excelente entrada a webs en Medicina Geriátrica. www.segg.es

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

Lo primero que NO solemos valorar desde las consultas de medicina general es que nos encontramos ante un organismo anciano y con características que le hace muy diferente a un paciente de mediana edad a la hora de iniciar y mantener un tratamiento farmacológicos.

Apreciamos que la respuesta terapéutica se modifica por:

- La polipatología
- La automedicación, el incumplimiento terapéutico.
- La intervención de familia y amistades. La actuación clave de la vecina.
- La percepción atípica del individuo.
- Cambios orgánicos en la farmacocinética y la farmacodinámica geriátrica.

Estos dos últimos puntos son de gran importancia. La respuesta es distinta porque el organismo anciano es distinto. Y cabe esperar:

- A nivel FARMACODINÁMICO:
 - Alteraciones en el número y sensibilidad de los receptores y las enzimas que intervienen.
 - Alteración en las vías neuronales y la neurotransmisión.
 - Alteración de fibras inhibitorias del dolor.
- Y a nivel FARMACOCINÉTICO:
 - Menor proporción de agua corporal.
 - Menor volumen plasmático
 - Mayor proporción de grasa corporal.
 - Menor oxi-reducción hepática.
 - Menor flujo y masa hepática. Disminución del metabolismo de los fármacos. Facilidad para el acúmulo.
 - Menor masa renal
 - Menor flujo plasmático renal
 - Menor aclaramiento de creatinina
 - Menor secreción tubular
 - Menor aclaramiento renal de fármacos. De nuevo, Facilidad para el acúmulo.

Por todo ello, cuando comenzamos con un tratamiento en un paciente geriátrico cargado de patologías orgánicas y con polifarmacia, siempre aconsejamos (y pensamos) en lo mismo:

- ¡Comenzar como viejo y acabar como nuevo!
- Poca dosis inicial y aumentar muy lentamente según nos permitan los efectos secundarios.
- Analgesia continua. NO A DEMANDA.
- Preferir varios fármacos a la monoterapia a dosis alta.

Esto que parece una tontería es el ABC del tratamiento del dolor en Geriatria. Y en definitiva lo que nos permite obtener los mejores resultados utilizando medidas farmacológicas con no farmacológicas. Y ser imaginativos a la hora de utilizar la escalera analgésica de la OMS. Que no está pensada ni para pacientes ancianos ni paliativos o terminales. Y para colmo las respuestas farmacológicas tenemos que aprenderlas. Los estudios previos a la comercialización excluyen de forma sistemática a muestras muy ancianas o con polipatología. No sabemos qué va a pasar hasta que lo usamos y vamos conociendo su acción Y SUS SECUNDARISMOS en este tipo de organismos.

SOBRE LOS FÁRMACOS Y SU USO EN GERIATRÍA

No hemos inventado nada. Lo que vamos a hacer es repasar los distintos grupos terapéuticos y su utilización en ancianos. A nadie vamos a enseñar nada pero sí vamos a exponer nuestra experiencia de docenas de años dedicadas a la Medicina Geriátrica.

Vamos a comenzar el repaso de la forma más académica y aburrida posible (para eso es un libro) PERO ESO SÍ DE FORMA ESQUEMÁTICA para no hacerlo más enfastioso y sí más fácil de consultar:

- No opioides.
- Opioides menores.
- Opioides menores.

NO OPIOIDES

PARACETAMOL

- Evidencia 1B
- De elección en dolor leve-moderado (primer escalón)
- Poco hepatotóxico hasta 4 gramos/día
- Aún así, no olvidar la hepato y nefrotoxicidad
- Preferir 500-650 mg/4-6 horas a 1 g si el dolor responde bien.
- Mal sabor si no es en cápsula o jarabe. Algunos ancianos no notan el sabor.
- Sobre gustos no hay nada escrito. Los sobres suelen ser horriblosos.

PARACETAMOL MÁS CODEÍNA

- A dosis fijas
- Cada 6 horas
- A veces no se tolera bien la codeína
- Mejor sabor en la presentación de sobres para diluir o en forma de cápsulas.
- Recordar valorar el estreñimiento. Creo mejor pasar al siguiente punto.

PARACETAMOL MÁS TRAMADOL

- A dosis fijas
- Cada 6-8 horas
- Se suele tolerar bien el tramadol a dosis pequeñas (325/37,5). Creo que puede ser una forma estupenda de dar el siguiente paso al paracetamol. Al tanto con los mareos y las náuseas del principio.

ANTIINFLAMATORIOS No ESTEROIDEOS

- Rechazar la aspirina como analgésico
- Preferir los menos gastrolesivos:
- IBUPROFENO o derivados a dosis moderadas. MELOXICAM si se precisa mantener a más plazo.
- Al tanto con ICC, HTA, HDA previas ...
- Siempre con gastroprotección. No se protege la *nefrotoxicidad*. **NO OLVIDAR.**
- El misoprostol no es bien tolerado. Suele cursar con dispepsias y diarrea. Mejor el omeprazol o similar.
- Los ICOX 2 son fármacos, en teoría, perfectos para el uso en ancianos. La realidad a veces es otra pero no dejan de ser una buena opción a largo plazo con descansos.

- El Celecoxib es un buen fármaco en ancianos sin HTA, con control de tensión arterial diario y de signos de respuesta cardíaca. Más gastroprotección de seguridad si se va a prolongar su uso.
- SI NO CONOCEMOS LA FUNCION RENAL: NO USAR.
- En largos periodos, entraría dentro de un programa especial de seguimiento.

METAMIZOL

- Sigue siendo espléndido. Potente.
- Cómodo por dosificación y presentación.
- Muy bien tolerado en ancianos.
- Cuidar las posibles hipotensiones.
- Muy útil en tratamiento mixto. Nocturno.
- Muy aprovechable el efecto espasmolítico.

OPIOIDES MENORES

Vamos a comenzar con los opioides agonistas puros de semivida corta.

- Tienen una evidencia terapéutica I A.
- Se pueden usar vía oral.
- Siempre en pauta fija. Con dosificación progresiva. Muy lentamente. Hasta titulación. El objetivo es limitar al máximo los efectos secundarios: náuseas, mareos, caídas, estreñimiento, somnolencia, SCA y DTE, ... y podemos usar dosis de rescate en los picos de dolor.

TRAMADOL

- Tolerancia muy individual.
- Menor producción de estreñimiento que la codeína.
- Dosificación fácil y muy progresiva con gotas.
- Preferir la presentación RETARD que minimiza efectos secundarios
- Iniciar con 50-0-50 mg de tramadol retard e ir subiendo muy poco a poco hasta conseguir una respuesta idónea con efectos secundarios asumibles.
- La aparición de tapentadol puede mejorar los secundarismos con una simplificación de uso. El inconveniente es la necesidad de uso de recetas de estupefacientes.
- En dolor benigno mecánico, rara vez llegamos a los 300 mg diarios.
- Buena respuesta en dolor maligno. Al menos al principio. En muchos pacientes hasta el final.
- Limitaciones en pacientes cognitivos. Ya desde el principio veremos si tolera o no opioides. Tendrá un deterioro franco de su nivel cognitivo e incluso un SCA.
- No olvidar la relación 100 mg codeína= 100 mg tramadol .
- Si precisa, usar domperidona y laxantes suaves.

OPIOIDES MAYORES

MORFINA

- Oral o parenteral. Retard o de rescate.
- La dosificación según criterios habituales.
- Sin más techo de dosis que los efectos secundarios.
- Muy progresivo en la titulación. Se toleran mejor Las formulaciones retard que la dosis de rescate.
- Añadir la mitad del total de dosis de rescate en cada dosis retard / 12 h.
- Si se utiliza tramadol, pensar en equivalencias.
- 300 mg de tramadol aprox = a 60 mg morfina sostenida.
- Usar preferentemente en DOLOR MALIGNO O SITUACIÓN TERMINAL.

FENTANILO

- Más potencia, menos efectos secundarios. Puede dar lugar a SCA.
- Dosificación desde 12,5 mg/72 h subiendo muy poco a poco con rescate a base de fentanilo sulfato o sulfato de morfina.
- 25 mg de fentanilo equivalen a 60 mg/24 de morfina sostenida durante 3 días.
- Galénica muy bien tolerada. A veces el sudor despega los parches.
- No efecto techo en la respuesta analgésica. (?).
- MUY BUENA RESPUESTA EN ANCianos SI SE TITULA MUY POCO A POCO. Sobre todo en dolor crónico por patologías mecánicas de larga evolución. No temer iniciar estos tratamientos ni rotarlos con buprenorfina con el ajuste de dosis.

BUPRENORFINA TTS

- Mejor tolerada por el paciente anciano que el fentanilo al inicio del tratamiento.
- Dosis muy graduales y comenzando con $\frac{1}{2}$ ó $\frac{1}{4}$ de las dosis propuestas por el laboratorio.
- Menor potencia que fentanilo.
- Efecto techo por afectación respiratoria.
- Frecuente intolerancia cutánea a la galénica (acrilato vinilacetato). Pega muy bien pero irrita.
- Tamaño excesivo de los parches. Pero tienen la ventaja de que se pueden cortar.
- Es seguro con insuficiencia renal. Incluso en pacientes dializados.
- Presenta una lenta unión y disociación a receptores.
- 75 a 100 veces más potente que morfina.
- Efecto antihiperalgésico interesante.
- Inicio en 12-24 h y 3 días de efecto.
- Se pueden usar otros opiáceos a la vez. Deja espacio en los receptores mu (dolor disruptivo).
- Efecto analgésico sin meseta.
- Clínica escasa a la interrupción del tratamiento.
- Antagonizable con naloxona.
- En heces se elimina el 70%.
- Induce poco estreñimiento.
- En >85-90 años aumenta la sedación.

- No precisa receta de estupefacientes. UNA GRAN VENTAJA EN LOS CENTROS SOCIO SANITARIOS.
- Por su vía de metabolización a través del citocromo P450, puede ver aumentado su efecto por otros opiáceos, hipnóticos, IMAO, antidepresivos, neurolepticos, alcohol, y sobre todo BENZOS, cuya interacción puede ser MORTAL. Nunca he visto un caso de estos.
- Como en todos los TTS, la temperatura corporal varía la absorción.

Tanto en este capítulo como en cualquier medida terapéutica en Geriátrica y dado el ENORME abanico de causas, efectos, variaciones e interacciones que ocurren en el paciente geriátrico, la única forma de controlar un fármaco es estar atento a los cambios clínicos y a la aparición de secundarismos. Si esto es cierto para cualquier edad, en ancianos con múltiples procesos patológicos severos y polifarmacia, más aún. Y si no, imagina a un paciente con EPOC, HTA, dislipemia, insuficiencia cardiaca, arritmia, FA, diabético y con demencia en GDS 5.

OTROS FÁRMACOS

COADYUVANTES NO ESPECÍFICOS

- Antidepresivos tricíclicos. De uso poco aconsejable en Geriátrica. Sin embargo el uso de ISRS, venlafaxina y duloxetina dan lugar a mejorías francas del proceso cronicado. No deben de faltar en el tratamiento integral del dolor global.
- Corticoides. Poco usados.
- Beta2adrenérgicos. Muy poco usados.

COADYUVANTES ESPECÍFICOS

PREGABALINA

- Es más rápida de acción que la GABAPENTINA. Se absorbe antes.
- La disponibilidad es del 90%.
- Casi no se une a proteínas plasmáticas. Da pocos problemas con otros fármacos.
- 2,5 veces más potente.
- Reducir la dosis al 50% si el FG <30 ml/min.
- Respuesta lineal, predecible.
- Dosis, desde los 25 a los 300 mg en ancianos. En línea general, con dosis media de 75-0-75 mg, se obtiene un excelente resultado a nivel conductual, emocional y analgésico.
- Potente antiepiléptico.
- Trabaja muy bien de forma conjunta con GABA.
- DE ELECCIÓN en el dolor neuropático de Geriátrica.

BIFOSFONATOS

- ESENCIALES en dolor óseo por osteoporosis y tras fracturas vertebrales
- Siempre con calcio y vitamina D

OTROS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

- TÓPICOS: tengo poca experiencia en los parches de lidocaína y los de capsaína, por ello no incidiré en el tema. Los AINES tópicos pueden ser un complemento idóneo en el tratamiento combinado del dolor mecánico de origen poco profundo.

TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS

- Entran dentro de las terapias orientadas por el colectivo de fisioterapeutas, psicólogos y terapeutas ocupacionales. EL RESULTADO EN ANCIANOS ES EXCELENTE y siempre debe complementar al farmacológico. Las dos formas de terapia juntas se potencian.
- Destacan las Técnicas de *distracción* (IA y IIIA), Terapias cognitivas y de socialización, Termoterapia y Fisioterapia.

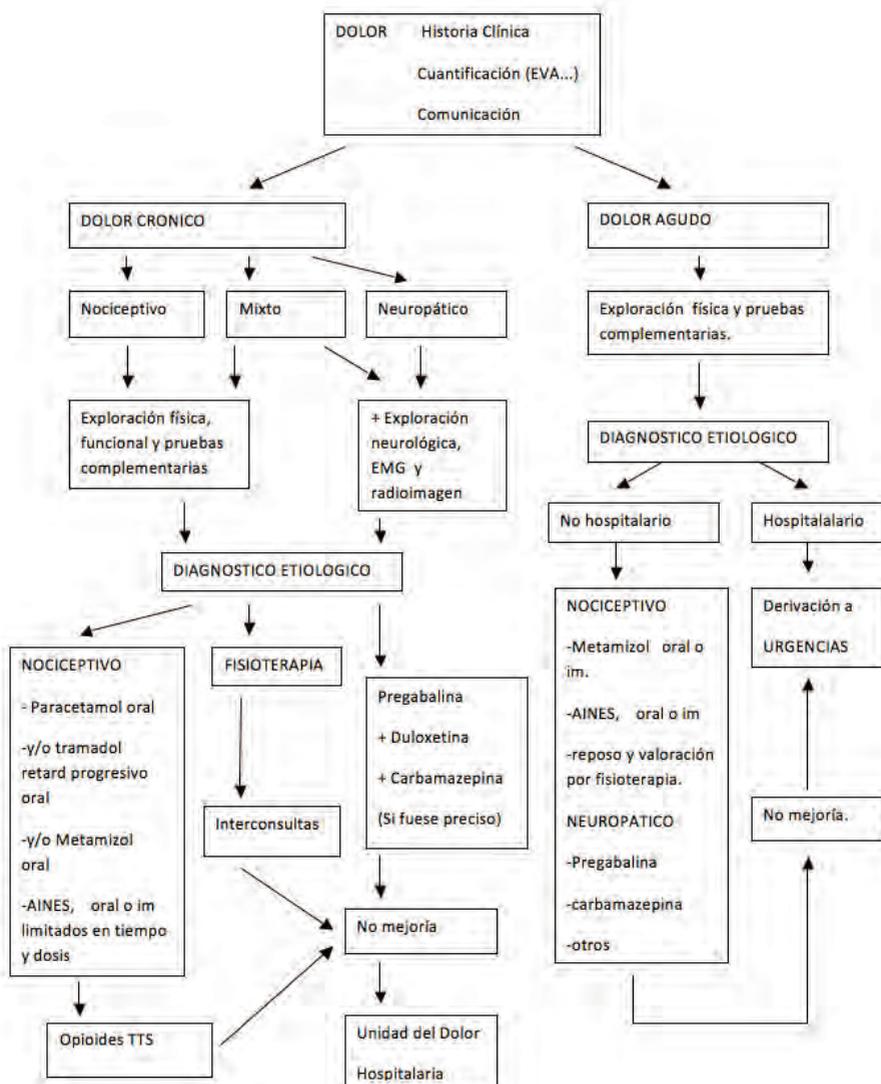
ANEXO I

PROTOCOLO SOBRE ASISTENCIA AL DOLOR EN CENTROS RESIDENCIALES

*Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología
(Grupo de Trabajo de Asistencia en Centros Residenciales. Pendiente de publicación)*

- Definición:** Conjunto de actuaciones diagnósticas y terapéuticas encaminadas a la aproximación asistencias en pacientes geriátricos con dolor agudo y crónico.
- Objetivos:** Detectar la presencia de dolor crónico y agudo.
Orientar el correcto diagnóstico etiológico.
Asumir el tratamiento de los procesos no hospitalarios y remitir los que exigen actuaciones urgentes y hospitalarias.
Ajustar el tratamiento institucional con los criterios geriátricos de mayor calidad posible.
Realizar el seguimiento adecuado del proceso y solicitar las interconsultas precisas.
- Alcance:** Todos los residentes del centro y usuarios en régimen de centro de día.
- Responsable:** El servicio de enfermería en la detección y seguimiento y el servicio médico en diagnóstico, tratamiento y derivación si procede.
- Plan de Cuidados:** Según protocolo específico de enfermería.
- Revisión:** Según intensidad del cuadro. Inicialmente con controles por turno de enfermería. Posteriormente, diaria o en días alternos hasta mejoría franca.
- Autor:** Dr. Bernardo López Oblaré. Geriatra. Consorcio Sociosanitario del Consell Insular de Menorca.
blopezoblare@fotogeriatria.net

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN CENTROS SOCIO SANITARIOS



BIOGRAFÍA

1. ALIAGA, I. et col. “Dolor y utilización clínica de los analgésicos”. Libro. Ed. MCR. 1996.
2. MURIEL, Clemente et col. “Dolor oncológico. Reunión de expertos”. Universidad de Salamanca. Fundación Grünenthal. Libro 2005.
3. SANZ-ORTIZ, Jaime. “Control del dolor con opioides. 100 preguntas más frecuentes”. Libro. EDIMSA. 2006.
4. RIBERA CASADO, JM. “Guía práctica para el manejo del dolor en el anciano”. Libro. Fundación Instituto UPSA del Dolor. Ergón 2005.
5. MURIEL, Clemente et col. “Dolor en paciente anciano. Reunión de expertos”. Universidad de Salamanca. Fundación Grünenthal. Libro 2004.
6. MOYA RIERA et col. “La Lex Artis en el tratamiento del dolor 2011”. Libro de intervenciones y ponencias del I European Multidisciplinary Pain Meeting and VI Multidisciplinary Mediterranean Pain Forum. Menorca 2011.

EVALUACIÓN DEL PERFIL DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO EN UNA CONSULTA MÉDICA PRIVADA: COMPARACIONES Y REFLEXIONES CON EL ESTUDIO PANDHORA

*Simón Garau. Médico especialista en medicina familiar y comunitaria.
Dr. Mateu Servera. Dept. de Psicología. Universidad de las Islas Baleares (UIB)
Instituto Universitario de Investigaciones en Ciencias de la Salud (IUNICS)*

INTRODUCCIÓN

Este estudio se enmarca en la misma línea de trabajo que el estudio a nivel nacional denominado PANDHORA. El objetivo es comparar, en algunas de sus variables, los resultados que se obtuvieron en este estudio con una muestra de pacientes con dolor provenientes de una consulta privada. Aunque evidentemente las comparaciones no son del todo pertinentes dadas las diferencias metodológicas y de muestra, consideramos de gran interés observar si los resultados se replican con una muestra de características ligeramente diferentes.

En definitiva, pues, como en PANDHORA, el objetivo principal es conocer el perfil sociodemográfico y clínico de una muestra de pacientes que acuden a una consulta médica privada por problemas de dolor. Para analizar las características sociodemográficas de la muestra se analizan las variables: estado civil, convivencia y estudios. Para analizar las características clínicas de la muestra se analizan las variables: pruebas diagnósticas utilizadas, tipo de dolor y diagnóstico, localización del dolor, duración, comorbilidad, estrategia de tratamiento y fármacos asociados.

Otros objetivos se basan en analizar si existen diferencias en la percepción del dolor, medido a través de una escala subjetiva numérica (EVA) en relación a distintas variables sociodemográficas (sexo, estado civil, convivencia en el hogar y estudios) y algunas de las clínicas (tipo de dolor y diagnóstico, comorbilidad localización del dolor, duración y estrategia de tratamiento). Por último se analiza la evolución de la percepción del dolor comparando la primera EVA registrada con otras dos.

En el estudio participan 172 sujetos con una edad media de 69,65 años (DE —desviación estándar— = 12,95) con una edad mínima de 29,41 años y una máxima de 91,80. El 75% son mujeres (frente al 66% del estudio PANDHORA). El 34% de la muestra presenta una duración del dolor de entre 3 y 12 meses, el 28% entre 1 y 3 años, el 24% entre 3 y 10 años y el 14% hace más de 10 años (en el estudio PANDHORA el porcentaje de más de 10 años era del 13%).

RESULTADOS

Por lo que respecta a las **características sociodemográficas** de la muestra, los resultados se pueden resumir del siguiente modo: el 60% son personas casadas, el 29% son viudas, el 8% solteras y el 3% separadas. El 35% de las personas de la muestra viven solas, un 30% con su pareja y el 35% con más familia. En el estudio PANDHORA solo un 27% de la muestra vivía sola.

La media de peso de la muestra fue de 75 kilos (muy similar al estudio PANDHORA, 73) y la media de IMC de 27 (idéntica al estudio PANDHORA). Si bien en PANDHORA el porcentaje de obesidad (IMC entre 30 y 40) está en un 21,5% y en nuestra muestra solo llega al 16%. No tenemos ningún caso de obesidad mórbida (> de 40).

En relación al nivel de estudios, el 25% de las personas tiene estudios superiores, el 26% secundarios, el 36% primarios y solo un 13% está sin estudios. Los datos reflejan el hecho de que esta muestra provenga de una consulta médica privada, puesto que en el estudio PANDHORA el 65% no tenía estudios o solo primarios.

Por lo que respecta a las **características clínicas** los resultados se resumen así: para el 61% de la muestra no hizo falta solicitar ninguna prueba diagnóstica, mientras en el 49% restante las más utilizadas fueron RX (33%) y ECO (30%). Las analíticas se utilizaron en un 16% de los casos y las RM en un 12%. Para un 9% se utilizó GAM-MAGRAFÍA y solo para un 3% una TAC.

Las consultas por dolor fueron siempre “no oncológico”: un 65% musculoesquelético, un 10% neuropático y un 26% mixto. En el estudio PANDHORA los porcentajes que ofrecen no son estrictamente comparables puesto que permiten su combinación, así el porcentaje de sujetos con dolor musculoesquelético es el 85%, neuropático 22% y mixto 22%.

Con respecto al diagnóstico el 50% fue en el ámbito de las artrosis, el 23% en el ámbito de las lumbalgias, el 7% fibromialgias, el 5% dolos miofascial y el 15% otros (tendinopatías crónicas a nivel extremidades, dolor pélvico) En el estudio PANDHORA el porcentaje más alto está en la lumbo-radiculalgia (33,5%), que en nuestra muestra solo es el 12%. En nuestro caso el porcentaje más alto es la artrosis de rodilla (30%).

La localización del dolor fue en un 40% en las extremidades inferiores, en un 27% en la columna lumbar, un 21% en las extremidades superiores, un 13% generalizado, un 9% en las cervicales y un 3% en las dorsales.

Por lo que respecta a la comorbilidad podemos distinguir la más estrictamente física y la más estrictamente psicológica (en este caso se incluyen síntomas de ansiedad y depresión). Por lo que respecta a la parte física el 44% de la muestra padece dislipemias, el 43% HTA, el 28% problemas cardiocirculatorios, el 25% problemas digestivos, el 13% diabetes, el 12% hipotiroidismo, el 6% problemas genitourinarios, el 5% problemas respiratorios y el 24% otros (osteoporosis, glaucoma, antecedentes oncológicos, enfermedades neurodegenerativas y trastornos cognitivos, klinenfelter 1 caso) . Entre

los problemas psicopatológicos el 44% presenta problemas de depresión y el 36% ansiedad. Comparando datos con el estudio PANDHORA los resultados son relativamente similares: el porcentaje más alto de comorbilidad en PADHORA corresponde a la HTA (55%) y el segundo a las dislipemias (33%) con ansiedad y depresión presenten es más del 50%. En nuestro caso el primer lugar es para las dislipemias (44%), prácticamente igualadas con la HTA (43%) y evidentemente en un 80% de los casos aparecen ansiedad o depresión ya sean solas o acompañando a otras comorbilidades.

En cuanto a la estrategia de tratamiento para el 64% de la muestra se optó por un tratamiento “conservador”, para un 23% infiltraciones y para un 13% mixto.

- Analgésicos y opioides menores (80%) : paracetamol(49%), tramadol (26%), paracetamol +tramadol (26%), metamizol (6%).
- Aines (56%): celecoxib (16%), naproxeno (7%), meloxicam (5%), diclofenaco, ibuprofeno y dexketoprofeno trometamol (6%) respectivamente, aceclofenaco, etoricoxib y nabumetona (<5%) respectivamente.
- Antidepresivos (42%): duloxetina (18%), venlafaxina (11%), amitriptilina (11%), agomelatina (2%).
- Anticonvulsivantes (39%): pregabalina (26%), gabapentina (8%).
- Opioides mayores (23%): buprenorfina (11%), tapentadol (4%), fentanilo (4%), oxycodona (3%).
- Otros (49%): Relajantes musculares: diazepam (13%), tetrazepam o ciclobenzaprina (<5%)
Estimulantes: metilfenidato (5%), modafinilo (<5%)
Sysadoa-fármacos metabolismo óseo: condroitin sulfato (28%), Ca+D (27%), ranelato estroncio (14%), bifosfonatos (13%).
Parches de lidocaína (9%).
Dietas para control de peso, en todos los casos con aumento de IMC.
En más del 50 %: Apoyos externos y terapia física, ejercicios vertebrales, natación.
Terapia de apoyo psicológico.

Cuando se optó por la vía conservadora los seis fármacos mas utilizados fueron: Paracetamol (49%), Conditrin Sulfato. (28%), Ca+Vit D (27%), Tramadol (26%), Pregabalina (26%) y Tramadol+Paracetamol (23%). Cuando se optó por la infiltración los fármacos utilizados fueron: Ac. Hialurónico (48%), PRGF(plasma rico en factores de crecimiento plaquetarios) (32%), Corticoides (24%), Terapia Neural (6%), Bloq. Facetario (3%).

Por lo que respecta a **las comparaciones sobre la percepción del dolor** todas las diferencias significativas se han valorado con un riesgo inferior al 0,05 (tanto si se han utilizado pruebas paramétricas como no paramétricas). En este sentido, no se ha llegado a la diferencia significativa en la comparación de mujeres versus varones si bien las mujeres presentan una media más alta en la EVA (5,12) frente a los varones (4,60). El análisis de la variancia tampoco resulta significativo en la variable “estado civil” : las personas separadas presentan la media más alta (6,40) pero son solo 5 en la muestra. Tampoco ha resultado significativa la variable “con quien vive” la persona, e incluso las personas que viven en familia presentan una media algo superior (5,30) a las per-

sonas que viven solas (4,92). La variable nivel de las personas con estudios superiores presentan una media en percepción del dolor significativamente inferior a las personas sin estudios (4,79 versus 5,91).

En el caso de las variables clínicas las personas con dolor neuropático han puntuado significativamente más alto (6,41) que las personas con dolor muscoesquelético (4,61) e incluso mixto (5,40). Con respecto al diagnóstico, las personas con la puntuación más alta en percepción del dolor fueron las que presentaron fibromialgia (6,83) que se diferenciaron significativamente de todos los demás, incluido el segundo grupo formado por el dolor miofascial (5,75) y el tercero por el dolor por artrosis (4,69). También resultaron significativas las diferencias con respecto a la variable “localización del dolor”: el grupo con dolor generalizado presenta la media más alta (6,05) y se diferencia de todos los demás. Por su parte el grupo con dolor en las extremidades inferiores presenta la media más baja (4,40) y también se diferencia de todos los demás. Entre los demás grupos no hubo diferencias significativas. No se presentan diferencias significativas con respecto a la duración del dolor aunque el grupo de menor duración (3 a 12 meses) presenta la media más alta (5,51). Finalmente, con respecto a la estrategia de tratamiento el grupo que recibió un tratamiento combinado fue el que significativamente había puntuado más alto en la EVA (media de 6,09).

La evolución de las puntuaciones en la escala EVA, tras la asignación de tratamiento muestran una disminución significativa de la percepción del dolor. En el caso de la segunda aplicación de la escala se obtuvieron las evaluaciones de 78 sujetos. En la primera EVA la media fue de 5,99 (DE = 1,40) y en la segunda 3,83 (DE = 1,45), lo cual supuso una diferencia estadísticamente significativamente. Para 36 sujetos se obtuvieron los datos de tres EVAs: en este caso la disminución de la percepción del dolor entre la primera y la segunda evaluación fue de 1,28 punto, y entre la primera y la tercera de 3,44 (las dos ampliamente significativas).

Se estudió también la influencia de las variables “presencia de ansiedad y/o depresión” en la comorbilidad para comprobar si comparado con el grupo “solo comorbilidad física” había diferencias en la EVA. La media del grupo “psicológico” fue superior, 5,38 frente al 4,88 del grupo “físico”, sin embargo la diferencias no fue estadísticamente significativa.

Para finalizar 19 pacientes fueron remitidos a consultas especializadas, 12 a rehabilitación (tratamiento coadyuvante), 3 a unidad dolor (lumbar-piriforme, radiculopatía cervical), 3 a trauma (rodilla, hombro) y 1 a neurocirugía (lumbar).

CONCLUSIONES

El porcentaje de las consultas es mayor entre las mujeres, igual que en el estudio PANDHORA.

En nuestro estudio hay un porcentaje mayor de personas que viven solas, 8 puntos, frente a PANDHORA.

La media de peso y de IMC es similar entre los dos estudios, sin embargo en nuestra muestra hay menos obesidad, tal vez porque también el porcentaje de personas con estudios secundarios o superiores es más elevado. En nuestro estudio solo el 49% no tiene estudios o son primarios, frente al 65% del estudio PANDHORA.

El diagnóstico en los dos estudios es diferente: en el estudio PANDHORA la lumborradiculargia es predominante, mientras en nuestro estudio presenta 21 puntos menos. En nuestro caso predomina la artrosis de rodilla. Tal vez de nuevo las diferencias formativas de la muestra pueden determinar el tipo de trabajo lo cual puede incidir en el diagnóstico.

En el caso de la comorbilidad existe mayor coincidencia entre PANDHORA y nuestros datos: la presencia de HTA y dislipemias es predominante en ambos casos y así mismo es muy frecuente la ansiedad y la depresión.

En cuanto a la medicación, los AINES y paracetamol, quedan como el Phandora antes UD, los opioides menores intermedio entre antes y después UD, los anticonvulsivantes levemente superior antes UD, los opioides mayores similar a después UD, los antidepresivos claramente superior a después UD, es decir el tratamiento conservador quedaría en un rango intermedio entre antes y después UD, del estudio Phandora. Quedan en la comparativa claramente superiores los SYSADOA y antidepresivos teniendo en cuenta la etiología del dolor, y la elevada presencia de trastornos psíquicos.

Respecto a las infiltraciones se trata de intraarticulares periféricas, rodilla, hombro en su gran mayoría con ácido hialurónico (con o sin corticoides) o PRGF.

La variable sexo y las variables sociodemográficas no han demostrado gran influencia, desde el punto de vista de la significación del dolor, en la percepción del dolor. Únicamente las personas con estudios superiores destacan por una percepción del dolor inferior.

En las variables clínicas ha habido más diferencias significativas: las personas con dolor neuropático (aunque muchas menos en la muestra) puntuaron más alto en la EVA. En el caso de la fibromialgia la muestra recogida es similar al estudio PANDHORA, y aunque no es un porcentaje muy elevado en el total de la muestra, son los que puntúan más alto en la percepción del dolor. El segundo grupo es el del dolor miofascial.

La evaluación de las puntuaciones EVA en los sujetos es que se obtuvo más de una evaluación muestra una mejoría significativa tanto en la segunda evaluación como aún más en la tercera evaluación.

Tanto en el estudio PANDHORA como en el nuestro destacar la elevada presencia de sintomatología de ansiedad o depresión en la muestra (claramente predominante). En nuestro caso pudimos comprobar que el grupo con esta comorbilidad presenta una tendencia a percibir mayor dolor que el grupo sin ella, si bien las diferencias no llegan a la significación.

Agradecimientos: A la Dra. Ana M^a Luis, bioquímica, por su ayuda en la técnica del PRGF.

PAPEL DE LA RADIOTERAPIA EN EL CONTROL DEL DOLOR. NUEVAS TECNOLOGÍAS

Luis Olay Gayoso

Desde hace más de 100 años es conocido el uso de las radiaciones ionizantes en el tratamiento de diversas enfermedades, tanto malignas como benignas. Las primeras publicaciones de cierto valor científico sobre su uso para el tratamiento del dolor se remontan a los años 40.

Hoy en día, las principales indicaciones de la radioterapia antiálgica son:

- Cáncer localmente avanzado
- Metástasis óseas
- Otras metástasis (partes blandas, cutáneas, cerebrales ...)
- Situaciones especiales como la compresión medular
- Diversas patologías benignas, incluyendo tumores.

Se estima que hasta un 80% de pacientes en estadios tumorales avanzados van a padecer dolor en algún momento de la evolución de su enfermedad, siendo los tumores óseos y los de páncreas los que más frecuentemente presentan sintomatología dolorosa. Además, en el momento de ser vistos por un especialista, un 90% de pacientes dicen sufrir dolor desde hace al menos 4 semanas.

Las principales causas del dolor oncológico son:

- Infiltración tumoral del hueso o metástasis óseas
- Infiltración y/o obstrucción de vísceras huecas o macizas
- Infiltración y compresión de tejido nervioso
- Infiltración de vasos: arterial, venoso y linfático.

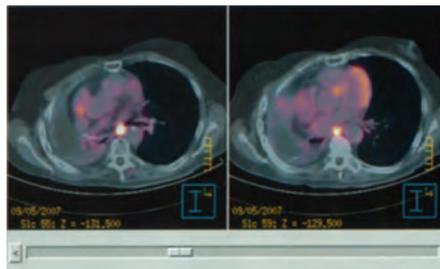
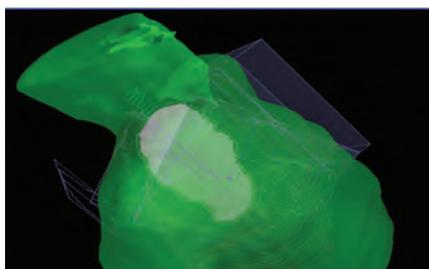
La radioterapia se extendió como tratamiento para el dolor a partir de los años 80. Inicialmente se localizaba la lesión de forma aproximada y se colocaban unos hilos de plomo en la piel para hacer unas radiografías y comprobar su situación.



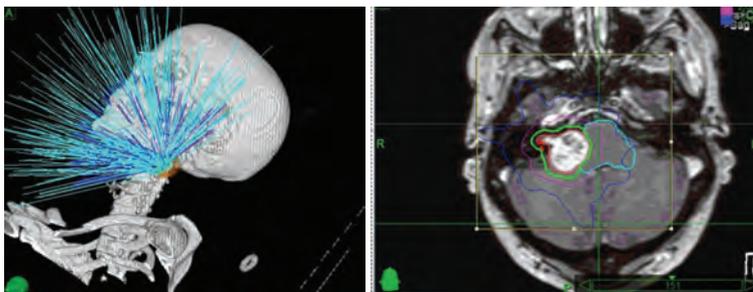
La aparición del simulador convencional en los años 90 permitió mejorar las técnicas de planificación, aunque la delimitación de volúmenes irregulares resultaba compleja.



La aparición del TAC de planificación y los programas de simulación en 3D suponen una revolución, y herramientas como el PET-TAC ayudan a una mejor delimitación de la zona a tratar.



La incorporación de nuevas técnicas permite la utilización de la radiación de forma mucho más precisa, evitando el daño a los tejidos adyacentes a la lesión y permitiendo llegar prácticamente a cualquier sitio. Entre ellas están la radiocirugía, la Tomoterapia o la radioterapia estereotáxica fraccionada.

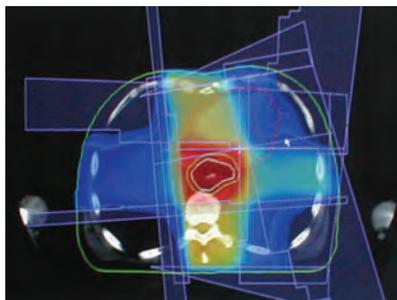


Sin embargo, es importante saber que el efecto antiálgico de la radiación nunca es inmediato. Es necesario en casi todos los casos la combinación con un tratamiento médico analgésico para conseguir una mejor respuesta.

INDICACIONES DE LA RADIOTERAPIA ANTIÁLGICA: CÁNCER LOCALMENTE AVANZADO

Cáncer de pulmón: En tumores de pulmón irresecables se produce habitualmente dolor por invasión de la pared costal, órganos adyacentes o plexos nerviosos. La radioterapia produce un alivio del dolor gracias a la reducción del tamaño tumoral, aunque se debe valorar la situación del paciente para decidir el tipo de tratamiento.

Cáncer de esófago: Al igual que el de pulmón, también se diagnostica en estadios avanzados, y la disfagia y el dolor son los síntomas más frecuentes. La radioterapia consigue mejorar ambos. Las técnicas modernas de planificación permiten alcanzar lesiones en cualquier localización.



Tumores abdominales y pélvicos: tanto en el abdomen como en la pelvis, la existencia de un tumor avanzado (páncreas, recto), puede conllevar la infiltración de plexos nerviosos, produciendo un dolor intenso y de difícil control. La citoreducción que produce la radioterapia consigue mejorar ese dolor, así como otra clínica derivada de estos tumores, como el sangrado, la obstrucción, etc.

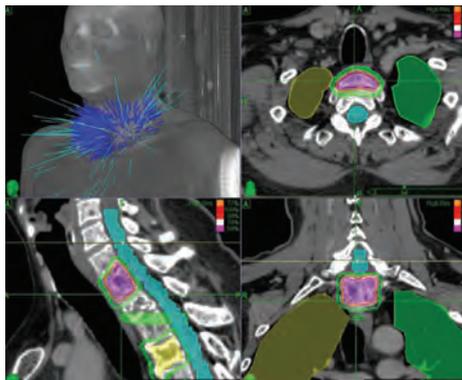
INDICACIONES DE LA RADIOTERAPIA ANTIÁLGICA: METÁSTASIS ÓSEAS

La afectación ósea constituye la segunda localización de metástasis en frecuencia, tras las pulmonares. Los tumores que más a menudo las producen son los de mama, pulmón y próstata. Producen importante deterioro en la Calidad de Vida del paciente y un dolor a menudo de difícil control.

La radioterapia es un tratamiento muy eficaz, aliviando la sintomatología en más del 75% de los casos. No obstante, cada enfermo debe ser valorado individualmente. Tras los estudios radiológicos (rx, gammagrafía, etc.), se debe evaluar el riesgo de fractura patológica, por si fuese preciso intervenir quirúrgicamente para estabilizar la lesión, sobre todo en huesos de carga.



Las modernas técnicas de planificación y tratamiento radioterápico han permitido acceder a lesiones de localización compleja, y con órganos de riesgo alrededor, pudiendo alcanzar dosis eficaces con mucha seguridad. En las imágenes se observa la planificación de un tratamiento por una afectación vertebral por un mieloma múltiple.



INDICACIONES DE LA RADIOTERAPIA ANTIÁLGICA: METÁSTASIS CEREBRALES

La incidencia de metástasis cerebrales está aumentando a medida que se obtiene un mayor control de la enfermedad local, y por tanto una mayor supervivencia. En este caso, las más frecuentes se asocian al cáncer de pulmón, de mama, tracto gastrointestinal y melanoma. Son de mal pronóstico, y además del déficit neurológico, se asocian a cefalea por el síndrome de hipertensión intracraneal. De nuevo, cada caso debe ser evaluado de forma individualizada, ya que puede tratarse de forma paliativa o incluso intentar un rescate con radiocirugía en casos seleccionados.

INDICACIONES DE LA RADIOTERAPIA ANTIÁLGICA: METÁSTASIS EN PARTES BLANDAS

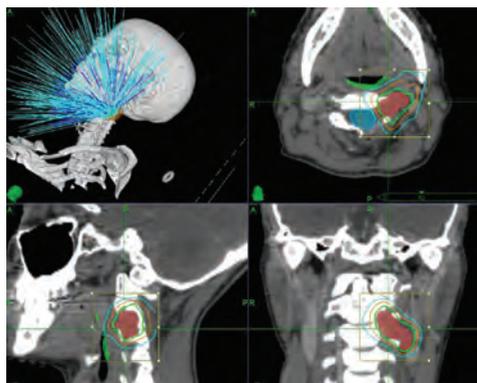
Las metástasis en piel, tejidos blandos (músculo, grasa ...), suelen resultar muy dolorosas e incapacitantes para los pacientes, por lo que a menudo se plantea tratamiento con radioterapia paliativa para aliviar la sintomatología.

En estos casos, las sesiones tipo FLASH (dosis concentradas en un campo reducido y aplicadas en un solo día), consiguen un alivio eficaz del dolor.



INDICACIONES DE LA RADIOTERAPIA ANTIÁLGICA: PATOLOGÍA BENIGNA

Las modernas técnicas de planificación y de tratamiento han permitido que la radioterapia se sitúe como un tratamiento de elección en tumores benignos de localización poco accesible para la cirugía y que producen síndromes dolorosos complejos, como algunos hemangiomas vertebrales, schwannomas o tumores de oído interno, como neurinomas. La alta eficacia del tratamiento, asociada a la escasa morbilidad, hace que su uso se esté extendiendo en nuestro medio. Aquí se observa la planificación de un tumor benigno a nivel C2.



En definitiva, la radioterapia, cuya eficacia antiálgica es bien conocida desde hace más de 50 años, ha evolucionado de tal forma que hoy en día no existen teóricamente lesiones inaccesibles al tratamiento, y debemos considerarla en pacientes oncológicos e incluso en no oncológicos. Existen diferentes formas de abordar la enfermedad, desde planificaciones sencillas y tratamientos de una sola sesión, hasta planes complejos en su preparación y ejecución. En todo caso, debe realizarse siempre una consulta al especialista cuando nos encontremos con un paciente que presente un dolor intenso y de difícil control con los tratamientos habituales.

CICLO DE POSTGRADO. MÁSTER

*Fernando Gilsanz Rodríguez
Catedrático Anestesia - Reanimación. Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid
Jefe de Servicio Anestesia – Reanimación y Terapéutica del Dolor
Hospital Universitario la Paz, Madrid*

La Declaración de Berlín, en 2003, dentro del Proceso de Bolonia, destaca la importancia de los estudios europeos de postgrado como uno de los principales elementos para reforzar el atractivo de la Educación Superior Europea en el contexto internacional.

El segundo ciclo de los estudios europeos universitarios estará dedicado a la formación avanzada, de carácter especializado o multidisciplinar, con vistas a una especialización académica o profesional o bien a promover la iniciación en tareas investigadoras.

La superación del ciclo dará derecho a la obtención del título de Máster.

El real Decreto 56/2005, tiene como objeto ofrecer el marco jurídico que haga posible a las universidades españolas estructurar, con flexibilidad y autonomía, sus enseñanzas de postgrado de carácter oficial, para lograr armonizarlas con las que se establecen en el ámbito no sólo europeo, sino mundial. Se introduce, en consecuencia, en el sistema universitario español, junto al Título de Doctor, de larga tradición en nuestra estructura educativa, el título oficial de Master y se regulan los estudios conducentes a la obtención de ambas.

La diversidad de las universidades españolas y, dentro de ellas, de los distintos ámbitos de conocimiento aconseja dotar a los estudios de postgrado de la mayor flexibilidad para que, en el ámbito de su autonomía, las universidades definan y desarrollen sus estrategias y la organización de la formación especializada e investigadora. Por ello, la responsabilidad de organizar estos programas corresponde a las universidades, que determinarán tanto la composición y normas de funcionamiento de la comisión de estudios de Postgrado como de los centros universitarios encargados de su desarrollo.

Se establecen, asimismo, los procedimientos que garantizan que la oferta de estas enseñanzas y los correspondientes títulos oficiales respondan a criterios de calidad y a una adecuada planificación que atienda los requerimientos científicos y profesionales de la sociedad.

El Real Decreto 56/2005 establece también que los estudios de Postgrado, con el objetivo de alcanzar el Título de Máster, tendrán una extensión mínima de 60 créditos y máxima de 120 créditos. El estudiante, una vez obtenido un mínimo de 60 créditos en programas oficiales de Postgrado o cuando se halla en posesión del título oficial de Máster, podrá solicitar su admisión en el Doctorado, siempre que haya completado un mínimo de 300 créditos en el conjunto de sus estudios universitarios de Grado y Postgrado.

CICLO DE POSTGRADO. DOCTOR

El tercer ciclo de los estudios universitarios tendrá como finalidad la formación avanzada del estudiante en técnicas de investigación; podrá incluir cursos, seminarios u otras actividades dirigidas a la formación investigadora en incluirá la elaboración y presentación de la correspondiente Tesis Doctoral, consistente en un trabajo original de investigación. Tendrá una extensión máxima de 60 ECTS y 3-4 años de duración. La superación del ciclo dará derecho a la obtención del Título de Doctor, que representa el nivel más elevado en la educación superior, acredita el más alto rango académico y faculta para la docencia y la investigación, de acuerdo con la legislación vigente.

También se define en el Real Decreto 56/2005 el procedimiento de elaboración y autorización de defensa de la Tesis Doctoral, el tribunal de evaluación de la tesis y los requisitos para otorgar la mención europea en el Título de Doctor.

El Suplemento Europeo al Título tiene como objetivo fundamental hacer legibles y comparables los títulos universitarios en Europa por medio de una información académica y profesional relevante para la sociedad, la universidad y los empleadores. Se trata de un modelo de información unificado y personalizado para el titulado universitario sobre los estudios cursados, y las competencias y capacidades profesionales adquiridas cuyo propósito es mejorar la transparencia internacional y facilitar el reconocimiento académico y profesional de las cualificaciones. La ausencia de reconocimiento o la infravaloración de los títulos es actualmente un problema importante cuando una persona se traslada de un país u otro.

El Suplemento Europeo es una respuesta a esta dificultad dado que:

- Promueve la transparencia en la educación superior.
- Se adapta a la rápida evolución de los títulos.
- Ayuda a la movilidad, al aprendizaje permanente y al acceso a este.
- Promueve juicios equitativos y precisos sobre los títulos.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO

*Dra. M^a Luisa Franco Gay
Clínica Multidisciplinar Dolor Praxis Bilbao.*

IMPORTANCIA DEL DOLOR LUMBAR

El dolor lumbar es la segunda causa más frecuente de consulta médica, constituye un problema muy complejo tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y se considera la enfermedad más cara con mayor índice de incapacidad.

La prevalencia en Europa está entre el 15-39% y en EEUU entre el 7-52% siendo la incidencia respectivamente del 51-71% y 40-70%. En España supone una pérdida laboral de 54,8% horas y provoca entre un 6-12% de incapacidad.

La mayoría de las lumbalgias son agudas y autolimitadas en el tiempo y aunque solo un 5% desemboca en dolor crónico este es el responsable del 85% del gasto.

Las lumbalgias se clasifican desde el punto de vista clínico y terapéutico en ***lumbalgias mecánicas y no mecánicas***.

- ***La lumbalgia mecánica*** puede ser debida a alteraciones estructurales de la columna y a sobrecarga funcional y postural. El dolor mecánico se relaciona con la movilización, mejora con el reposo y no suele aparecer durante la noche espontáneamente.
- ***La lumbalgia no mecánica*** puede tener un origen inflamatorio, infeccioso, tumoral y visceral entre otros. El dolor que ocasiona es continuo y no cede con el reposo, apareciendo durante el sueño.

La diferencia no solo tanto en cuanto a la clínica y tratamiento, sino también al pronóstico y evolución es tan importante, que ante un dolor lumbar crónico deberemos siempre descartar mediante la historia clínica, exploración física y pruebas de imagen un origen no mecánico de la misma.

El abordaje terapéutico del dolor lumbar debe hacerse desde un aspecto global, teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes va a presentar un *cuadro mixto*, complejo

en su diagnóstico y que la clínica y exploración no va a concordar con las pruebas de imagen en un tanto por ciento elevado de los pacientes.

El dolor crónico precisará de un *abordaje multidisciplinar*, con un periodo de tratamiento que puede oscilar entre seis meses y un año para obtener resultados. El tratamiento debe ser una *combinación de tratamiento* farmacológico, bloqueos nerviosos diagnósticos-terapéuticos con anestésicos locales y corticoides, radiofrecuencia de facetas, del ganglio de la raíz dorsal, sacroilíacas, intradiscal etc, técnicas neuromoduladoras como la estimulación de cordones posteriores e infusión medular, y rehabilitación. Las alternativas al tratamiento como el apoyo psicológico, la escuela de espalda, la estimulación eléctrica transcutánea (TNS) y la acupuntura también son opciones muy validas para ayudar a resolver este cuadro tan complejo.

CAUSAS DEL DOLOR LUMBAR

El dolor lumbar crónico ocupa más del 80% de nuestras consultas. El origen del mismo hay que buscarlo en factores genéticos siendo los factores externos: trabajo, sedentarismo, obesidad, tabaquismo etc. los que puedan precipitarlo o agravarlo pero no provocarlo.

Con fines diagnóstico terapéuticos, la columna está dividida en tres compartimientos: 1.- *compartimiento anterior*; 2.- *compartimiento medio* y 3.- *compartimiento posterior*.

El 80% de la patología lumbar se produce por lesión de las estructuras del compartimiento posterior: músculos y carillas articulares. El 20% restante por las del compartimiento medio: hernias discales, radiculopatías y osteoartrosis hipertrófica.

La causa principal en pacientes menores de 40 años son las hernias discales y a partir de 40 la enfermedad mecánico degenerativa.

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

1. **SÍNDROME FACETARIO**: se produce por degeneración de las carillas articulares intervertebrales. Provoca dolor axial que se irradia a zona lateral de glúteo y posterolateral de muslo hasta la rodilla, sin patrón radicular. Aparece en la sedestación prolongada y mejora con la deambulación. La presión de las carillas es dolorosa.

Cuando la hipertrofia facetaria es severa puede ocasionar estenosis foraminal.

2. **SÍNDROME MIOFASCIAL**: implica dolor por contractura de la musculatura profunda lumbar (psoas, cuadrado lumbar y piramidal) y la presencia de puntos gatillo con limitación de la función del músculo afectado. Se desencadena por malas posturas durante la actividad de la vida diaria, sobreuso y por la cirugía. El dolor se localiza en la zona axial irradiado a glúteos, cara lateral muslo, ingle y en

el síndrome piramidal por irritación el nervio ciático puede dar una sintomatología similar a una ciática por hernia discal.

El diagnóstico es exclusivamente clínico por la historia y la exploración, siendo inútiles las exploraciones complementarias. No responde al tratamiento farmacológico.

3. **RADICULOPATÍA:** aparece por compromiso de la raíz bien por hernia discal, bien por estenosis foraminal. Presenta signos y síntomas neurológicos. Se diagnostica por la clínica y la RM debe ser concordante con la clínica.
4. **ESTENOSIS DE CANAL:** producida por la osteoartrosis hipertrófica que ocasiona estrechamiento foraminal y de los recesos con compromiso de la raíz. La clínica típica es la claudicación neurológica con o sin dolor y/o entumecimiento en las extremidades inferiores. El paciente no tiene dolor de reposo, este aparece al ponerse de pie y con la deambulación.
5. **SÍNDROME FALLIDO DE ESPALDA:** comprende diferentes cuadros dolorosos provocados por la cirugía: *dolor radicular, síndrome miofascial, dolor mantenido por el simpático*; el dolor suele ser mixto neuropático y musculoesquelético y en la mayoría de los pacientes neuropático, musculoesquelético y psicológico. El cuadro se agrava con las reintervenciones.

La mayoría de los pacientes van a tener un dolor mixto con síntomas compartidos que nos obligan a realizar un diagnóstico diferencial, normalmente mediante bloqueos nerviosos anestésicos. El tratamiento es largo, y se tarda bastante tiempo en obtener resultados. Al paciente hay que explicarle detalladamente las expectativas reales en cuanto al tratamiento y sus resultados, positivos alrededor del 50-80% de los pacientes tratados.

TÉCNICAS INTERVENCIONISTAS

El abordaje del paciente con dolor lumbar crónico siempre es multidisciplinar. Los tres pilares fundamentales a mi juicio son: el especialista en tratamiento del dolor (normalmente anestesiólogo), el psicólogo o psiquiatra y el médico rehabilitador.

La valoración del componente emocional del dolor, que cuando es crónico siempre es la depresión y es consustancial con él, esto es, siempre está presente, es imprescindible. Por protocolo, antes de una técnica intervencionista se debe realizar una valoración psicológica. Los trastornos de personalidad, las psicopatías y las conductas de abuso son contraindicación absoluta para realizar los procedimientos. Las situaciones de litigio se valoraran en cada caso.

El psicólogo o psiquiatra que se encargue de la valoración tiene que estar familiarizado con el dolor crónico y lo ideal es que forme parte del equipo multidisciplinar.

El médico rehabilitador participa en el diagnóstico y tratamiento, reforzando el resultado con la fisioterapia posterior.

El paciente debe colaborar de forma activa en el tratamiento comprometiéndose a realizar vida activa y ejercicio (el que mejor se adapte a sus necesidades).

En la Unidad del Dolor, disponemos actualmente de un amplio arsenal terapéutico tanto farmacológico como técnico que nos permite diseñar un tratamiento específico para el paciente según el dolor que presente y sus propias características de edad, enfermedades concomitantes etc.

Criterios de utilización de las técnicas intervencionistas.

- Fracaso de los tratamientos convencionales.
- Utilización en un equipo multidisciplinar.
- Son más eficaces cuando se utilizan precozmente.
- Reducción de los fármacos con disminución de los secundarismos.
- Son costo-eficaces.
- Imprescindible la utilización de medidas de apoyo que garanticen los resultados y minimicen las complicaciones: intensificador de imágenes, medio de contraste, ecógrafo, estimulador de nervios periféricos.
- La sala de bloqueos debe disponer también de monitorización básica, toma de oxígeno y material de resucitación.

Los procedimientos se realizan de forma ambulatoria, con sedación opcional siendo la posición habitual el decúbito prono con almohadas debajo del abdomen y de los pies para incrementar la confortabilidad del paciente.

Procedimientos:

- Bloqueos epidurales
- Bloqueos musculares (anestésico local- toxina botulínica)
- Técnicas de radiofrecuencia
 - Radiofrecuencia convencional de la rama medial
 - Radiofrecuencia pulsada en el ganglio de la raíz dorsal (GRD)
- Técnicas neuromoduladoras
 - Estimulación medular
 - Estimulación subcutánea & periférica
 - Infusión espinal

BLOQUEOS EPIDURALES

Indicados en la lumbociatalgia y en la estenosis de canal.

El abordaje puede ser medial, transforaminal y caudal.

Se inyecta anestésico local y corticoide.

Se realizan dos procedimientos con intervalo de 4- 6 semanas siempre que haya sido eficaz el primero.

Parece que es mejor y más eficaz el abordaje transforaminal pero también el que tiene más riesgo de complicaciones graves por isquemia de la arteria vertebral.

BLOQUEOS MUSCULARES

Indicados en el síndrome miofascial. Los músculos que más se afectan son el psoas, el cuadrado lumbar y el piramidal.

Se inyectan una vez identificados con control radiológico y contraste o ecográfico anestésico local o toxina botulínica.

Si son eficaces se pueden repetir cada 4-6 meses

Imprescindible ejercicio y fisioterapia posterior

TÉCNICAS CON RADIOFRECUENCIA

La radiofrecuencia es una técnica percutánea que utiliza una corriente de baja energía con alta frecuencia (500.000Hz) para provocar una lesión controlada por calor: *radiofrecuencia convencional* (60-80°) o por la creación de un campo eléctrico: *radiofrecuencia pulsada* (42ª) en un tejido determinado.

Indicadas en el síndrome facetario y en el dolor radicular.

La radiofrecuencia convencional se utiliza en el síndrome facetario. La lesión se produce en la rama medial del ramo dorsal que inerva las facetas.

La radiofrecuencia pulsada se utiliza para el dolor radicular y la estenosis de canal mediante lesión del GRD. El abordaje puede ser anterior, caudal o mixto.

TÉCNICAS NEUROMODULADORAS

Indicadas cuando fracasan las terapias convencionales o por presencia de secundarismos.

La indicación principal es el síndrome fallido de espalda.

Estimulación medular: consiste en la introducción de dos electrodos en el espacio epidural con el fin de estimular los cordones posteriores de la médula y provocar parestesias que cubran la zona dolorosa. En el periodo de prueba los electrodos se conectan a un generador externo y a uno interno en el implante definitivo.

Estimulación subcutánea & periférica: los electrodos se implantan en el tejido subcutáneo, rodeando la zona dolorosa o en el territorio de un nervio periférico. Más sencilla técnicamente que la epidural, está indicada cuando fracasa la estimulación epidural, cuando el abordaje es difícil, en pacientes complejos o en dolores muy localizados.

Infusión espinal de fármacos: precisa de un catéter intratecal conectado a una bomba de infusión implantada subcutáneamente. Se infunde morfina, bupivacaína, clonidina, ziconotida y baclofen, solos o en combinación. La indicación principal es la espasticidad medular y el síndrome fallido de espalda.

EVIDENCIA DE LAS TÉCNICAS INTERVENCIONISTAS

Fuerte a corto plazo, moderada a largo plazo.

Evidencia clínica abundante con buen perfil de seguridad cuando se realizan con todas las garantías.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. 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
2. Cid J, De Andrés J, Reig E et al. Cervicalgias y lumbalgias mecánicodegenerativas. Tratamiento conservador. Actualización. Rev. Esp.Dol 2001;8:79-100
3. González Viejo MA, Condón Huerta MJ. Incapacidad por dolor lumbar en España- MED. Clínica 2000;114:491-492
4. Kahanovitz N. Idiopathic low back pain, en Neil Kahanovith, ed. Diagnosis and Treatment of low back Pain. New York: Raven Press 1991: 67-76
5. Frymoyer JW, Duret Cl. The economics of spine disorders. En Frymoyer JW, ed. The adult spine: principles and practice. Philadelphia:lippincott-Raven 1997:143-150
6. Sluijter M; Racz G. Technical Aspects of Radiofrequency. Pain Practice 2002,3:195-200
7. Sluijter E. Radiofrequency, part 1; A review of radiofrequency procedures in the lumbar region. Flivopress, Meggen, 2001.
8. Franco Gay ML: Técnicas de Radiofrecuencia en el Dolor Lumbar. En Puesta al Día en Anestesia Regional y Tratamiento del Dolor. De Andres J. mra ediciones, ESRA-ESPAÑA, 2003: 577-586
9. Geurts JWM; Lou L; Gauci CA et al. Radiofrequency treatments in low Back Pain. Pain Practice 2002,2,3: 226-234
10. Ballantyne JC; Fleisher LA. Ethical issues in opioid prescribing for chronic pain. Topical review. Pain 2010,148:365-367
11. Franco ML.Valoración del Paciente. Criterios de inclusión, exclusión. En Guía Práctica de la Neuroestimulación. Grupo Español de Neuromodulación, ESRA- España 2005:19-27

ESTIMULACIÓN PERIFÉRICA & SUBCUTÁNEA. INDICACIONES

Dra. M^a Luisa Franco Gay
Clínica Multidisciplinar Dolor Praxis Bilbao.

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 2008) y se inició con la estimulación occipital (Rodrigo).

Tiene la ventaja que con poco voltaje, debido a la cercanía del target (Abejón D 2007), cubre bien la zona dolorosa y en áreas que son inaccesibles o con pobre respuesta a la estimulación epidural. Las zonas bien inervadas como tronco, cuello, cabeza y macizo orofacial se muestran las más 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 cuál 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 el primero la estimulación cubre el tejido neural en el espacio espinal tanto cerebral como epidural y en el segundo el abordaje del target es percutáneo y en cualquier nervio extraespinal. Pero también se está 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 (Verrills 2009).

Las principales indicaciones son

- Cefaleas
- Neuralgias faciales: orbitario, maxilar, mandibular...
- Neuralgia postherpética

- Neuralgia ilioinguinal
- Lumbalgia crónica
- Dolor abdominal
- Neuralgias periféricas, crural, ciático
- Dolor pélvico y perineal
- Fracaso de la estimulación medular

MECANISMO DE ACCIÓN

Los primeros datos se recogen en el trabajo de Wall and Sweet (abejón neuomodulador) (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, no está 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 dolorosa 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 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):

- 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 neuro-modulacion 2009)

TÉCNICA

Técnica relativamente sencilla, sobretodo en el periodo de prueba. Introducción percutánea preferentemente con abocats (cateters 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 fijantes. 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 (altamimi 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 bolsillo abdominal

TÉCNICA

- 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 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)

BIBLIOGRAFÍA

1. Tamimi MA, Davids HR, Barolat G, Kruttsch 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 Cl, 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 Ilioguingual 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

DOLOR IRRUPTIVO

*Dr. Josè M. Ramòn . Clínica del dolor de Alicante
Dr. Carlos Alonso . Hospital General Universitario de Elche (Alicante)*

El dolor en los pacientes con dolor crónico es un problema en si; están involucrados infinidad de personas en todos sus cuidados. El dolor no tratado es determinante para la calidad de vida del paciente. La importancia del dolor irruptivo es la repercusión de una situación nueva de dolor dentro de su sufrimiento, haciendo hincapié en la importancia que puede llegar a ser de tratar este tipo de situación. El dolor irruptivo puede ser en el momento de descanso del paciente, en el momento de disfrutar de una comida o de moverse para jugar o abrazar a los suyos...

Sabemos que la incidencia de dolor en enfermedades puede ser de hasta el 50%, pero que puede ser hasta el 75% en enfermedades terminales. Por la patogenia clasificamos el dolor en nociceptivo (somático o visceral), neuropático o psicógeno-social. El dolor crónico, tanto benigno como maligno, lo definimos como aquel que temporalmente es mayor de seis meses de evolución, no es un dolor protector, existe variación de la plasticidad de los distintos componentes implicados en la generación del dolor. Pero cómo definir el dolor irruptivo en el contexto de dolor crónico. Para empezar el dolor irruptivo es un dolor agudo transitorio donde el dolor crónico de base está controlado. Según la patogenia del dolor irruptivo, este se presenta en un 20% visceral, 27% neuropático, un 33% somático y un 20% mixto. Respecto a su importancia en oncología podemos decir que el 75% se asocia a patología oncológica, 20% al tratamiento oncológico, un 5% no se asocia a ninguno.

El dolor episódico o irruptivo se presenta en dos de cada tres enfermos que sufren dolor, es exacerbado, con intensidad superior a 7 en escala visual analgésica, es súbito, de corta duración o menor de 30 minutos generalmente, de localización aproximadamente fija, al que se puede añadir o generar ansiedad e incapacidad funcional; incluso degenerar todo el proceso en dolor total, síntoma temido. Gráficamente podemos imaginarnos que los momentos de dolor irruptivo son picos montañosos de dolor, de altura dependiente de la intensidad, altos generalmente de más de 7 puntos en la escala, la anchura de la montaña de no más de 30 minutos, pero algunos mayores o menores, donde pueden ser tres o cuatro montañas en un día o toda una cordillera como los

Urales, infranqueable para el paciente, que supuestamente reposaba su dolor sobre una base de analgesia bien planificada para el día a día. Todo ello asociado en ocasiones a la evolución de la enfermedad primaria y/o asociación de nuevas enfermedades que también pueden ser acompañadas por síntomas dolorosos.

El dolor episódico o irruptivo lo dividimos en tres grupos. Dolor irruptivo por fallo de final de dosis (“end-of-dose-pain”), dolor irruptivo incidental (“incidental pain”) y dolor irruptivo espontáneo o idiopático (“breakthrough pain”).

- Dolor irruptivo por fallo de final de dosis. No es en si un dolor irruptivo. Es una mala praxis. Debemos conocer el periodo de titulación de la última dosis, los intervalos de dosis, o la dosis total administrada. Es importante valorar el diario de dolor del paciente
- Dolor irruptivo incidental. Posiblemente el más frecuente. Está incluido un desencadenante. Este debe ser reconocido para poder actuar sobre él, si es posible; preferentemente anticipándonos al mismo. Son desde movilización, tos, defecación, roce de una sabana (alodinia)...
- Dolor irruptivo espontáneo o idiopático. Es el más difícil de tratar. No conocemos el factor desencadenante, complicando en ocasiones el diagnóstico patognomónico del dolor. Suelen ser por distensión de órganos huecos, muscular, procesos irritativos, obstructivos...

No se incluyen en la definición de dolor irruptivo situaciones del tipo: episodios de dolor sin la existencia de dolor basal; episodios de dolor con pauta analgésica mal pautada o inadecuadamente controlado; episodios de dolor durante el inicio de la titulación de la analgesia (opioide) o equianalgésica. Los criterios de inclusión de dolor irruptivo es un dolor nuevo, localizado, con episodios de exacerbación, de una frecuencia de 3 o más en 24 horas, normalmente de gran intensidad, en un paciente con diagnóstico previo de dolor crónico.

Para poder ser tratado, primero debe ser valorado o conocido. Debemos valorar, como en todo, el contexto de la enfermedad del paciente, desde una historia clínica médica y psicológica; un examen físico, pruebas de descartar o diagnósticas no invasivas y/o invasivas, hasta diagnosticar la patogenia del dolor irruptivo como tal, si es posible. Este dolor irruptivo se cuantifica en intensidad por escalas para tal, el componente afectivo asociado, la valoración de la localización, la duración del momento, su patogenia o características, sus desencadenantes, medidas de mejora, actitud funcional y calidad de vida del paciente, así como recursos de asistencia. Además de valorar factores de mal pronóstico respecto al dolor en su tratamiento. Son factores de mal pronóstico para el control del dolor crónico ya en si el dolor irruptivo, el dolor neuropático, deterioro cognitivo, malestar psicológico, e historia de abusos-toxicomanias.

Es importante tener una solución. Una de las medidas puede ser farmacológico. El fármaco ideal debería de ser de inicio rápido, duración breve, buena tolerancia, administración sencilla, efecto analgésico suficiente (efectivo), aceptable para el paciente, disponible y asequible. Pero debemos saber que muchos dolores irruptivos pueden ser por etiologías conocidas, y/o evolución de la enfermedad; donde debemos de actuar con

tratamientos etiológicos cuyo efecto puede ser de inicio inmediato o más tardío (coadyuvantes, quimio-radioterapia, bifosfonatos...), y no siempre disponibles inmediatamente (cirugía, procedimientos invasivos programables...). También debemos saber que ocasionalmente habrá tratamientos que no pueden ser tolerados (estados funcionales muy limitados de los pacientes), pero que debemos intentar en su conjunto paliar en todo lo posible el dolor para mejorar la calidad de vida del paciente con distintas alternativas. El tratamiento desde un inicio podríamos decir que con una medicación rápida-inmediata y que calme, además de no durar más de 30 minutos y sin efecto secundarios u otros, sería lo que tendríamos que usar. Pues esto solo se da en ocasiones contadas. Pensar que puede ser más complejo, o más real de lo que es; tal vez una sola actuación no sea suficiente para el problema al que nos enfrentamos.

Para iniciar el tratamiento debemos realizar un enfoque que incluya no solo las características del dolor irruptivo, sino además si es posible su patogenia, descartar mal control basal, ausencia de evolución del proceso o nuevos asociados a la enfermedad inicial, que no existen entidades de dolor que no cumplan el criterio de inclusión. Lo importante son los pilares de prevención (evitar que aparezca dolor irruptivo en la evolución del paciente), anticipación (por medidas para evitar desencadenantes conocidos o no conocidos si es posible) y dejar en lo posible, todo pautado, con sus rescates, aclarado en cada momento con el grado de autonomía del paciente y su entorno familiar-rehabilitador... Si no es posible evitarlo, se deben intentar reducir la frecuencia de aparición, la intensidad, la incapacidad funcional, la afectación psicológica, la incapacidad de descanso..., en conclusión, mejorar la calidad de vida. Es importante un enfoque multimodal en ciertas ocasiones.

Una de las bases del tratamiento es la patogenia del dolor. El dolor nociceptivo somático, como todos sabemos, es por mediación de nociceptores en piel y musculoesquelético, localizado, continuo y sordo, con exacerbaciones mecánicas. Son típicos por metástasis óseas, artropatía, que generalmente responden a AINEs, y a opiáceos; pero hay otros como los de origen miofascial cuyo tratamiento pueden ser miorrelajantes, anestésicos locales, toxina botulínica... El dolor nociceptivo visceral tiene su origen por infiltración, distensión o isquemia de vísceras, junto a espasmos de musculatura lisa; es mal localizado, irradiado, profundo, puede ser opresivo, posiblemente acompañado de cortejo vegetativo. Su tratamiento suelen ser generalmente opiáceos, pero también AINEs. El dolor neuropático es por lesión nerviosa periférica o central, es mal respondedor a AINEs y en ocasiones parcialmente a opiáceos, pero las actuaciones fundamentales son por mediación de coanalgésicos o técnicas anestésicas, por su difícil control; son las plexopatías lumbosacras y braquiales por infiltración tumoral o lesión terapéutica, la neuropatía tóxica por terapéutica por quimioterapia o la neuropatía diabética. Además consideremos dolores mixtos, y finalmente sin incluirlo en posibles causas de dolor irruptivo, el dolor de origen psicológico, cuyo enfoque y tratamiento es diferente. Causas de dolor incidental pueden ser por afectación ósea en casos de metástasis vertebrales o fracturas costales; por afectación nerviosa de polineuropatías, compresión medular, plexopatías, neuralgia glosofaríngea, trigeminal o facial, postherpética, por carcinomatosis; dolores abdominales por compresión gástrica, metástasis hepáticas, dolor pancreático, dolor pélvico, estreñimiento, carcinomatosis abdominal; cefaleas por metástasis o neuralgias; miembros fantasma en sí; mucositis primaria o

secundaria; úlceras de decúbito, linfedemas, espasmos musculares de vejiga-intestinal-biliar-esófago-uréter, dolor cólico obstructivo o irritativo...

Ejemplos de pacientes con dolor irruptivo pueden ser:

- Paciente con neoplasia de laringe tras hemilaringectomía con dolor localizado en el oído, región cervical posterior y área retroauricular por plexopatía cervical. Es un dolor neuropático con episodios de dolor irruptivo a la movilización o idiopático
- Paciente oncológico con dolor óseo localizado a nivel torácico, de comienzo insidioso, que presenta episodios de dolor irruptivo por cambios de posición, con la tos o la inspiración. Puede ser de origen metastásico o fracturas costales.
- Dolor localizado en la zona quirúrgica postmastectomía en la cara interna del brazo y región torácica próxima a la axila, con zonas de hipo/hiperalgesia y alodinia, tras semanas de la intervención, que es continuo pero con momentos de dolor irruptivo
- Dolor localizado a nivel lumbar en paciente anciano funcionalmente no apto para cirugía con degeneración osteoarticular de articulaciones vertebrales lumbares L5-L4 en RMN. Dolor sordo continuo con episodios de dolor irruptivo nocturno a la movilización en cama.

La elección del tratamiento dependerá en general de: una revisión general de las pautas para analgesia de base para ese dolor, descartar una nueva entidad patológica o cambio evolutivo del mismo como: la intensidad, la patogenia, la existencia de desencadenantes; así como de los escalones previos de analgesia utilizados y del estado funcional del paciente.

Uno de los objetivos del tratamiento del dolor irruptivo debería ser anticiparnos al mismo. Si pautamos fármacos debe existir una prescripción de rescate de un fármaco ideal. Debemos informar al paciente de las medidas posibles para evitar desencadenantes del dolor, por ejemplo cambios de posición, antitusígenos, laxantes, antiperistálticos, aplicación de calor o frío local. Identificación de componentes no físicos del dolor irruptivo, ayudándonos de técnicas de relajación, técnicas de distracción... Valorar la patogenia del dolor y su evolución, para introducir medicación específica, que aunque no sea inmediata, si controlará los episodios de dolor irruptivo en un tiempo (coanalgésico); así como procedimientos médico-quirúrgicos que mejoren el dolor del paciente y su calidad de vida, si cumple los requisitos para los mismos (radioterapia, quimioterapia, bifosfonatos, técnicas de las Unidades de Dolor, osteosíntesis, resecciones quirúrgicas...). En ciertas ocasiones juega un papel importante medidas de rehabilitación, fisioterapia u ortopedia.

Procedimientos de enfoques terapéuticos, comenzando farmacológicamente y por la patogenia del dolor irruptivo son:

1 AINEs y Paracetamol:

- Útil en dolor nociceptivo, somático o visceral; con cierto grado de inflamación y/o espasticidad; pero para intensidad baja, menor de 7 en EVA.
- Aumentar AINEs hasta dosis máxima, si no contraindicación clínica, preferible Ibuprofeno (600-1200/12h) como menos gastrolesivo, Ketorolaco

(30mg/8h) como antiinflamatorio, y metamizol (2000mg/6-8h) como anti-espasmótico, como pautas posibles.

- Asociación de Paracetamol (1g/6h) a cualquier otro AINE aunque su poder antiinflamatorio es bajo; mecanismo de acción central y periférico.
- La vía de administración será preferentemente la oral, para la autonomía del paciente, pero si existen otras vía, valorar la rapidez de inicio del fármaco; en la vía oral las formulaciones efervescentes son las más rápidas, pero aún así, el inicio de acción puede tener una demora de más de 30 minutos.
- La vía intravenosa como preferente; la vía intramuscular es relativamente rápida, en 20-30 minutos; en la vía subcutánea podemos usar ketorolaco, pero su inicio de acción es de 30 minutos.
- Hay que recordar que si la dosis de AINEs ya es plena, no por administrar otro AINE por una vía de administración rápida (i.v, i.m o s.c), se consiga analgesia; lo que se conseguirá es aumentar los riesgos y efectos secundarios de la acumulación de AINEs.

2 Opioides menores, tramadol y codeína:

- No muy útiles, pero como paso puente en dolor nociceptivo, somático o visceral, con pauta de AINEs máxima, se puede valorar introducir el segundo escalón con dolantina o codeína en la pauta de base. Techo terapéutico.
- Codeína efecto antitusígeno muy efectivo, dosis de 30-60 mg/4h.
- En dolor neuropático puede ser útil el tramadol, efecto periférico y central inhibiendo la recaptación de serotonina, dosis de 200-400mg/día.

3 Opioides mayores:

- Útiles en dolores de intensidad severa, 7 o superior EVA
- La dolantina debe estar contraindicada, muchos efectos adversos: náuseas, vómitos, metabolitos activos neurológicamente, interacciones farmacológicas peligrosas...
- Útiles en dolor nociceptivo, somático o visceral, con opioides de base; deberemos valorar que no sea un fallo de final de dosis, que las dosis basales no son plenas según tolerancia o que sea una neurotoxicidad inducida por opioides. Valoraremos la vía de administración.

Por vía oral administraremos un opioide de acción rápida en dosis equianalgésica de 1/6 a 1/10 de la dosis total diaria de opioide de acción prolongada. El opioide vía oral de liberación inmediata (sulfato de morfina, Sevredol, Oramorph) comienzan sus efectos a los 20-30 minutos, pico a la hora, prolongándose 3-4 horas. Este podría ser útil para dolor irruptivo donde sepamos que nos podemos anticipar al momento de aparición (movilizaciones...). No sería útil en dolor irruptivo idiopático o espontáneo. La dosis suele ser 5-10mg, segunda dosis repetir a las 2 horas. Mas de tres dosis de rescate en el día debemos plantearnos subir la dosis total diaria en un 30-50%. Existe la posibilidad de pautar sulfato de morfina oral en gotas (2%-6%) según titulación para el dolor irruptivo.

La oxiconona oral (OxyNorm cápsulas) es de liberación inmediata, inicio 20-30 minutos, máximo efecto en 1 hora, prolongándose durante unas 3 horas, con menos acumulo de metabolitos activos que la morfina en paciente con limitación funcional hepática o renal.

Solo en pacientes que por distintos motivos sea posible el uso de la vía intravenosa (hospitalizados, Control domiciliario cualificado...) se podrá administrar morfina 2-3-5 mg iv /5minuto titulando según respuesta, el efecto es inmediato 1-2 minutos, con una duración dependiendo del grado de intensidad del dolor de 20-30 minutos; puede ser hasta un 20% de la dosis basal de opioide; sería el ideal independiente del proceso de dolor irruptivo, incidental o idiopático. También deberíamos de considerar la administración en forma de Analgesia Controlada por el Paciente (PCA).

Una buena alternativa puede ser la vía subcutánea (2/1 respecto a equianalgesia vía iv), de fácil accesibilidad en distintos tipos de pacientes, con inicio en 20 minutos y duración similar a vía intravenosa; muy útil en paciente con mala tolerancia oral, para dolor irruptivo incidental previo a una actuación. La vía intramuscular no suele ser útil, puede ser errática y acumulativa.

Vía mucosa bucal, de los primeros fue el citrato de fentanilo (Actiq 200-1600 microgramos) por absorción oral transmucosa (CFTO). Es un bastoncillo que deben frotar los pacientes por la mucosa de mejillas y sublingual, durante 15 minutos, el efecto inmediato en 3-10 minutos, es por la absorción del 25% de la dosis de fentanilo por dicha vía, el 75% se absorbe vía oral; efecto máximo en 20 minutos, duración 1-2 horas. Ideal para dolor irruptivo incidental o idiopático. Repetir dosis a los 15 minutos si no hay control; como máximo cuatro al día, si no ajustar dosis basal de opioides. En pacientes sin titulación previa de opioides se suele comenzar con dosis de 200 microgramos; pacientes con opioides previos se puede recomendar dosis superior según tolerancia opioides. No morder, ni chupar. Si la boca está seca humedecer con un poco de agua, pero evitar previo a su ingesta bebidas ácidas, disminuyen su absorción. Si tras cuatro dosis no mejora el dolor aumentar la posología de dosis superior. Si en cuatro días no mejora, aumentar la dosis total de opioide diario.

Otras formas farmacéuticas vía mucosa gingival o sublingual son: tableta bucal de fentanilo (Effentora 100-800 microgramos) y Fentanilo sublingual comprimidos (Abstral 100-800 microgramos). La tableta; su absorción es del 50% por dicha vía, efecto máximo en 20 minutos, duración 1-2 horas. Puede ser irritativo para la mucosa oral. La dosis inicial es de 100 microgramos, repitiendo a los 15 minutos si no mejorara, máximo cuatro en el día. Los comprimidos de fentanilo sublingual no irritan la mucosa, se colocan bajo la lengua, efecto en 10 minutos; dosis inicial 100 microgramos, si no mejora en 15 minutos administrar una dosis mas; máximo cuatro en el día.

También esta la formulación de fentanest intranasal (Pecfent 100-200microgramos). Sensación de gel en la narina. No requiere saliva, posibilidad de mayor autonomía por la vía nasal para el paciente y persona a cargo del paciente, inicio de acción el más rápido en 5 minutos y duración relativamente corta de 15-20 minutos. Posibilidad de repetir en dos ocasiones, hasta cuarto veces en el día. Menor absorción si vasoconstrictores nasales previos. Muy útil para dolor irruptivo idiopático.

Respecto a la buprenorfina hay dos enfoques. Los pacientes con parches de buprenorfina al ser agonista parcial solo deberíamos usar como opioide buprenorfina sublinguales, inicio en 10-20 minutos, con efecto máximo a los 90 minutos. Se recomienda 1-2 comprimidos 0.2mg / 6-8h; mas de 0,6 mg al día se recomienda aumentar la dosis del parche o como máximo dos. Recordemos que puede ser difícil revertir sus efectos no deseados con naloxona. La segunda opción es sustituir la buprenorfina por opioide agonista puro equianalgesico y seguir procedimientos previos.

Otros procedimientos que debemos de valorar en la evolución del proceso del dolor, algunos de los cuales son indicaciones primarias aunque su mecanismo de acción no sea inmediato, pero están implicados en la patogenia del dolor de forma muy destacada y que deben ser utilizados para acortar el dolor irruptivo; estos son:

- Antidresivos. Como ya sabemos los usamos como coanalgesicos, usualmente a dosis menores que en Psiquiatría. Su efecto no es inmediato, tienen una latencia de hasta semanas. Efectos secundarios varios. Pero son útiles para controlar percepciones del dolor, sobre todo de las cualidades de dolor neuropático; que en algún momento puede ser irruptivo, de ahí la posibilidad de su introducción en este tipo de dolor. Los más usados son los antidepressivos tricíclicos tipo amitriptilina (Tryptizol-Deprelío, 10-75mg/día) o doxepina (50-75mg/día), Antidepressivos duales tipo Duloxetina (Cymbalta, 30-60mg/día), y en menor medida inhibidores de la recaptación de serotonina (Citalopram, fluoxetina, paroxetina, 20-30mg/día).
- Relajantes de fibra muscular, miorelajantes, para el control de cierto grado de espasticidad que se puede asociar a ciertos dolores irruptivos, tanto incidental como idiopático. Son las benzodiazepinas, de acción prolongada tipo diazepam (2,5-15mg/8h) o clonazepam (útil en dolor neuropático, 3-15mg/8h); de acción intermedia tipo lorazepam (2-5 mg/6-12h) o alprazolam (0,5-3mg/8h); o de acción corta como lorazepam, oxazepam, menos útiles en dolor irruptivo.

Un caso a parte es el uso de baclofeno para esclerosis múltiple y espasmos miofaciales, inicio con 5mg/8-12h, hasta 30-90mg al día

La utilización de Anestésicos locales puede plantearse de distintas formas. El mejor uso para el dolor irruptivo de los anestésicos locales sería por medio de sistemas de infusión con posibilidad de bolo en el momento del suceso o previamente si es de tipo funcional para adelantarnos; es el caso de catéteres generalmente periféricos tunelizados en patologías dolorosas de miembros (ejemplo sarcomas de húmero) donde por medio de bombas electrica o elastomeros con sistema de bolo (Analgesia Controlada por el Paciente). Los anestésicos locales, tipo lidocaina, se pueden usar en nebulizador o como enjuagues para analgesiar areas como laringe y traquea o cavidad oral y nasal de una forma autónoma por el paciente con dolor irruptivo por distintas patologías en dichas áreas. Muy útil los parches de lidocaina (Versatis lido 5% 700mg/parche 10x14cm, /12h, máximo 3/día) para ciertos dolores neuropáticos o curas de heridas y úlceras; se pueden recortar y ajustar al área a tratar. La aplicación de crema EMLA 5% (eutetic mixture of local anesthetics) de prilocaína y lidocaína, en aplicaciones similares al previo, pero precisa de apósito posterior a su aplicación, 2,5g/10cm², normalmente con 0,5g es suficiente; su aplicación con apósito durante 30 minutos tiene

un efecto máximo a los 90 minutos, con 60 minutos de apósito efecto máximo a los 120 minutos, y una duración de analgesia plena de 4 h en el 90%, 6 h en el 80% y 10 h mínima. La utilización de EMLA en mucosas o áreas lesionadas (úlceras) el tiempo de apósito no debe ser superior a 5-15 minutos. Aplicación de EMLA previo a Capsaicina. La mejoría de dolor neuropático tras test de lidocaína i.v., se puede plantear la administración oral de mexiletina 100-150/8 h, mejorando el dolor irruptivo neuropático.

Podríamos valorar la aplicación en varias series de Capsaicina para control o intento de mejoría del dolor en distintas patologías, vigilando la respuesta y efectos adversos de la misma.

- Toxina botulínica en dolor miofascial o espasmos de esclerosis múltiple, infiltraciones musculares con una periodicidad variable de semanas a meses según evolución y respuesta.
- Litio como indicación en cefaleas en racimos. Iniciamos con 300 mg /día, aumentando a 900 mg/día en 7-10 días y control de niveles sanguíneos en rango 0,4-1,2mmol/l.
- Corticoides muy útiles en el tratamiento de dolor óseo o por edema-infiltración metastásico preferentemente, dexametasona 4-12 mg/día, prednisona 20-60 mg/día.
- Antiepilépticos en dosis menores como estabilizadores de membrana. La pregabalina (Lyrica 75-600/día) es útil en dolor neuropático periférico y central; gabapentina (neurontin 300mg/24/1ªsemana/12h/2ª/8h/3ª hasta 3600) como tratamiento en la neuralgia del trigémino o en síndrome regional complejo, carbamacepina (tegetrol 100-200/día hasta 300-1200/día), o entre otros valproato (200-400mg/día/3 días 200mg/ máximo 2800mg/24h) y topiramato (topamax 25-50/semana hasta 100-200/día).
- Inhibidores de los receptores NMDA, en general la ketamina, para control de dolor neuropático, tras test i.v, se puede plantear la administración oral magistral líquida (1%), de inicio 0,15mg/kg. También en dolores de orofaringe con enjuagues.
- Respecto a las cefaleas podríamos utilizar en los momentos de dolor irruptivo medicaciones del tipo AINES a asociado a Cafeína 60-100 mg/4-6 h, y según protocolos para crisis o estados migrañosos la aplicación de triptanos (sumatriptan 50-100/12 h) vía oral y Ergotamínicos vía i.v, o intranasal según características del paciente.
- Antagonistas del calcio (adalat oros 1 comp/12-24 h) para control de espasmos musculares de fibra lisa.
- Inhibidores de la reabsorción ósea. Útiles para el control del dolor en pacientes con enfermedades osteoformadoras (Paget), osteoporosis y tumores óseos o metástasis. Entre ellos podemos usar según los tres tipos de patologías previas: clodronato (400-600 mg/día, 400 mg/día, 1600-2400 mg/día), Alendronato (40 mg/día, 10 mg/día o 70mg/semana, no útil en tumores o metástasis), Etidronato (5mg/k/día/menos de 6 meses, 400 mg/día/2 semanas / trimestre, no útil en tumores o metástasis), y pamidronato (iv 90 mg, repetir a las 4 semanas si ha sido eficaz).

Otros procedimientos respecto a valoraciones quirúrgicas pueden ser Cirugía descompresiva, Intervenciones traumatológicas, neurocirugía (trigémino, laminectomias, osteosíntesis...). Valorar procedimientos de radioterapia y quimioterapia paliativa como tratamiento del dolor (plexopatías, síndromes mieloproliferativos...), o procedimientos

de Medicina Nuclear (Estrnoncio 89...). Por último respecto a otras técnicas de las Unidades de Dolor, procedimientos como bloqueos nerviosos, epiduroscopia, estimuladores nerviosos periféricos y centrales, bombas infusión continua (BIC) intratecales...

Para finalizar deberíamos de contar con procedimientos de control de analgesia por el paciente (PCA). No solo nos referimos a la posibilidad intravenosa, sino a otras, a destacar la subcutánea, catéteres regionales de anestésicos locales; en sus distintas modalidades de posología (bolus, perfusión continua, bolos y perfusión continua a demanda, perfusión a demanda sin bolos). Existen distintos sistemas, mecánicos (elastómeros, Vygon-Baxter) o electrónicos (Ivac-Abbott-Técnicas Médicas). Esto implica otros cuidados y preparación del entorno del paciente. Ya sabemos que en principio existen pautas de asociaciones farmacológicas varias dependiendo de patologías y pacientes. Muy utilizado en dolor agudo, pero cada vez más en dolor crónico, ya que cumple en sus distintas formas la posibilidad de actuar en cierta medida respecto al dolor, incluido el irruptivo de forma mas autónoma del paciente. Respecto a las generalidades de programación sus distintas fases y controles para seguimiento y acople de pautas de analgesia según el diario de dolor del paciente el registro de la bomba (no con elastómero) son: dosis de carga (loading dose), dosis de demanda-bolo, intervalo de seguridad (lockout), perfusión continua (rate), límite de dosis, concentración (mg-microg-mmol), registro de intentos...

1.-ESQUEMA

DOLOR CRÓNICO

DOLOR AGUDO-EXACERBADO-NUEVO

LOCALIZADO

INTENSO

LIMITADO EN EL TIEMPO

PENDIENTE DE SER CONTROLADO

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES REALIZADOS

2.-ESQUEMA

DOLOR IRRUPTIVO

DOLOR AGUDO- INTENSIDAD-LOCALIZADO- TEMPORALIDAD

DESENCADENANTE

CONOCIDO – NO CONOCIDO

PATOGENIA

NOCICEPTIVO- NEUROPÁTICO – MIXTO – NO CONOCIDO

DOLOR CRÓNICO CON ANALGESIA BASAL EFECTIVA

NO FIN DE DOSIS- NO EVOLUCIÓN ENFERMEDAD – NO NUEVA ENFERMEDAD

ESTADO FUNCIONAL DEL PACIENTE

POSIBILIDADES TERAPEÚTICAS

VÍA DE ADMINISTRACIÓN

CUIDADOS DEL PACIENTE Y ENTORNO

TEMPORALIDAD TERAPEÚTICA

INMEDIATA-RÁPIDO-LENTO-PROGRAMABLE

LÍMITE-IMPOSIBILIDADES

REDUCCIÓN DE LAS CUALIDADES DEL DOLOR IRRUPTIVO

3.-ESQUEMA

TRATAMIENTO

CONTROL DE BASE ADECUADA

RESCATE Y MEDIDAS ACLARADAS

ANTICIPACIÓN

TRATAMIENTO IDEAL

INMEDIATO

VALORACIÓN DE PATOGENÍAS

VALORACIÓN ETIOLOGÍAS

TRATAMIENTOS NO INMEDIATOS NECESARIOS

COANALGÉSICOS, COADYUVANTES, PROCEDIMIENTOS

VALORACIÓN ESTADO FUNCIONAL Y ENTORNO

CUIDADOS

LIMITACIÓN DE FRECUENCIA E INTENSIDAD

4.- ESQUEMA

DOLOR IRRUPTIVO		
AUSENCIA DE INCLUSION		
PATOGENIA		
Idiopática / MIXTO		
NOCICEPTIVO	NEUROPATICO	
SOMATICO	VISCERAL	
AINES MORFICOS TECNICAS	AINES MORFICOS TECNICAS COADYUVANTES	COANALGESICOS MORFICOS TECNICAS
DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES DIAGNOSTICOS ETIOLOGICOS		
TRATAMIENTOS ETIOLOGICOS TRATAMIENTOS NO INMEDIATOS VALORACION FUNCIONAL VALORACION EVOLUTIVA		
TIPO DE DOLOR IRRUPTIVO		
IDIOPATICO		INCIDENTAL
PREVENCION	ANTICIPACION	
PAUTAR TRATAMIENTO		
RESCATE	ACLARACIONES	INMEDIATO
		OTROS NO INMEDIATOS
CUIDADOS	ENTORNO	OTROS TRATAMIENTOS
		PCA
	MEJORAR CALIDAD DE VIDA	
REDUCIR INTENSIDAD	REDUCIR FRECUENCIA	MEJORAR DESCANSO

Opioides posibles

Pecfent	1 puff / 1h	Existe la posibilidad de aumentar las pautas horariamente hasta mejoría clínica; en lugar de segunda dosis a los 30 minutos, y máximo cuatro pautas de la misma dosis en el día
Effentora	1 tableta mucosa / 1h	
Abstral	1 comp sl / 1h	
Actiq	1 tableta mucosa / 1h	
Sulfato de morfina sc	5 mg sc / 4h	Útil en ausencia de vía iv u oral. Precisa control respiratorio y neurológico. Valorar evolución
Sulfato de morfina iv	2-4mg iv / 2h	Sería la mejor vía. Precisa control respiratorio y neurológico. Valorar evolución
Codeina	50-100 mg /8h	Útil en procedimientos oraofaríngeos, tos y otros
Tramadol	50-100 mg / 8h	Posible uso en dolor neuropático

Medicación coadyuvante posible

sumatriptan	50-100mg vo/12h	Crisis migrañosas; segundo escalón terapéutico
ketamina	0,25mg/kg/4h	Valorar vía vo o iv. Dolor neuropático
pregabalina	150mg/12h vo	Ajustar medicación según tolerancia y evolución. Controles hematológicos si proceden
gabapentina	400mg/12h vo	
carbamacepina	200mg/12h vo	
Valproato	200mg/12h vo	
Topiramato	25mg /12h vo	
Dexametasona	4-8mg vo/12h	Dolor por edema metastásico
Prednisona	40-80mg vo/12h	
Emla 5%	0,5g/6h/apósito	Valorar zona de aplicación . Apósito. Parche de lidocaina recortable Protección de aplicación de capsaicina Valorar tolerancia y evolución Valorar dolor neuropático
Parche lidocaina	1 parche / 24h	
Capsaicina	1 aplicación / 6h	
Lidocaina spray- nebulizador	Lido5% 2cc + 4 cc SF, nebulizador / 4h	Útil en dolor orofaríngeo

Antidepresivos posibles

Amitriptilina	25 mg/24h	Ajustar medicación según tolerancia y evolución. Controles hematológicos si proceden
Doxepina	50 mg vo / 24h	
Duloxetina	30 mg vo / 24h	
Citalopram	10 mg vo / 24h	

Procedimientos poco habituales

PCA	Mecánicos-elastómeros:Vygon -Baxter Bombas: Ivac, Abbott, T.Médicas	Vía iv o sc Sería el mejor procedimiento
Cirugía descompresiva, Intervenciones traumatológicas, neurocirugía Procedimientos de radioterapia y quimioterapia paliativa Medicina Nuclear Unidades de Dolor, procedimientos como bloqueos nerviosos, epiduroscopia, estimuladores nerviosos periféricos y centrales, bombas infusión continua (BIC) intratecales		

BIBLIOGRAFÍA

1. American Pain Foundation. Breakthrough Cancer Pain: Mending the Break in the Continuum of Care. February 2011.
2. Portenoy RK. Treatment of cancer pain. *The Lancet* 2011. Jun 25; 377(9784): 2236-47
3. Portenoy RK, Burton AW, Gabrail N, et al. A multicenter, placebo-controlled, double-blind, multiple-crossover study of Fentanyl Pectin Nasal Spray (FPNS) in the treatment of breakthrough cancer pain. *Pain*. 2010 Dec;151(3):617-24.
4. Howlader N, Noone AM, Krapcho M, et al (eds). SEER Cancer Statistics Review, 1975-2008. Bethesda, MD: National Cancer Institute.
5. Davie 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: 331-8
6. Fortner BV, Okon TA, Portenoy RK. A survey of pain-related hospitalizations, emergency department visits, and physician office visits reported by cancer patients with and without history of breakthrough pain. *J Pain*. 2002 Feb;3(1):38-44.
7. Feuer DJ et al. Corticosteroids for the resolution of malignant bowel obstruction in advanced gynaecological and gastrointestinal cancer. (Chorane Review). En: *The Chorane Library*, Issue 4, 2002
8. Wong R et al. Bisphosphonates for the relief of pain secondary to bone metastases. (Chorane Review). En: *The Chorane Library*, Issue 4, 2002
9. Mercadante S, Radbruch L, Caraceni A. Episodio (Breakthrough) Pain. *Cancer* 2002; 94: 832-9
10. Nabal M, Madrid F. Dolor episódico: definición, etiología y epidemiología. *Rev Soc Esp Dolor*. 2002; 9:88-93
11. Coluzzi PH, Schwartzberg L, Conroy JD, et al. Breakthrough cancer pain: a randomized trial comparing oral transmucosal fentanyl citrate (OTFC) and morphine sulfate immediate release (MSIR). *Pain*. 2001 Mar;91(1-2):123-30.
12. Muriel C, García-Castaño M, Yusta G, Sánchez-Moreno F. Citrato de fentanilo oral transmucosa: revisión. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7: 319-326

13. Mercadante S, Maddaloni S, Roccella S, et al. Predictive factors in advanced cancer pain treated only by analgesics. *Pain* 1992; 50: 151-5
14. Major PP, Lipton A, Berenson J, et al. Oral bisphosphonates. *Cancer* 2000; 88:6-14
15. Hanks GW, DeConno F, Ripamonti C, et al. Morfina in cancer pain: modes of administration. *BMJ* 1996; 312: 823-6
16. Hanks GW, Justine DM. Dolor oncológico: tratamiento. *The Lancet (de Esp)* 1992; 21: 159-64
17. Portenoy RK, Hagen NA. Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristics. *Pain*. 1990;41:273-81.
18. Bonica J.J. Cancer Pain. En: Bonica J.J. *The management of pain*. 2nd edition. Philadelphia: Lea and Phebiger, 1990: 400-60
19. Bonica J.J. Definitions and taxonomy pain. En: Bonica J.J. *The management of pain*. 2nd edition. Philadelphia: Lea and Phebiger, 1990: 18-27

ASOCIACIÓN AGONISTAS-ANTAGONISTAS OPIOIDES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

*Eva María Monzón Rubio, Hospital del Tajo
Alfonso Vidal Marcos, Capio Hospital Sur Alcorcón*

RESUMEN

El estreñimiento es el efecto secundario más frecuentemente descrito con opioides, es uno de los síntomas asociados a la disfunción intestinal inducida por opioides (DIO).⁽¹⁾

El reconocimiento del origen periférico de la DIO ha brindado la oportunidad del manejo de estos efectos adversos periféricos sin interferir con las acciones analgésicas en el SNC, así se han desarrollado terapias con antagonistas opioides que actúan a nivel periférico asociados a agonistas opioides para el control de sus efectos adversos intestinales.⁽²⁾

INTRODUCCIÓN

Los opioides son un pilar en el tratamiento del dolor crónico moderado-severo de toda etiología y su disponibilidad, y consumo, han aumentado en los últimos años de manera muy notable en nuestro entorno.

A pesar de sus beneficios reconocidos, los opioides presentan efectos adversos entre los que el estreñimiento es de los más frecuentes y problemáticos.⁽⁴⁾

En este trabajo vamos a analizar en primer lugar la DIO, para después desarrollar las terapéuticas basadas en antagonistas opioides de acción predominantemente periférica, bien por biodisponibilidad sistémica limitada o por su unión preferente a receptores periféricos desarrollados para la prevención y tratamiento de la DIO.

DISFUNCIÓN INTESTINAL INDUCIDA POR OPIOIDES

La disfunción intestinal inducida por opioides (DIO) conlleva una serie de síntomas que junto con sus manifestaciones secundarias pueden afectar de forma importante la calidad de vida de los pacientes tratados con opioides. Fig. 1

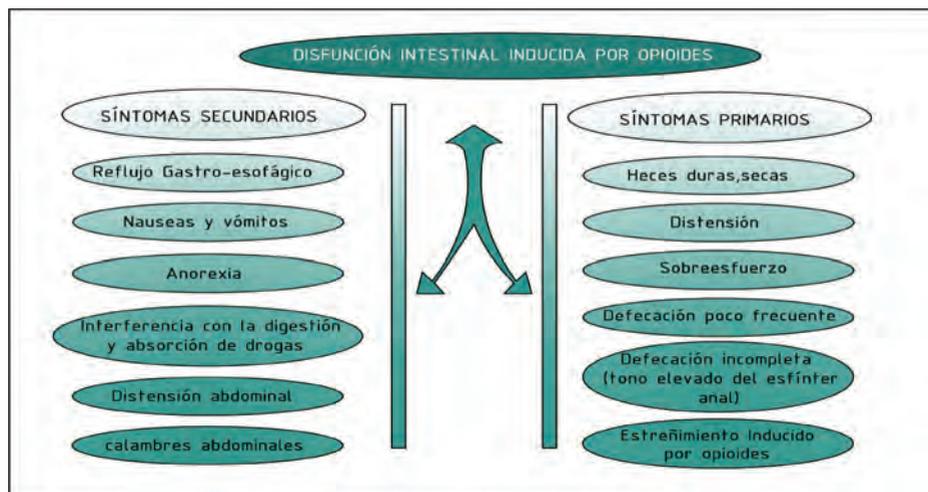


Fig. 1. Disfunción intestinal inducida por opioides.

Los efectos adversos gastrointestinales de los analgésicos opioides parecen estar mediados principalmente por mecanismos periféricos:

- Experimentos in vitro han demostrado efectos inhibitorios de los opioides en preparaciones de músculo intestinal.⁽⁶⁾
- El estreñimiento inducido por morfina administrada centralmente desaparece en animales cuyo intestino ha sido separado de los estímulos centrales mediante resección vagal. En los mismos animales, sin embargo, la morfina administrada subcutáneamente produce efecto antidiarreico.⁽⁷⁾
- Agonistas opioides periféricos, como loperamida, que no cruzan la BHE también producen disminución en el tránsito abdominal.⁽⁸⁾

En el intestino encontramos receptores opioides μ , δ y κ . Pero la disfunción inducida por opioides parece estar mediada por receptores μ como demostraron Roy S y cols. en estudios con ratones Knock-out para el receptor μ .⁽⁹⁾

La activación de estos receptores μ produce una inhibición de la liberación de acetilcolina, lo que neutraliza las contracciones propulsivas, lo que conlleva una permanencia prolongada de las heces en la luz intestinal que propiciará la reabsorción de más líquido.

Además los opioides tienen un efecto indirecto en la secreción luminal de fluidos que implica receptores 5HT₂, receptores α_2 adrenérgicos y liberación de noradrenalina.⁽⁴⁾ La combinación de todos estos efectos favorece la aparición de estreñimiento.⁽²⁾ Fig. 2

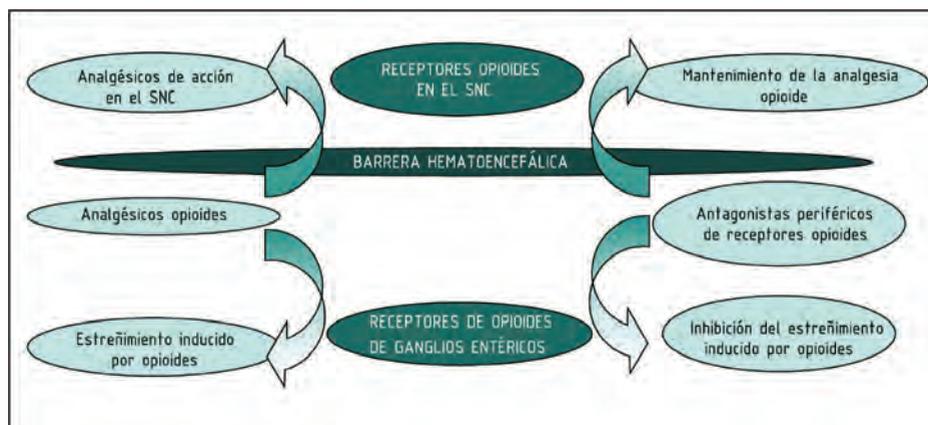


Fig. 2. Mecanismo de acción de la asociación agonistas-antagonistas opioides en la DIO.

En un estudio de 2055 pacientes tratados con opioides para dolor crónico no oncológico, se informó estreñimiento en el 57%⁽³⁾. Mientras que otros estudios refieren cifras menores, 15%, 35% y 47%. Esta prevalencia aumenta en los pacientes tratados con opioides para dolor crónico oncológico, dado que factores asociados con la enfermedad pueden inducir estreñimiento y exagerar la disfunción intestinal inducida por opioides, encontrando hasta en más del 90 % en pacientes con enfermedad oncológica avanzada.

El amplio rango de cifras en los diversos estudios pueden ser atribuidas a factores como la edad (encontrándose una prevalencia aumentada en el anciano), y el tipo de opioide administrado (cifras menores relacionadas con fentanilo transdérmico que con opioides vía oral), así como a la disparidad de criterios al definir estreñimiento.

La importancia de estas cifras radica en que la mayoría de los pacientes con disfunción intestinal inducida por opioides refieren un deterioro en su calidad de vida y un tercio de ellos disminuyen o interrumpen el tratamiento con opioides, dado que aunque la mayoría de efectos secundarios de los opioides disminuyen con el uso crónico, no ocurre así con el estreñimiento.^(1,2)

ANTAGONISTAS OPIOIDES CON BIODISPONIBILIDAD SISTÉMICA LIMITADA

NALOXONA DE LIBERACIÓN PROLONGADA

Naloxona es un antagonista de los receptores opioides con alta afinidad por los receptores μ , que revierte sus efectos periféricos y centrales cuando se administra de forma sistémica, pero que tras su administración vía oral presenta un efecto de primer paso hepático (glucuronidación) tan amplio que la biodisponibilidad sistémica queda reducida a menos del 2 %.^(2,4)

Debido a sus propiedades farmacocinéticas puede mejorar la disfunción intestinal inducida por opioides, pero la administración de naloxona de liberación inmediata presenta un estrecho margen terapéutico presentando efectos antagonistas a nivel central.

Este problema se ha solucionado con una presentación en forma de liberación prolongada, comercializándose en combinación con oxicodona de liberación prolongada en una proporción fija.

La oxicodona, fármaco conocido desde principios del siglo XX, ha comenzado recientemente a ser ampliamente prescrito, demostrando su efectividad en dolor agudo postoperatorio, dolor oncológico, dolor visceral y dolor crónico no maligno, incluyendo dolor osteoarticular y neuropático^(10, 11).

La incapacidad de la naloxona de liberación prolongada para atenuar los efectos centrales de la oxicodona parece estar relacionada con su incapacidad para saturar los sistemas enzimáticos hepáticos que degradan el producto, cosa que no ocurre con la naloxona de liberación inmediata.

La proporción óptima de oxicodona-naloxona es 2:1, habiéndose comprobándose su seguridad y eficacia tanto en términos de analgesia, cómo de disminución de OID y estreñimiento.^(2, 4, 5)

En los diferentes estudios comparando la combinación oxicodona de liberación prolongada-naloxona de liberación prolongada, con oxicodona de liberación prolongada no se han encontrado diferencias en cuanto a capacidad analgésica con mejoría en la función intestinal en el primer grupo.^(1, 4)

ANTAGONISTAS OPIOIDES PERIFÉRICOS

ALVIMOPAM

Es un antagonista opioide con alta afinidad por los receptores μ que actúa periféricamente. Es un compuesto formulado para su ingesta vía oral, con biodisponibilidad sistémica aproximada del 6 %. En el intestino su biotransformación implica a la flora intestinal y produce un metabolito ADL-08-0011, el 8% del cual es absorbido.^(2,4)

Ha demostrado su eficacia y seguridad en el tratamiento del íleo paralítico postoperatorio asociado a opioides⁽¹⁶⁾, y con esta indicación está aprobado su uso en EEUU, pero no se ha podido demostrar su seguridad en tratamientos a largo plazo, de hecho, un estudio clínico en fase III en pacientes en tratamiento con opioides para dolor crónico no oncológico, demostró un desequilibrio numérico en cuanto a eventos cardiovasculares isquémicos, neoplasias y fracturas respecto al placebo.⁽²⁾

Además, los resultados de los estudios sobre el uso de alvimopam en pacientes con disfunción intestinal inducida por opioides en tratamiento de dolor crónico son controvertidos en cuanto a eficacia.⁽²⁾

Los efectos secundarios relatados con el uso en íleo postoperatorio son náuseas, vómitos y malestar abdominal, no se han referido efectos adversos graves con esta indicación.⁽²⁾

METILNALTREXONA

La metilnaltrexona, derivado metilado de la naltrexona, es un antagonista opioide no selectivo que se une preferentemente a receptores μ , presenta baja biodisponibilidad vía oral y no cruza la BHE por su reducida liposolubilidad y su importante polaridad.^(2,4)

La metilnaltrexona demostró originalmente su eficacia en voluntarios sanos, en prevenir la prolongación del vaciado gástrico y del tránsito orocecal inducido por morfina sin afectar la analgesia y sin efectos secundarios significativos.⁽¹²⁾

Diferentes estudios usando metilnaltrexona subcutánea en pacientes con enfermedad avanzada describen cifras de efectividad en un 58-85% (defecación en las 4 horas siguientes a la administración de metilnaltrexona) comparadas con un 15% de pacientes con el mismo resultado tras administrar placebo.^(13, 14, 15)

La metilnaltrexona fue aprobada en Canadá, EEUU y Europa para pacientes en tratamiento paliativo por enfermedad avanzada que presentaban estreñimiento secundario a opioides y que no respondían a tratamiento con laxantes.

A dosis terapéutica la naltrexona es bien tolerada y sus efectos adversos son gastrointestinales, como retortijones, heces blandas y diarreicas, flatulencia y náuseas, la mayoría de intensidad media, sin reducir la analgesia ni causar abstinencia a opioides.⁽²⁾

PEGYLATED NALOXON (NALOXONA UNIDA A POLÍMERO DE POLIETILENGLICOL: NKTR-118)

NKTR-118 es un antagonista de los receptores μ de acción periférica que está en fase de investigación.

En estudios en fase II ha demostrado reducir el estreñimiento inducido por opioides sin afectar la analgesia.⁽²⁾

CONCLUSIONES

El desarrollo de antagonistas de los receptores opioides puede conducirnos a una mejora en la calidad de vida por la disminución de los efectos indeseables de unos fármacos ampliamente usados en el tratamiento del dolor crónico oncológico y no oncológico como son los opioides, pero los resultados de los estudios sobre estos nuevos fármacos deben ser completados, estableciendo comparaciones tanto entre ellos como con otras estrategias terapéuticas laxantes bien conducidas.

Es preciso acentuar el estudio sobre seguridad a largo plazo de estos fármacos, estudios en animales incluso sugieren que el tratamiento crónico con antagonistas podrían llevar a un incremento del número de receptores opioides en el intestino que aumentaría la sensibilidad a la disfunción intestinal inducida por opioides y conllevaría una dependencia secundaria a los antagonistas.⁽⁴⁾

BIBLIOGRAFÍA

1. J Nadstawek, P Leyendecker, M Hopp, et al. Patient assessment of a novel therapeutic approach for the treatment of severe, chronic pain. *Int J Clin Pract.* 2008 August; 62(8): 1159-116
2. Peter Holzer. Opioid antagonists for prevention and treatment of opioid-induced gastrointestinal effects. *Current Opinion in Anaesthesiology.* 2010, 23: 616-622
3. Cook SF, Lanza L, Zhou X, et al. Gastrointestinal side effects in chronic opioid users: results from a population-based survey. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27:1224-1232.
4. Joanne Droney and Julia Riley. Recent advances in the use of opioids for cancer pain. *J Pain Res.* 2009;2:135-155.
5. A Sandner-Kiesling, P Leyendecker, M Hopp, et al. Long-term efficacy and safety of combined prolonged-release oxycodone and naloxone in the management of non-cancer chronic pain. *Int J Clin Pract.* 2010 May; 64(6): 763-774
6. Waterman SA, Costa M, Tonini M. Modulation of peristalsis in the guinea-pig isolated small intestine by exogenous and endogenous opioids. *Br J Pharmacol.* 1992;106(4):1004-1010.
7. Stewart JJ, Weisbrodt NW, Burks TF. Central and peripheral actions of morphine on intestinal transit. *J Pharmacol Exp Ther.* 1978;205(3):547-555.

8. Basilisco G, Bozzani A, Camboni G, Recchia M, Quatrini M, Conte D, et al. Effect of loperamide and naloxone on mouth-to-caecum transit time evaluated by lactulose hydrogen breath test. *Gut*. 1985;26(7):700–703.
9. Roy S, Liu HC, Loh HH. mu-Opioid receptor-knockout mice: the role of mu-opioid receptor in gastrointestinal transit. *Brain Res Mol Brain Res*. 1998;56(1–2):281–283.
10. Olkkola, Klaus T, Hagelberg, Nora M. Oxycodone: new ‘old’ drug. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 22(4):459–462, August 2009.
11. Portenoy, Russell K, Farrar, John T, Backonja, misha-Miroslav, et al. Long-term use of controlled release oxycodone for non cancer pain: Results of a 3-year registry study. *Clinical Journal of Pain*.23(4):287-299, May 2007.
12. Yuan CS, Foss JF, O’Connor M, Toledano A, Roizen MF, Moss J. Methylnaltrexone prevents morphine-induced delay in oral-cecal transit time without affecting analgesia: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Clin Pharmacol Ther*. 1996;59(4):469–475.
13. Thomas J, Karver S, Cooney GA, Chamberlain BH, Watt CK, Slatkin NE, et al. Methylnaltrexone for opioid-induced constipation in advanced illness. *N Engl J Med*. 2008;358(22):2332–2343.
14. Slatkin N, Thomas J, Lipman AG, Wilson G, Boatwright ML, Wellman C, et al. Methylnaltrexone for treatment of opioid-induced constipation in advanced illness patients. *J Support Oncol*. 2009;7(1):39–46.
15. Chamberlain BH, Cross K, Winston JL, et al. Methylnaltrexone treatment of opioid-induced constipation in patients with advanced illness. *J Pain Symptom Manage*.2009 Nov; 38(5):683-90.
16. Delaney CP, Weese JL, Hyman NH, Bauer J, Techner L, Gabriel K, et al. Phase III trial of alvimopan, a novel, peripherally acting, mu opioid antagonist, for postoperative ileus after major abdominal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(6):1114–1125.

TRATAMIENTO DEL DOLOR CON FÁRMACOS SISTÉMICOS. ¿UN RIESGO PARA LA SEGURIDAD VIAL?

Carrión Pareja, Juan Carlos✉#. *Vera Bella, Jorge*✉. *Bentué Oliván, Lucia**. *Mur Campos, Pilar*✉. *Sánchez Gimenez, Enrique*✉. *Bondia Gimeno, Alfredo*✉. *Villarroel Pino, Enrique*✉. *Rigopoulou Bakaurou, Angelica*✉. *Armendariz Buil, Ignacio*✉. *Morros Díaz, Emilio*✉#.

✉ *Servicio de Anestesiología y Reanimación. Unidad del dolor del Hospital General San Jorge de Huesca.* # *Unidad del dolor de la Policlínica Alto Aragón de Huesca.* * *Servicio de Anestesiología y Reanimación. Unidad del Dolor del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.*

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es por un lado concretar, cualitativa y cuantitativamente, el tipo de fármacos utilizados en el tratamiento sistémico del dolor crónico en el momento de la primera consulta en las unidades de dolor crónico de una ciudad pequeña y por otro revisar el alcance que el perfil farmacológico obtenido puede tener en la capacidad de conducir a la luz de las publicaciones disponibles.

INTRODUCCIÓN

La siniestralidad vial constituye una epidemia devastadora. En la actualidad, los accidentes de tráfico suponen la novena de las causas de la carga de morbilidad en todo el mundo, provocando el 2,8% de todas las muertes y discapacidades, pero en el 2020, el lugar en el *ranking* de carga de morbilidad podría pasar a ser el tercero¹. El factor humano es el aspecto más importante en la génesis de los accidentes-90% con respecto a los factores ambientales y mecánicos²-y hasta la fecha la labor preventiva y legislativa se ha centrado en el uso del cinturón de seguridad, velocidad, consumo de alcohol y otras sustancias de abuso, distracción con el teléfono móvil. Ahora el foco de atención se dirige hacia otras causas de distracción, fatiga, sueño y determinadas enfermedades incluyendo los fármacos³. Esto significa que en un futuro muy próximo las autoridades y los usuarios concederán una mayor importancia a los efectos de los medicamentos en la conducción.

Actualmente la información sobre los fármacos analgésicos, exclusivamente derivada de la literatura e informes técnicos sobre seguridad vial, proviene de estudios basados en pruebas de evaluación realizadas en sujetos sanos con exposición aguda a los mismos⁴ y en otras circunstancias se cuestionan los niveles terapéuticos como límites legales⁵. Por otro lado las guías dedicadas al impacto de la patología en la conducción de vehículos, no contemplan al dolor crónico como entidad, y no consideran el resultado del tratamiento

farmacológico del dolor en la capacidad de conducir⁶. Con este nivel de conocimiento y con un criterio de máxima precaución las guías de medicamentos y conducción aconsejan no conducir vehículos mientras dure el tratamiento con analgésicos opiáceos^{7,8,9}. También en algunas guías institucionales se recomienda, de manera muy general, desaconsejar conducir cuando se prescriben analgésicos “narcóticos”.¹⁰

Por otra parte desde la literatura especializada en el campo de la analgesia y el dolor crónico se propone aconsejar evitar conducir solo cuando se inician los tratamientos o cuando se cambian las dosis.¹¹

Tampoco se puede ignorar que el dolor, como otras condiciones patológicas, puede limitar la capacidad para la conducción de vehículos mediante mecanismos diferentes a la impotencia funcional músculo-esquelética: ansiedad, trastornos afectivos, deterioro cognitivo y de la capacidad de decisión.^{12,13}

Como en otras enfermedades un tratamiento adecuado podría mejorar la capacidad para conducir en los pacientes con dolor.

La investigación clínica, en el contexto de las diferentes patologías, debe contribuir también en este campo con el fin de lograr el uso más eficaz y seguro de los medicamentos.

PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS

Se registran las variables en la primera consulta de una serie de pacientes consecutivos atendidos en las dos unidades del dolor crónico de una ciudad de 50000 habitantes durante dos periodos de tiempo: junio-julio de 2011 y enero-febrero de 2012. Las variables incluían: demografía, tipología y características del dolor, conducción de vehículos, problemas para la conducción de vehículos atribuibles al dolor y su tratamiento, fármacos prescritos para el dolor previos a la primera consulta y fármacos prescritos para el dolor en la primera consulta de la unidad del dolor crónico.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo de las variables utilizando el programa estadístico Stat View for Windows¹⁴.

Los resultados se interpretaron de acuerdo con la información obtenida de la recuperación bibliográfica no sistemática en Google y sistemática en PubMed con la estrategia de búsqueda pain and (driving and ability) or (driving and fitness) or driving ability or driving fitness)

RESULTADOS

Se recogieron datos de 128 pacientes en su primera consulta a la unidad del dolor.

Características demográficas. El 66,4% fueron mujeres y el 33,6% hombres. El 55,8% de los hombres y el 44,2% de las mujeres tenían 60 años o menos (tabla 1)

Características y tipología del dolor. La localización (gráfico 1) más frecuente del dolor fue axial; en primer lugar lumbar (51,8% en el grupo de mujeres y 49,4% en el de hombres) y a continuación cervical (16,5% en las mujeres y 13,9% en los hombres). El 97,9% del dolor resultó ser crónico, con una etiopatogenia no oncológica en el 81,1% de los pacientes; en cuanto a la fisiopatología el 52,3% presentaban dolor producido por un mecanismo único y mixto el resto, y el mecanismo dominante en un 70% era de carácter somático, en el conjunto la intensidad máxima entre moderada y grave incluía al 95,35% de los casos. Tabla 1.

Conducción de vehículos. El 58,6% de los pacientes conducían algún tipo de vehículo (por sexos el 79% de los hombres y el 48,2% de las mujeres) el 9,33% de los pacientes conducían con carácter profesional, el automóvil era el vehículo más utilizado, en un 92%. Tabla 2.

Repercusión del dolor y el tratamiento en la conducción. El 36,7% de los pacientes que conducían manifestaron dificultades para la conducción, bien por el dolor o por su tratamiento farmacológico, exclusivamente por el dolor el 84,8%, por el tratamiento y el 12,2% por ambas cosas el 9,1%. Tabla 3.

Las dificultades más frecuentes para conducir (gráfico 2) provienen del dolor motivado por la postura corporal y la movilización; acceso / salida del vehículo: 3,5%, sedestación: 14,2%, movilización de extremidades superiores: 17,2%, movilización de extremidades inferiores: 53,5%, giros de la cabeza: 7,1%, múltiples acciones: 3,5%. En este apartado (gráfico 3) los efectos atribuidos al tratamiento que señalaron los pacientes fueron: mareos / inestabilidad: 60%, sedación / embotamiento: 20%, y somnolencia: 20%. Dos pacientes reconocieron haber dejado de conducir a causa de estos efectos secundarios.

Analgesia farmacológica. Previa a la primera consulta. Los médicos remitentes habían prescrito 234 principios activos para tratar el dolor, no obstante el 16% de los pacientes acudieron a la unidad del dolor sin tratamiento farmacológico y el 50% utilizaban entre 2 y 3 fármacos analgésicos o co-analgésicos. El 49,57% de los principios activos eran analgésicos no opioides (analgésicos antiinflamatorios no esteroideos o AINE: 26,93% y no AINE: 23,07%) El 26,5% eran fármacos co-analgésicos / co-adyuvantes y el resto -23,5%-, analgésicos opioides (o. menores: 18,8% y o. mayores: 4,7%) Tabla 3. La dosis equivalente de morfina del conjunto de opioides mayores osciló entre 30 mg y 44.5 mg (promedio: 84.8 mg) Considerando aisladamente los principios activos la prescripción más frecuente fue la de paracetamol (18,37%), seguida por la de tramadol (17,52%) y pregabalina (10,25%) La dosis diaria promedio de tramadol fue de 114,32 mg, y la de pregabalina de 200 mg. Respecto a las combinaciones de fármacos, el 54,54% de las prescripciones combinaban con o. mayores pregabalina (83,33%) o gabapentina y las dos terceras partes asociaban amitriptilina con tramadol. Por pacientes (gráfico 4), el 48,9% tomaban opioides (menores: 38,31 y mayores: 10,28%)

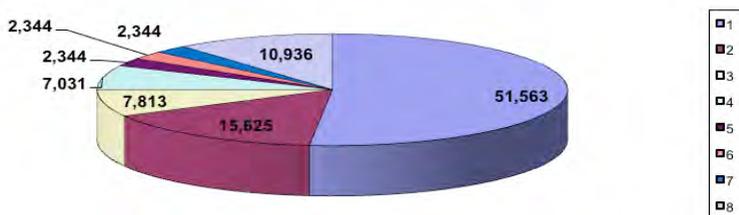
Después de la primera consulta. Todos los pacientes estaban con tratamiento farmacológico sistémico, elevándose el número de principios activos a 386, y el 67,16% tomaban entre 2 y 3 principios activos. A partir de ese momento (Tabla 3) el 41.96%

de los principios activos eran analgésicos no opioides (AINE: 13.47% y no AINE: 28.49%), y el 32,64% opioides (o. menores: 26.45% y o. mayores: 6.22%) El rango de las dosis de morfina equivalente de los opioides mayores variaba entre 29 mg y 61.2 mg, con un promedio de 124,7 mg. El resto de los principios activos (25.39%) incluía co-analgésicos / co-adyuvantes. Los principios activos más prescritos fueron: tramadol (26,17%) con una dosis media de 111,6 mg, paracetamol (24,61%) y pregabalina (7,51%) con una dosis promedio de 228,8 mg. Si consideramos a los pacientes como denominador, después de la primera consulta el 87,5% recibían opioides (menores: 69,53% y mayores: 17,96%) Gráfico 4.

Los resultados de la recuperación bibliográfica fueron: Búsqueda no sistemática: Veintún documentos. Búsqueda sistemática: 71. Finalmente se seleccionaron 35.

GRÁFICO 1.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL TIPO DE DOLOR POR REGIÓN CORPORAL.



1- Lumbosacra. 2- Cervical. 3- Múltiples regiones. 4- Rodilla. 5- Abdomen. 6- Muslo. 7- Pierna. 8- Otras.

TABLA 1.

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR.

	Sin filiar				
onología	0,48%	Agudo: 0,78%	Subagudo: 1,6%	Crónico: 0,78%	
iopatogénia	0,78%	No oncológico: 81,1%	Oncológico: 18,1%		
siopatología	2,34%	Única: 52,34%	Mixta: 45,31%		
siopatología minante	3,90%	Somática: 70,31%	Visceral: 2,34%	Neuropática: 21,1%	Psicosocial: 2,3%
ensidad ixima	0,00%	Leve: 4,68%	Moderada: 27,35%	Grave: 67,97%	
ensidad nima	0,00%	Leve: 57,03%	Moderada: 38,28%	Grave: 4,68%	

TABLA 2.

HÁBITOS DE CONDUCCIÓN.

Conductores	Sí: 58,6%	No: 41,4%		
Profesional	Sí: 9,33%	No: 90,66%		
Vehículo	Motocicleta: 4%	Turismo: 92%	Furgoneta: 2,66%	Camión: 1,33%

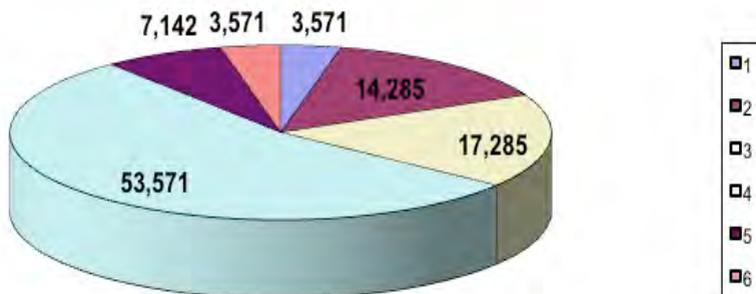
TABLA 3.

DIFICULTADES PARA LA CONDUCCIÓN DEBIDAS AL DOLOR Y/O TRATAMIENTO DEL MISMO.

Dificultades para la conducción.				
No	63,30%			
Sí	36,70%	Por el dolor: 84,8%	Por el tratamiento: 15,2%	Por ambos: 9,09%

GRÁFICO 2.

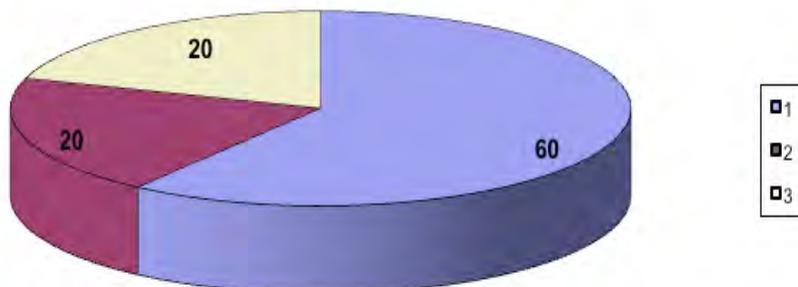
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL. TIPOS DE MOVIMIENTOS Y ACCIONES QUE PROVOCAN DOLOR AL CONDUCIR EN LOS PACIENTES EN LOS QUE LA CONDUCCIÓN INICIA O AUMENTA EL DOLOR.



1- Acceso / salida del vehículo. 2- Sedestación. 3- Movilización de extremidades superiores. 4- Movilización de extremidades inferiores. 5- Giros de la cabeza. 6- Múltiples acciones.

GRÁFICO 3.

DISTRIBUCIÓN DE PORCENTAJES. EFECTOS ATRIBUIDOS AL TRATAMIENTO ANALGÉSICO QUE DIFICULTAN LA CONDUCCIÓN DE LOS PACIENTES CONDUCTORES.



1- Mareo / inestabilidad. 2- Sedación / embotamiento. 3- Somnolencia.

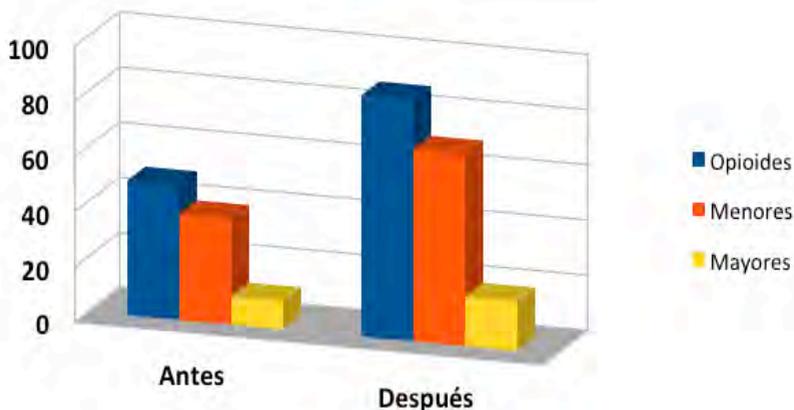
TABLA .

DISTRIBUCIÓN DE LOS DIFERENTES GRUPOS DE ANALGÉSICOS, CO-ANALGÉSICOS/CO-ADYUVANTES PRESCRITOS.

Fármacos	Antes de la 1º consulta	Después de la 1º consulta
Número de principios activos	234	386
Analgésicos no opioides.	49,57%	41,96%
• AINES	26,93%	13,47%
• No AINES	23,07%	28,49%
Analgésicos opioides.	23,5%	32,64%
• Opioides menores.	18,8%	26,45%
• Opioides mayores.	4,7%	6,22%
Otros.	26,5%	25,39%
• Co – analgésicos.	19,08	16,82%
• Pregabalina.	10,25%	7,51%
• Gabapentina.	4,27%	4,14%
• Clonacepam.	0,42%	0,51%
• Oxcarbacepina.	0%	0,26%
• Antidepresivos.	4,24%	4,4%
• Co-adyuvantes	7,42%	8,57%

GRÁFICO 4.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS APIOIDES PRESCRITOS ANTES Y DESPUÉS DE LA PRIMERA CONSULTA.



DISCUSIÓN

Probablemente más de la mitad de los pacientes que acceden a unidades del dolor crónico que tratan mayoritariamente dolor de origen músculo-esquelético, combinando analgesia sistémica con intervencionismo técnico, utilizan opioides y fármacos coanalgésicos / coadyuvantes. Estos últimos incluyen anticonvulsivantes, antidepressivos y miorrelajantes. La mayoría de estos medicamentos han sido incluidos en las categorías con mayor potencial de deterioro de la capacidad de conducción en las clasificaciones elaboradas para este cometido^{4,15} (tabla 4), si bien las distintas escalas entre los diferentes países muestran bastantes discordancias⁴. Las campañas de seguridad vial centradas en los efectos de los medicamentos en la conducción que en un futuro puedan surgir, basándose en estas categorizaciones tan restringidas, podrían constituir un obstáculo más al tratamiento del dolor y al uso, para ello, de determinados fármacos como los opioides; dado que conducir es un aspecto cada vez más importante y valioso de la funcionalidad y calidad de vida de las personas. Estas recomendaciones institucionales, sin más especificaciones, entran en conflicto con aquellas que provienen de la literatura especializada en el tratamiento del dolor crónico, en donde se tienen en cuenta por un lado más test o pruebas de evaluación que la simple medición de los efectos de determinadas dosis aisladas en sujetos sanos, y por otro, fenómenos como la tolerancia.

Se han realizado estudios que demuestran que opioides, como la codeína, morfina, buprenorfina, fentanilo y oxycodona, administrados de forma continuada no empeoran los resultados de las pruebas psicométricas y psicomotrices utilizadas para evaluar la capacidad de conducir¹⁶⁻²³. Algunos de estos estudios han mostrado, en los pacientes en tratamiento con opioides, un rendimiento superior en las pruebas cuando se compararon con las de sujetos con niveles de alcohol en sangre del 0.05% o las de conductores aptos con determinadas lesiones neurológicas residuales^{17, 22}.

A diferencia del dolor crónico otras situaciones, como los programas de mantenimiento con opioides sintéticos, han recibido más atención de los investigadores y de las instituciones dedicadas a la seguridad vial. Se considera que en estas circunstancias de tratamiento prolongado y regular la metadona y la buprenorfina no empeoran significativamente el rendimiento psicomotor respecto a los sujetos control, por lo que se posibilita la conducción bajo supervisión periódica²⁴⁻²⁶.

Otro aspecto importante en este problema es la influencia de la propia patología, que motiva el tratamiento, en la capacidad de conducir. En este sentido el dolor crónico es una condición apenas contemplada^{6-9, 26}. Los resultados de nuestro análisis, con las limitaciones que tiene, muestran más dificultades para conducir motivadas por el dolor, como son las limitaciones para la movilización o la impotencia funcional, que por factores terapéuticos. Pero también se ha visto que el dolor crónico induce deterioro de funciones superiores que pueden tener que ver con la capacidad para conducir^{12, 13}, la cual podría mejorar con el tratamiento del dolor, tal y como parecen indicar investigaciones realizadas en pacientes tratados con opioides por dolor oncológico que incluían pruebas de conducción por carretera^{23, 27}.

Otros medicamentos, como los anticonvulsivantes, antidepresivos y miorelajantes, se usan con mucha frecuencia para tratar el dolor crónico con características similares al reflejado por este estudio. En el campo de la neurología, y seguridad vial, los anticonvulsivantes se han estudiado más y mejor, por lo que la normativa permite que los pacientes epilépticos en determinadas condiciones de estabilidad y supervisión tratados con antiepilépticos puedan conducir^{6-9, 26-28}.

Otros fármacos, como los antidepresivos, se han investigado con menos profundidad y a los antidepresivos tricíclicos se les atribuyen niveles de deterioro elevados de la capacidad de conducir, si bien hay un estudio que en regímenes de administración prolongados (amitriptilina 25 mg) evidencia la desaparición de los efectos negativos con respecto al grupo control³⁰.

Un aspecto realmente poco estudiado es el impacto en las habilidades para conducir de las asociaciones de los diferentes tipos de fármacos utilizados en el tratamiento del dolor crónico. En los resultados de este análisis el 67,2% de los pacientes después de la primera consulta en una unidad del dolor asocian en su tratamiento analgésico entre 3 y 3 principios activos. En este sentido la ausencia de información favorece actitudes muy prudentes y restrictivas con respecto a la capacidad para la conducción^{31, 32}.

Finalmente se puede añadir que los estudios epidemiológicos sugieren que los accidentes automovilísticos, muertes y sanciones de tráfico no se relacionan desproporcionadamente con el consumo de opioides^{33,34}.

Las guías de práctica clínica actuales sobre el manejo de opioides en el dolor crónico, considerando la información disponible con respecto estos y sus efectos en la conducción de vehículos, recomiendan permitir la conducción en determinadas situaciones (tabla 6), considerando que los estudios clínicos realizados aún no tienen la calidad suficiente en cuanto a diseños y variables por controlar³⁵. Se insiste implicar al paciente en la “autoevaluación crítica” de su estado neuropsicológico y en la toma de decisiones responsables.

TABLA 4.

CATEGORÍAS EN LOS EFECTOS SOBRE LA CONDUCCIÓN DE 395 MEDICAMENTOS. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. UNIVERSIDAD DE VALLADOLID.

Categoría.	Descripción.
0	No afecta a la capacidad de conducir (cc).
I	Presumiblemente no afecta la cc o es improbable que afecte a la cc.
II	Probablemente afecte poco o moderadamente a la cc.
III	Probablemente afecte gravemente a la cc. Potencialmente peligroso.

Guía terapéutica en Atención primaria basada en la evidencia. 2nd Ed. Barcelona: SemFYC, 2004.

TABLA 5.

FÁRMACOS UTILIZADOS EN LA TOTALIDAD DE LAS PRESCRIPCIONES DEL ANÁLISIS. CATEGORÍAS TABLA 4.

Categoría.	Fármacos.
0	Dexametasona. Ibuprofeno. Metamizol. Nabumetona.
I	Ciclobenzaprina. Diclofenaco. Naproxeno.
II	Gabapentina. Clonacepam. Nortriptilina. Venlafaxina.
III	Fentanilo. Tramadol. Amitriptilina. Diacepam.
Sin clasificar	Morfina. Buprenorfina. Hidromorfona. Oxycodona. Naloxona. Tapenradol. Codeina. Pregabalina. Oxcarbamecepina. Mirzapapina. Duloxetina. Trazodona. Duloxetina. Tetracepam. Tizanidina. Metilprednisolona. Desketoprofeno. Lornoxicam. Meloxicam. Celecoxib. Etoricoxib. Dexibuprofeno. Condroitin sulfato. Aceclofenaco. Ácido acetilsalicílico.

TABLA 6. CONDICIONES PARA RECOMENDAR LA CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS A LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO CON OPIOIDES³⁵.

Tras un periodo de 1 a 3 semanas desde el inicio del tratamiento regular.
Una semana después de cambios en la dosis o retirada del tratamiento.
Ausencia de asociaciones de fármacos depresores del sistema nervioso.
Ausencia de abuso de sustancias incluyendo el alcohol.
Ausencia de síntomas o signos de deterioro neuropsicomotriz.
Conductores no profesionales o profesionales no sujetos a regulaciones adicionales (transporte público)

CONCLUSIONES

Los grupos farmacológicos utilizados para tratar el dolor crónico en el ámbito de Este estudio podrían suponer un riesgo en los hábitos de conducción de vehículos de los pacientes y una responsabilidad para los médicos prescriptores.

Se deben considerar los hábitos de conducción de vehículos de los pacientes.

Los médicos deben informar a los pacientes sobre los potenciales riesgos del consumo de opioides en la conducción y no desaconsejar la conducción mientras en un tratamiento prolongado y regular no se aprecien síntomas o signos de deterioro neuropsicológico.

No habría información suficiente para hacer esta misma recomendación cuando al tratamiento con opioides se asocian otros fármacos psicotrópicos, sedantes o depresores del sistema nervioso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anónimo. <http://www.who.int/mip2001/files/2010/spanishtrafficinjuries.pdf>
2. Anónimo. [http://www.portalafarma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000036.nsf/voDocumentos/316D5DEBE005ECE6C125713A003E56B0/\\$File/informe_medicamentos_conduccion.pdf](http://www.portalafarma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000036.nsf/voDocumentos/316D5DEBE005ECE6C125713A003E56B0/$File/informe_medicamentos_conduccion.pdf)
3. Drugs, driving and traffic safety. JC Verster, SR Pandi-Perumal, JG Ramekers, JJ de Giers (Editors) ISBN 978-3-7643-9922-1. Birkhäuser Verlag AG. Basel-Boston-Berlin. 2009: 1-2.
4. DRUID. Driving under the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines. http://www.druid-project.eu/cln_031/sid_83FC73252D38050F2FD2073BC3635D74/Druid/EN/home/homepage__node.html?__nnn=true

5. INMORTAL Report. W. Klemenjak, E. Braun, J. Alvarez, I.M. Bernhoft, L. Fjerdings. 2005. Project funded by the European Commission under the Transport RTD-Programme of the 5th Framework Programme. Reports / Final programms repot. <http://www.immortal.or.at/deliverables.php>
6. Patología médica y conducción de vehículos. Guía para el consejo médico. M Ozcoidi Val. E Valdés Rodríguez, M Luz Simón González, J C González Luque. STM Editores, S.A. ISBN: 84-9751-015-1. 2002.
7. Conducción de vehículos y uso de medicamentos. Centro autonómico valenciano de información de medicamentos. Dirección general de farmacia y productos sanitarios. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. Monografías Sanitarias, serie e nº 49. 2004. http://www.sp.san.gva.es/biblioteca/publicacion_dgsp.jsp?cod_pub_ran=3563
8. Anónimo. Influencia de los medicamentos sobre la conducción de vehículos. Boletín terapéutico Andaluz. 2000, 16: 13-15. <http://www.easp.es/web/documentos/BTA/00001279documento.pdf>
9. Patología médica y conducción de vehículos. Guía para el consejo médico. Ozcodi M, Valdés E, Simón M L y Gonzalez JC. DGT. ISBN: 84-9751-015-1
10. http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/documentos/seguridad_vial/estudios_informes/GUIA_COMPLETA_DE_CONSEJO_MEDICO.pdf
11. Roger Chou et al. Opioid Treatment Guidelines. Clinical Guidelines for the Use of Chronic Opioid Therapy in Chronic Noncancer Pain. The Journal of Pain, Vol 10, No 2 (February), 2009: pp 113-130. Available online at www.sciencedirect.com
12. Hart RP, Wade JB, and Martelli MF. Cognitive Impairment in Patients With Chronic Pain: The Significance of Stress .Current Pain and Headache Reports. 2003; 7:116-226.
13. Apkarian AV, Sosa Y, Krauss BR, Thomas PS, Fredrickson BE, Levy RE, Harden RN, Chialvo D. Chronic pain patients are impaired on an emotional decision-making task. Pain. 2004; 108: 129-136.
14. Stat View for Windows. SAS Institute Inc. © 1992-1998 Versión 5.0.1.
15. Guía terapéutica en Atención primaria basada en la evidencia. 2nd Ed. Barcelona: SemFYC, 2004.
16. Nilsen HK, Landrø NI, Kaasa S, Jenssen GD, Fayers P, Borchgrevink PC. Driving functions in a video simulator in chronic non-malignant pain patients using and not using codeine. Eur J Pain. 2011 Apr;15(4):409-15.
17. Sabatowski R. [Driving ability under opioids: current assessment of published studies]. Dtsch Med Wochenschr. 2008 Jun;133 Suppl 2:S25-8.
18. Gaertner J, Elsner F, Radbruch L, Kolibay F, Theisohn M, Berghaus G, Gershagen HJ, Dagtekin O, Sabatowski R. [Influence of changes to daily dose of opioids on aspects of cognitive and psychomotor performance involved in driving]. Schmerz. 2008 Aug;22(4):433-41.
19. Strumpf M, Willweber-Strumpf A, Herberg KW, Zenz M. [Safety-relevant performance of patients on chronic opioid therapy]. Schmerz. 2005 Oct;19(5):426-33.
20. Strumpf M, Willweber-Strumpf A, Herberg KW, Zenz M. [Safety-relevant performance of patients on chronic opioid therapy]. Schmerz. 2005 Oct;19(5):426-33.

21. Jamison RN, Schein JR, Vallow S, Ascher S, Vorsanger GJ, Katz NP. Neuropsychological effects of long-term opioid use in chronic pain patients. *J Pain Symptom Manage*. 2003 Oct;26(4):913-21.
22. Sabatowski R, Schwalen S, Rettig K, Herberg KW, Kasper SM, Radbruch L. Driving ability under long-term treatment with transdermal fentanyl. *J Pain Symptom Manage*. 2003 Jan;25(1):38-47. PubMed PMID: 12565187.
23. Vainio A, Ollila J, Matikainen E, Rosenberg P, Kalso E. Driving ability in cancer patients receiving long-term morphine analgesia. *Lancet*. 1995 Sep 9;346(8976):667-70. PubMed PMID: 7658820.
24. Specka M, Finkbeiner T, Lodemann E, Leifert K, Klwig J, Gastpar M. Cognitivemotor performance of methadone-maintained patients. *Eur Addict Res* 2000; 6 (1): 8-19.
25. Schindler SD, Ortner R, Peternell A, Eder H, Opgenoorth E, Fisher G. Maintenance therapy with synthetic opioids and driving. *Eur Addict Res* 2004; 10 (2): 80-87.
26. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/GuiaEstrategiasPreventivas.pdf>
27. Sjøgren P, Olsen K, Thomsen AB et al. Neuropsychological performance in cancer patients: the role of oral opioids, pain and performance status. *Pain* 200;86:237-245.
28. Jamison RN, Schein JR, Vallow S, Ascher S, Vorsanger GJ, Katz NP: Neuropsychological effects of long-term opioid use in chronic pain patients. *J Pain Symptom Manage* 26: 913-921, 2003.
29. Tassain V, Attal N, Fletcher D, Brasseur L, Degieux P, Chauvin M, Bouhassira D: Long term effects of oral sustained release morphine on neuropsychological performance in patients with chronic non-cancer pain. *Pain* 104:389-400, 2003.
30. Veldhuijzen DS, van Wijck AJ, Verster JC, Kenemans JL, Kalkman CJ, Olivier B, Volkerts ER. Acute and subchronic effects of amitriptyline 25mg on actual driving in chronic neuropathic pain patients. *J Psychopharmacol*. 2006 Nov;20(6):782-8.
31. Thapar P, Zacny JP, Thompson W et al. Using alcohol as a standard to assess the degree of impairment induced by sedative and analgesic drugs used in ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1995;82:53-59.
32. Willette R, Walsh J. *Drugs, driving and traffic safety*. Geneva: World Health Organization, 1983.
33. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, Rosomoff RS: Are opioid-dependent/tolerant patients impaired in driving related skills? A structured evidence-based review. *J Pain Symptom Manage* 25:559-577, 2003.
34. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, Rosomoff RS: Can patients taking opioids drive safely? A structured evidence-based review. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 16: 9-28, 2002.
35. Roger Chou et al. Opioid Treatment Guidelines. Clinical Guidelines for the Use of Chronic Opioid Therapy in Chronic Noncancer Pain. *The Journal of Pain*, Vol 10, No 2 (February), 2009: pp 113-130. Available online at www.sciencedirect.com

AVANCES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA

Dr. Pedro J. Benito Rodríguez

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.

Responsable de la unidad de CMA

Hospital Universitari Son Espases

La cirugía mayor ambulatoria (CMA) según el Real Decreto 1277/2003 se define como: «conjunto de procedimientos quirúrgicos, terapéuticos o diagnósticos, realizados bajo anestesia general, loco-regional o local, con o sin sedación, que requieren cuidados postoperatorios de corta duración, por lo que no necesitan ingreso hospitalario».

El dolor agudo postoperatorio (DAP) se caracteriza por ser un dolor de inicio reciente, duración limitada y que aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva sobre los distintos tejidos y órganos, resultantes de la intervención quirúrgica. Presenta una intensidad máxima a las 24-48 horas y disminuye progresivamente.

En CMA la incidencia de DAP de carácter moderado-intenso ocurre en una proporción elevada de pacientes, alrededor del 30-50%. El dolor postoperatorio es la razón más común de retraso en el alta hospitalaria y de los ingresos no previstos en CMA⁽¹⁾.

Cuando se realiza un seguimiento postoperatorio tras el alta se objetiva que un 24% de pacientes presenta dolor moderado-severo a las 48 horas y que a los 7 días de la intervención quirúrgica este porcentaje se sitúa en el 13%⁽²⁾. La situación actual no es muy diferente, según estudios recientes como un trabajo realizado en 14 unidades de CMA de Finlandia muestra que un 25% de los ingresos no previstos fueron por causa del dolor.⁽³⁾

El DAP se acompaña de alteraciones neuroendocrinas sistémicas y de una respuesta inflamatoria local directamente relacionada con la intensidad de la agresión quirúrgica, aunque modulada por la técnica anestésica⁽⁴⁾. Esta respuesta tiene como consecuencia alteraciones en diferentes órganos y sistemas, como la alteración de la coagulación (estado de hipercoagulabilidad que favorece la formación de trombos en extremidades inferiores), sistema inmune (inmunosupresión y consiguiente aumento de riesgo de infección), sistema cardiorrespiratorio (taquicardia, hipertensión, arritmias, insuficiencia respiratoria,...), tracto intestinal (íleo paralítico) y sistema nervioso central (disfunción cognitiva postoperatoria).

La existencia de DAP en las unidades de CMA tiene implicaciones económicas ya que se asocia a un aumento de la estancia hospitalaria y de los ingresos no previstos.

El tiempo de estancia en la unidad de CMA es uno de los parámetros de calidad más empleados y está relacionado con la presencia de dolor. En un estudio de Chung et al sobre factores que contribuyen a prolongar la estancia en las unidades de CMA objetivó que, sobre un total de 16.411 pacientes, la estancia en la unidad de recuperación postanestésica (URPA) fue un 32% más prolongada en los pacientes con dolor.⁽⁵⁾

El dolor también está relacionado con un aumento de ingresos no previstos y reingreso tras el alta de la unidad de CMA. La incidencia de ingresos no previstos se sitúa entre el 0.3 y el 9.5%, siendo la principal razón la presencia de dolor no controlado⁽⁶⁾. Entre el 1 y el 5.7% de los pacientes dados de alta tras CMA acuden al hospital, en los 30 días siguientes a la cirugía, siendo el dolor uno de los motivos.⁽⁷⁾

También deberíamos tener en cuenta que la presencia de DAP empeora el deterioro funcional, limita la reincorporación a las actividades diarias, retrasa la movilización y la rehabilitación postoperatoria, aumentando las visitas a médicos de Atención Primaria, retrasando el retorno a la vida laboral, lo que representa un aumento de los costes indirectos.

Un meta-análisis reciente, que revisa los factores predictivos de dolor postoperatorio muestra que el tipo de cirugía, el dolor pre-existente, la ansiedad (o angustia psicológica de otro tipo) y la edad son las cuatro variables más comunes que se encuentran como predictores significativos para el dolor postoperatorio⁽⁸⁾. Así, los factores se pueden dividir en:

1.- Factores derivados de la cirugía:

Dentro de las cirugías, la ortopédica mayor (artroscopia de hombro y hallux valgus) y la cirugía abierta abdominal (colecistectomía laparoscópica, hernia de hiato laparoscópica y proctología) se acompañan de dolor más intenso. Tabla 1.

Otro factor que también está involucrado en el grado de dolor es la duración de la cirugía (si excede de 90 minutos un 10% de los pacientes presenta dolor intenso y si se prolonga a 120 minutos se sitúa en el 20%).

2.- Factores derivados del paciente:

La ansiedad parece ser el factor predictor más común de dolor postoperatorio. Otro factor es el dolor preoperatorio. La ansiedad y la presencia de dolor preoperatorio tienen una correlación positiva (a mayor ansiedad, mayor DAP).

La edad tiene una correlación negativa, lo que sugiere que a menor edad, más dolor post-operatorio o analgésico requisito.

TABLA 1

Tipo de cirugía		Leve	Moderado	Severo
Cirugía General	Tiroides	+	++	
	Herniorrafias	+	++	
	Colecistectomía laparoscópica		++	+++
	Hernia de hiato laparoscópica		++	+++
	Proctología		++	+++
Cirugía Ortopédica y traumatología	Artroscopia de hombro		++	+++
	Cirugía mano y codo	+	++	
	Biopsias cadera	+		
	Artroscopia rodilla		++	
	Cirugía de tobillo		++	
	Cirugía de pie		++	
	Hallux valgus		++	+++

No solo es importante proporcionar el mayor grado de confort perioperatorio al paciente, sino prevenir el desarrollo del dolor crónico postquirúrgico. Desde un punto de vista epidemiológico, el factor de riesgo mejor establecido es el tipo de cirugía⁽⁹⁾. En CMA las que más frecuentemente presentan dolor crónico son la cirugía de mama, la hernia inguinal y la colecistectomía. Se postula con la optimización de la técnica quirúrgica para reducir su incidencia.

La evaluación del dolor es una variable importante a tener en cuenta. Esta información va venir dada por el paciente, siendo el único indicador fiable en la valoración de la existencia y de la intensidad del dolor. En algunos grupos de población como ancianos, enfermos psiquiátricos, niños, pacientes con bajo nivel cultural o barrera idiomática, existe mucha dificultad para obtener una información objetiva del dolor.

Existen tres abordajes básicos para medir el dolor clínico:

- 1.- Métodos observacionales: Se basan en la valoración de la conducta ante el dolor. Destaca la escala de Andersen (Tabla 2), que mide el dolor desde un punto de vista dinámico.

- 2.- Métodos fisiológicos: Se estudian las respuestas psico-fisiológicas del sistema nervioso autónomo como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria,.. Ninguna medición fisiológica es por sí misma un indicador puro, pues se pueden modificar en situaciones no relacionadas con el dolor.
- 3.- Métodos subjetivos: Consisten en conseguir información subjetiva por parte del paciente a través de manifestaciones verbales o escritas. Son los mejores indicadores de dolor. Existen dos modelos subjetivos:
 - Modelos unidimensionales: Se utilizan en el dolor agudo y consideran el dolor como una dimensión única, y valoran exclusivamente su intensidad. Son fáciles de aplicar y su fiabilidad es aceptable.
 - Modelos multidimensionales: Su principal indicación es el dolor crónico, en el que el componente emocional es un factor importante del mismo. Son técnicas de medición complejas que evalúan la intensidad y la calidad del dolor, así como los efectos que produce sobre otras variables psicológicas y sociales.

TABLA 2

ESCALA DE ANDERSON	
0	No dolor
1	No dolor en reposo y ligero a la movilización o la tos
2	Dolor ligero en reposo o moderado a la movilización o la tos
3	Dolor moderado en reposo e intenso a la movilización o la tos
4	Dolor intenso en reposo y extremo a la movilización o la tos
5	Dolor muy intenso en reposo.

Las escalas de evaluación del dolor que disponemos en la actualidad son:

1. Escala de valoración verbal. Abordaje más básico para medir el dolor. Son cinco categorías puntuables de 0 a 5 según la intensidad. Es inespecífica y poco sensible.
2. Escala verbal simple. Contempla 10 grados de intensidad (dolor ausente, muy débil, muy moderado, moderado, moderadamente intenso, intenso, muy intenso, extremadamente intenso y máximo) y 5 de malestar (nulos, soportable, molesto, penoso e insoportable).
3. Escala descriptiva simple
4. Escala numérica. Una de las más utilizadas. El paciente debe asignar un valor numérico entre dos puntos extremos que son de 0 (no dolor) a 10 (dolor insoportable). Tiene una gran sensibilidad y genera datos que pueden ser analizados estadísticamente. Muy utilizada para el seguimiento telefónico de los pacientes de CMA.

5. Escala visual analógica (EVA). Se compone de un dibujo con una línea horizontal continua de 10 cm de longitud, con los extremos marcados por dos líneas donde figuran las expresiones de “no dolor” y “máximo dolor imaginable”. El paciente indica sobre la línea continua la intensidad del dolor en relación a los extremos de la misma. Es un método simple y es útil para reevaluar a un mismo enfermo en diferentes ocasiones.
6. Escala de cara revisada. Muestra dibujos de expresiones faciales cada uno con un valor numérico. Los resultados obtenidos los podemos extrapolar a la EVA. Puede ser útil en niños y en pacientes en las que la comunicación sea compleja.

En los niños mayores de 8 años, la escala numérica es la más utilizada. A partir de los 5 años, la escala de caras revisada es útil y además es la preferida por ellos. En niños menores de 3 años, que en general no son capaces de expresar de forma verbal la intensidad del dolor la alternativa es cuantificar el dolor de manera objetiva pues se asocia a cambios de comportamiento (expresión facial, movimientos, llanto) o alteraciones fisiológicas (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial,..). Dentro de los cambios de comportamiento, la expresión facial es considerada el indicador más consistente.⁽¹⁰⁾

Existe una necesidad de educación, tanto de la sociedad como del personal sanitario, en el mejor conocimiento del dolor. La educación y la formación, tanto de los profesionales que componen las unidades de CMA como de los pacientes y familiares que acuden a ellas, es el primer paso y uno de los requisitos esenciales para la actuación eficaz en el control del dolor.

La educación del paciente debe iniciarse desde el primer contacto con la unidad de CMA, continuándose durante su estancia y tras el alta domiciliaria. La información debe ser individualizada según las necesidades de cada paciente y se debe dar empleando un lenguaje sencillo y asequible. Para reforzar esta información oral es importante que los pacientes reciban información escrita sobre⁽¹¹⁾. Recordar que un buen control de la ansiedad preoperatoria nos ayudará a disminuir los requerimientos analgésicos y a facilitar la recuperación.⁽¹²⁾

En relación a la formación del personal sanitario, el estudio europeo PATHOS⁽¹³⁾, sobre dolor postoperatorio, mostró eficiencias importantes en relación a la formación del personal sanitario, la información preoperatoria sistemática facilitada al paciente, la existencia de protocolos escritos para el manejo del dolor y la recogida de datos con importantes pérdidas de información. Estas deficiencias fueron más llamativas en nuestro país respecto al resto de Europa.

Uno de los requisitos esenciales, en el manejo del DAP, es la elaboración de una estrategia que incluya todo el proceso preoperatorio:

1. Adecuada información y educación.
2. Control de la ansiedad preoperatoria.

3. Técnica anestésica-analgésica multimodal específica para el paciente y procedimiento. Existe consenso sobre la eficacia clínica de la analgesia multimodal (Grado de recomendación A) como mejor analgesia postoperatoria posible. La analgesia multimodal implica la administración combinada de fármacos que actúan a diferentes niveles del sistema nervioso central y periférico.
4. Correcto seguimiento postoperatorio en domicilio.

Existen diferentes vías de administración de fármacos analgésicos, lo que permite elegir una u otra en función del paciente, el tipo de cirugía, características de la unidad, características del fármaco,...

1. Analgesia oral: la más utilizada en el tratamiento domiciliario. Requiere la colaboración del paciente, un tránsito intestinal conservado y la ausencia de NVPO.
2. Analgesia endovenosa: de elección para el tratamiento del DAP inmediato. En CMA esta vía se utiliza mientras el paciente está en la unidad y puede continuarse en el domicilio si se dispone de enfermería domiciliaria o cuidadores capacitados para ello.
3. Analgesia rectal: su utilización en CMA queda restringida a su utilización en DAP pediátrico, aunque debemos tener en cuenta que la absorción de fármacos vía rectal es muy errática.
4. Analgesia basada en bloqueos nerviosos periféricos continuos (BNPC). La instilación de anestésico local (AL) alrededor de un nervio constituye la base de los bloqueos nerviosos periféricos (BNP). La administración de una dosis única en bolo proporciona una analgesia de duración limitada, el uso de catéteres perineurales permite continuar la analgesia tanto a nivel hospitalario como domiciliario⁽¹⁴⁾. Esta técnica permite una disminución del estrés quirúrgico, de los efectos secundarios de los opioides, así como una mejoría en la rehabilitación.
5. Analgesia incisional. La infiltración de AL, mediante la administración de un bolo único, a nivel incisional es una técnica que se está empleando de manera frecuente para el manejo del dolor⁽¹⁵⁾. Con el fin de continuar la analgesia, la inserción de catéteres multiperforados a nivel incisional permite la administración de AL en los primeros días de postoperatorio. La infusión continua en la herida quirúrgica de AL mejora la analgesia, la satisfacción del paciente y reduce la presencia de NVPO y la estancia hospitalaria.⁽¹⁶⁾
6. Analgesia subcutánea. Es una técnica sencilla y bien tolerada. Ha sido ampliamente utilizada para tratar el dolor en cuidados paliativos y algunos grupos la utilizan para el control del dolor tras procedimientos en CMA⁽¹⁷⁾. Esta vía proporciona una infusión segura de opiáceos u otros fármacos (AINES) en el tejido subcutáneo a través de agujas de pequeño calibre (27G) conectadas a una bomba

de infusión portátil. La principal ventaja, respecto a los catéteres intravenosos o perineurales, en que la infusión subcutánea puede ser recolocada por personal sanitario sin excesiva experiencia (personal de urgencias, medicina primaria,..).

El bloqueo perineural continuo fue descrito en 1946 por Ansbro, aunque no fue hasta 1998 con la introducción de los nuevos dispositivos de perfusión continua portátiles y ligeros cuando este tipo de analgesia domiciliaria se convirtió en una realidad⁽⁴⁸⁾.

Estudios posteriores demuestran el éxito de estas técnicas cuando se aplican siguiendo unas recomendaciones adecuadas al procedimiento y al paciente⁽⁴⁹⁾.

Podemos administrar analgesia continua a través de bombas de infusión electrónicas o mediante dispositivos no electrónicos de un solo uso. Las bombas electrónicas son muy precisas, presentan variaciones de la velocidad inferiores al 5%, permiten variar la programación y recuperar la información de cada paciente. Los dispositivos no electrónicos son menos precisos, ofrecen menos posibilidades de programación pero son seguros, cómodos, no necesitan electricidad para funcionar, escasos problemas técnicos, desechables; en definitiva son mejor aceptados por los pacientes.

La implantación de estos catéteres perineurales se imponen al realizar cirugía ortopédica mayor (artroscopia de hombro, ligamentoplastia de rodilla, Hallux Valgus,..) en CMA.

El tratamiento farmacológico del DAP los constituyen cuatro grandes grupos de fármacos: analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios (AAP y AINE), analgésicos opioides, AL y coadyuvantes. La combinación de estos fármacos constituye la base de la analgesia multimodal, con cuyo empleo conseguimos disminuir la dosis necesaria de cada fármaco al potenciar la analgesia entre ellos, disminuyendo la toxicidad.

1. AAP y AINE: de primera elección en el tratamiento del DAP. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), responsable de la síntesis de prostaglandinas, de esta forma se atenúan la reacción inflamatoria y los mecanismos de acción nociceptiva.
 - Paracetamol: uno de los analgésicos más utilizados en CMA, con pocos efectos secundarios y escasas contraindicaciones (hepatotoxicidad), permitiendo disminuir las necesidades de AINE y opioides (Grado de recomendación A). Recomendado en embarazadas, ancianos y niños.
 - Metamizol: pertenece al grupo de la pirazonas, que actúan sobre el dolor y la fiebre. Además, presenta un efecto relajante sobre la musculatura lisa, lo que lo hace útil en dolores cólicos. Ha ido disminuyendo su utilización al describirse casos de agranulocitosis.
 - AINES: poseen acción analgésica, antitérmica y antiinflamatoria. Entre los efectos adversos destaca los trastornos de la coagulación, y la toxicidad gastrointestinal, cardiovascular y renal.

Uno de los más utilizados en CMA es el dexketoprofeno que permite iniciar la analgesia en el hospital (intravenosa / 50 mg) y continuar en el domicilio (oral/ 25 mg). Buen perfil de seguridad, al presentar menor incidencia de efectos adversos que sus homólogos.

Otros AINES también utilizados en CMA: ibuprofeno 600 mg y diclofenaco 50 mg.

Características de los AINE:

- La eficacia analgésica presenta una gran variedad interindividual. Las dosis antiinflamatorias son superiores a las analgésicas.
- Asociar dos AINE no mejora su eficacia pero si su toxicidad.
- Presentan un “efecto techo”, aunque se aumente la dosis no se consigue mejorar la acción analgésica.
- Se deben evitar en pacientes con hipersensibilidad a AINE, úlcera péptica y/o alteración renal importante.

2. Analgésicos opioides:

Su uso debe restringirse al dolor moderado-severo, siempre en el contexto de una analgesia multimodal y dando preferencia a los opiáceos menores como el tramadol y la codeína. La aparición de efectos adversos como NVPO, depresión respiratoria, prurito, retención urinaria... limitan su utilización en CMA.

El más utilizado en CMA es el tramadol. Las NVPO son frecuentes y se relacionan con la dosis y la velocidad de administración. Otros efectos secundarios son la somnolencia, disforia, alteraciones cognitivas y alucinaciones visuales (mas frecuentes en ancianos). Presenta bajo potencial para producir depresión respiratoria, dependencia y tolerancia.

3. AL:

Impiden de forma reversible la producción y conducción de estímulo de cualquier tipo de membrana excitable, principalmente del tejido nervioso. Pueden administrarse de forma tópica, epidural, interarticular, intracavitaria, en bloqueo de nervios periféricos e infiltración de la herida quirúrgica.

La acción de los AL se ve influenciada:

- El tamaño de la fibra sobre la que actúa
- Sus características físico-químicas
- La adicción o no de vasoconstrictor
- La concentración y el volumen usados

4. Coadyuvantes analgésicos:

Grupo de fármacos, cuya indicación primaria no es analgésica, que son utilizados en pacientes con dolor con distintas finalidades.

- Gabapentinoides: gabapentina y pregabalina. Los efectos sobre el dolor son prometedores, pues reducen el dolor, el consumo de opioides y sus efectos adversos. No utilizados de rutina en CMA ya que son necesarios más datos de eficiencia, dosis y perfil de seguridad.
- Alfa2-agonistas: clonidina. Ha demostrado prolongar la anestesia y la analgesia de los AL de corta y de intermedia duración, mientras que los resultados no son tan claros para los AL de larga duración. Son necesarios más estudios para definir la dosis de clonidina para cada AL de forma individual.
- Glucocorticoides: dexametasona. La monodosis de dexametasona (8mg intravenosa) es eficaz en el contexto de una estrategia analgésica y antiemética multimodal en pacientes adultos. Su uso viene ligado a la vigilancia de los efectos secundarios más frecuentes, como las lesiones gastrointestinales.

El criterio fundamental para el manejo anestésico y analgésico del paciente sometido a CMA es el TIPO DE CIRUGÍA y, asociado a ésta, la INTENSIDAD DEL DOLOR postoperatorio. Para ello es imprescindible una actuación coordinada de todo el equipo terapéutico con el objetivo de conseguir los mejores resultados analgésicos con los mínimos efectos secundarios.

En la tabla 3, utilizada en la unidad de CMA de nuestro hospital, se correlaciona la intensidad del dolor al tipo de cirugía de forma orientativa, ya que pueden influir también otros factores como la duración de la cirugía o la técnica quirúrgica empleada:

TABLA 3

CIRUGÍA GENERAL	DOLOR LEVE	DOLOR MODERADO	DOLOR SEVERO
Herniorrafia inguinal		–	–
Herniorrafia umbilical		–	
Herniorrafia crural		–	
Hemorroidectomía			–
Fisura anal	–		
Fistula anal		–	
Quiste pilonidal		–	
Adenectomía	–		
Lipectomía	–		
Laparoscopia diagnóstica		–	
Laparoscopia terapéutica			–

OFTALMOLOGÍA	DOLOR LEVE	DOLOR MODERADO	DOLOR SEVERO
Cataratas	–		
Chalazión	–		
Trabeculectomía	–		
Vitrectomía	–		

TRAUMATOLOGÍA	DOLOR LEVE	DOLOR MODERADO	DOLOR SEVERO
Artroscopia rodilla		–	
Exéresis ganglión	–		
Neurolisis mediano	–		
Neurolisis cubital		–	
Extracción material osteosíntesis de huesos largos		–	
Extracción material osteosíntesis de pequeños huesos	–		
Exéresis fibrosis Dupuytren		–	
Hallux valgus			–
Dedo en resorte	–		
Rizolisis	–		
Epicondilitis		–	

CIRUGÍA MAXILOFACIAL	DOLOR LEVE	DOLOR MODERADO	DOLOR SEVERO
Exodoncia / Poliexodoncias	–	–	
Quistes		–	
Implantes		–	

O.R.L.	DOLOR LEVE	DOLOR MODERADO	DOLOR SEVERO
Amigdalotomía		–	–
Adenoidectomía	–		
Septoplastias		–	

	DOLOR LEVE	DOLOR MODERADO	DOLOR SEVERO
UROLOGÍA	–	–	
CIRUGÍA PLÁSTICA	–	–	
GINECOLOGIA	–	–	

Las evidencias científicas apoyan la utilización de pautas analgésicas multimodales en CMA. Consiste en emplear simultáneamente varios fármacos que actúan a diferentes niveles para conseguir analgesia. Actúan por diferentes mecanismos de acción, producen un efecto sinérgico, permiten reducir las dosis y disminuyen la aparición de efectos secundarios.

Dichas pautas analgésicas multimodales comprende la utilización de analgésicos menores (AINES/Paracetamol), opioides y técnicas de anestesia local y/o regional (Tabla 4).

TABLA 4: ANALGESIA MULTIMODAL

DOLOR LEVE	DOLOR MODERADO	DOLOR SEVERO
Infiltración herida quirúrgica con A.L.* + Analgésicos menores (Paracetamol, AINES)	Infiltración herida quirúrgica con A.L.* + Analgésicos menores (Paracetamol, AINES) + Opiáceos menores	Infiltración herida quirúrgica con A.L.* + Analgésicos menores (Paracetamol, AINES) + Opiáceos mayores +/- BNP con o sin catéter O BIA (hombro, rodilla)

* El AL utilizado es la LEVOBUPIVACAÍNA 0,25-0,5 % por su duración prolongada y su rápido metabolismo y único de estas características disponibles en nuestro medio hospitalario.

Siempre que sea posible, es conveniente utilizar el bloqueo de los nervios periféricos (BNP) de la zona que vamos a intervenir quirúrgicamente, como sabemos este BNP disminuye las necesidades analgésicas del resto de fármacos utilizados en los protocolos de analgesia en CMA (Tabla 5).

TABLA 5: BLOQUEOS NERVIOS PERIFÉRICOS (BNP)

Procedimiento	Bloqueo analgésico
Artroscopia rodilla	Bloqueo N. femoral
Artroscopia hombro	Bloque interescalénico, Bloqueo supraclavicular
Cirugía mano y antebrazo	Bloqueo axilar Bloqueo nervios radial, mediano o cubital
Cirugía de pie	Bloqueo nervio ciático (poplíteo) Bloqueo nervios tibial posterior, nervio safeno externo, nervio peroneo superficial y profundo, ciático popliteo
Herniorrafia inguinal	Bloqueo inguinal Bloqueo iliohipogástrico Bloqueo del plano trasverso del abdomen (TAP)
Hemorroidectomía	Bloqueo nervios pudendos

En nuestra práctica habitual facilitamos a los pacientes que se intervienen en CMA de un set farmacológico con la medicación que han de tomar durante los 3 - 4 días de postoperatorio inmediato y una hoja informativa de la medicación, dosificación, horarios,.. Estos protocolos han sido elaborados conjuntamente con el servicio de Farmacia. Disponemos de 3 pautas de analgesia domiciliaria, en función del grado de intensidad esperada del dolor postoperatorio (Tabla 6).

TABLA 6: PAUTA ANALGÉSICA DOMICILIARIA

INTENSIDAD DOLOR	PAUTA ANALGÉSICA
DOLOR LEVE	PARACETAMOL 1 g/8 h/vo (8h, 16h y 24 h) * A.R.: DK-trometamol 25 mg/8 h/vo
DOLOR MODERADO	PARACETAMOL 1 g/8 h/vo (8 h, 16 h y 24 h) + DK-TROMETAMOL 25 mg/8 h/vo (12 h, 20 h y 4 h) *A.R.: Tramadol 50 mg/6 h/vo
DOLOR SEVERO	PARACETAMOL 1 g/8 h/vo (8 h, 16 h y 24 h) + TRAMADOL 50 mg/8 h/vo (12 h, 20 h y 4 h) *A.R.: DK-trometamol 25 mg/6 h/vo

* A.R.= Analgesia de rescate o analgesia puntual si la pauta analgésica de base es insuficiente

Es recomendable informar al paciente de la pauta de actuación en el caso que la analgesia sea insuficiente. Si el dolor es severo y no cede con la pauta analgésica prescrita debe contactar telefónicamente con la unidad de CMA para valorar el caso y descartar cualquier posible complicación o corregir la pauta analgésica insuficiente.

Estas pautas de actuación coinciden con las recomendaciones del Grupo de Estudio propuesto por ASECOMA (Asociación Española de Cirugía Mayor Ambulatoria) para el tratamiento del DAP, que a su vez asume las recomendaciones de la *Joint Comision on Accreditation of Healthcare Organitations*.

Para finalizar, las recomendaciones general para el tratamiento del DAP en CMA son:

1. Profilaxis de NVPO según la valoración de riesgo en la escala de Apfel en los procedimientos bajo anestesia general.
2. Información y educación sobre el dolor a pacientes y familiares.
3. Evaluación del dolor durante todo el periodo postoperatorio.
4. Cuando esté indicado, y siempre que sea posible, se debe realizar un BNP con AL de larga duración en dosis única o colocar un catéter para analgesia continua domiciliaria.
5. Valorar siempre la infiltración de AL, en cualquiera de sus modalidades, ya sea inyección única o continua.
6. Cuando se opt por una pauta de analgesia endovenosa continua domiciliaria, se recomienda la asociación desketoprofeno + tramadol.
7. Pautar el AINE con mejor perfil de seguridad posible.

8. Si existe riesgo de sangrado real, evitar los AINE no específicos. La hemorragia no es contraindicación de los COX-2.
9. Dar información detallada de las pautas farmacológicas y de las medidas anti-
alérgicas más adecuadas en cada caso.

Educación e instrucciones claras sobre los cuidados domiciliarios en pacientes portadores de analgesia invasiva domiciliaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. McGrath B, Elgendy H, Chund F, Kamming D, Curti B. Thirty percent of patients have moderate to severe pain 24 hr after ambulatory surgery: a survey of 5.703 patients. *Can J Anaesth* 2004; 51(4): 886-91.
2. Beauregard L, Pomp A, Choinière M. Severity and impact of pain after day-surgery. *Can J Anaesth* 1998; 45(4): 304-11.
3. Mattila K, Hynynen M. Day surgery in Finland: a prospective cohort study of 14 day-surgery units. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53(4): 455-63.
4. Wu CL, Cadwell MD. Effect of postoperative analgesia on patient morbidity. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002; 16(4): 549-63.
5. Chung F, Mezei G. Factors contributing to a prolonged stay after ambulatory surgery. *Anesth Analg*. 1999 Dec;89(6):1352-9.
6. Coley KC, Williams BA, DaPos SV, Chen C, Smith RB. Retrospective evaluation of unanticipated admissions and readmissions after same day surgery and associated costs. *J Clin Anesth*. 2002 Aug; 14(5): 349-53.
7. Mezei G, Chung F. Return hospital visits and hospital readmissions after ambulatory surgery. *Ann Surg* 1999; 230(5): 721-7.
8. Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2009; 111 (3): 657-77.
9. White PF. Multimodal analgesia: its role in preventing postoperative pain. *Curr Opin Investig Drugs* 2008;9(1):76-82.
10. Vidal MA, Calderón E, Martínez E, González A, Torres LM. Dolor en neonatos. *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12(2): 98-111.
11. Cereijo Garea C, Pueyo González B, Mosquera Ferreiro E. Información y educación en Cirugía Ambulatoria. *Cir May Amb* 2005; 10(4): 165-74.
12. Vila MA, Zaragoza C, Montoya I, Gonzalez R, Peiró F, Sanchez ME. Ansiedad y preocupaciones prequirúrgicas en el paciente y su cuidador familiar an cirugía mayor ambulatoria. *Cir May Amb* 2003; 8(3):175-6.
13. M. A. Vidall, L. M. Torres2, J. A. De Andrés, M. Moreno-Azcoitia. Estudio Observacional sobre el dolor postoperatorio leve o moderado desde el punto de vista del anestesiólogo en España. *PATHOS. Rev. Soc. Esp. Dolor* 8: 550-567; 2007.
14. O'Donnell BD, Iohom G. Regional anesthesia techniques for ambulatory orthopedic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21 (6): 723-8.

15. López Álvarez S, Zaballos García M, Diéguez García P, García Iglesias B. Analgesia postoperatoria con infiltración de anestésico local en la herida quirúrgica. *Cir May Amb* 2008; 13: 60-66.
16. Wound catheter techniques for postoperative analgesia. Borgeart A, Rawal N. Darwin Grey Communications 2008.
17. Viñoles Perz J, Lopez Estudillo R, Analgesia domiciliaria con infusores subcutáneos. *Cir May Amb* 2005;10(3):132- 137.
18. Rawal N, Axelsoon K, Hylander J, Allvin R, et al. Postoperative pain-controlled local anesthetic administration at home. *Anesthe Analg* 1998; 86 (1): 86-9.

CONDICIONAMIENTOS ANESTÉSICOS Y ANALGÉSICOS EN OFFICE BASED ANESTHESIA

*Dr. Jordi Moya Riera, Dr. Manuel Corral, Dr. Alfonso Mosqueira, Dr. Freddy Virrueta y Dra. Briseida Gil
Servicio de Anestesiología-Reanimación y Terapéutica del Dolor de la Red Asistencial Juaneda en Menorca*

Las Anestesia en Consultorio es una nueva subespecialidad de la Anestesia Ambulatoria, en la cual la figura del Anestesiólogo adquiere su máximo esplendor, incluso llega a adquirir toda la responsabilidad médica sobre el paciente en aquellos casos donde el procedimiento no es realizado por médicos, como es el caso de los odontólogos, podólogos, etc...

Las técnicas anestésicas en Office Based Anesthesia siguiendo el documento de consenso de la Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapéutica del Dolor se pueden clasificar en:

- Clase A: cirugía realizada con anestesia tópica, local o infiltración de nervios periféricos sin sedación pre o intraoperatoria.
- Clase B: cirugía realizada con anestesia tópica, local o infiltración de nervios periféricos con hipnóticos o analgésicos mayores (opiáceos de nueva generación, ketamina).
- Clase C: procedimientos que requieren anestesia general o bloqueos espinales (epidural, intradural) y soporte de las funciones vitales.

Es deseable evitar en OBA aquellos procesos que impliquen pérdidas significativas de sangre, o que cursen con dolor difícilmente tratable en el domicilio, o requiera un grado de inmovilización al que interfiera con las actividades diarias, en definitiva que causen complicaciones postoperatorias que impidan el bienestar del paciente.

En definitiva la indicación de la técnica anestésica va a estar condicionada en la OBA, fundamentalmente por:

- a) Situación clínica del paciente (Clasificación ASA)
- b) Grado de limitación impuesto por su estado clínico
- c) Estado psicológico

- d) Grado de estabilidad de la patología de base
- e) Apoyo domiciliario.

Además antes de realizar un acto anestésico en el consultorio debería de valorarse preferentemente:

- a) La existencia de una vía aérea difícil
- b) Antecedentes de efectos adversos con la anestesia o la cirugía
- c) Medicación actual,
- d) Alergias a fármacos
- e) Adicción a drogas y alcohol
- f) Alergia al látex

En términos absolutos la edad no es un criterio de exclusión; en general, se recomienda no incluir a niños menores de seis meses y a niños prematuros menores de un año (por la posibilidad de presentación de apneas), tampoco deben incluirse niños con patologías genéticas asociadas a malformaciones craneofaciales, a hipertermia maligna, a trastornos metabólicos o a Vía Aérea Difícil (Síndrome de Crouzon, Treacher Collins, Noonan, Pierre Robin, artrogriposis congénita, mucopolisacaridosis, enfermedades neuromusculares, entre otras).

La edad avanzada tampoco es criterio de exclusión. La obesidad mórbida es una contraindicación para la anestesia general en el consultorio. Debe valorarse de forma individualizada a los pacientes con sobrepeso mayor al índice de masa corporal y que precisen anestesia general o sedación profunda. Se considera una contraindicación para la anestesia de consultorio a los pacientes con antecedentes de hipertermia maligna o enfermedades asociadas a ésta.

Segun el Dr. Fred. Shapiro (Harvard Medical School) en su libro: Manual of Office-Based Anesthesia Procedures los principios sobre los que se basa las indicaciones anestésicas en la OBA deben ser:

- Make it Official: Que sea Oficial.
- Make it Pleasant. Que sea Agradable.
- Make it Comfortable. Que sea Comfortable.
- Make it Safe. Que sea Seguro.

MAKE IT OFFICIAL. (QUE SEA OFICIAL)

En un futuro próximo se sentarán las bases de esta nueva subespecialidad de la anestesia ambulatoria. A día de hoy existe un vacío legal. Es deber del anestesiólogo:

- 1) Conocer si el consultorio está autorizado por la Consejería de Sanidad e inscrito en el Registro de Centros Sanitarios de cada Comunidad Autónoma;
- 2) Determinar cuáles son los procedimientos autorizados y si el especialista que los va a realizar está capacitado (titulado) para tal fin;
- 3) Comprobar la seguridad y el adecuado equipamiento anestésico de las instalaciones conforme a los mínimos dictados por la SEDAR;

MAKE IT PLEASANT (QUE SEA AGRADABLE)

Tiene que ser agradable para el paciente hay que reinventar la experiencia tradicional que el paciente tiene de la cirugía. Aquí juega un papel importante el diseño de la consulta y la decoración de la misma. Así como el trato amable de todo el personal.

MAKE IT COMFORTABLE (QUE SEA CONFORTABLE)

El anestesiólogo debe de sentirse muy cómodo para poder trabajar solo, debe organizarse su espacio y material de una manera que le resulte práctica su utilización sobre todo en caso de alguna incidencia.

MAKE IT SAFE (QUE SEA SEGURO)

La seguridad del paciente es lo primordial, por ello el Cuidado Anestésico Monitoreado continuo es la base del ejercicio seguro de la profesión. Hay que cumplir con los estándares de monitorización dictados al respecto por la SEDAR:

- a) Presencia continua del anestesiólogo.
- b) Monitor multimodal con registro del electrocardiograma (ECG), pulsioximetría (SpO²), presión arterial no invasiva (PANI) y, en los casos que se requiera, análisis de la fracción espirada del anhídrido carbónico (CO²ET), fracción de O² (inspirada) y gases inspirados, parámetros respiratorios (compliance, frecuencia respiratoria, etc.).
- c) Monitorización de la temperatura corporal, de la relajación neuromuscular y de la profundidad anestésica cuando se estime necesario.
- d) Respirador que cumpla los estándares que dicta la SEDAR.
- e) Dispositivo de ventilación manual tipo Ambú®.
- f) Equipo necesario para el manejo básico y especializado de la vía aérea, acordes al grupo de población y patologías que comúnmente se atienden.

- g) Desfibrilador (con palas adaptadas a niños en caso necesario)
- h) Material suficiente para venoclisis y fluidoterapia intravenosa.
- i) Fármacos: disponibilidad de la medicación necesaria para la reanimación cardiopulmonar, el tratamiento de una reacción anafiláctica, complicaciones o efectos secundarios de la anestesia. Mención aparte merece el manejo de estupefacientes en el consultorio.

La práctica de la anestesia exige la administración de una gran variedad de psicofármacos (ansiolíticos, opiáceos, hipnóticos) para los que se necesita un tipo especial de receta, un registro (de paciente, fármaco, dosis y médico prescriptor) y un depósito de los mismos con las garantías de seguridad y custodia de los mismos según la normativa vigente, en cada Comunidad Autónoma.

- j) Oxígeno y bombona de oxígeno de reserva.
- k) Aire comprimido.
- l) Sistema de aspiración o vacío.

En futuro próximo la Anestesia en Consultorio se extenderá en múltiples procedimientos molestos o dolorosos para el paciente que en la actualidad se realizan sin ningún tipo de control. Se abre así un gran campo de la Anestesia en Consultorio, donde la especialización del anesthesiólogo será necesaria al tener que afrontar “el sólo” todos los contratiempos, pasando a ser el médico responsable del paciente ya que se puede dar el caso como con los odontólogos que sea en único médico durante el procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. GUIDELINES FOR OFFICE-BASED ANESTHESIA Committee of Origin: Ambulatory Surgical Care (Approved by the ASA House of Delegates on October 13, 1999, and last affirmed on October 21, 2009)
2. Anestesia en el consultorio. Documento de consenso (Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2005; 52: 608-616) D. Pelegría,* , J. Benatarb,** , C. Fernándezc,** , F. Oferild,** aHospital Viladecans. Barcelona. bClínica de Cirugía Ocular. Madrid. cHospital de Cabueñes. Gijón. dConsorcio Sanitario del Maresme.
3. Manual of Office-Based Anesthesia Procedures, 1st Edition Authors: Shapiro, Fred E.

VERTEBROPLASTIA-CIFOPLASTIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR. ¿CÓMO, CUÁNDO Y POR QUÉ?

Antonio López-Sastre Núñez, Sara Cascón Pérez-Tejón^(),
Jesús Betegón Nicolás y José Angel Hernández Encinas.
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital de León
^(*)Centro de Atención Primaria de Robleda. Salamanca.*

INTRODUCCIÓN

La vertebroplastia percutánea es una técnica utilizada para el tratamiento del dolor raquídeo ocasionado por fracturas de los cuerpos vertebrales secundarias a diferentes procesos. Se trata de un procedimiento mínimamente invasivo, guiado por métodos de imagen, ya sea mediante radioscopia o tomografía computarizada, por el cual se introduce cemento en el cuerpo vertebral. El procedimiento consiste en la inyección de un biomaterial, usualmente polimetilmetacrilato (PMMA), en la lesión corporal o pedicular vertebral que permite, en la mayoría de los casos, la reducción o la desaparición del dolor y el reforzamiento de la estructura vertebral.

Las principales indicaciones son: colapso vertebral osteoporótico, metástasis osteolíticas o condensantes, mielomas, linfomas y hemangiomas vertebrales. También ha demostrado efectividad en el tratamiento de los quistes óseos aneurismáticos, plasmocitomas y osteonecrosis. Esta técnica fue introducida por Deramond en 1984 en Francia y más tarde, en 1993, reportada en Estados Unidos por Dion y colaboradores.

ESTADO ACTUAL

Las fracturas vertebrales por compresión constituyen un problema sanitario de primer orden en países occidentales por su elevada incidencia y por sus consecuencias directas sobre la salud y calidad de vida de los pacientes y sobre los costes del sistema sanitario. Afectan sobre todo al tránsito toracolumbar. Son la complicación más frecuente de la osteoporosis.

Se ha demostrado una incidencia exponencial con la edad. Según un estudio realizado por la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo, apreciamos como sólo el 30% se diagnostican clínicamente.

En Estados Unidos la Prevalencia es del 26%. La Incidencia del 17,8 x1000 personas año en mujeres >50 años. En Europa (EPOS) la Incidencia ajustada por la edad es de 12,1/1000 personas año en mujeres y de 6,8/1000 personas año en hombres. Debido al aumento de la longevidad de la población se calcula que aumentarán de manera sustancial.

El tratamiento conservador con corset a menudo fracasa dada la mala calidad del hueso osteoporótico y tiene además notables efectos secundarios y riesgos en pacientes de avanzada edad. La cirugía abierta clásica de artrodesis y fijación interna transpedicular también tiene sus riesgos en estas personas de edad avanzada y con gran morbilidad además de la osteoporosis que impide una adecuada fijación de los tornillos y riesgo de ampliar la artrodesis para su adecuado anclaje.

Sin embargo la técnica de Vertebroplastia permite tras una intervención mínimamente invasiva y percutánea un resultado muy eficaz para los casos de Dolor debido al colapso agudo o subagudo del cuerpo vertebral. Esta premisa es muy importante y para ello es preciso el diagnóstico con RMN lumbar con técnica de supresión grasa o Stir-up. Esta técnica nos demuestra el edema agudo del cuerpo vertebral colapsado. Si no se dispone de esta técnica o no se puede realizar hay casos en que la Gammagrafía ósea con ^{99}Tc , nos puede indicar la captación ósea del cuerpo vertebral colapsado agudo o subagudo.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS. DIFERENCIAS: VERTEBROPLASTIA Y CIFOPLASTIA

Ambas técnicas consisten en la inyección en el cuerpo vertebral de un cemento Acrílico llamado PMM. Se realiza mediante la perforación de la vértebra con un trócar a través de la piel y guiado bajo control radiológico. La cifoplastia se diferencia en que se crea una cavidad dentro de la vértebra antes de la inyección del cemento. Esto permite el uso de un cemento más viscoso con menor riesgo de fugas y con posibilidad de recuperar parte de la altura. Se recupera así en parte el aplastamiento vertebral. Esto se ha comprobado si se realiza de forma aguda o subaguda, según autores, antes de tres meses de evolución de la fractura.

Dos ventajas con Cifoplastia:

- 1 El Balón levanta la altura del cuerpo aplastado. ¿Mejora la cifosis?
- 2 Crea cavidad para cemento. ¿Disminuye las fugas?



Cuándo Cifoplastia y cuándo vertebroplastia? En una cita bibliográfica reciente⁽²²⁾ se repartió un Cuestionario a 580 cirujanos de los que el 50% operaban habitualmente las dos técnicas, no hubo consenso pero para el 50% de los entrevistados la Vertebroplastia estaría más indicada en fracturas A1.1 poróticas, y metástasis. Mientras tanto la Cifoplastia estaría más indicada en fracturas A1.2 y A3.1 ya sean osteoporóticas, traumáticas o metastásicas.

INDICACIONES DE CEMENTOPLASTIA

INDICACIÓN CLÍNICA:

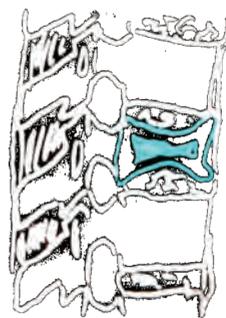
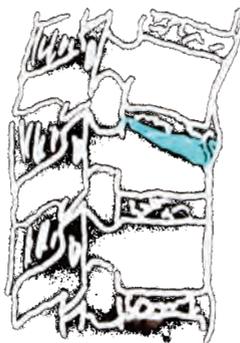
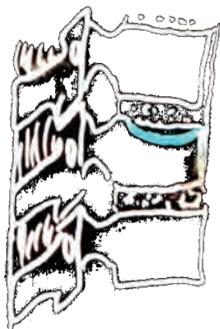
- Fracturas vertebrales osteoporóticas con dolor no controlado con tratamiento conservador de 3-4 semanas con corset y que persisten los dolores. VAS>5 .
- Fracturas patológicas con dolor no controlado: Metástasis, tumores primarios Hemangiomas, Mieloma, plasmocitoma, linfoma ...
- Cementoplastia asociada a instrumentación transpedicular en Fracturas patológicas con compresión medular.

INDICACIÓN RADIOLÓGICA:

Una vez realizada la indicación clínica por el dolor, la indicación del tipo de intervención se realiza según el Tipo de fractura osteoporótica: Clasificación AO (Magerl, Aebi, Gerzbein...)

1 Indicaciones prínceps o estándar: Fractura tipo A1 :

A1.1 Platillo impactado



A1.3 Colapso del cuerpo v.

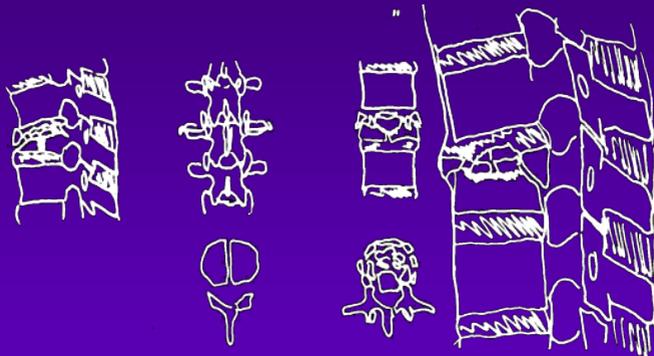
A1.2 Acuñamiento sup.

INDICACIÓN NO ESTÁNDAR:

A3.1 Fractura por estallido incompleta; cuestión de discusión (dependiendo del grado de afectación del muro posterior se deberá usar fijación interna adicional).

INDICACIÓN NO ESTANDAR

A3.1 Fractura-estallido INCOMPLETA

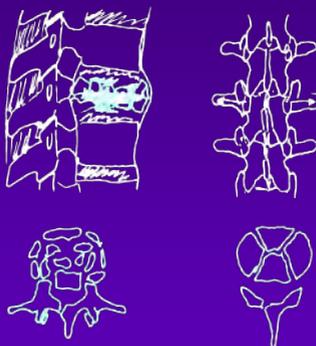


NO INDICADA EN LOS TRES SIGUIENTES TIPOS DE FRACTURAS:

1 Fractura tipos A3.2 A3.3 (Fracturas por estallido completas).

NO INDICADO

TIPO A3.3 FX-estallido COMPLETA



A3.3.3 = fr-estallido
completa axial (TAC)

2 Fracturas tipo B (por flexión-distracción)



3 Fractura tipo C (fractura-luxación):



PROTOCOLO EN NUESTRO CENTRO DE TRABAJO

1 ¿Cuándo trat. conservador y cuándo Cementoplastia?

- De entrada casi todas las fracturas osteoporóticas se tratan con Corset. Revisión en 3-4 semanas: si existen indicios en la Radiografía de empeoramiento del hundimiento vertebral y/o clínicamente más dolor se decide Cifoplastia antes de los 2 meses, y Vertebroplastia si lleva una evolución de más de 3 meses.

2 ¿Cuándo Vértebro y cuando Cifoplastia?

- Cifoplastia en general antes de 3 meses (fractura aguda o reciente)
- Vertebroplastia después de 3 meses (fractura crónica)

3. Cifoplastia en los casos de mayor riesgo de fuga de cemento:

- Fracturas patológicas osteolíticas: metástasis y tumores
- Fracturas osteoporóticas A3.1 con leve retropulsión de muro posterior que rompe el anillo vertebral (TAC, RMN)

4. Cifoplastia de entrada: sólo si existen

- Factores predictores de progresión de la fractura
- Factores Generales
- Obesidad, trat. continuado esteroides...

5. Factores Locales:

- Fracturas múltiples, Radiografía con fractura inestable por ángulo de cifosis local mayor de 10°, Acuñaamiento corporal mayor de 30%, TAC o RMN demuestran leve retropulsión muro posterior en canal vertebral.

CONCLUSIONES

La vertebroplastia percutánea es una opción excelente de tratamiento de fracturas vertebrales en pacientes que no presentan alivio de sus síntomas con el tratamiento médico convencional. Tiene dos objetivos primordiales: la analgesia y estabilización de la vértebra afectada, con muy buenos resultados inmediatos y a largo plazo.

Este procedimiento tiene la ventaja de ser mínimamente invasivo, con un porcentaje bajo de complicaciones, siendo la mayoría de ellas menores. Es, por tanto, una técnica segura y eficaz para el tratamiento del dolor y de la inestabilidad raquídea causada por fracturas con aplastamientos vertebrales.

- 1. OBTENCIÓN DE BUENOS RESULTADOS CLÍNICOS.
- 2. LEVE MEJORÍA PARÁMETROS RADIOLÓGICOS.
- 3. BAJA TASA COMPLICACIONES

BIBLIOGRAFÍA

1. Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D. Preliminary note on treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie* 1987; 33(2): 166-8.
2. Deramond H, Darrason R, Galibert P. Percutaneous vertebroplasty with acrylic cement in the treatment of aggressive spinal angiomas. *Rachis* 1989; 1: 143-53.
3. Chiras J, Deramond H. Complications des vertebroplasties. In: Saillant G, Laville C, eds. *Echecs et complications de la chirurgie du rachis: chirurgie de reprise*. Paris: Sauramps Medical, 1995: 49-53.
4. Chiras J, Depriester C, Weill A, Sola-Martinez MT, Deramond H. Percutaneous vertebroplasty: techniques and indications. *J Neuroradiol* 1997; 24(1): 45-59.
5. Deramond H, Depriester C, Toussaint P, Galibert P. Percutaneous vertebroplasty: *Semin Musculoskelet Radiol* 1997; 1(2): 285-95.
6. Cotten A, Boutry N, Cortet B, Assaker R, Demondion X, Leblond D, et al. Percutaneous vertebroplasty: state of the art. *Radiographics* 1998; 18(2): 311-20.
7. Barr MS, Barr JD. Invited commentary. Vertebroplasty: state of the art. *Radiographics* 1998; 18(2): 320-2.
8. Barr JD, Barr MS, Lemley TJ, McCann RM. Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization. *Spine* 2000; 25(8): 923-8.
9. Deramond H, Depriester C, Galibert P, Le Gars D. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmetacrylate: technique, indications and results. *Radiol Clin North Am* 1998; 36(3): 533-46.
10. Evans AJ, Jensen ME, Kip KE, DeNardo AJ, Lawer GJ, Negin GA, et al. Vertebral compression fractures: Pain reduction and improvement in functional mobility after percutaneous polymethylmetacrylate vertebroplasty. Retrospective report of 245 cases. *Radiology* 2003; 226(2): 366-72.
11. Kallmes DF, Jensen ME. Percutaneous Vertebroplasty. *Radiology* 2003; 229(1): 27-36.
12. Deramond H, Galibert P, Debussche-Depriester C. Vertebroplasty. *Neuroradiology* 1991; 33 (Suppl): S177-8.
13. Debussche-Depriester C, Deramond H, Fardellone P. Percutaneous vertebroplasty with acrylic cement in the treatment of osteoporotic vertebral crush fracture syndrome. *Neuroradiology* 1991; 33 (Suppl): S149-52.
14. Jensen ME, Evans AJ, Mathis JM, Kallmes DF, Cloft HJ, Dion JE. Percutaneous polymethyl-methacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects. *Am J Neuroradiol* 1997; 18(10): 1897-904.
15. Kaemmerlen P, Thiesse P, Jonas P, Berard CL, Duquesnel J, Bascoulergue Y, et al. Percutaneous injection of orthopedic cement in metastatic vertebral lesions. *N Engl J Med* 1989; 321: 121.

16. Cotten A, Dewatre F, Corten B, Assaker R, Leblond D, Duquesnoy B, et al. Percutaneous vertebroplasty for osteolytic metastases and mieloma: effects of the percentage of lesion filling and the leakage of methyl methacrylate at clinical follow-up. *Radiology* 1996; 200(2): 525-30.
17. Contreras O, Huete I. Vertebroplastia percutánea: nueva alternativa en el tratamiento del dolor de origen vertebral. *Rev Chil Radiol* 2003; 9(2): 45-50.
18. Dousset V, Mousselard H, de Monck d'user L, Bouvet R, Bernard P, Vital JM, et al. Asymptomatic cervical hemangioma treated by percutaneous vertebroplasty. *Neuroradiology* 1996; 38(4): 392-4.
19. Do HM, Jensen ME, Marx WF, Kallmes DF. Percutaneous vertebroplasty in vertebral osteonecrosis (Kümmell's spondylitis). *Neurosurg Focus* 1999; 7(1): article 2.
20. Gangi A, Kastler BA, Dietemann JL. Percutaneous vertebroplasty guided by a combination of CT and fluoroscopy. *Am J Neuroradiol* 1994; 15(1): 83-6.
21. Padovani B, Kasriel O, Brunner P, Peretti-Viton P. Pulmonary embolism caused by acrylic cement: a rare complication of percutaneous vertebroplasty. *Am J Neuroradiol* 1999; 20(3): 375-7.
22. *Arch Orthop Trauma Surg* 2010 Jun;130(6):765-74. Indications and contra-indications for vertebroplasty and kyphoplasty. Röllinghoff M, Zarghooni K, Schlüter-Brust K, Sobottke R, Schlegel U, Eysel P, Delank KS. Department of Orthopaedic and Trauma Surgery, University of Cologne, Cologne, Germany.

TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS CRÍTICOS

Ana Ferrer Robles, Manuela García Romero

Unidad de Reanimación

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor

Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca

INTRODUCCIÓN

La analgesia y la sedación son modalidades terapéuticas ampliamente utilizadas en la Unidades de Cuidados Críticos (UCC) para conseguir el bienestar y la tolerancia del paciente al ambiente, a menudo hostil, que envuelve estas unidades.¹

El dolor es la principal causa de sufrimiento experimentado por los pacientes críticos, pero la ansiedad, la disnea, el delirio o la privación del sueño, junto con otros factores, puede tener un efecto aditivo o sinérgico.²

El dolor, como síntoma subjetivo, varía de unos pacientes a otros dependiendo de sus condiciones médicas y quirúrgicas, de la edad o del estado de ánimo; pero además, aspectos rutinarios relacionados con los cuidados pueden aumentar la apreciación del dolor.

Aceptando la importancia de la analgesia y la sedación en el manejo integral del paciente crítico, cabe preguntarse cual es la evidencia disponible para determinar las mejores opciones terapéuticas. Por desgracia, la evidencia en este campo es limitada, ya que, a menudo, los ensayos clínicos son llevados a cabo en la población general y por lo tanto, los resultados obtenidos son difícilmente extrapolables a la idiosincrasia del paciente crítico (variabilidad en el grado de disfunción orgánica, en el volumen de distribución, etcétera).

DOLOR POSTOPERATORIO EN LAS UNIDADES DE CRÍTICOS

Centrándonos en el dolor postoperatorio cabe preguntarse las repercusiones del mismo en el paciente crítico y hasta qué punto podemos mejorar su control en las UCC donde a menudo se le relega a un papel secundario.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

A pesar de las múltiples evidencias científicas que relacionan el dolor moderado-severo con el aumento de las complicaciones postoperatorias, el dolor postoperatorio en las UCC sigue siendo infravalorado y, por ende, infratratado. Se calcula que aproximadamente un 70% de los pacientes ingresados en las UCC presentan al menos dolor moderado.^{3,4}

Los pacientes intervenidos de cirugía mayor e ingresados en una UCC representan, por sus complejas condiciones médicas, un reto en el adecuado manejo del dolor postoperatorio.

Multitud de barreras impiden un adecuado control del dolor en este tipo de pacientes:

- **Formativas:** debido a la inadecuada formación en el manejo del dolor del personal sanitario que atiende al paciente
- **Culturales:** el dolor es, a menudo, considerado “circunstancia necesaria” en el proceso postoperatorio
- **De comunicación:** ya que muchos de los pacientes ingresados en estas unidades no son capaces de describir y cuantificar el dolor que padecen, por hallarse sedados, intubados o presentar disfunción cerebral

Además de las barreras anteriormente señaladas, estos pacientes presentan características específicas que obligan a un manejo dinámico e individualizado.

En los últimos años, numerosos autores abogan por el reconocimiento del alivio dolor como un derecho fundamental del ser humano. El Colegio de Anestesiólogos junto con la Facultad del Dolor y la Facultad de Cuidados Intensivos de Australia y Nueva Zelanda (ANZCA) realizaron una Declaración de los derechos de los pacientes al alivio del dolor (*tabla I*), en ella se reconoce que el dolor intenso no controlado puede tener graves efectos adversos en el estado físico y psicológico de los pacientes, con efectos emocionales, sociales y espirituales asociados que son causa de sufrimiento en los pacientes, en sus familias y en otras personas cercanas.

CONSECUENCIAS DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El dolor postoperatorio se relaciona con multitud de efectos adversos:

- Aumento del tono simpático y con ello la incidencia de eventos adversos cardiovasculares
- Impide una adecuada movilización del paciente aumentando el riesgo de atrofia muscular, fenómenos trombóticos o anquilosis articular
- Altera la función inmune e impide un adecuado aclaramiento de las secreciones de las vías aéreas, aumentando el riesgo de sobreinfección respiratoria
- Aumenta la incidencia de delirio postoperatorio

- Aumenta el malestar del paciente, deteriora su estado de ánimo y aumenta la sensación subjetiva de enfermedad
- Predispone a la cronificación del dolor

Recientemente, un estudio de cohortes llevado a cabo en pacientes sin alteración funcional previa e ingresados en una UCC, ha demostrado que el grado de inmovilización al día siguiente del ingreso, se correlaciona con un aumento de la estancia hospitalaria y en la Unidad, así como con un aumento de la mortalidad.⁵ Existen en las UCC situaciones en las que la limitación de la movilidad viene determinada por las condiciones físicas del paciente (inestabilidad hemodinámica, hipertensión intracraneal, fracturas inestables...), sin embargo, existen otras muchas circunstancias en las que podemos intervenir, mediante un adecuado control del dolor.

OBJETIVOS

Los objetivos en el manejo del dolor postoperatorio en las UCC serán:

1. Reconocer y tratar el dolor de forma precoz
2. Implicar a los pacientes, siempre que sea posible, en el plan analgésico
3. Reevaluar y ajustar el plan analgésico según las necesidades
4. Monitorizar el proceso y los resultados

Para cumplir los 3 primeros objetivos es imprescindible una adecuada valoración del paciente y la mejor forma de hacerlo será mediante la comunicación directa con el mismo. Sin embargo, esto puede resultar muy difícil, si no imposible, en pacientes sometidos a ventilación mecánica y profundamente sedados. Recientemente, autores daneses demostraron que es posible mantener a los pacientes ventilados mecánicamente y sin dolor, con ninguna o muy ligera sedación⁶; desde entonces, en numerosas UCC se tiende a priorizar el tratamiento del dolor sobre la sedación.

La primera cuestión a resolver será **¿de qué herramientas disponemos para la evaluación del dolor del paciente crítico?**

La escala numérica (**Numeric Rating Scale**), (*fig.1*) ha sido validada en pacientes críticos, incluso con delirio, que puedan comunicarse.^{7,8}

La escala de comportamiento al dolor (**Behavioral Pain Scale**) y la de observación del dolor en Cuidados Críticos (**Critical Care Pain Observation Tool**) han sido validadas para su uso en pacientes ventilados mecánicamente, aunque ninguna de ellas en pacientes profundamente sedados. Además, la primera parece subestimar el dolor intenso en comparación con la escala numérica.

La escala de dolor no verbal (**Nonverbal Pain Scale**) (tabla II) puede ser utilizada en pacientes incapaces de comunicarse al incorporar componentes fisiológicos y del comportamiento.⁹

ORGANIZACIÓN DEL TRABAJO

La implantación de un programa para el tratamiento del dolor postoperatorio requiere de un concienzudo plan de trabajo que debería seguir las siguientes fases:

1. Evaluar las pautas analgésicas existentes
2. Formación interdisciplinaria en el manejo del dolor postoperatorio de todos los profesionales implicados en la atención del paciente (médicos, enfermeras, fisioterapeutas ...)
3. Establecer guías y algoritmos de actuación
4. Comprobación de los distintos parámetros a evaluar mediante una lista de chequeo "Cheklist"
5. Establecer objetivos diarios
6. Recogida de datos (preferiblemente base de datos electrónica)
7. Incluir el tratamiento del dolor en un Programa Integral de Rehabilitación Multimodal
8. Evaluación de los resultados y modificación del plan inicial si fuera necesario
9. Formación multidisciplinaria continua

El adecuado manejo del dolor postoperatorio mediante la implementación de guías se ha relacionado con una disminución de la estancia en la UCI así como de los eventos adversos (reducción de los infartos agudos de miocardio postoperatorios del 23% al 16%) y de la mortalidad a los 30 días (9% vs 3%). Del mismo modo, la implementación de un protocolo de tratamiento del dolor se ha relacionado con una disminución de la ventilación mecánica (10,3 vs 8,9 días) y del coste hospitalario por paciente en más de 10000 dólares.¹⁰

Para ayudar a los profesionales a tomar decisiones y mejorar el manejo del dolor quirúrgico, el programa PROSPECT (Procedure Specific Postoperative Pain Management) [<http://www.postoppain.org>] proporciona algoritmos y recomendaciones basados en la evidencia científica.¹¹ Ejemplo de estas recomendaciones queda ilustrada en la figura 2.

PAUTAS ANALGÉSICAS

OPIOIDES

Los opioides son la principal opción analgésica en el paciente crítico, siendo el sulfato de morfina el opioide más frecuentemente utilizado pero su uso va asociado a la liberación de histamina. El fentanilo, opioide 100 veces más potente que la morfina presenta como ventaja no ser histamino-liberador, siendo recomendado en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica, con síntomas de histamino-liberación o alérgicos a la morfina, sin embargo su uso en perfusión continua puede ocasionar acumulación del mismo.

Otros opioides como el sulfentanilo, la hidromorfona o la meperidina no aportan ventajas y resultan más caros. La meperidina merece especial atención como droga a evitar, ya que su metabolito activo puede acumularse en pacientes con insuficiencia renal pudiendo producir excitación del SNC, además, su efecto atropina-like ocasiona, a menudo, taquicardia. Los principales efectos adversos de los opioides quedan reflejados en la tabla III.

ANALGÉSICOS MENORES

Los antiinflamatorios no esteroideos no se recomiendan de rutina en pacientes críticos por sus numerosos efectos adversos (alteración de la función plaquetaria, favorecer el sangrado gastrointestinal y empeoramiento de la función renal).

ANALGESIA EPIDURAL

Si bien la analgesia epidural lumbar ha sido desplazada por los bloqueos periféricos en la cirugía de miembros inferiores, la analgesia epidural torácica (AET) permanece como componente crucial en el manejo del dolor postoperatorio tras cirugía torácica, abdominal y fracturas costales. Su uso ha permitido someter a cirugía a pacientes con comorbilidad severa, mejorando los resultados.

La AET reduce la actividad simpática cardiaca y esplácnica, influyendo de este modo en la funcionalidad perioperatoria de los distintos órganos vitales. Recientes estudios sugieren que la AET reduce la morbimortalidad cardiaca postoperatoria.^{12,13}

La AET parece disminuir la lesión intestinal en cirugía mayor siempre que los efectos hemodinámicos sistémicos asociados a la misma sean controlados adecuadamente.

Un reciente metaanálisis sobre los efectos pulmonares de la AET tras cirugía abdominal y torácica¹⁴ mostró una reducción de las neumonías, probablemente en relación a la movilización precoz, disminución del consumo de opioides y mejora del aclaramiento de secreciones.

Los beneficios asociados a la AET requieren que se cumplan las siguientes premisas:

- Bloqueo simpático segmentario: la concentración y volumen del anestésico local parecen determinar la intensidad y los límites del bloqueo simpático
- Bloqueo de los segmentos torácicos que reciben el estímulo nociocectivo (*fig. 3*): para ello la colocación del catéter epidural y la infusión de anestésicos locales, asociados o no a opioides, deben ser los adecuados
- Duración del bloqueo suficiente: al menos 72 horas
- Evitar las alteraciones hemodinámicas asociadas al bloqueo simpático completo

CONCLUSIONES

1. El dolor es la principal causa de sufrimiento experimentado por los pacientes críticos, pero otros factores, puede tener un efecto aditivo o sinérgico.
2. Barreras formativas, culturales y de comunicación impiden un adecuado control del dolor en este tipo de pacientes
3. El dolor postoperatorio se relaciona con multitud de efectos adversos (aumento del tono simpático, atrofia muscular, fenómenos trombóticos, anquilosis articular, alteración de la función inmune, aumenta el riesgo de sobreinfección respiratoria, aumenta la incidencia de delirio postoperatorio, aumenta la sensación subjetiva de enfermedad y predispone a la cronificación del dolor)
4. La escala de dolor no verbal (Nonverbal Pain Scale) puede ser utilizada en pacientes incapaces de comunicarse al incorporar componentes fisiológicos y del comportamiento
5. El adecuado manejo del dolor postoperatorio mediante la implementación de guías se ha relacionado con una disminución de la morbimortalidad y del gasto hospitalario
6. Los opioides son la principal opción analgésica en el paciente crítico, siendo el sulfato de morfina el opioide más frecuentemente utilizado
7. Los antiinflamatorios no esteroideos no se recomiendan de rutina en pacientes críticos por sus numerosos efectos adversos
8. La AET reduce la actividad simpática cardíaca y esplácnica, influyendo de este modo en la funcionalidad perioperatoria de los distintos órganos vitales. Sus beneficios están ligados al adecuado control de los efectos hemodinámicos sistémicos asociados a la misma
9. La AET reduce las infecciones respiratorias tras cirugía abdominal y torácica

TABLA I. Declaración del Colegio de Anestesiólogos de Australia y Nueva Zelanda y la Facultad de Medicina del Dolor y la Facultad de Medicina de Cuidados Intensivos sobre los derechos de los pacientes al alivio del dolor.

Sobre los derechos de los pacientes al alivio del dolor agudo, el dolor oncológico o el dolor no oncológico persistente:

1. El derecho a ser creído, reconociendo que el dolor es una experiencia personal y que existe una gran variabilidad en la respuesta de las personas a diferentes situaciones que causan dolor
2. El derecho a una evaluación y a un tratamiento adecuados del dolor
3. El derecho a que se registren periódicamente los resultados de la evaluación del dolor para ayudar a ajustar el tratamiento y conseguir un alivio eficaz y permanente del dolor
4. El derecho a ser atendidos por profesionales sanitarios que tengan la debida formación y experiencia
5. El derecho a unas estrategias adecuadas y eficaces para el control del dolor
6. El derecho a recibir educación sobre las alternativas existentes para un tratamiento eficaz del dolor en cada caso en particular; las familias tienen también derecho a recibir esa educación
7. El derecho a una planificación adecuada para el alivio del dolor después de recibir el alta

FIGURA 1. Numeric Rating Scale

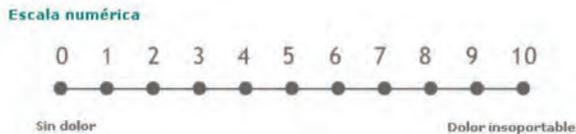


TABLA II. Escala de Dolor No Verbal

	Categoría		
	0	1	2
Cara	Ninguna expresión en particular o sonrisa	Muecas, lágrimas, cejas/ ceño fruncidos, arrugas en la frente, OCASIONAL	Muecas, lágrimas, cejas/ ceño fruncidos, arrugas en la frente, FRECUENTE
Movimiento	Tumbado tranquilo, posición normal	Busca atención a través de los movimientos, movimientos lentos o cuidadosos	Inquieto, actividad excesiva o reflejos de retirada
Alerta	No posiciona las manos sobre áreas del cuerpo	Áreas del cuerpo rígidas, tenso	Rígido
Fisiológico I (Signos vitales)	Signos vitales estables (sin cambios en las últimas 4 horas)	Cambio en las últimas 4 horas de alguno de los siguientes signos vitales: PAs > 20 mmHg FC > 20 ppm FR > 10 rpm	Cambio en las últimas 4 horas de alguno de los siguientes signos vitales PAs > 30 mmHg FC > 25 ppm FR > 20 rpm
Fisiológico II	Piel caliente y seca	Pupilas dilatadas, sudoración, enrojecimiento	Diaforesis, palidez

FIGURA 2. Recomendaciones manejo dolor postoperatorio en toracotomías

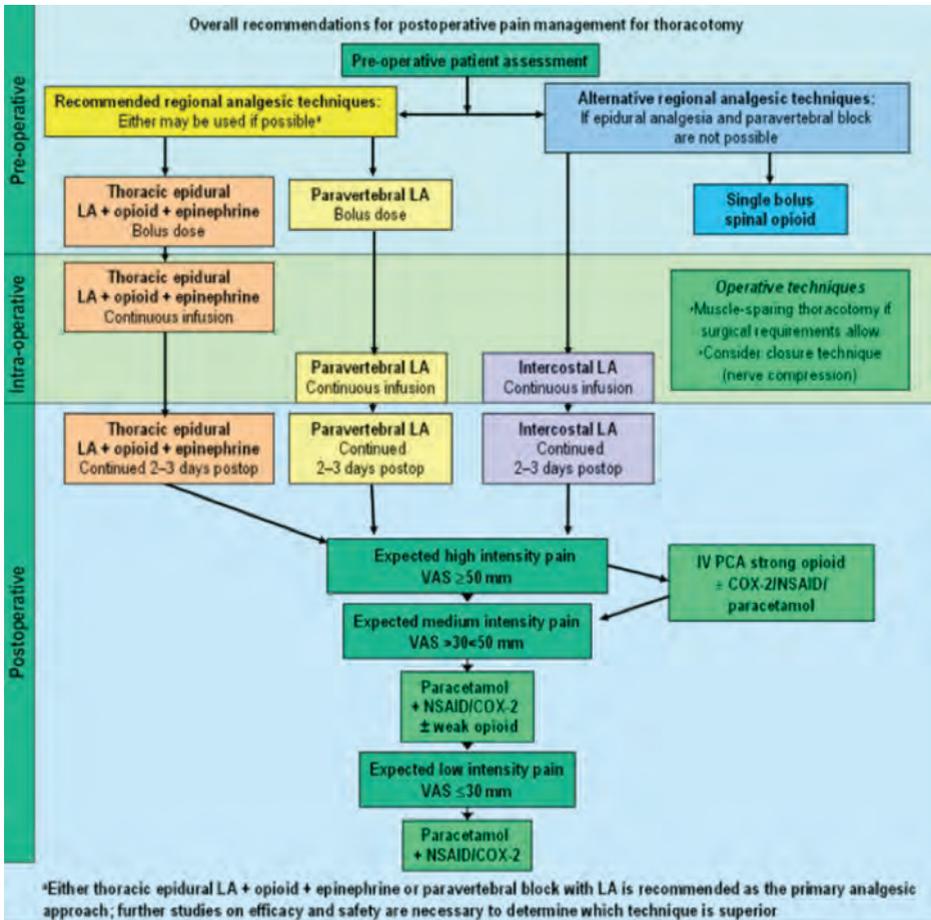
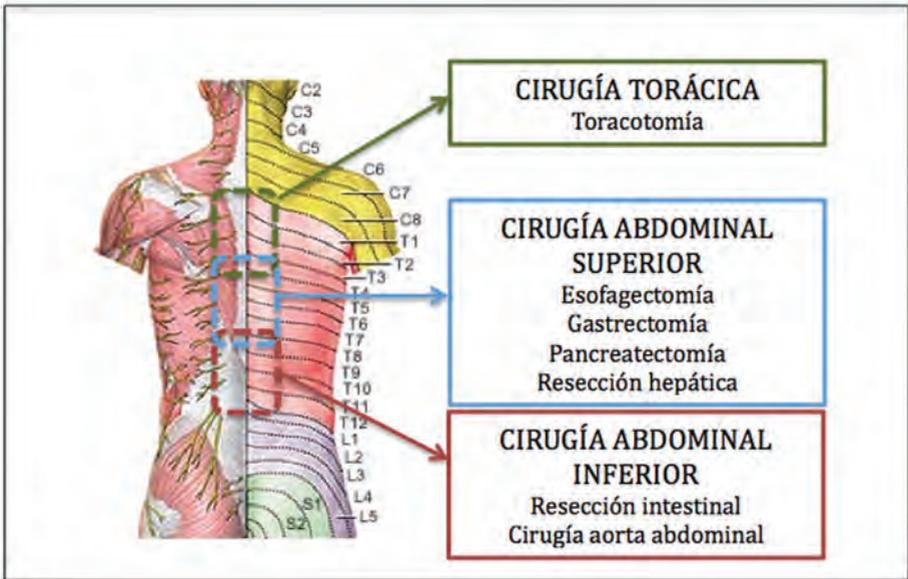


TABLA III. Efectos adversos opioides

	Morfina	Fentanilo	Metadona	Meperidina	Remifentanilo	
Depresión respiratoria/SNC	++	+	+	+	+++	Naloxona
Medidas soporte		+				Lidocaína
Estreñimiento	+	+	+	+		Uso precoz laxantes
Naltrexona	+	+	+	+		Lubricantes Pilocarpina?
Tos		+				Lidocaína
Interacciones medicamentosas		+				Precaución al asociar sedantes
Sequedad de boca	+	+	+	+		Lubricantes
Pilocarpina?	¿	¿	¿	¿		Titulación cuidadosa con monitorización PIC
Endocrinopatías	¿	¿	¿	¿	+	Adecuada hidratación Retirar meperidina
(hiperalgesia)	Evitar uso prolongado	+	+	+		Analgesia multimodal Antieméticos Cambio opioides
Liberación de histamina	++			+		Administración lenta
Anti-H1-H2	+	+				Reducir dosis Naloxona Ondansetron?
Inmunomodulación	¿	¿	¿	¿		Ninguno
Aumento de la PIC	¿	¿	¿	¿		Titulación cuidadosa con monitorización PIC
Mioclonias				+		Adecuada hidratación
Retirar meperidina	+	+	+	+	+++	Evitar interrupción brusca
Nauseas/Vómitos	+	+	+	+		Analgesia multimodal
Antieméticos						
Cambio opioides						
Neurotoxicidad	+			++		Evitar altas dosis Precaución en I. Renal
No usar meperidina						
Prurito	+	+				Reducir dosis
Naloxona						
Ondansetron?						

Rigidez muscular	+	+++	+	+	+++	Disminuir dosis
Naloxona						
RM						
Síndrome serotoninérgico				+		Evitar asociar fármacos inhibidores recaptación serotonina
Retención urinaria	+	+	+	+		Naloxona
Síndrome de abstinencia	+	+	+	+	+++	Evitar interrupción brusca

FIGURA 3. Analgesia Epidural Torácica



BIBLIOGRAFÍA

1. Chanques G, Jaber S, Barbotte E, Violet S, Sebbane M, Perrigault PF, Mann C, Lefrant JY, Eledjam JJ: Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2006, 34:1691-1699.
2. Novaes MA, Knobel E, Bork AM, Pavao OF, Nogueira-Martins LA, Ferraz MB: Stressors in ICU: perception of the patient, relatives and health care team. *Intensive Care Med* 1999, 25:1421- 1426.
3. Gelinas C. Management of pain in cardiac surgery ICU patients: have we improved over time? *Intensive Crit Care Nurs* 2007; 23:298–303
4. Puntillo K, White C, Morris A, et al. Patients' perceptions and responses to procedural pain: results from Thunder Project II. *Am J Crit Care* 2001; 10:238–251
5. Kasotakis G et al. The surgical intensive care unit optimal mobility score predicts mortality and length of stay. *Crit Care Med* 2012 Vol. 40, No. 3.
6. Strom T, Martinussen T, Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial. *Lancet* 2010;375:475–480
7. Ahlers SJ, van Gulik L, van der Veen AM, van Dongen HP, Bruins P, Belitser SV, de Boer A, Tibboel D, Knibbe CA. Comparison of different pain scoring systems in critically ill patients in a general ICU. *Crit Care* 2008;12:R15.
8. Puntillo K, Pasero C, Li D, Mularski RA, Grap MJ, Erstad BL, Varkey B, Gilbert HC, Medina J, Sessler CN. Evaluation of pain in ICU patients. *Chest* 2009;135:1069–1074.
9. Odhner M, Wegman D, Freeland N, Steinmetz A, Ingersoll GL. Assessing pain control in nonverbal critically ill adults. *Dimens Crit Care Nurs* 2003;22:260–267.
10. Cullen L, Greiner J, Greiner J, et al. Excellence in evidence-based practice: organizational and unit exemplars. *Crit Care Nurs Clin N Am* 2005; 17:127–142
11. Pasero C. Procedure-specific pain management: PROS- PECT. *J Perianesth Nurs* 2007; 22:335–340
12. Bignami E, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, et al. Epidural analgesia improves outcome in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; 23: 594–9.
13. Wijeyesundera DN, Beattie WS, Austin PC, Hux JE, Laupacis A. Epidural anaesthesia and survival after intermediate-to-high risk non-cardiac surgery: a population-based cohort study. *Lancet* 2008; 372: 562–9
14. Popping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramer MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. *Arch Surg* 2008; 143: 990–9

DOLOR TORÁCICO REFRACTARIO EN ANGIOSARCOMA PULMONAR RECIDIVADO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Bernardo F; Sobrino J; Amor M; Rodríguez J; Cabadas R.

INTRODUCCIÓN

Los angiosarcomas, son tumores vasculares de naturaleza maligna que representan el 1-2% de todos los sarcomas. La afectación pulmonar de origen primario, es extremadamente rara, siendo más frecuente de origen metastásico. Su diagnóstico suele ser tardío asociado a un mal pronóstico.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 35 años que acude a urgencias por cuadro de edemas y disnea. Es catalogado como ICC /Infección respiratoria por lo que se decide su ingreso.

En las exploraciones complementarias se evidencia angiosarcoma pulmonar primario.

Se remite al paciente a cirugía torácica en donde se realiza bilobectomía inferior y media derecha, con linfadenectomía hiliar e interlobar. Tras cirugía, se inicia tratamiento con quimioterapia (ADR-IFX).

Durante aproximadamente 6 meses el paciente se mantiene asintomático.

Posteriormente, se remite a la consulta externa de la Unidad del Dolor, desde el servicio de Oncología, por cuadro de dolor urente, lancinante con disestesias, parestesias y alodinia en hemitórax derecho adyacente a la cicatriz de toracotomía, que se interpreta como síndrome de dolor postoracotomía dado que las pruebas complementarias (TAC tórax, RM de raquis, Gammagrafía ósea...) son negativas para recidiva tumoral.

Iniciamos tratamiento con duloxetina, pregabalina, metamizol y morfina sin mejoría del cuadro. Posteriormente realizamos bloqueo intercostal con mejoría clínica. El paciente es dado de alta con oxicodona, duloxetina, Ácido α -Lipoico, metamizol, dexametasona y pregabalina. Completa tratamiento con quimioterapia hasta completar 6 ciclos.

A las 2 semanas del alta, el paciente vuelve a urgencias con dolor rebelde al tratamiento. Se realizan RMN y TAC con contraste de tórax en los que se aprecia progresión de la enfermedad.

Tras el diagnóstico, se pauta radioterapia en el lecho tumoral y margen adyacente. Continúa con mal control analgésico pese al tratamiento, progresando hacia el éxitus.

CONCLUSIONES

1. Siempre ante un dolor persistente o recurrente en un paciente con cáncer debe hacer pensar en recidiva tumoral.
2. El parénquima pulmonar no tiene receptores del dolor, por lo que éste hace pensar en diseminación o recidiva tumoral.

EXPERIENCIA CLÍNICA CON QUTENZA Y SELECCIÓN DE PACIENTES

Dr. Domingo Ventura Vargas

UGC bloque quirúrgico

Servicio anestesiología, reanimación y terapia del dolor

Unidad del dolor

Hospital universitario Puerto Real. Cádiz

EN QUE PATOLOGÍAS??

En cualquier tipo de dolor neuropático que no sea central??

- La realidad es diferente, para obtener buenos resultados, no buenas experiencias en pacientes muy evolucionados o como último recurso terapéutico.
- La realidad, los mejores resultados en: dolores neuropáticos periféricos.
- A mayor evolución, mayor sensibilidad central y peores resultados.
- No dejarlo como última opción terapéutica.
- Muy buenos resultados en: Dolor postherpético y Dolor post-quirúrgico periférico.

QUTENZA: ACONTECIMIENTOS ADVERSOS (AA) MÁS FRECUENTES

- Los AA están predominantemente relacionados con el *lugar de la aplicación* y *se resolvieron en 7 días* sin secuelas, fueron principalmente leves o moderadas, no graves.
- No afectaron la tolerabilidad, sólo 1.5% *abandonaron el tratamiento por este motivo*.

QUTENZA: ACONTECIMIENTOS ADVERSOS

- No aumentaron AA al aumentar el área de tratamiento
- No toxicidad acumulada
- No relación con edad, sexo o raza
- Incidencia AA Graves (AAG).
- Incidencia de AA Cardiovasculares
 - El más frecuente fue el > transitorio de la TA (<8 mm/Hg) asociada al dolor producido durante la aplicación
- No alteraciones en la función neurológica

- Solo alteración leve y transitoria en la sensibilidad al calor (QST)
- No interacciones medicamentosas

CONTRAINDICACIONES

No prescribir QUTENZA si el paciente tiene:

- *Hipersensibilidad al principio activo:* Capsaicina
- *Hipersensibilidad a alguno de los excipientes:*
 - Cada parche consta de una matriz que contiene: adhesivos de silicona, dietilenglicol monoetil éter, aceite de silicona y etilcelulosa N50 (E462).
 - Capa de refuerzo: lámina de refuerzo de poliéster y tinta de impresión que contiene el pigmento Blanco 6.
 - Lámina protectora desprendible: lámina desprendible de poliéster.
 - Cada 50 g de gel limpiador de QUTENZA contiene 0,2 mg/g de butilhidroxianisol (E320), edetato de sodio, hidróxido sódico (E524), agua purificada, carbómero y polietilenglicol.

EL ENTORNO DEL TRATAMIENTO

- El lugar ideal es una sala de tratamiento en un entorno relajante y tranquilo, preferiblemente junto a una ventana con vistas.
- Asegúrese de que haya agua corriente disponible en la sala y prepare todo el equipo antes de comenzar con el procedimiento de aplicación.
- Disponga algún medio de distracción para mantener al paciente ocupado durante el procedimiento de aplicación, como por ejemplo una TV o material de lectura, o recomíéndele que traiga algo de casa.

INFORMAR AL PACIENTE

- Antes de iniciar el tratamiento, asegúrese de que el paciente entiende el procedimiento de aplicación del parche.
- Establezca una buena comunicación con el paciente y anímelo a preguntar.
- Deje claras las expectativas que puede esperar tras la aplicación del parche; no lo abrume innecesariamente.
- Informe al paciente que la zona de aplicación, puede ponerse roja o no, y puede presentar o no sensación de quemazón a modo de calor profundo, similar a una quemadura solar, pero sin el daño físico.
- Asegúrese de que el paciente comprenda que no hay correlación entre la presencia o ausencia de reacciones en el lugar del tratamiento y la eficacia de QUTENZA.
- Informe al paciente de que una aplicación puede proporcionar alivio del dolor durante un periodo de hasta 3 meses.

IDENTIFICAR Y MAPEAR

- Delimitar la zona a tratar, identificando las áreas de alodinia dinámica e hiperalgesia al pinchazo, así como cualquier región dolorosa que rebase el área de alodinia.
- Una vez identificada, marque la zona dolorosa en la piel utilizando un rotulador quirúrgico que no se borre durante el procedimiento.
- Calque la zona de tratamiento en una plantilla/transparencia o directamente en el parche de QUTENZA.
- Utilice marcas anatómicas para asegurar la aplicación del parche en la posición correcta.
- Mapeo de la zona ... es **FUNDAMENTAL**.
- **Cómo se hace??** Es dibujar lo más exacto posible dónde es el dolor neuropático periférico y las zonas de alodinia, hiperalgesia, para delimitar la zona dolorosa exactamente, para poner la crema analgésica previa, controlar la evolución en las siguientes visitas, para controlar si el área se reduce en el siguiente parche.
- Aplicación de anestésico tópico en la zona de dolor.
- Usar crema EMLA en grandes cantidades.

PREPARAR / ANESTESIAR

- Si fuera necesario eliminar el vello del área a tratar, cortarlo en vez de rasurarlo.
- Se puede utilizar un anestésico tópico como tratamiento previo de la zona.
- Se aplicará el anestésico tópico cubriendo toda la zona de tratamiento más un borde de 1–2 cm alrededor, siguiendo instrucciones del fabricante.
Retire la crema anestésica antes de aplicar QUTENZA y después lave y seque la piel minuciosamente.
La mejor manera es cubrir con abundante crema EMLA toda la superficie marcada de dolor y 1-2 cm de margen externo.
Seguidamente cubrirlo con un apósito grande de quirófano.

APLICAR EL PARCHÉ

- QUTENZA es un parche transparente de un solo uso, se puede cortar para adaptarse al tamaño del área a tratar.
- Cortar el parche antes de retirar la lámina protectora. No la retire hasta justo antes de la aplicación.
- La lámina lleva un corte diagonal para facilitar su retirada. Despegue y doble una parte de la lámina protectora, y después coloque la cara adhesiva del parche de QUTENZA sobre el área a tratar.
- Sujete el parche en su ubicación y lentamente y con cuidado retire la lámina protectora, al mismo tiempo que va alisando el parche sobre la piel con la otra mano.
- Deje el parche colocado durante 30 minutos en los pies o durante 60 minutos en cualquier otra localización.
- Intente no dejar al paciente solo durante el procedimiento de aplicación, pero si fuese necesario proporcionele una forma de contactar con el personal rápidamente.

- Si el paciente presentase sensación de quemazón en los ojos, piel o vías aéreas, aléjelo de la zona de tratamiento. Lávele los ojos o las membranas mucosas con agua. Si aparece dificultad respiratoria proporciónale la atención médica adecuada.
- Mejor cuanto mas tiempo ,menos le molestará el parche de capsaicina. Intentamos 90 minutos . Hace falta monitorizar al paciente, NO necesario vía ev . Que sintomatología aparece con el parche puesto??: picor y enrojecimiento progresivo.
- Que hacer si no lo aguanta puesto??: administrar analgésico oral... Actiq ?? o administrar analgésico ev... AINE +- paracetamol o Morfina, incluso poner frío local con paño recubierto.

TRUCOS PARA FACILITAR LA ADHESIÓN

- Para que QUTENZA sea eficaz, es fundamental que se asegure de que hay un contacto completo entre el parche y la piel, sin burbujas de aire ni humedad.
- La textura del parche hace que haya que tener un cuidado especial para asegurar el contacto total, especialmente en algunas áreas más difíciles de tratar.
- Se puede favorecer la adherencia aplicando presión en el parche durante la aplicación, utilizando gasas o vendajes para envolver bien la zona de tratamiento, haciendo que el paciente se ponga calcetines ajustados, utilizando pesos o bolsas de arena o pidiendo al paciente que se tumbé sobre la zona de tratamiento.
- Otras técnicas que mejoran la adherencia son: cortar el parche en trozos más pequeños o hacer cortes en el parche; estirar y tensar la piel antes de la aplicación; y utilizar un secador de pelo para secar y calentar la piel, sobre todo en el caso de los pies fríos.

RETIRADA

- Lentamente y con cuidado, retire el parche de QUTENZA enrollándolo hacia dentro, para reducir al mínimo el riesgo de suspensión de partículas de capsaicina en el aire.
- Introduzca todos los materiales en la bolsa para residuos facilitada.

LIMPIAR

- Aplique gel limpiador generosamente en la zona de tratamiento y déjelo actuar durante al menos 1 minuto.
- Retire el gel limpiador con una gasa seca y lave suavemente la zona afectada con agua y jabón.
- No deje que el agua contaminada con capsaicina entre en contacto con la piel circundante.
- ¿Cómo queda la zona, tras retirar el parche? Tras la retirada de la crema analgésica tópica, debido a la vasoconstricción local, resulta una zona blanquecina .

CONSEJOS

- Informe al paciente de que durante unos días el área tratada puede estar sensible (al calor, baños/duchas calientes, luz solar directa, ejercicio enérgico, etc.).
- Es especialmente importante asegurarse de que el paciente comprenda que la sensación de quemazón puede aumentar por la noche si la zona de tratamiento se calienta, por ejemplo bajo la ropa de cama, pero que se pueden utilizar medidas refrescantes o analgésicos orales para controlar cualquier molestia.
- El tratamiento previo para el dolor neuropático debe continuarse siguiendo las recomendaciones de su médico.
- Capsaicina puede seguir desprendiéndose de la piel tras la limpieza, por lo que hay que avisar al paciente de que no debe tocar la zona contaminada en los días siguientes al tratamiento. A los pacientes que reciben el tratamiento en las manos se les puede recomendar que usen guantes durante 1–2 días después del tratamiento.
- Si es posible, se proporcionará al paciente una hoja informativa, en la que se detallen estos consejos, para que se la lleve a casa como recordatorio.

TRATAMIENTO MOLESTIAS ASOCIADAS

- La aplicación de frío es una forma eficaz de controlar cualquier molestia relacionada con el tratamiento y se puede utilizar frío local junto a los analgésicos orales (p. ej., opioides de corta duración), si es necesario, para tratar el dolor agudo durante y después del procedimiento.
- La aplicación de frío solo debe iniciarse después de la retirada del parche, aunque si fuese absolutamente necesario se podrían iniciar las medidas de enfriamiento hacia el final de la aplicación de QUTENZA, si así se asegura que el paciente aguante toda la duración del tratamiento.
- Durante la aplicación de QUTENZA se debe evitar el uso de compresas mojadas, ya que la humedad puede afectar a la adherencia del parche.
- Tras la aplicación de QUTENZA se pueden colocar bolsas de frío (frías, no congeladas) sobre la zona tratada. Envuelva las bolsas de frío en algún material, para evitar el contacto directo con la piel.
- Proporcione al paciente bolsas de frío para controlar su dolor en casa. Explíquele otras medidas de enfriamiento, como caminar sobre un suelo de azulejos fríos y aplicar agua tibia.
- Recuerde al paciente que, si el enfriamiento no consigue aliviar suficientemente el dolor en casa, puede tomar analgésicos de venta sin receta médica.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

- El personal sin experiencia en la aplicación de QUTENZA debe hacer un seguimiento regular de los pacientes, pero si los comentarios de los primeros 5-10 pacientes son positivos, el seguimiento puede reducirse hasta 2–3 semanas post-tratamiento.

- Se debe proporcionar a los pacientes un número al que llamar en caso de que necesiten ayuda.
- Se informará a los pacientes de que no deben reducir su medicación analgésica concomitante sin el asesoramiento del profesional sanitario responsable de su prescripción.
- *Explicar al paciente que la zona puede estar mas sensible:*
 - *al calor*
 - *al baño/ducha caliente*
 - *al sol*
 - *al ejercicio intenso*
- *Si molestia local... pueden usarse medidas locales o analgésicos*

CONTROL A LOS 30 DÍAS

- Permite valorar eficacia
- Permite disminuir medicación concomitante si efectividad buena
- Si efectividad buena a los 30 días, puede programarse el siguiente parche a los 90 días
- Si efectividad nula a los 30 días
- Hay equipos que vuelven a intentarlo si tienen sospechas de que va a ir bien
- Si efectividad mínima a los 30 días
- Se puede volver a poner otro parche a las 6 semanas del primero

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

*J. Cid Calzada, A.M Espinosa Moreno, E. Valero Iglesias,
F. Ródenas Gómez, J. de Andrés Ares, F. Bustos Molina.
Unidad del Dolor, Servicio de Anestesiología Reanimación y Tratamiento del Dolor.
Hospital Virgen de la Salud, Toledo.*

INTRODUCCIÓN

El dolor pélvico crónico (DPC) constituye un problema de salud complejo y mal comprendido que afecta tanto a hombres como a mujeres y tiene una prevalencia muy variable según se considere el tiempo de duración de los síntomas, variando entre el 16% y el 25% (mujeres) si se consideran tres meses¹ y entre el 2.7% (hombres) y el 5.7% (mujeres) si se consideran seis meses^{2,3}. El 15% de las mujeres experimentarán dolor pélvico en algún momento de sus vidas⁴. El 10% de todas las consultas a ginecología y el 10% de las histerectomías son por este motivo mientras que el 8% de todas las visitas masculinas al urólogo son a causa de “prostatitis”.⁵

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

La Asociación Europea de Urología define el DPC como un dolor no oncológico, percibido en estructuras relacionadas con la pelvis tanto en hombres como mujeres, que produce síntomas constantes o recurrentes durante un período mayor o igual a seis meses⁶. Comprende a un grupo heterogéneo de patologías superpuestas que pueden tener su origen en el sistema musculoesquelético, ginecológico, urológico, gastrointestinal y o neurológico. Puede involucrar tanto al sistema somático como al visceral. La causa más frecuente en las mujeres es la endometriosis (33%) y otras enfermedades ginecológicas (33%), quedando sin diagnóstico un 33%-35% de las mujeres que se han sometido a una laparoscopia diagnóstica⁴. El diagnóstico específico no se alcanza en muchas ocasiones a pesar de exámenes exhaustivos, lo que contribuye a la cronificación del proceso con el consiguiente impacto en la calidad de vida del paciente y en la esfera psicosocial.

Existen enfermedades bien definidas causantes de dolor pélvico que pueden diagnosticarse y tratarse etiológicamente (Tablas I y II). Por el contrario, el énfasis se centra en el gran grupo de pacientes en los que no se localiza la fuente del dolor y en los que solo puede sospecharse de uno o dos órganos viscerales implicados. Estos síndromes reciben

distintos nombres según la especialidad médica que se ocupa de ellos, contribuyendo a la confusión que existe sobre los mismos. Los síndromes principales de DPC son:

1. Cistitis intersticial/síndrome de vejiga dolorosa en hombres y mujeres
2. Prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico en hombres
3. Actualmente también se está focalizando la atención en la disfunción muscular del suelo pélvico como una causa mayor de DPC⁷.

La Asociación Europea de Urología, en su Guías en Dolor Pélvico Crónico⁶ reconoce que no hay clasificación ideal y establece una basada en la clasificación de la IASP, usando terminología de otras Sociedades Científicas. Tras una reunión de consenso, se sugirió que a un paciente debe atribuírsele uno o dos síndromes dolorosos en el caso de percibir el dolor en uno o dos sitios respectivamente. Si el dolor del paciente está mal localizado o percibido en tres o más sitios, el diagnóstico será de síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC), sin necesidad de subdividir el síndrome por sistemas u órganos diana, reconociendo que la pobre localización del dolor sugiere mecanismos solapados de producción. Esta clasificación se usa comenzando por la izquierda y avanzando hacia la derecha solo si se puede confirmar de forma inequívoca que el dolor se percibe en el sistema y órgano concreto. En muchos casos no es posible ir más allá del diagnóstico genérico de SDPC (Tabla III).

CAUSAS NEUROGÉNICAS

Se ha propuesto que el DPC puede ser una forma de síndrome de dolor regional complejo (SDRC) o el resultado de una sensibilización del sistema nervioso central^{8,9}. La actividad fisiológica pélvica se coordina gracias a la extensa aposición anatómica de las vías neurales que forman una red de aferencias sensoriales procedentes de distintas vísceras con convergencia en las mismas neuronas espinales, vías eferentes de reflejos, componentes musculares con sus esfínteres estriados asociados, musculatura del suelo pélvico, de la pared abdominal pélvica y el perineo y sus correspondientes componentes cutáneos. Todo esto facilita que la irritación o estimulación visceral pélvica aguda o crónica pueda conducir al desarrollo de sensibilización cruzada de los órganos pélvicos⁸. Por ello no es sorprendente que los síntomas del síndrome del intestino irritable coincidan con frecuencia con los de la cistitis intersticial, pudiendo ser manifestaciones de una misma alteración. Se ha demostrado en estos pacientes una mayor incidencia de otras patologías como síndrome de intestino irritable, fibromialgia y síndrome de fatiga crónica¹⁰.

La sensibilización prolongada de las células del asta dorsal de la médula les induce a liberar sustancias químicas que provocan potenciales de acción que se conducen antidrómicamente y hacen que las dentritas nociceptivas liberen sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (GCRP) en los tejidos periféricos. Estos mediadores provocan la degranulación de los mastocitos e inducen cambios en las células endoteliales vasculares. La liberación de todos estos agentes inflamatorios y vasodilatadores (histamina, serotonina, bradiquinina, óxido nítrico y péptido vasointestinal vasoactivo) produce edema

y potencia la transmisión de señales dolorosas desde la periferia. Por ejemplo, la sedestación prolongada y otras actividades que impacten sobre los nervios regionales pueden causar síntomas por compresión directa o por isquemia-reperusión, como ocurre sobre la uretra en el ciclismo (la uretra es más sensible a la isquemia que la vejiga)¹¹. De esta forma, se piensa que el DPC constituye un estadio final de un proceso de sensibilización espinal por hiperactividad de aferencias nociceptivas ante estímulos irritantes repetidos en una viscera pélvica, que desemboca en un síndrome de hiperalgesia visceral (fig 1).

ABORDAJE DEL PACIENTE CON DPC

Aunque la historia sugiera un origen pélvico del dolor, no hay que descartar dolor referido de causas extrapélvicas. Los antecedentes de abusos físicos, psicológicos y sexuales favorecen la génesis del proceso. El dolor pélvico agudo suele ser diagnosticado con precisión y tratado satisfactoriamente, pero el DPC, debido a la dificultad de localizar el origen del mismo, es mucho más difícil de abordar. Algunas entidades nosológicas están bien definidas, por lo que los estudios básicos deben orientarse a descartarlas (ej. neuralgia del n. pudendo). Si los resultados son negativos es improbable que se trate de una de estas entidades. Los estudios ulteriores solo deben hacerse para indicaciones específicas, como por ejemplo la subdivisión de un síndrome doloroso (ver tabla III). El abordaje inicial suele incluir intervenciones dirigidas a descartar patología grave o corregible mediante exploraciones con laparoscopia y otras intervenciones quirúrgicas.

El tratamiento, en ausencia de un diagnóstico etiológico claro, se encamina a combatir el dolor y las complicaciones asociadas. Actualmente, el abordaje inicial más empleado incluye la psicoterapia, hormonoterapia, medicación, bloqueos nerviosos, procedimientos ablativos y neuromodulación. Nos centraremos en los tratamientos mínimamente invasivos utilizados en las Unidades del Dolor intervencionistas.

TRATAMIENTOS INTERVENCIONISTAS DEL DPC

Los bloqueos anestésicos y las técnicas neuroablativas de las vías aferentes se han usado desde hace muchos años para tratar el dolor. Han dado buenos resultados en el producido por cáncer y también se han empleado para el dolor de origen no oncológico. Debido a las secuelas (dolor por desaferenciación, lesión de estructuras no deseadas etc.) que se pueden producir con las lesiones quirúrgicas o con agentes neurotóxicos, tradicionalmente se ha limitado su uso en los pacientes con dolor crónico no oncológico. Actualmente se utilizan varias técnicas como la radiofrecuencia, continua o pulsada, radiofrecuencia fría, crioneurolysis, agentes neurotóxicos y toxina botulínica¹².

1.-BLOQUEOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Los bloqueos diagnósticos se utilizan cuando el origen del dolor no puede identificarse claramente a pesar de una historia clínica exhaustiva y unas pruebas de imagen, de laboratorio y electromiográficas no concluyentes. A pesar de la falta de especificidad de

la prueba, cuando están correctamente realizados ofrecen una información importante sobre el origen del dolor y sus vías aferentes. Pueden utilizarse anestésicos locales con o sin esteroides. Una vez que se ha establecido el origen del dolor pueden realizarse infiltraciones con anestésicos locales y corticoides, toxina botulínica si se trata de un músculo, o realizar radiofrecuencia (RF), como veremos más adelante. Se ha documentado la utilidad del procedimiento para la vulvodinia, dolor en clítoris, coxigodinia, neuralgia ilioinguinal, iliohipogástrica y genitofemoral, dolor de n. pudendo y n. obturador, endometriosis, dolor sacroilíaco y proctalgia^{13, 14, 15, 16, 17}.

La neuralgia del n. pudendo es una entidad bien reconocida. Se caracteriza por dolor en el territorio anatómico del nervio pudendo. Puede presentarse de múltiples formas: dolor solamente, dolor con síntomas miccionales (vejiga irritable, obstrucción de la micción), dolor con obstrucción de la defecación o dolor con disfunción sexual. Suele empeorar en sedestación y mejorar en bipedestación o decúbito¹⁸. En cuanto a la etiología, es igual en ambos sexos con predominancia en jóvenes atléticos que practican ciertos deportes (ciclismo) o en personas con sedestación prolongada (oficina, viajes largos). Se comporta como un síndrome por atrapamiento, con mayor o menor afectación de sus tres ramas terminales: nervio rectal inferior, nervio perineal y nervio dorsal del clítoris/pene. El atrapamiento suele ocurrir en la pinza formada por los ligamentos sacrotuberoso y sacroespinoso, el canal de Alcock y el proceso falciforme¹⁹. El diagnóstico es clínico, confirmándose con pruebas de latencia del nervio (PNMLT), electromiografía (EMG) y otros estudios electrofisiológicos, bloqueos diagnósticos del nervio y la RMN²⁰.

2.-TÉCNICAS DE RADIOFRECUENCIA

La termocoagulación con RF consiste en la aplicación controlada de un campo eléctrico en el extremo de un electrodo que permita generar calor en los tejidos que le rodean y producir una lesión en los mismos. Cuando dicho electrodo se sitúa junto al nervio que se quiere tratar y se utilizan los parámetros adecuados, pueden alcanzarse temperaturas de lesión que comienzan por encima de los 45°C²¹. Normalmente se utilizan temperaturas de entre 60° y 80°C durante 90 seg. Se han publicado varios trabajos mostrando buenos resultados en algunos cuadros de DPC: dolor sacroilíaco²², coxigodinia, neuralgia ilioinguinal e iliohipogástrica, neuralgia genitofemoral, neuralgia del n. pudendo y artrosis de rodilla²³.

La radiofrecuencia pulsada (RFP): Es una forma de emisión de electricidad que permite la aplicación de un campo eléctrico al tejido sin alcanzar temperaturas mayores de 42°C en los tejidos adyacentes, por lo que no se la considera neurolítica. Esto se consigue mediante la emisión en pulsos de corriente a una frecuencia de 2 Hz, anchura de pulso de 20 milisegundos y una duración de 120 segundos. Los intervalos sin corriente permiten que el calor se disipe evitando el sobrecalentamiento. Esta técnica altera, de alguna manera aún poco conocida, las señales dolorosas sin lesionar los nervios, por lo que se la considera más segura que la RF. Algunos estudios muestran cambios ultraestructurales en los axones tras la exposición a RFP, pero de forma reversible²⁴. No se han comunicado efectos secundarios o lesiones residuales en el ámbito clínico, por

lo que actualmente es un procedimiento en creciente uso para el tratamiento de neuralgias como la meralgia parestésica, neuralgia ilioinguinal e iliohipogástrica²⁵, neuralgia del pudendo²⁶ y, en menor proporción por la mayor eficacia de la RF térmica, en dolor sacroiliaco^{27,28, 29}.

La radiofrecuencia fría es una técnica novedosa en la que el electrodo lleva un circuito de enfriamiento que impide el calentamiento por encima de una temperatura prefijada. De esta manera, puede aplicarse un campo eléctrico mayor y durante más tiempo antes de que se produzca la lesión tisular y aumente la impedancia. El mantener la impedancia baja permitiría que la energía liberada llegara más lejos resultando en lesiones mayores. Se ha utilizado para la denervación de la articulación sacroilíaca con buenos resultados³⁰.

3.-CRIONEUROLISIS

Se trata de una técnica en la que la aplicación de bajas temperaturas producida por un equipo criquirúrgico consigue anestesia o analgesia bloqueando los nervios periféricos o destruyendo las terminaciones nerviosas. La congelación implica que todo el agua se retira formando cristales de hielo. Cuando es una congelación rápida, el hielo se forma uniformemente en todo el tejido, mientras que si es lenta, se produce en el tejido extracelular. La congelación es rápida en la zona central de la criolesión, y se produce mayor destrucción que en su periferia. La aplicación de frío a los nervios periféricos induce un bloqueo reversible de la conducción similar al producido por anestésicos locales. Su duración depende del tiempo de exposición y de la temperatura alcanzada. Las fibras mielinizadas grandes se afectan antes que las sensoriales más finas.

Cuando un nervio se enfría a entre -5°C y 20°C, se produce un bloqueo de la conducción. El alivio del dolor se produce porque los cristales de hielo dañan los vasa nervorum produciendo un intenso edema endoneurial, lo que produce desintegración axonal y rotura de las vainas de mielina. Se produce degeneración Walleriana permaneciendo intactos el perineuro y el epineuro (axonotmesis de 2º). La ausencia de daño externo al nervio y la mínima reacción antiinflamatoria tras la congelación asegura que la regeneración es completa. El ritmo de recrecimiento axonal es de 1-3 mm/día. Se ha utilizado este procedimiento para la vulvodinia, dolor sacroiliaco, coxigodinia y neuralgias de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico, genitofemoral, obturador y pudendos.

4.-NEUROLISIS QUÍMICA

En general, para bloquear la transmisión de la información nociceptiva desde las vísceras pélvicas a la médula espinal es necesario interrumpir las vías simpáticas.

Los bloqueos del sistema simpático con anestésicos locales (AL) se realizan con la intención de diagnosticar la existencia de dolor mantenido por este sistema. En caso de que se produzca un alivio importante pero de poca duración, puede intentarse la denervación con agentes neurolíticos. Actualmente los más utilizados son el fenol y el

alcohol etílico. Ambos afectan predominantemente a los axones neuronales y no a los cuerpos celulares, por lo que el alivio del dolor es temporal debido a la regeneración axonal y plasticidad neural. El dolor visceral, que suele ser vago y difuso, generalmente responde bien a la neurectomía. El dolor somático responde mejor que el dolor neuropático. Estos agentes suelen reservarse para el dolor oncológico con limitada expectativa de vida debido a los riesgos de neuritis, dolor por desaferenciación y lesión de estructuras no deseadas. Su uso en el DPC es más controvertido por esta razón, pero pueden también proporcionar alivio importante y mejoría en la calidad de vida de los pacientes²⁹.

Para el tratamiento del DPC se utilizan fundamentalmente los bloqueos del plexo hipogástrico, del ganglio impar y, en menor medida, el del plexo celíaco. Se prefiere el uso de agentes neurolíticos en lugar de otras modalidades (radiofrecuencia) porque son capaces de hacer lesiones más grandes y difusas como corresponde a un plexo. La localización anatómica del Plexo hipogástrico superior y los nervios hipogástricos, la predominancia simpática de las fibras de estos plexos y el papel del plexo en la transmisión de la mayoría de las señales dolorosas desde las vísceras pélvicas, hacen de estas estructuras un objetivo ideal para bloqueo nervioso³¹, particularmente en el dolor oncológico. Sin embargo, en pacientes con DCP no maligno, no hay técnicas apropiadas que consigan un bloqueo de larga duración en este plexo. Bosscher concluye que esto se debe, entre otras cosas, a que la penetración del fenol es menor por sus propiedades físicas y a que en estos pacientes se inyecta menos volumen por miedo a las complicaciones. Un abordaje anterior podría mejorar la eficacia. También podría interrumpirse el sistema simpático a nivel de las cadenas lumbares en L1 y L2, así como en los nervios espláncnicos. Si un bloqueo con anestésicos fuera eficaz, podrían realizarse lesiones con radiofrecuencia.

El plexo hipogástrico inferior no puede bloquearse aisladamente por su disposición en forma de malla y por tener fibras parasimpáticas (vehiculizan muchos reflejos)³².

La neurectomía presacra química o quirúrgica, cuyos primeros casos se publicaron en 1899 para la dismenorrea con bastante éxito, cayó en desuso debido a la mejoría de los tratamientos farmacológicos. No hay muchas publicaciones actuales sobre la técnica, que suele realizarse por laparoscopia. En otro estudio en el que se utilizó fenol al 4% se demostró que la neurectomía química fue eficaz para la neuralgia genitofemoral, coxigodinia, meralgia parestésica y dolor sacroiliaco. El autor recomienda esta técnica para dianas alejadas de nervios motores y médula espinal³³.

El ganglio impar o de Walther es una estructura retroperitoneal en extremo caudal de ambas cadenas simpáticas cuando estas se unen, situado en la cara anterior del disco sacrocoxígeo. Además de fibras simpáticas postganglionares, también contiene fibras aferentes nociceptivas. Se practica su bloqueo para aliviar el dolor visceral de la región perineal. Aunque hay varios abordajes descritos, el más utilizado es el trans-sacrocoxígeo. Puede utilizarse un agente neurolítico o radiofrecuencia, después de comprobar la correcta distribución del contraste en la cara anterior del coxis, dibujando una forma de “coma”. Es un procedimiento sencillo con buenos resultados^{34, 35, 36, 37}.

5.-TOXINA BOTULÍNICA

El síndrome miofascial es una entidad reconocida como causa de dolor que puede darse en prácticamente cualquier músculo del cuerpo. Se han publicado los patrones de dolor individual característico de cada músculo incluidos los de la región urogenital³⁸. Además, existen muchos factores que perpetúan el dolor y lo convierten en un síndrome complejo e invalidante. Se utiliza la toxina botulínica con éxito en el tratamiento del dolor secundario a espasmos. En un estudio randomizado doble ciego, Abbott investigó el efecto de 80 unidades de toxina tipo A inyectada en los músculos del suelo pélvico en 60 mujeres con DPC y espasmos en esa región de más de dos años de evolución, comprobando un alivio significativo en el dolor no menstrual comparada con placebo³⁹. También se ha utilizado para la vulvodinia inyectándola en el vestíbulo. Además de ser un potente inhibidor de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, también inhibe la liberación de otros neurotransmisores y neuropéptidos, disminuye la inflamación neurogénica, indirectamente inhibe la sensibilización central disminuyendo la actividad de la sneuronas de amplio rango dinámico y tiene un efecto inhibitorio sobre la sus P, el glutamato y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina. Gracias a todas estas acciones, el uso de la toxina botulínica está aumentando para el tratamiento del DPC, habiéndose demostrado su utilidad en la vulvodinia, Cistitis intersticial, espasmos de músculos pélvicos y proctalgia fugax^{40, 41}.

6.-NEUROMODULACIÓN

La neuromodulación es un procedimiento no lesivo que consiste en la estimulación eléctrica de los cordones posteriores de la médula, raíces o nervios periféricos para el tratamiento de muchos cuadros dolorosos (Síndrome de cirugía fallida de espalda, SDRC, enf. Vascular periférica, DCP y angina de pecho refractaria). Su mecanismo de acción no está dilucidado completamente, pero se basa en la teoría de la Puerta de Entrada de Wall y Melczak (1965) por la que se postula que la estimulación de fibras gruesas sensitivas A-beta es capaz de inhibir la transmisión de las fibras nociceptoras finas C, disminuyendo así la sensación dolorosa. Se ha demostrado, además, que la neuroestimulación disminuye la liberación de aminoácidos excitatorios en el asta dorsal (glutamato y aspartato) y aumenta la de los inhibidores (GABA y glicina).

Existen varias modalidades de tratamiento en el dolor crónico pélvico:

A- Estimulación de los cordones posteriores de la médula:

Algunos estudios demuestran el papel de los cordones posteriores en la transmisión de dolor visceral pélvico. En un estudio retrospectivo, demostró utilidad en casos de dolor pélvico profundo, dolor retropúbico, vulvodinia, dispareunia y dolor rectal⁴²

B- Estimulación periférica⁴³:

Consiste en la estimulación directa de un nervio periférico al situarlo directamente sobre él o en su proximidad, para conseguir una parestesia en su territorio de distribución. Hay varias modalidades:

1.- Estimulación de nervio periférico (PNS):

Indicada cuando el dolor está confinado a la distribución de un n. periférico único, o un número limitado de n. periféricos. Se utiliza para tratamiento de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico y genitofemoral. Así mismo puede usarse para estimular nervios gruesos con una técnica abierta (n. tibial y n. peroneo). Se implantan en el plano epifascial sobre el músculo bajo sedación consciente. Las complicaciones más frecuentes son la migración y la fractura del electrodo^{44, 45, 46}.

2.- Estimulación de raíces espinales (SNRS)^{47, 48, 49, 50}:

Es una técnica reciente, y consiste en la estimulación directa de una o más raíces espinales. Tiene la ventaja de limitar la estimulación solo al área afectada, eliminando parestesias no deseadas en otras regiones. Se han desarrollado varios abordajes: epidural anterógrado (sentido caudo-craneal), epidural retrógrado (sentido craneo-caudal), transforaminal, transespinal y extraforaminal.

a.-El abordaje epidural de la SNRS consiste en situar el electrodo en la zona lateral del espacio epidural, sobre las raíces dorsales. El abordaje anterógrado puede usarse para las neuralgias inguinales postherniorrafia, y el retrógrado para el dolor pélvico, perineal, urológico y la cistitis intersticial.

b.-El abordaje transforaminal consiste en avanzar el electrodo epidural por abordaje retrógrado hasta la salida de la raíz por el forámen, estimulando también el ganglio de la raíz dorsal, lo que teóricamente implica estimulación también de las sensaciones térmicas. Puede usarse en la neuralgia ilioinguinal, dolor lumbar discogénico, FBSS, dolor en pie por neuralgia periférica y cistitis intersticial.

c.-Con el abordaje transespinal, se implanta el electrodo accediendo al EE interlaminaar desde un abordaje paramedial en el lado contrario a la raíz a tratar.

3.- Estimulación periférica subcutánea:

Ocasionalmente, el paciente presenta un dolor que no puede cubrirse adecuadamente por SCS, PNS o SNRS. En estos casos se han publicado beneficios de la estimulación de electrodos implantados en el tejido celular subcutáneo sobre el área exacta del dolor, sin buscar ningún nervio en particular. Se ha utilizado en miembro inferior, región inguinal, abdomen (pancreatitis crónica)⁵¹ etc.

TABLAS Y FIGURAS:

TABLA I. ETIOLOGÍA DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO (DPC)⁵²

Gastrointestinales	Musculoesqueléticas o neurológicas
Estreñimiento Síndrome de intestino irritable Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad diverticular Apendicopatía	Síndrome miofascial: m. piriforme, suelo pélvico Atrapamiento nervioso: n. Pudendo, n. Ilioinguinal, iliohipogástrico, n. Obturador, n. Genitofemoral etc. Hernias (umbilical incisional) Desgarro tendón de rectos Hernias discales Dolor mioaponeurótico Osteitis por anclajes óseos en cirugías por incontinencia Estenosis raquídea Osteoporosis lumbar
Urinarias	
Síndrome uretral Cistitis intersticial Litiasis ureteral impactada	Psicosexual
	Anorgasmia secundaria Abuso sexual

TABLA II. ETIOLOGÍA DEL DPC DE ORIGEN GINECOLÓGICO

Causas ginecológicas CÍCLICAS	Causas ginecológicas ACÍCLICAS
Mittelschmerz Dismenorrea primaria Dismenorrea secundaria: Himen imperforado Septo transversal vaginal Agenesia cuello uterino Estenosis adquirida de cuello uterino Cuerno no comunicante Adenomiosis Mioma submucoso pediculado Pólipo endometrial Adherencias intrauterinas DIU Endometriosis EIP Adherencias postquirúrgicas	Adherencias pélvicas Endometriosis EIP Tumores ováricos Varicosidades pélvicas Síndrome ovario residual Remanentes ováricos Vagina corta (histerectomía) Distopias uterinas Prolapso genital Cicatrices rígidas de fondos de saco 2º a fórceps Secuelas quirúrgicas (fijación anómala de úterosacros)

BIBLIOGRAFÍA

1. Grace VM, Zondervan KT. Chronic pelvic pain in new Zealand: prevalence, pain severity, diagnoses and use of the health services. *Aust N Z J Public Health*. 2004;28:369–375.
2. M. Marszalek, C. Wehrberger, C. Temml, A. Ponholzer, I. Berger, and S. Madersbacher, “Chronic pelvic pain and lower urinary tract symptoms in both sexes: analysis of 2749 participants of an urban screening project,” *European Urology*, vol. 55, no. 2, pp. 499–508, 2009.
3. K. T. Zondervan, P. L. Yudkin, M. P. Vessey, M. G. Dawes, D. H. Barlow, and S. H. Kennedy, “Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database,” *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, vol. 106, no. 11, pp. 1149–1155, 1999.
4. Apte G, Nelson P., Brismé J.M., et al. Chronic Female Pelvic Pain—Part 1: Clinical Pathoanatomy and Examination of the Pelvic Region. *Pain Practice* 2012;12.2:88-110.
5. Collins MM, Stafford RS, O’Leary MP et al. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol* 1998;159:1224-8.
6. M. Fall, A. P. Baranowski, S. Elneil, et al., “EAU guidelines on chronic pelvic pain”. *European Urology* 57(2010)35-48.
7. E.E. Ustinova et al. Cross-Talk and sensitization of Bladder Afferent Nerves. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(1):77-81.
8. Janicki TI Chronic pelvic pain as a form of complex regional pain syndrome. *Clin Obsgtet Gynecol*. 2003;46:797-803.
9. Bratslavsky, G, Kogan, B.A. and Levin, R.M.: Urethra is more sensitive to ischemia than bladder: evidence from an in vitro rat study. *J. Urol*. 165:2086-2090, 2001.
10. J. Curtis Nickel. Interstitial Cystitis/Painful Bladder Syndrome and Associated Medical Conditions With an Emphasis on Irritable Bowel Syndrome, Fibromyalgia and Chronic Fatigue Syndrome. *The Journal of Urology*. Vol. 184, 1358-1363, October 2010
11. Potts JM, Payne CK. Urologic chronic pelvic pain. *Pain* 153(2012)755-758.
12. Nelson P., Apte G., Justiz III R., et al. Chronic Female Pelvic Pain—Part : Differential Ddiagnosis and management. *Pain Practice* 2012;12.2:111-141.
13. Wechsler RJ, Maurer PM, Halpern EJ, Frank ED. Superior hypogastric plexus block for chronic pelvic pain in the presence of endometriosis: CT techniques and results. *Radiology*. 1995;196:103–106.
14. Murina F, Tassan P, Roberti P, Bianco V. Treatment of vulvar vestibulitis with submucous infiltrations of methylprednisolone and lidocaine. an alternative approach. *J Reprod Med*. 2001;46:713–716.
15. Schultz DM. Inferior hypogastric plexus blockade: a transsacral approach. *Pain Physician*. 2007;10:757–763.
16. Sedy J. The entrapment of dorsal nerve of penis/clitoris under the pubis: an alternative source of pudendal neuralgia. *Pain Physician*. 2008;11:381; author reply 382.
17. Abdi S, Shenouda P, Patel N, Saini B, Bharat Y, Calvillo O. A novel technique for pudendal nerve block. *Pain Physician*. 2004;7:319–322.

18. Labat JJ, Riant T, Robert R, Amarenco G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *Neurourol Urodyn*. 2008;27(4):306-10.
19. Robert R, Prat-Pradal D, Labat JJ, et al. Anatomic basis of chronic perineal pain: role of the pudendal nerve. *Surg Radiol Anat*. 1998;20:93-98
20. Hough DM, Wittenberg KH, Pawlina W, et al. Chronic perineal pain caused by pudendal nerve entrapment: anatomy and CT-guided perineural injection technique. *AJR* 2003 ;181:561 -567
21. Cosman, E. R. and Cosman, E. R. (2005), Electric and Thermal Field Effects in Tissue Around Radiofrequency Electrodes. *Pain Medicine*, 6: 405-424. doi: 10.1111/j.1526-4637.2005.00076.x
22. Gupta A. Evidence-based Review of Radiofrequency Ablation Techniques for Chronic Sacroiliac Joint Pain. *anesthesiology news special edition*. Oct. 2010.
23. Choi WJ, Hwang S-J, Song J-G et al. Radiofrequency treatment relieves chronic knee osteoarthritis pain: A double-blind randomized controlled trial. *Pain* 152(2011):481-487.
24. Erdine S. "Ultrastructural changes in axons following exposure to pulsed radiofrequency fields". *Pain Practice*, 9:6.2009.
25. Mitra R, Zeighami A, Mackey S. Pulsed radiofrequency for the treatment of chronic ilioinguinal neuropathy. *Hernia*. 2007;11:369-371.
26. Rhame EE, Levey KA, Gharibo CG. Successful treatment of refractory pudendal neuralgia with pulsed radiofrequency. *Pain Physician*. 2009;12:633-638.
27. Vallejo R, Benyamin RM, Kramer J, Stanton G, Joseph NJ. Pulsed radiofrequency denervation for the treatment of sacroiliac joint syndrome. *Pain Med*. 2006;7:429- 434.
28. Peng, P., Tumber PS. *Ultrasound-Guided Interventional Procedures for Patients with Chronic Pelvic Pain — A Description of Techniques and Review of Literature*. *Pain Physician* 2008; 11:215-224 • ISSN 1533-3159
29. Green I.C., Cohen S.L., Finkenzeller D et al. *Interventional Therapies for Controlling Pelvic Pain: What is the Evidence?*. *Curr Pain Headache Rep*(2010)14:22-32.
30. Kapural L, Nageeb F, Kapural M, Cata JP, Narouze S, Mekhail N. Cooled radiofrequency system for the treatment of chronic pain from sacroiliitis: the first case-series. *Pain Pract*. 2008;8:348-354.
31. Cid J, De Andrés J, Gómez-Caro L et al. Valor de los bloqueos simpáticos en el tratamiento del dolor pélvico crónico. Capítulo del libro "El Dolor en la Mujer", editado por la Sociedad Madrileña del Dolor 2012 (en prensa).
32. Bosscher. Blockade of the Superior Hypogastric Plexus Block for Visceral Pelvic Pain. *Pain Practice*, Volume 1, Number 2, 2001 162-170.
33. Weksler N, Klein M, Gurevitch B, et al. Phenol neurolysis for severe chronic nonmalignant pain: is the old also obsolete? *Pain Med*. 2007;8:332-337.
34. Buttaci C, Foye PM, Stitik TP. Coccygodynia successfully treated with ganglion impar blocks: a case series. *Am J Phys Med Rehabil*. 2005;84:218.
35. Foye PM, Buttaci CJ, Stitik TP, Yonclas PP. Successful injection for coccyx pain. *Am J Phys Med Rehabil*. 2006;85:783-784.
36. Reig E, Abejón D, del Pozo C, Insausti J, Contreras R. Thermocoagulation of the ganglion impar or ganglion of Walther: description of a modified approach. Preliminary results in chronic, nononcological pain. *Pain Pract*. 2005;5: 103-110.

37. Abejón D.; Pacheco M^a D.; Cortina I; A. et al. Tratamiento del dolor perineal mediante termocoagulación del ganglio impar. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 4: 290-295; 2007
38. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual.* Vol 1, 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
39. Abbott JA, Jarvis SK, Lyons SD, Thomson A, Vancaille TG. Botulinum toxin type A for chronic pain and pelvic floor spasm in women: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2006;108:915–23.
40. Jabbari B, Machado D. Treatment of Refractory Pain with Botulinum Toxins—An Evidence-Based Review. *Pain Medicine* 2011; 12: 1594–1606.
41. Itza F., Zarza D., Serra L. et al. Síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico: una patología urológica muy frecuente. *Actas Urol Esp* v.34 n.4 Madrid abr. 2010.
42. Kapural L, Narouze SN, Janicki TI, Mekhail N. Spinal cord stimulation is an effective treatment for the chronic intractable visceral pelvic pain. *Pain Med.* 2006;7:440–443.
43. Cid J. Neuroestimulación sobre nervio periférico con técnica implantable. *Rev Soc Esp Dolor.* 2010; 17 (Espec Cong 1):46-47.
44. Stuart M. Neurostimulation techniques for painful peripheral nerve disorders. *Neurosurg clin N Am* 20 (2009) 111-120.
45. Slavin K. Peripheral nerve stimulation for neuropathic pain. *Neurotherapeutics*, Vol.5, nº 1. 2008.
46. Calenbergh F. Long term clinical outcome of peripheral nerve stimulation in patients with chronic peripheral neuropathic pain. *Surgical neurology* 72 (2009) 330-335.
47. Alo K, Mc Kay E. Selective nerve root stimulation for the treatment of intractable pelvic pain and motor dysfunction: a case report. *Neuromodulation*, vol 4 num 1, 2001:19-23.
48. Siegel SW, Moeller SE. Sacral neuromodulation for the treatment of overactive bladder in Raz S, Rodriguez L, editors. *Female Urology.* 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2008. Pp 266-76. Ch. 22.
49. Thompson JH, Sutherland SE, Siegel SW. Sacral neuromodulation: Therapy evolution. *Indian J Urol.* 2010 jul-sep; 26(3):379-384.
50. Marcelissen T, Jacobs R, van Kerrebroeck P et al., Sacral neuromodulation as a treatment for chronic pelvic pain. *J Urol.* 2011 Aug;186(2):387-93. Epub 2011 jun 17.
51. Altamimi M, Davids H., Barolat G et al. Subcutaneous Peripheral Nerve Stimulation Treatment for Chronic Pelvic Pain. *Neuromodulation* 2008; 11:4:277-281.
52. Cid , J ; :Dolor Pélvico crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 13 (2006);1 :29 – 39).

UNAS REFLEXIONES SOBRE EL DOLOR Y SU PRESENCIA EN LOS CURRÍCULOS UNIVERSITARIOS¹: A MODO DE EJEMPLO

*Fernández Antolín MJ, Vaca Fernández PL.
Universidad Europea Miguel de Cervantes. Valladolid.*

“Es necesario, pues, abandonar la falsa idea del dolor benefactor. En realidad, el dolor es siempre un regalo siniestro que disminuye al hombre, que lo acerca más a la enfermedad que si no se manifestara.”²

INTRODUCCIÓN

El hecho de que, como es el caso, alguien perteneciente al campo de las letras se vea escribiendo sobre el dolor es, en sí mismo, algo inusual; y lo sería aunque lo hiciera aportando una óptica académica al valor que el estudio del dolor puede encontrar en las disciplinas bio y sociosanitarias. En aras de evitar ese posicionamiento quizá un tanto estéril, es mi intención abordar esta cuestión no solo desde la perspectiva de la estructuración curricular de los estudios del dolor, como es mi propósito central, sino, también, observando de qué manera ha de encontrar cabida el tratamiento del dolor, su alivio sintomático, en las disciplinas antes mencionadas. En otras palabras, me interesará tanto el por qué y el para qué de la inclusión de los estudios sobre el tratamiento del dolor como la manera en la que, de hecho, se inserta.

Empecemos por lo que resulta de todo punto incontestable, que son los datos; y, ahí, empecemos por uno que tiene una relevancia mayor, el ofrecido por la OMS³, según el cual esta estima que más del 80% de la población recibe tratamientos inadecuados para el alivio del dolor moderado a severo. Y, con el fin de no resultar prolijo, tomaré solo

1 Para la redacción del presente artículo se ha tomado como ejemplo los planes de estudio de la Universidad Europea Miguel de Cervantes de Valladolid, aprobados por el Consejo de Universidades recientemente conforme a las directrices del nuevo marco legislativo señalado por la adaptación del Sistema Universitario Español al marco convenido en el Tratado de Bolonia para la conformación de un Espacio Europeo de Educación Superior.

2 LERICHE R. (1949) Chirurgie de la douleur. Paris: Masson. pp. 27-28

3 World Health Organization. Access to Controlled Medications Programme: Framework. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2007. Available at: http://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/Framework_ACMF_withcover.pdf. Última visita 30/3/2012.

otro dato más, de tamaño menor, pues tiene una relevancia geográfica sustancialmente más reducida y se refiere a un universo de pacientes mucho menor. Según este⁴, que analizaba la prevalencia del dolor canceroso en 11 países europeos e Israel se venía a demostrar que un 56% de los pacientes sufrían dolor de moderado a severo al menos una vez al mes, mientras que el 69% informó de dificultades en el desarrollo de sus actividades cotidianas por efecto del dolor padecido.

Por consiguiente, no solo podemos concluir que el dolor existe, sino que debemos concluir que el dolor mediatiza nuestras vidas en un gran número de ocasiones. Esto nos debería llevar a otro punto, que no es otro que señalar que el dolor es reactivo al progreso médico, por diferentes circunstancias que no siempre encuentran su origen dentro de la profesión, y que a resultas de esto permanecemos, al menos aparentemente, asidos culturalmente a la ética del infratratamiento.

LA ANTROPOLOGÍA DEL DOLOR

En pleno siglo XXI puede parecer ocioso, pero entiendo que nunca está de más, reconocer que, pese a los avances de la medicina en los últimos dos siglos, especialmente tras la aparición de la anestesiología, la anatomía y la fisiología no bastan para explicar las variaciones sociales, culturales, personales e incluso contextuales en la reacción del ser humano frente al dolor. Y es que los seres humanos tenemos diferentes reacciones frente a una herida o enfermedad idénticas bien según nuestra condición social o nuestra historia personal, bien porque no tenemos el mismo umbral de sensibilidad. Pero, es que además de lo física o vivencialmente diferente en la conformación del constructo del dolor, la relación íntima con este depende del significado que revista en el momento en el que afecta al individuo.

Podríamos concluir, por tanto, que, si bien es cierto que el dolor es íntimo, éste está también impregnado de materia social, cultural relacional y es fruto de una educación.

Una revisión urgente de la visión humanista del dolor, nos permite señalar que ya en la tradición de Aristóteles, el dolor se concibió no como algo físico sino como una forma particular de la emoción (*Ética a Nicómaco*, Libro II). Muchos siglos más tarde, la filosofía mecanicista, más en particular Descartes, observa la posición opuesta, desnudando al dolor de cualquier componente emocional y definiéndolo como una sensación producida por el mecanismo corporal. Así como en el planteamiento aristotélico desaparecía cualquier fundamento fisiológico, el mecanicismo ocultaba la parte humana –no fisiológica– que posibilitara cualquier construcción, a partir del dolor, del sufrimiento. Por consiguiente, frente a la psicología o la filosofía, que relataban la anécdota del dolor, es decir, la experiencia subjetiva del individuo, era para el mecanicismo la biología la única que se señalaba como responsable de estudiar el mecanismo del influjo doloroso y de describir con la objetividad requerida el origen, el recorrido y el punto de llegada de un estímulo. Conforme a lo que podía seguirse de esta teoría mecanicista, se primaba la especificidad de una mecánica neuronal y cerebral que conducía el

4 BREIVIK H, CHERNY N, COLLETT B, et al. "Cancer-related pain: a pan-European survey of prevalence, treatment, and patient attitudes" en *Annals of Oncology*. 2009;20:1420-1433.

influjo doloroso y lo sustentaba, mientras que la parte no fisiológica del hombre, por su parte, no era más que una hipótesis secundaria y hasta desdeñable.

Freud y Breuer⁵, abrieron una brecha en esta aproximación mecanicista al recordar que el hombre no es una mera serie de fibras nerviosas o el apéndice indiferente de una actividad biológica autónoma del cerebro, al tiempo que restaban valor a la concepción defensiva y propedéutica del dolor: ni el dolor actúa como una sensación que de sentido o información útil para la conducta del individuo en relación con el mundo objetivo, ni se trata de una cualidad inherente a los objetos exteriores.

Por poner fin a este brevísimo recorrido que, de alguna manera solo pretende ilustrar los extremos en cuanto a la ubicación del dolor tanto en su relación con el ser humano como en su carácter de materia de estudio de las diferentes ciencias, podemos apuntar al sincretismo de Melzak y Wall⁶. Estos hacen justicia a la complejidad del fenómeno doloroso al proponer en su teoría del *gate control* las numerosas estaciones intermedias que separan el centro de irradiación del dolor que llegamos a sentir, ubicando el valor de la biología y la fisiología junto con el de la psicología y el de la filosofía en planos complementarios. Estos filtros de la *gate control theory* son los responsables, en su planteamiento, de que se pueda señalar factores que modelan, acrecientan, ralentizan, amortiguan o aceleran el dolor.

EL SUFRIMIENTO COMO DERECHO AL ALIVIO DEL DOLOR

De la concepción híbrida en cuanto a la naturaleza del dolor, es de donde nace la asociación que tradicionalmente se ha hecho del dolor con el sufrimiento. Hemos llegado a concluir que no hay dolor sin sufrimiento o, lo que es lo mismo, sin significado afectivo que traduzca el desplazamiento de un fenómeno fisiológico al centro de la conciencia moral del individuo. En otras palabras, toda la información dolorosa (*sensory pain*) implica una percepción personal (*suffering pain*), por lo que no podríamos reducirnos a la visión mecanicista del dolor que se proponía en el siglo XVIII, ya que ha quedado sobradamente demostrado en los dos últimos siglos que el dolor no es un simple flujo sensorial, sino una percepción que en principio plantea la relación entre el mundo del individuo y la experiencia acumulada en relación con él. Por esta doble condición del dolor y del sufrimiento debemos avanzar en la certeza de que es necesario recuperar la atención sobre el individuo, sobre el sufriente al tiempo que se atiende al doliente, para poder abordar con eficacia el tratamiento de su alivio. De otro modo, el desconocimiento de la globalidad de la experiencia singular de cada paciente, lo que podría llegar a incluir consideraciones sobre sus creencias religiosas o su bagaje cultural⁷, repercutiría muy negativamente en el alivio de su dolor y, por consiguiente, del sufrimiento asociado al mismo.

5 FREUD, S. (1978), Obras completas de Sigmund Freud. Volumen II - Estudios sobre la histeria (1893-1895). Buenos Aires & Madrid: Amorrortueditores.

6 Melzack R, Wall PD. (1965), "Pain mechanisms: a new theory" en SCIENCE.150(3699):971-9.

7 PUCHALSKI C, FERRELL B, VIRANI R, et al. Improving the quality of spiritual care as a dimension of palliative care: the report of the Consensus Conference en JOURNAL OF PALLIATIVE MEDICINE. 2009;12:885-904.

Si aceptáramos como válida la reducción en el sentido de que el ser humano no es más que el relator del dolor, reduciendo así la narración del *sufriente* a un valor anecdótico, podríamos validar cualquier argumentación sobre el valor didáctico y de relación con el mundo que, en ocasiones hoy en día, atribuimos al dolor, incluso al dolor crónico o al dolor total. Pero el sufrimiento como conciencia del dolor, el *doliente* trascendido por el *sufriente*, elimina esa tentación de otorgar al dolor ese estatuto de defensa psicológica, fisiológica o cultural^{8,9}.

No obstante, no cabe duda de que todo depende del significado que el ser humano quiera conferir al dolor; aquí cobra especial sentido lo coyuntural de la aparición, y el alivio, del dolor. Así como suprime el gusto de vivir cuando golpea, opera el efecto contrario -un momento mori que devuelve al ser humano a lo esencial- cuando se aleja. Pero el dolor no siempre se aleja, como demuestran los datos ofrecidos en el inicio de este artículo.

Y es que, desde el punto de vista opuesto, es decir, desde el momento en el que el ser humano inconscientemente disfruta de salud, no podemos sino afirmar que el cuerpo se vuelve invisible, dócil. De ahí que Canguilhem¹⁰ defina la salud como “la inconsciencia en que el sujeto pertenece a su cuerpo.” El hombre olvida, cuando se encuentra en un estado pleno de salud, las raíces físicas de su existencia y es únicamente el dolor el que viene a quebrar la unidad vital del hombre. Por esta razón, así como el goce o el placer somos capaces de trasladarlo al constructo de nuestra vida cotidiana como una experiencia familiar, el dolor, por el contrario, no podemos sino incorporarlo a nuestra cotidianeidad como algo del todo extraño, pues es este el elemento que rompe la trama de las costumbres que nos aportan el gusto de vivir. Y es que cuando un órgano -incluso hasta un tejido, ese que hasta ese preciso momento pasaba desapercibido en la inconsciencia de que pertenecíamos a nuestro cuerpo- se manifiesta doloroso y demanda la atención exclusiva del individuo, antepone su existencia a las cosas que hemos construido como esenciales en nuestra vida diaria; tanto llega a anteponerse a nuestra cotidianeidad que, cuando el sufrimiento se hace crónico y lo bastante agudo, llega a aniquilar no solo hacia nosotros mismos más allá del cuerpo doliente, sino todo interés hacia el mundo y hacia los demás. Como señalaba, esa ruptura de la vida ordinaria incluso si afecta solo a un fragmento del cuerpo permite al dolor alterar la relación del hombre con su cuerpo, y expandirse hasta contaminar la totalidad de su relación con el mundo.

Esta contravención dolorosa de la cotidianeidad comporta la erosión del sentimiento de identidad, a menudo recordada por los enfermos como una identidad extraña que desmantela al hombre desde el interior, como si el dolor fuera una forma de posesión, un poder colosal que carcomiera al individuo dictándoles la conducta, destruyendo de un golpe ciertos aspectos de su antigua respetabilidad, la reputación eventual de hombre sólido que veían los demás.

8 LERICHE R. (1949) *Chirurgie de la douleur*. París: Masson. pp. 27

9 PRADINES, M. (1947). “Douleur Et FinalitéRéponse a M. G. Mury” en *REVUE DE MÉTAPHYSIQUE ET DE MORALE* 52 (2):158 – 187 . p. 159

10 CANGUILHEM, R. (1966), *Le normal et le pathologique*. París: PUF. pp 52 y 72.

La necesidad de alivio que supone el anhelo del regreso a la cotidianidad que representa el estado saludable nos ha llevado, culturalmente, a asociar el carácter casi siempre provisional del dolor con que este no tardará en disolverse. De este modo, el ser doliente es capaz de zafarse de su condición de sufriente, haciendo así que el objeto del dolor pierda vigencia y no llegue a menoscabar el sentimiento de identidad. Pero así como si la esperanza del alivio alimenta la resistencia, el dolor aumenta hasta el espanto cuando se asocia a lo irremediable, cuando amenaza con ensañarse, cuando se aparece con la forma del dolor crónico.

Este tipo de dolor, el dolor crónico, aparta al ser humano hasta de las actividades que más le agradan y, al perder la elemental confianza en su cuerpo, pierde también la confianza en sí mismo y en el mundo. El cuerpo del sufriente se transforma en frontera con el mundo exterior, se alteran el tiempo –el tiempo de la vida cotidiana se ralentiza hasta desaparecer mientras que se exagera el tiempo del dolor; el tiempo de la vida deja de ser una referencia para ser las ocurrencias dolorosas las únicas referencias temporales válidas- y el espacio el espacio del mundo exterior se va reduciendo hasta la aniquilación de la contemplación del mundo en su relación con los demás; del mismo modo que esa frontera exterior en la que se ha convertido el cuerpo haga que la única referencia física con el mundo sea sufriente. Especialmente cuando el dolor es crónico se extiende sobre el mundo y lo conforma, como veremos más adelante, de un modo no compartido ni participable. El ser doliente ve amenazadas las cualidades del mundo de la vida que los demás damos por sentadas; está tan desenraizado del mundo que hasta su espacio y su tiempo parecen distorsionados y refluían hacia una simplificación máxima. El dolor no solo disminuye las capacidades de existir, sino que disminuye atrozmente la conciencia de la existencia. Cuando es intenso y duradero, se impone a todo lo que el sufriente es, reduce su espacio vivido, lo constriñe y rompe sus relaciones espaciales hasta aislarlo. Lo mismo ocurre con el tiempo: su tiempo exterior y su tiempo interno no están sincronizados; el dolor ralentiza el tiempo personal, mientras imprime velocidad al tiempo exterior. El tiempo vivido se acorta para el ser sufriente y el tiempo vivido pierde su poder ordenador.

El dolor arrolla el tiempo hasta que el espacio y el mundo privado no solo pierden relación con ese mundo en el que se desarrolla la vida cotidiana, sino que sus dimensiones organizadoras también se quiebran. Ya sea concebido según Merleau-Ponty¹¹, como poder del tiempo, o según Sartre¹², como destrucción del mismo, el dolor amenaza con deshacer el mundo y la continuidad de la existencia. Cuando el dolor se hace presente paraliza el sentir hasta diluirlo en la uniformidad del sufrir. A resultas de esto, el dolor crónico acentúa el sentimiento de soledad y fuerza al individuo a establecer una relación privilegiada con su pena. La ansiedad que nace de tal estado, la impresión de suplicio que implica el riesgo de que el dolor no acabe sino con la propia vida, hace que la experiencia sea aún más intolerable. De ahí que depresión y dolor crónico se alimenten mutuamente.

Pero es que además del dolor crónico está el dolor total, ese dolor que señala el momento en el que el individuo ya no pertenece al mundo más que por la irrupción de su dolor, lo que representa una pérdida de la soberanía del individuo.

¹¹ MERLEAU-PONTY, M. (1945), *Phenomenologie de la Perception*. Paris: Gallimard

¹² SARTRE, J.P. (1938), *La Nausée*. Paris: Gallimard.

En estos casos, se apodera del enfermo un sentimiento de insignificancia personal cuando de hecho se vuelve o cunado cree que se vuelve una carga para su familia o para el equipo sanitario. Entonces, su relación con el mundo ya pierde todo valor; es en estos casos cuando se plantea más seriamente la cuestión de la dignidad como una relación social que no tolera la menor vacilación del equilibrio del afecto que uno siente por sí mismo y la confirmación, real o construida por el enfermo, del afecto que el mundo siente por uno mismo a través de los otros.

En la actualidad, la ocurrencia de cualquiera de estos dos casos de sufrientes crónicos o totales es cada vez mayor, pues la medicina cura enfermedades que en otro tiempo habrían desembocado en la muerte y asume bajo su control exclusivo la fase terminal de la vida.

Asimismo, en nuestra sociedad de la salud y del bienestar hemos convenido que todo dolor es inútil y conviene desembarazarse de él sin demoras, lo que pone el acento médico sobre dolores que en otros tiempos fueron asumidos como un precio obligado y trivial de las condiciones de trabajo o de la existencia del individuo.

Precisamente porque el dolor se caracteriza como una experiencia que anula cualquier otra faceta de la actividad humana, la reivindicación del alivio del dolor está más que justificada, siendo respetuosa con la complejidad del sufrimiento e incluyendo terapias combinadas que incluyan no solo lo farmacológico, sino también lo cognitivo y lo conductual. En los Estados Unidos ya se viene trabajando en los efectos de estos tratamientos combinados¹³ al menos en cuanto al tratamiento de procesos dolorosos en enfermos con cáncer.

LA INEFABILIDAD DEL DOLOR Y SU REIVINDICACIÓN

Pero, sobre todo, debemos insistir en que la vivencia del dolor es un hecho íntimo y personal que escapa a toda medida, a toda tentativa de aislarlo o describirlo, a cualquier voluntad de informar al otro sobre su intensidad y su naturaleza. El dolor es un fracaso del lenguaje que genera, precisamente, el sufrimiento más humano. El dolor, y ese sufrimiento asociado al mismo, acontecen en el mundo de la vida y tienen un carácter existencial. Cuando el facultativo cede la palabra al enfermo para escuchar cómo describe su mundo como oposición al mundo de la vida cotidiana, la primera conclusión que podemos observar es que el sufriente no es capaz de ejercer la *epojé*¹⁴ que todos empleamos precisamente en el mundo de la vida cotidiana¹⁵. Y esta incapacidad es la que amenaza con disolver al sufriente y a su mundo. El sufriente llega a poner en duda el hecho de vivir en el mundo cotidiano que compartía con los otros, pues vive

13 CASSILETH BR, KEEFE FJ. Integrative and behavioral approaches to the treatment of cancer-related neuropathic pain. *ONCOLOGIST*.2010;15(suppl 2):19-23.

14 SAN MARTÍN, J. (2023), “Epojé y ensimismamiento. El comienzo de la filosofía” en *ESSAYS IN CELEBRATION OF THE FOUNDING OF THE ORGANIZATION OF PHENOMENOLOGICAL ORGANIZATIONS*. CHEUNG, Chan-Fai, Ivan Chvatik, Ion Copoeru, Lester Embree, Julia Iribarne, & Hans Rainer Sepp (Eds.). Web-Published at www.o-p-o.net.

15 SCHÜTZ, A. (1971) “The Problem of Social Reality”,p. 229 en *COLLECTED PAPERS*. Vol I. La Haya: Nijhoff.

el mundo como diferente, como un horizonte que los otros no pueden compartir. Sus dolores se han convertido en su situación y se resisten a ser localizados e incluso a ser denotados por el lenguaje. El sufriente descubre que es incapaz de denominar el origen de su dolor, lo que le ayudaría a compartirlo, a modelarlo, a delimitarlo, y dar así un paso crítico hacia la reelaboración de su mundo ajeno a lo cotidiano. Descubre también que es incapaz de dar cauce lingüístico a su dolor en un lenguaje que lo concrete, que es incapaz de tender puentes entre la realidad dolorosa y la realidad de lo razonable por medio del habla para contener así el dolor, exteriorizándolo.

Y, así, mientras carecen de confirmación lingüística, porque no se pueden convenir en forma lingüística alguna, los dolores se viven en soledad; es más, esa inexistencia lingüística hace que los otros duden de esos males que constituyen el centro de la vida del sufriente. Por lo tanto, la inefabilidad del dolor lo convierten no en una simple afeción orgánica producida por estímulos internos o externos, sino que se instala en los sentimientos del sufriente y del mundo que constituyen la existencia y la coexistencia. Dolor y sufrimiento son índices de un mal ontológico que nos obliga a enfrentarnos de una determinada manera a nuestro ser-en-el-mundo y el dolor, en consecuencia, deja de ser únicamente una experiencia subjetiva, para convertirse también en objetiva y hasta en susceptible de transformar con su dinámica al sujeto y el mundo.

Y es ahí, ante la amenaza del dolor, donde el rompimiento de la unidad de la existencia provoca la fragmentación del lenguaje; donde se suscita el grito, la queja, el llanto o el silencio, todo lo que no es más que una fractura en el orden lógico de la palabra y del pensamiento que está detrás de la palabra. El dolor quiebra la voz y la vuelve desconocida, como si fuera cierta la posesión del cuerpo por parte del dolor como un ente ajeno. Cuando el dolor sobreviene, se quiebra la antigua identidad.

Es por ello por lo que el dolor crea una distancia, porque el dolor asesina la palabra, aliena a la persona de los demás, lo traslada a un mundo inaccesible. El grito como expresión del dolor, del sufrimiento, es incluso intolerable para los seres queridos, mina el vínculo social y autoriza el abandono, el rechazo fuera del círculo colectivo. Cuanto mayor es el dolor, mayor es el sufrimiento porque más acentuada resulta también la destrucción del lenguaje del enfermo. Las metáforas propuestas al médico o a quienes le rodean procuran aislar con pequeñas pinceladas los destellos de un dolor cuya imagen es la insuficiencia del lenguaje; pero quien formula estas imágenes aproximativas no las ha vivido. Sino que retoma el empleo de metáforas convertidas en tópicos expresivos que acaban por organizar otra experiencia in formulable a su manera. Y así, al nombrar al dolor vicariamente a través de los tropos, de las analogías, el lenguaje es mentiroso, porque el dolor expresado nunca es el sufrimiento vivido. Mientras tanto, el sufrimiento real se encuentra cautivo en la intimidad del ser humano que intenta inútilmente traducirlo para los otros, por medio de una traducción que es más que nunca traidora.

Y esa experiencia del sufriente que se traslada últimamente a través de la enajenación de su condición en el lenguaje no es sino una contravención del Preámbulo de la Declaración de los Derechos Humanos, donde se reconoce por un lado, que “la libertad, la justicia y la paz en el mundo tienen por base el reconocimiento de la dignidad intrínseca y de los derechos iguales e inalienables de todos los miembros de la familia

humana” y, por otro, que “(...) los pueblos de las Naciones Unidas han reafirmado en la Carta su fe en los derechos fundamentales del hombre, en la dignidad y el valor de la persona humana ...” y del artículo 25 de la misma, donde se señala, en su apartado 1 que “Toda persona tiene derecho a un nivel de vida adecuado que le asegure, así como a su familia, la salud y el bienestar”¹⁶. Hemos aludido a lo largo de esta exposición a lo que representa el concepto de dignidad no solo como aquella relación del sufriente, del enfermo, consigo mismo, sino de la necesaria relación del enfermo, del sufriente con los demás y de la necesaria confirmación de que su autoestima sea también percibida positivamente por su entorno; y hemos mencionado que la vivencia del dolor lo que hace, precisamente, es alienar sobre todo en los casos en los que el dolor es crónico o es total, la capacidad del enfermo de participar del mundo, de su mundo y del mundo de los otros, más que a través del dolor, perdiendo incluso las referencias del espacio, del tiempo y la capacidad de expresar su mundo más que de forma vicaria por medio de metáforas que trasladan una vivencia ajena que nada tiene que ver con ningún concepto de dignidad que podamos entender como asumible, no, al menos, dentro de la formación integral de profesionales relacionados con las disciplinas tanto biosanitarias como sociosanitarias.

LA FORMACIÓN EN DOLOR DENTRO DEL CURRÍCULO UNIVERSITARIO: A MODO DE EJEMPLO

Teniendo en cuenta la complejidad de abordar adecuadamente el dolor y el sufrimiento a él asociado en lo que Melzack y Casey definen como una experiencia perceptiva tridimensional, con una vertiente sensorial (discriminativa), una vertiente afectiva (motivacional) y una vertiente cognitiva (evaluativa), parece claro que la ubicación de estas cuestiones dentro de un plan de estudios de disciplinas bio o sociosanitaria ha de resultar al tiempo complicado pero también de todo punto perentorio, cuanto menos en la primera de ellas, en la biosanitaria.

Tomamos a modo de evaluación, y como epítome de lo que es común en el diseño de los grados en nuestro país, los planes de estudio de dos grados, uno sociosanitario -Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (CAFD)- y otro biosanitario -Odontología. La primera gran distinción que debemos realizar en cuanto a lo que representa la presencia del doliente o del sufriente en estas dos titulaciones estriba en el hecho de que en el grado en CAFD el dolor no se contempla sino que lo que se contempla es la lesión, mientras que en el caso del grado en odontología sí que está presente.

No es casual esta primera apreciación, porque podemos, de hecho, establecer un marco amplio que puede recoger, en un caso, al *doliente* –en la titulación de CAFD- mientras que el *sufriente* encuentra su presencia en las asignaturas odontológicas. Lo sociosanitario, al menos en la titulación que estudiamos en esta dicotomía, considera el dolor como algo que es contrario a la salud que ha de operar en nuestra sociedad; de algún modo, podemos convenir que estas disciplinas sociosanitarias que se centran más en

¹⁶ SEPÚLVEDA, M., VAN BANNING, T., GUDMUNDSDÓTTIR, G., CHAMOUN, C., VAN NEUGTEN, W.J.M. (2004), Human Rights Reference Handbook. Costa Rica: University of Peace

la promoción y conservación de la salud como derecho del individuo al bienestar –disciplinas que podríamos considerar, de algún modo, titulaciones posmodernas y continuadoras de la noción de progreso que operaba durante el Siglo de las Luces- descartan la posibilidad del dolor crónico y del sufrimiento como contrarios al seguimiento de determinados modos de vida saludables y benéficos para nuestra salud física y mental. La lesión, viene a construirse en su discurso, es susceptible no solo de ser tratada sino también recuperada. De otro modo, ¿cómo entender en una concepción posmoderna la coexistencia del progreso con el malestar individual o el dolor crónico de los enfermos y los heridos? Abundando en esto, la presencia de esas asignaturas que abordan la lesión como elemento complementario al bienestar, y no por casualidad, se ubican en módulos y materias que tiene que ver con, en primer lugar elementos estructurales del dolor pero desde el punto de vista de la prevención de las lesiones, en otras palabras, con el fomento del bienestar para evitar el dolor y, en consecuencia, el sufrimiento (Módulo 1. Fundamentos científicos de la motricidad humana: Materia 4: Fisiología. Asignatura 2: Fisiología del ejercicio); las competencias a adquirir en esta asignatura por el estudiante así lo demuestra, centradas, como de hecho están, en los condicionantes que, de ser seguidos, evitarían el enfrentamiento a vivencias dolorosas.

En segundo lugar, la relación del dolor se establece a partir de asignaturas que tienen que ver con la readaptación de grupos sociales menos permeables a la actividad física que puedan prolongar este constructo de bienestar a partir de la integración de hábitos saludables (Módulo 4. Entrenamiento deportivo. Materia 8: Entrenamiento. Asignatura 5: Readaptación al ejercicio físico). En este segundo caso, el concepto sociosanitario que prevalece es el de la permanencia de la salud frente al de la permanencia del dolor que podría conducir al sufrimiento. Esta cronificación de la salud como parte del entrenamiento físico es interesante porque asume que el dolor propio del entrenamiento –y también del dolor asociado a la lesión generada en el entrenamiento- se produce únicamente por un desconocimiento del uso de las herramientas o por el desarrollo de prácticas físicas inadecuadas –es decir, el dolor, cuando viene a romper nuestro estado de salud, de bienestar crónico, es porque nos lo causamos nosotros-, pero, además, ese dolor tiene caducidad y, por ello, se integra como parte necesaria pero *no sufriente* del proceso.

Por último, y cerrando ya esta presencia sui generis del dolor en el plan de estudios de una titulación sociosanitaria como es la de CAFD, las dos asignaturas que se integran en el módulo de *Actividad física y salud* (Módulo 5 Actividad física y salud. Materia 9: Actividad física y calidad de vida. Asignatura 1: Patología y ejercicio físico. Asignatura 4: Actividad física y discapacidad) operan sobre el principio básico de que *The Global Burden of Disease Study*¹⁷, diseñado por la OMS, establece que dado que la inactividad física constituye uno de los factores de riesgo más importantes que amenazan a la salud global de los humanos, -ya que se asocia a una mayor mortalidad total y a una elevada morbilidad y mortalidad de la enfermedad vascular y coronaria, de los accidentes cerebro-vasculares, del cáncer de colon, de la resistencia a la insulina, de la diabetes tipo 2, de la hipertensión y de las dislipoproteinemias- el ejercicio físico ofrece resultados muy favorables sobre las comorbilidades que acompañan al envejecimiento. Por este motivo, su prescripción ha de constituir una obligación para los implicados en el cuidado de la salud, desde la prescripción responsable, que busque los

17 http://www.who.int/topics/global_burden_of_disease/en/

beneficios de cada ejercicio para grupo social, de edad... Por consiguiente, y como se puede observar, el dolor no aparece salvo como amenaza; de alguna manera, el sufrimiento, el dolor sufriente, no se hace presente en lo sociosanitario.

Muchas lecturas podrían extraerse de esta inexistencia del sufrimiento, del dolor crónico, del dolor, al menos, en este plan de estudios que, entendemos, epitomiza la tendencia a la obsesión por lo saludable, por el bienestar en nuestra sociedad posmoderna. Pero quedémonos con una: la inefabilidad del dolor que genera esa autorización al abandono del *sufriente* porque no es posible convivir con el rostro inhumano del dolor, a la que nos hemos referido, y la cronificación de la salud marcan la responsabilidad del individuo en la gestión de su propio dolor. La dignificación del *sufriente* no encuentra hueco salvo que haya ejercido su responsabilidad en el desarrollo de su propia salud.

Las titulaciones socio-sanitarias, con su posmodernidad, apuran al máximo la reivindicación de la eliminación del dolor pero, al contrario de la realidad derivada del concepto de Progreso del Siglo de las Luces, aquí la responsabilidad recae sobre el individuo, no sobre la sociedad. La reivindicación del alivio parecería cobrar menos fuerza cuanto menor fuera la aportación del sufriente por su propio bienestar, liberando así al Estado de cualquier necesidad de intervención, de cualquier establecimiento de protocolo alguno para el alivio del dolor crónico, del dolor total o del dolor del sufriente.

Por lo que al Grado en Odontología se refiere, nos encontramos con una titulación que tiene una visión completamente diferente, trasladando su foco de atención de lo sociosanitario a lo bio-sanitario. Quizá como consecuencia de esta traslación, observamos aquí la aparición del dolor como elemento central en un conjunto de módulos, materias y asignaturas y, lo que es más relevante para nuestros propósitos, su tratamiento. El dolor en la concepción bio-sanitaria abandona el carácter posmoderno del planteamiento socio-sanitario para encarar, de nuevo, el rostro del *sufriente*; la permanencia de la salud como el estado natural en el que el ser humano pertenece a su cuerpo en la inconsciencia pierde, de nuevo, cualquier sentido. Y la aparición del dolor trae consigo el sufrimiento y éste, a su vez, arrastra consigo la necesidad de la dignificación del sufriente tratando su dolor y aliviándole el sufrimiento.

Esta aproximación diferente a la anterior se refleja en las competencias que los estudiantes han de adquirir en su formación académica. Así como en el caso del grado en CAFD la Fisiología observaba los riesgos que la actividad física comportaba para el ser humano, la misma disciplina en el caso del Grado en Odontología señala el estudio del procesamiento nervioso del dolor orofacial como efecto natural de la intervención en la cavidad oral (Módulo 1 - Ciencias biomédicas básicas relevantes en la odontología. Materia 2 - Fisiología humana. Asignatura 1 - Fisiología humana). No postulamos aquí la didáctica de unos hábitos, la dimensión social del efecto que ese procesamiento nervioso del dolor puede suponer para la población en general, sino que se aborda al sufriente. No se procrastina la intervención del personal clínico ni se alude a ese dolor como vivencia complementaria al proceso de curación o al propio tratamiento; el estado de bienestar se quiebra en cuanto el sufrimiento aparece y, con él, la dignidad del paciente está sujeta a su eventual deterioro.

Las otras tres asignaturas que tratan más directamente con el concepto del dolor en el grado en Odontología (Módulo 3 - Patología y terapéutica medico-quirúrgica general. Materia 1. Patologías quirúrgicas. Asignatura 2: Patología quirúrgica bucal y Módulo 4 - Patología y terapéutica odontológica. Materia 7 - Disfunción craneomandibular y dolor orofacial. Asignatura 1 - Disfunción craneomandibular, hábitos parafuncionales y dolor orofacial. Módulo 3 - Patología y terapéutica medico-quirúrgica general. Materia 3. Farmacología. Asignatura 1: Farmacología) observan la coincidencia de que se contempla la planificación del tratamiento del dolor; no es ésta una circunstancia banal, puesto que esta planificación es, en sí misma, la aceptación del dolor como una vivencia que atenta contra la dignidad de los pacientes y que debe ser eliminada.

La responsabilidad no depende del aprendizaje por parte del paciente, del potencial doliente o sufriente, del instrumental; ni depende tampoco de la correcta práctica de unos hábitos de higiene bucodental saludables. En otras palabras, la característica fundamental de la práctica biosanitaria es que no repercute el efecto del dolor en la responsabilidad del individuo, sino que, como asume su existencia –aun no asumiendo su necesaria cronificación, cuestión ésta que no se plantea al menos en el grado que se somete a análisis- planifica salvaguardar el bienestar y la dignidad del sufriente a través del tratamiento farmacológico del dolor.

También en este caso podría extraerse un volumen importante de conclusiones, pero nos podemos quedar con una: en las disciplinas biomédicas hay una sensibilidad especial por el tratamiento del dolor porque éste cobra carta de naturaleza y es el profesional clínico el que asume la responsabilidad no de educar al individuo, sino de actuar y respetar su dignidad. No obstante, esta preocupación no genera una asunción del valor de otros modos de tratamiento a los que nos hemos referido como ejemplos de integridad en la consideración del individuo. De algún modo, el sincretismo óptimo que podríamos diseñar debería aunar la consideración del individuo como miembro del colectivo social -con unas responsabilidades limitadas pero activas en la prevención de las enfermedades bucodentales- y con unas condiciones culturales, sociales, etc. que convierten su dolor en sufrimiento personal y social y, al mismo tiempo, la consideración del individuo como sujeto dolorido en lo físico. La inexistencia de asignaturas que reivindicquen el plano social del individuo, que apelen a la dignidad de los sufrientes, que consideren el dolor más allá de lo que es su tratamiento, entendemos que es susceptible de ser corregida por otros métodos.

Y ahí es donde el hecho de la presencia reglada de estas asignaturas no deba esconder que, en muchos casos, como es el de la Universidad Europea Miguel de Cervantes, se pueda entender oportuna la formación complementaria en dolor a través de las Clínicas o Unidades del Dolor. La integración de esta formación representa el método más eficaz para ofrecer una visión profesional y alternativa desde posiciones más próximas al sincretismo al que, por su carácter modular, las enseñanzas universitarias no siempre pueden dar respuesta de la manera más adecuada.

Esta sería, como ejemplo, la base de la presencia de las asignaturas relacionadas con el tratamiento del dolor en los planes de estudio de las disciplinas biosanitarias y socio-sanitarias. Pero no es ésta la única forma en la que el dolor se hace presente en la

cotidianeidad de nuestra vida universitaria; debo hacer alusión, aunque sea de forma tangencial, a que la segunda y tercera misiones de la Institución Universitaria –investigación y transferencia de conocimiento a la sociedad– en el caso de la Universidad Europea Miguel de Cervantes cobra sentido a partir de su colaboración en líneas de investigación propias para el tratamiento del dolor con la Asociación de Lesionados Medulares y Grandes Discapacitados Físicos (ASPAYM).

Se aborda en estas líneas la fractura que se produce en el individuo, no solo como sufriente personal afectado por un vivencia traumática que genera, en muchos casos, dolor crónico, sino también en los efectos emocionales que ese dolor físico opera en su entorno y en el recibimiento del entorno hacia el afectado. La pérdida del sentimiento de dignidad en muchos de estos casos es tal que, las personas que han sufrido un dolor de este tipo no conciben ni aceptan su propia existencia en un estado de dependencia, lo que les lleva a renunciar a la vida; muchos de ellos no piensan que sean capaces de seguir adelante, otros no desean siquiera intentarlo. Durante el curso de la fase de aceptación, los pilares más importantes de los pacientes son los otros pacientes, en cuya compañía suelen sentirse comprendidos y aceptados, reconstruyendo así su realidad y el discurso asociado a la misma con unos referentes que son válidos para todos ellos, referentes no solo morales, sino también físicos y temporales.

El regreso de los afectados a sus casas y la separación del grupo suele conllevar un nuevo estado de shock emocional, y ahí es donde ASPAYM pone también a disposición del nuevamente sufriente un equipo especializado en este período de reinserción, llamado Programa Individualizado de Recuperación e Integración Social de Personas con Discapacidad Sobrevenida (PIRI)¹⁸.

El carácter crónico de su dolor social parte también de una falta de empatía por parte del entorno más próximo, quienes intentarán animarlo con frases como debes ser fuerte, verás como esto pasará o solo hay que tener paciencia, que el tiempo lo cura todo; expresiones que, a oídos de una persona que sufre vértigo a un para siempre que ni siquiera puede concebir, suelen conducir a una depresión.

CONCLUSIONES

A la vista de lo expuesto, parece evidente que el dolor no solo disminuye las capacidades de existir, sino que disminuye atrozmente la conciencia de la existencia. Y es evidente también que todos absolutamente estamos no solo sujetos al efecto del dolor sino a la contingencia de ser infratratados frente a su ocurrencia. Además, las tres fases del dolor, la física, la de la conciencia individual, que es una de las bases del sufrimiento, y la de la conciencia social, que es complementaria a la anterior en la generación de la consideración del *sufriente*, han resultado insuficientemente consideradas desde las diferentes perspectivas que a ellas se han dedicado; la concepción global del dolor y del sufrimiento a él asociado no encuentra suficiente acogida en los entornos biosanitarios ni sociosanitarios.

¹⁸ <http://www.aspaymcy1.org/programas/piri.html>

La dignidad del sufriente y su derecho a que se le reconozca en su integridad personal mediante el alivio farmacológico de su dolor no es más que un primer y necesario paso en esa perspectiva amplia del individuo que hemos postulado en el presente artículo. No obstante, la revisión de los planes de estudio recientemente aprobados conforme al nuevo marco legislativo que señala el Tratado de Bolonia no actúan en esa línea de afrontamiento responsable de lo que es una realidad compleja, sino que la fractura entre las disciplinas y titulaciones sociosanitarias y las biosanitarias no termina de crecer. La presencia de elementos intermedios, como las clínicas o las unidades del dolor deben resultar elementos clave para la conjunción de los conocimientos universitarios y las prácticas cotidianas responsables.

ANEXO 1.

DISTRIBUCIÓN DE MÓDULOS, MATERIAS Y ASIGNATURAS EN EL GRADO EN CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE.

MÓDULO 1. FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DE LA MOTRICIDAD HUMANA

- Material: ANATOMÍA HUMANA
Anatomía funcional
Biomecánica
- Materia4: FISIOLÓGÍA
Fisiología
Fisiología del ejercicio
- Materia5: PSICOLOGÍA
Psicología
Aprendizaje y desarrollo motor
- Materia6: SOCIOLOGÍA
Fundamentos históricos ysociales

MÓDULO 2. MANIFESTACIONES DE LA MOTRICIDAD HUMANA

- Materia3: FUNDAMENTOS DE LOS DEPORTES
Fundamentos de los deportes I
Fundamentos de los deportes II
Fundamentos de los deportes III
Fundamentos de los deportes IV
- Materia7: MANIFESTACIONES DE LAMOTRICIDAD HUMANA
Juegos y habilidades motrices básicas
Expresión corporal y danza
Actividad física en la naturaleza

MÓDULO 3. ENSEÑANZA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

- Materia 2: EDUCACIÓN
Pedagogía
Técnicas de comunicación eficaz

- **Materia 10 ENSEÑANZA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE**

Didáctica

Análisis de la actividad física y deportiva

MÓDULO 4. ENTRENAMIENTO DEPORTIVO

- **Materia 8: ENTRENAMIENTO**
 - Metodología del entrenamiento
 - Planificación del entrenamiento
 - Nutrición y suplementación
 - Entrenamiento personal
 - Readaptación al ejercicio físico

MÓDULO 5 ACTIVIDAD FÍSICA Y SALUD

- **Materia9 :ACTIVIDAD FÍSICA Y CALIDAD DEVIDA**
 - Patología y ejercicio físico
 - Prescripción de ejercicio en poblaciones especiales
 - Actividades dirigidas en centros deportivos
 - Actividad física y discapacidad

MÓDULO 6. GESTIÓN DEPORTIVA

- **Materia11: GESTIÓN Y RECREACIÓN**
 - Estructura y organización de las Instituciones
 - Instalaciones y equipamientos
 - Planificación, dirección y gestión de sistemas deportivos
 - Legislación y ética deportiva
 - Economía de la empresa
 - Administración pública y deporte
 - Organización de empresas
 - Creación de empresas
 - Gestión de empresas de turismo activo

MÓDULO 7. COMPLEMENTOS INSTRUMENTALES DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

- **Materia 12: ESTADÍSTICA**
 - Tecnologías de la información y la comunicación
 - Metodología de la investigación
 - Estadística
- **Materia13: IDIOMAS**
 - Ingles I
 - Ingles II

MÓDULO 8. PRÁCTICAS EXTERNAS

- Material15: PRACTICAS EXTERNAS
Prácticum

MÓDULO 9. TRABAJO DE FIN DE GRADO

- Materia 14: PROYECTO FIN DE GRADO
Proyecto Fin de grado

ANEXO 2.

- Competencias a adquirir por parte del alumno de la asignatura de Fisiología del ejercicio en el Grado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

CG1 - Comprender la literatura científica del ámbito de la actividad física y el deporte en lengua inglesa y en otras lenguas de presencia significativa en el ámbito científico.

CG4 - Desarrollar competencias para la adaptación a nuevas situaciones y resolución de problemas, y para el aprendizaje autónomo.

CG5 - Desarrollar hábitos de excelencia y calidad en el ejercicio profesional.

CE1 - Conocer y comprender el objeto de estudio de las Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

CE2 - Adquirir la formación científica básica aplicada a la actividad física y al deporte en sus diferentes manifestaciones.

CE3 - Conocer y comprender los factores fisiológicos y biomecánicos que condicionan la práctica de la actividad física y el deporte.

CE5 - Conocer y comprender los efectos de la práctica del ejercicio físico sobre la estructura y función del cuerpo humano.

CE7 - Conocer y comprender los fundamentos, estructuras y funciones de las habilidades y patrones de la motricidad humana.

CE13 - Aplicar los principios fisiológicos, biomecánicos, comportamentales y sociales, a los diferentes campos de la actividad física y el deporte

CE15 - Identificar los riesgos que se derivan para la salud, de la práctica de actividades físicas inadecuadas.

- Competencias a adquirir por parte del alumno de la asignatura de Readaptación al ejercicio físico en el Grado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

CG2 - Saber aplicar las tecnologías de la información y comunicación (TIC) al ámbito de las Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

CG3 - Desarrollar habilidades de liderazgo, relación interpersonal y trabajo en equipo.

CG4 - Desarrollar competencias para la adaptación a nuevas situaciones y resolución de problemas, y para el aprendizaje autónomo.

CG5 - Desarrollar hábitos de excelencia y calidad en el ejercicio profesional.

CG6 - Conocer y actuar dentro de los principios éticos necesarios para el correcto ejercicio profesional

CE3 - Conocer y comprender los factores fisiológicos y biomecánicos que condicionan la práctica de la actividad física y el deporte.

CE4 - Conocer y comprender los factores comportamentales y sociales que condicionan la práctica de la actividad física y el deporte.

CE5 - Conocer y comprender los efectos de la práctica del ejercicio físico sobre la estructura y función del cuerpo humano.

CE8 - Conocer y comprender la estructura y función de las diferentes manifestaciones de la motricidad humana.

CE11 - Promover y evaluar la formación de hábitos perdurables y autónomos de práctica de la actividad física y del deporte.

CE12 - Planificar, desarrollar y controlar el proceso de entrenamiento en sus distintos niveles.

CE13 - Aplicar los principios fisiológicos, biomecánicos, comportamentales y sociales, a los diferentes campos de la actividad física y el deporte.

CE14 - Evaluar la condición física y prescribir ejercicios físicos orientados hacia la salud.

CE15 - Identificar los riesgos que se derivan para la salud, de la práctica de actividades físicas inadecuadas.

CE18 - Seleccionar y saber utilizar el material y equipamiento deportivo, adecuado para cada tipo de actividad.

CE25 - Capacidad para promover el acceso al ámbito deportivo de mujeres y hombres en condiciones de igualdad efectiva.

- Competencias a adquirir por parte del alumno de la asignatura de Patologías y ejercicio físico en el Grado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

CG3 - Desarrollar habilidades de liderazgo, relación interpersonal y trabajo en equipo.

CG4 - Desarrollar competencias para la adaptación a nuevas situaciones y resolución de problemas, y para el aprendizaje autónomo.

CG5 - Desarrollar hábitos de excelencia y calidad en el ejercicio profesional.

CG6 - Conocer y actuar dentro de los principios éticos necesarios para el correcto ejercicio profesional

CE1 - Conocer y comprender el objeto de estudio de las Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

CE2 - Adquirir la formación científica básica aplicada a la actividad física y al deporte en sus diferentes manifestaciones.

CE5 - Conocer y comprender los efectos de la práctica del ejercicio físico sobre la estructura y función del cuerpo humano.

CE6 - Conocer y comprender los efectos de la práctica del ejercicio físico sobre los aspectos psicológicos y sociales del ser humano.

CE11 - Promover y evaluar la formación de hábitos perdurables y autónomos de práctica de la actividad física y del deporte.

CE14 - Evaluar la condición física y prescribir ejercicios físicos orientados hacia la salud.

CE15 - Identificar los riesgos que se derivan para la salud, de la práctica de actividades físicas inadecuadas.

CE16 - Planificar, desarrollar y evaluar la realización de programas de actividades físico-deportivas.

CE25 - Capacidad para promover el acceso al ámbito deportivo de mujeres y hombres en condiciones de igualdad efectiva.

CE26 - Capacidad para integrar a las personas con discapacidad al ámbito deportivo.

CE27 - Adquirir un compromiso ético profesional de respeto a la dignidad humana, los derechos y libertades fundamentales de todas las personas, y la igualdad de hombres y mujeres.

- Competencias a adquirir por parte del alumno de la asignatura de Actividad física y discapacidad en el Grado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

CG3 - Desarrollar habilidades de liderazgo, relación interpersonal y trabajo en equipo.

CG4 - Desarrollar competencias para la adaptación a nuevas situaciones y resolución de problemas, y para el aprendizaje autónomo.

CG5 - Desarrollar hábitos de excelencia y calidad en el ejercicio profesional.

CG6 - Conocer y actuar dentro de los principios éticos necesarios para el correcto ejercicio profesional

CG6 - Conocer y actuar dentro de los principios éticos necesarios para el correcto ejercicio profesional

CE1 - Conocer y comprender el objeto de estudio de las Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

CE2 - Adquirir la formación científica básica aplicada a la actividad física y al deporte en sus diferentes manifestaciones.

CE5 - Conocer y comprender los efectos de la práctica del ejercicio físico sobre la estructura y función del cuerpo humano.

CE6 - Conocer y comprender los efectos de la práctica del ejercicio físico sobre los aspectos psicológicos y sociales del ser humano.

CE11 - Promover y evaluar la formación de hábitos perdurables y autónomos de práctica de la actividad física y del deporte.

CE14 - Evaluar la condición física y prescribir ejercicios físicos orientados hacia la salud.

CE15 - Identificar los riesgos que se derivan para la salud, de la práctica de actividades físicas inadecuadas.

CE16 - Planificar, desarrollar y evaluar la realización de programas de actividades físico-deportivas.

CE25 - Capacidad para promover el acceso al ámbito deportivo de mujeres y hombres en condiciones de igualdad efectiva.

CE26 - Capacidad para integrar a las personas con discapacidad al ámbito deportivo.

CE27 - Adquirir un compromiso ético profesional de respeto a la dignidad humana, los derechos y libertades fundamentales de todas las personas, y la igualdad de hombres y mujeres.

ANEXO 3.

DISTRIBUCIÓN DE MÓDULOS, MATERIAS Y ASIGNATURAS EN EL GRADO EN CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE.

MÓDULO 1 - CIENCIAS BIOMÉDICAS BÁSICAS RELEVANTES EN LA ODONTOLOGÍA

- Materia 1 – ANATOMÍA
Asignatura 1 - ANATOMÍA HUMANA
Asignatura 2 - ANATOMÍA ODONTOLÓGICA
- Materia 2 - FISIOLÓGÍA HUMANA
Asignatura 1 - FISIOLÓGÍA HUMANA
- Materia 3 – BIOQUÍMICA
Asignatura 1 - BIOQUÍMICA, GENÉTICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR
- Materia 4 – BIOLOGÍA
Asignatura 1 - BIOLOGÍA CELULAR E HISTOLOGÍA
Asignatura 2 - FISIOLÓGÍA, HISTOLOGÍA E INMUNOLOGÍA ODONTOLÓGICA
Asignatura 3 - MICROBIOLOGÍA GENERAL Y ODONTOLÓGICA

MÓDULO 2 - INTRODUCCIÓN A LA ODONTOLOGÍA

- Materia 1 - RADIOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA
Asignatura 1 - RADIOLOGÍA Y TECNOLOGÍA DE LA IMAGEN EN ODONTOLOGÍA

- **Materia 2 - BIOMATERIALES ODONTOLÓGICOS**
Asignatura 1 - BIOMATERIALES Y EQUIPAMIENTOS ODONTOLÓGICOS
- **Materia 3 - INTRODUCCIÓN A LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA**
Asignatura 1 - INTRODUCCIÓN A LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA
- **Materia 4 – PSICOLOGÍA**
Asignatura 1 - PSICOLOGÍA Y COMUNICACIÓN
- **Materia 5 – ESTADÍSTICA**
Asignatura 1 - BIOESTADÍSTICA E INTRODUCCIÓN A LA INVESTIGACIÓN
Asignatura 2 - EPIDEMIOLOGÍA Y SALUD PÚBLICA
- **Materia 6 - ODONTOLOGÍA COMUNITARIA**
Asignatura 1 - ODONTOLOGÍA PREVENTIVA Y COMUNITARIA
- **Materia 7 - ÉTICA, PROFESIÓN Y ODONTOLOGÍA LEGAL**
Asignatura 1 - ETICA, PROFESIÓN Y ODONTOLOGÍA LEGAL

MÓDULO 3 - PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA MEDICO-QUIRÚRGICA GENERAL

- **Materia 1 - PATOLOGÍAS QUIRÚRGICAS**
Asignatura 1 - PATOLOGÍA GENERAL
Asignatura 2 - PATOLOGÍA QUIRÚRGICA BUCAL
Asignatura 3 - PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
- **Materia 2 - PATOLOGÍA MÉDICA**
Asignatura 1 - PATOLOGÍA MÉDICA
Asignatura 2 - REPERCUSIÓN ORAL DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS
- **Materia 3 – FARMACOLOGÍA**
Asignatura 1 - FARMACOLOGÍA

MÓDULO 4 - PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA ODONTOLÓGICA

- **Materia 1 - PATOLOGÍA MÉDICO QUIRÚRGICA BUCAL**
Asignatura 1 - MEDICINA BUCAL
Asignatura 2 - CIRUGÍA BUCAL I

Asignatura 3 - CIRUGÍA BUCAL II
Asignatura 4 - CIRUGÍA MAXILOFACIAL

- Materia 2 - PRÓTESIS ODONTOLÓGICAS
Asignatura 1 - BIODINÁMICA OCLUSAL
Asignatura 2 - PRÓTESIS I
Asignatura 3 - PRÓTESIS II
- Materia 3 – PERIODONCIA
Asignatura 1 – PERIODONCIA
- Materia 4 – ODONTOPEDIATRIA
Asignatura 1 – ODONTOPEDIATRÍA
- Materia 5 - ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTOFACIAL
Asignatura 1 - ORTODONCIA I
Asignatura 2 - ORTODONCIA II
- Materia 6 - PATOLOGÍA TERAPÉUTICA DENTAL
Asignatura 1 - ODONTOLOGÍA CONSERVADORA I
Asignatura 2 - ODONTOLOGÍA CONSERVADORA II
- Materia 7 - DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR Y DOLOR OROFACIAL
Asignatura 1 - DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR, HÁBITOS PARAFUNCIONALES Y DOLOR OROFACIAL

MÓDULO 5 - PRÁCTICAS TUTELADAS Y TRABAJO DE FIN DE GRADO

- Materia 1 - CLÍNICA ODONTOLÓGICA INTEGRADA
Asignatura 1 - CLÍNICA INTEGRADA
Asignatura 2 - CLÍNICA INTEGRADA CON PACIENTES ESPECIALES
- Materia 2 - PRÁCTICAS EXTERNAS
Asignatura 1 - PRÁCTICAS EN CENTROS DE ATENCIÓN PRIMARIA
- Materia 3 - TRABAJO FIN DE GRADO
Asignatura 1 - TRABAJO FIN DE GRADO

MÓDULO 6 - OPTATIVIDAD

- Materia 1 - INVESTIGACIÓN EN ODONTOLOGÍA
Asignatura 1 - INGLES EN LAS CIENCIAS DE LA SALUD
Asignatura 2 - INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN ODONTOLOGÍA

- **Materia 2 - TECNOLOGÍAS APLICADAS A LA ODONTOLOGÍA**
Asignatura 1 - INFORMÁTICA APLICADA A LA ODONTOLOGÍA
Asignatura 2 - TÉCNICAS DE IMAGEN AVANZADAS EN ODONTOLOGÍA
- **Materia 3 - EMPRESA ODONTOLÓGICA**
Asignatura 1 - GESTIÓN DE CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS
- **Materia 4 – NUTRICIÓN**
Asignatura 1 - NUTRICIÓN Y ODONTOLOGÍA
- **Materia 5 – PRÓTESIS**
Asignatura 1 – IMPLANTOLOGÍA
- **Materia 6 - ODONTOLOGÍA ESTÉTICA**
Asignatura 1 - ODONTOLOGÍA ESTÉTICA

ANEXO 4.

- Competencias a adquirir por parte del alumno del Grado en Odontología en asignaturas relacionadas con el tratamiento del dolor.

CT.1 Adquirir información científica, analizarla críticamente y elaborar síntesis de su contenido.

CT.2 Organizar la información científica relacionada con el tema de estudio y diseñar una planificación estratégica del mismo.

CT.6 Capacidad y habilidad para la toma de decisiones.

CT.7 Razonar de manera crítica y autocrítica.

CT.8 Trabajar en equipos interdisciplinarios para el ejercicio de su profesión.

CT.9 Desarrollar habilidades de relación interpersonal tanto con miembros del entorno como con científicos de otros centros y países.

CT.10 Saber aplicar la evidencia científica en la práctica profesional y mantener un compromiso ético y de integridad intelectual en el planteamiento de la investigación científica y básica y aplicada.

CT.11 Saber aplicar los conocimientos en la práctica, así como trasladar los datos experimentales a la clínica.

CT.13 Capacidad de aprendizaje asistido y autónomo.

CT.16 Capacidad y habilidades de liderazgo.

CT.18 Capacidad para trabajar de forma autónoma.

CT.19 Capacidad de iniciativa y el espíritu emprendedor.

CT.20 Desarrollar hábitos de excelencia y calidad en el ejercicio profesional.

CG.7 Promover el aprendizaje de manera autónoma de nuevos conocimientos y técnicas, así como la motivación por la calidad.

CG.20 Obtener y elaborar una historia clínica que contenga toda la información relevante.

CG.21 Saber realizar un examen bucal completo, incluyendo las oportunas pruebas radiográficas y de exploración complementarias, así como la obtención de adecuadas referencias clínicas

CG.22 Tener capacidad para elaborar un juicio diagnóstico inicial y establecer una estrategia diagnóstica razonada, siendo competente en el reconocimiento de las situaciones que requieran una atención odontológica urgente.

CG.23 Establecer el diagnóstico, pronóstico y una adecuada planificación terapéutica en todas las áreas clínicas de la Odontología, siendo competente en el diagnóstico, pronóstico y elaboración del plan de tratamiento odontológico del paciente que requiera cuidados especiales, incluidos los pacientes con necesidades especiales (como diabéticos, hipertensos, inmuno-deprimidos, anticoagulados, entre otros) y pacientes con discapacidad.

CG.25 Conocer y aplicar el tratamiento básico de la patología buco-dentaria más habitual en pacientes de todas las edades. Los procedimientos terapéuticos deberán basarse en el concepto de invasión mínima y en un enfoque global e integrado del tratamiento bucodental.

CG.26 Saber planificar y realizar tratamientos odontológicos multidisciplinares, secuenciales e integrados de complejidad limitada en pacientes de todas las edades y condiciones y de los pacientes que requieran cuidados especiales.

CG.27 Plantear y proponer las medidas preventivas adecuadas a cada situación clínica.

CG.28 Adquirir experiencia clínica bajo la adecuada supervisión.

CEMII.01 Conocer el método científico y tener capacidad crítica para valorar los conocimientos establecidos y la información novedosa.

CEMII.04 Realizar las radiografías necesarias en la práctica odontológica, interpretar las imágenes obtenidas y conocer otras técnicas de diagnóstico por imagen que tengan relevancia.

CEMII.05 Conocer los procedimientos y pruebas diagnósticas clínicas y de laboratorio, conocer su fiabilidad y validez diagnóstica y ser competente en la interpretación de sus resultados.

CEMII.06 Reconocer la normalidad y la patología bucal, así como la evaluación de los datos semiológicos.

CEMII.07 Identificar el principal motivo de consulta y la historia de la enfermedad actual. Realizar una historia clínica general del paciente y una ficha clínica que refleje fielmente los registros del paciente.

CEMII.08 Conocer las ciencias del comportamiento y comunicación que facilitan la práctica odontológica.

CEMII.09 Manejar, discriminar y seleccionar los materiales e instrumentos adecuados en odontología.

CEMII.10 Conocer los biomateriales dentales: su manipulación, propiedades, indicaciones, alergias, biocompatibilidad, toxicidad, eliminación de residuos e impacto ambiental.

CEMII.12 Conocer y usar del equipamiento e instrumentación básicos para la práctica odontológica.

CEMII.13 Aplicar los principios de ergonomía en el trabajo odontológico, tanto a nivel individual como dentro del equipo e trabajo cuando sea apropiado, así como en los principios de prevención de riesgos laborales asociados a la práctica odontológica.

CEMII.14 Proporcionar un enfoque global de los cuidados orales y aplicar los principios de promoción de la salud y prevención de las enfermedades buco-dentarias.

CEMII.15 Educar y motivar a los pacientes en materia de prevención de las enfermedades buco-dentarias, controlar los hábitos bucales patogénicos, instruirlos sobre una correcta higiene bucal, sobre medidas dietéticas y nutricionales y, en resumen, sobre todos los métodos de mantenimiento de la salud buco-dental.

CEMII.22 Conocer el papel del dentista dentro de las profesiones sanitarias y trabajar con otros profesionales sanitarios y otros miembros del equipo odontológico.

CEMII.23 Reconocer que el paciente es el centro de atención y que todas las interacciones, incluyendo prevención, diagnóstico, planificación y ejecución del tratamiento y mantenimiento, deben buscar su mejor interés, evitando cualquier tipo de discriminación y respetando la confidencialidad.

CEMII.24 Identificar los signos y actitudes que sugieran la posible existencia de malos tratos.

CEMIII.02 Conocer las características patológicas generales de las enfermedades y trastornos que afectan a los sistemas orgánicos.

CEM III.03 Conocer la farmacología general y clínica en la práctica odontológica.

CEMIII.04 Conocer las bases farmacológicas de las distintas técnicas anestésicas tanto locales como generales, así como el papel de la sedación y la anestesia general en el manejo del paciente odontológico.

CEMIII.07 Tener conocimientos apropiados de nutrición humana, en particular, la relación de los hábitos nutricionales y de la dieta con el mantenimiento de la salud y la prevención de las enfermedades bucodentales de Patología y Terapéutica Odontológica.

CEMIV.01 Realizar tratamientos básicos de la patología buco-dentaria en pacientes de todas las edades. Los procedimientos terapéuticos deberán basarse en el concepto de invasión mínima y en un enfoque global e integrado del tratamiento buco-dental.

CEMIV.02 Diagnosticar, planificar y realizar, con carácter general, un tratamiento multidisciplinar, secuencial e integrado de complejidad limitada en pacientes de todas las edades y condiciones y en pacientes con necesidades especiales (diabéticos, hipertensos, oncológicos, transplantados, inmunodeprimidos, anticoagulados, entre otros) o discapacitados. Específicamente, el dentista debe ser competente en el establecimiento de un diagnóstico, de un pronóstico y el desarrollo de una adecuada planificación terapéutica, y de modo particular en dolor orofacial, desórdenes temporomandibulares, bruxismo y otros hábitos parafuncionales; patología dentaria y periapical; traumatismos buco-dentales; patología periodontal y de los tejidos periimplantarios; patología ósea de los maxilares, los tejidos blandos bucales y glándulas anejas; estados de edentación parcial o total y en la planificación de su tratamiento rehabilitador mediante prótesis dento y mucosoportada, o mediante implantes dentales, malposiciones y/o maloclusiones dentarias y de otras alteraciones anatómicas o funcionales

de la cara o del sistema estomatognático y de sus posibles correcciones ortodónticas, ortopédicas o quirúrgicas.

CEMIV.03.01 Tomar e interpretar radiografías y otros procedimientos basados en la imagen, relevantes en la práctica odontológica.

CEMIV.03.02 Realizar modelos diagnósticos, montarlos y tomar registros inter-occlusales.

CEMIV.03.03 Determinar e identificar los requisitos estéticos del paciente y de las posibilidades de satisfacer sus inquietudes.

CEMIV.03.04 Identificar el paciente reconociendo sus características y peculiaridades.

CEMIV.03.05 Valorar la función motora y sensorial de la boca, los maxilares y anejos.

CEMIV.04.01 Prescripción apropiada de fármacos, conociendo sus contraindicaciones, interacciones, efectos sistémicos y repercusiones sobre otros órganos.

CEMIV.04.06 Identificar y atender cualquier urgencia odontológica.

CEMIV.04.18 Realizar tratamiento no quirúrgico de los desórdenes temporomandibulares y dolor oro-facial.

CEMIV.04.20 Identificar y corregir hábitos bucales susceptibles de causar o exacerbar maloclusiones.

HOMBRO DOLOROSO: PAPEL DE LA ECOGRAFÍA EN EL MANEJO DIAGNÓSTICO

*Vaca Miguel JM, Vaca Fernández PL, Roldán Valero A, Tesedo J.
Clínica de Dolor Valladolid.*

En anatomía humana, el **hombro** es la parte donde se une el brazo con el torso. Está formado por tres huesos: la clavícula, la escápula y el húmero; así como por músculos, ligamentos y tendones. Posee cinco articulaciones: tres verdaderas y dos falsas o fisiológicas. Su flexibilidad y fortaleza nos permite hacer toda clase de funciones.

Las verdaderas articulaciones propiamente son la escapulohumeral, acromioclavicular y la esternocostoclavicular. Las articulaciones fisiológicas son la articulación escapulotorácica (sisarcosis) y la articulación subdeltoidea.

Dos de estas articulaciones posibilitan el movimiento del hombro. La articulación acromioclavicular (AC), está situada entre el acromion (parte de la escápula que forma el punto más alto del hombro) y la clavícula. La articulación escapulohumeral, normalmente llamada articulación del hombro tiene forma de cabeza y casquete para permitir al hombro la rotación y el movimiento en todas direcciones separándolo del cuerpo. (Esta cabeza es la parte superior redondeada del húmero; el casquete o cavidad glenoidea, es la parte en forma de disco del borde externo de la escápula en la cual encaja la cabeza). El movimiento del brazo es además facilitado por la capacidad de la escápula para deslizarse tanto vertical como lateralmente a lo largo de la caja torácica. La cápsula es una envoltura de tejido blando que circunda la articulación escapulohumeral y está revestida por una delgada y fina membrana sinovial.

Estos huesos se mantienen en su sitio debido a la intervención de músculos, tendones y ligamentos. Los tendones son fuertes cordones de tejido que unen los músculos del hombro al hueso y ayudan en su movilidad. Los ligamentos unen un hueso con otro, proporcionando estabilidad.

El manguito rotador es una estructura de tendones que, asociada a los músculos, mantiene la cabeza del húmero dentro de la cavidad glenoidea, proporcionando movilidad, estabilidad y fuerza a la articulación.

Dos estructuras transparentes en forma de saco llamadas bolsas, permiten el deslizamiento suave de huesos, músculos y tendones, al mismo tiempo que amortiguan y protegen el manguito rotador del arco óseo del acromion.

Los músculos ayudan a sostener el hombro y permiten la rotación del hombro en muchas direcciones. Los más importantes para el funcionamiento del hombro son:

- El músculo supraespinoso, que permite elevar el hombro.
- El músculo subescapular, que permite girar el hombro internamente.
- El músculo infraespinoso, que permite la rotación externa.
- El músculo redondo menor, que permite la rotación externa.
- El músculo redondo mayor, permite la rotación interna.

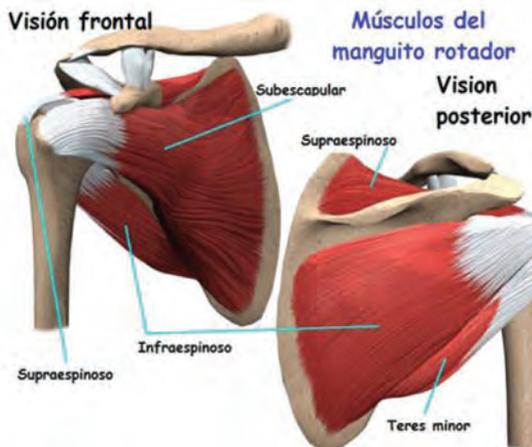


Figura 1.- Composición muscular del manguito de los rotadores.

CAUSAS DE HOMBRO DOLOROSO

El hombro doloroso u omalgia, es una de las principales causas de dolor osteoarticular que se presentan en la práctica clínica cotidiana, y a menudo provoca discapacidad funcional considerable. Ocupa el tercer lugar en la patología musculoesquelética asistida en la práctica clínica, suponiendo un 5% de las consultas de medicina general por patología musculoesquelética. Su incidencia anual se estima de 6.6 a 25 casos por 1000 pacientes, alcanzando las cotas más altas de la cuarta a la sexta década. Es la segunda causa de dolor tras la rodilla en deportistas, donde el 8-13 % de las lesiones afectan al hombro. Supone un 4% aproximadamente de la patología asistida en urgencias.

A nivel patológico, estudios en cadáveres han demostrado que la incidencia de roturas de espesor completo en el manguito en especímenes inferiores a 60 años es de un 6%,

mientras que en los mayores de esta edad la incidencia se aproxima al 30%. La incidencia de roturas parciales es aproximadamente el doble con respecto a las completas.

La prevalencia de la omalgia en la población general se ha estimado entre el 3 y el 7%. Dicha prevalencia aumenta con la edad, y sus causas pueden ser múltiples, aunque se estima que la mayoría de los casos de hombro doloroso se deben a lesiones degenerativas de alguna estructura para-articular, debiéndose sólo en el 5% a una afectación del hombro de otra naturaleza (artritis reumatoide, gota, etc.).

Dejando aparte las enfermedades neoplásicas, sistémicas y traumáticas directas, la principal causa de dolor de hombro es la patología inflamatoria o degenerativa del manguito rotador, que puede ser responsable de hasta un 65% de los casos de hombro doloroso del adulto.

Pasamos a comentar las causas etiológicas más comunes de la omalgia.

1º.- CAUSAS NEOPLÁSICAS

Los tumores malignos pueden comprometer las estructuras que causan dolor en la región escapular. Suelen ser dolores crónicos, muy intensos y terebrantes. A menudo, constituyen el síntoma inicial de tumoraciones malignas como: tumor de Pancoast, carcinoma de mama, sarcoma, linfosarcoma o enfermedad de Hodgkin. El dolor atípico se puede acompañar de síntomas neurológicos atípicos, como en el caso de la infiltración del plexo braquial por el tumor de Pancoast, con debilidad simultánea de la cintura escapular (C2-C4) y debilidad de los músculos interóseos (D1).

2º.- DOLOR REFERIDO

La patología de columna cervical y de tórax son causas de hombro doloroso de etiología referida, de fácil exclusión cuando la patología es claramente mecánica. Ante su sospecha, se debe proceder al examen neurológico del miembro superior correspondiente, explorando fuerza y sensibilidad, y prestando atención al cuello como causa más común de dolor referido, así como al tórax y al abdomen, especialmente cuando el dolor es agudo.

Causas graves de dolor referido a hombro, y con las que habrá que hacer un cuidadoso diagnóstico diferencial, son: el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica, el embolismo pulmonar, la rotura esplénica y el embarazo ectópico entre otros. Otras causas menos graves de dolor referido a hombro son: el ángor pectoris, el neumotórax, la pericarditis, la neumonía, la pleuritis y la colecistitis.

3º.- CAUSAS MECÁNICAS

- Patología degenerativa del manguito rotador:

Se considera la causa más frecuente de hombro doloroso. Se cree que está provocada en un alto porcentaje de casos por el rozamiento del manguito rotador contra el margen antero-lateral del acromion y/o ligamento coracoacromial, aunque algunos autores han reseñado también la importancia de factores intrínsecos como la hipovascularización y/o degeneración del propio tendón.

La degeneración tendinosa ocurre como parte del proceso de envejecimiento, que junto a los traumatismos o sobrecargas de repetición llevan a un progresivo fallo tendinoso y rotura. La mayoría de los desgarros en el manguito rotador comienzan en la denominada área crítica hipovascular del tendón supraespinoso. Aunque la causa principal se considera el rozamiento con el espacio coracoacromial a nivel anterosuperior, se han descrito también otras causas como: el rozamiento posterosuperior que afecta a deportistas, el rozamiento con la apófisis coracoides que repercute sobre el tendón subescapular, o la compresión del nervio supraescapular a nivel de la fosa espinoglenoidea que conduce a inflamación y atrofia del músculo infraespinoso.

Por último, dentro de la patología degenerativa del hombro, debemos hacer mención a una complicación rara y espectacular de la alteración trófica del manguito rotador: el denominado **hombro senil hemorrágico**. Se trata de una hemartrosis de aparición súbita, que en pocas horas alcanza gran volumen, deformando el hombro y acompañándose de dolor violento. A los pocos días puede aparecer una equimosis del brazo, pudiendo disminuir el dolor en los días siguientes. Este cuadro puede ser recidivante.

- **Capsulitis retráctil:**

Es una limitación de las amplitudes articulares pasivas debido al engrosamiento de la cápsula articular con leve infiltrado inflamatorio y fibrosis. Se corresponde con el tradicional “hombro congelado” y consiste en una retracción de la cápsula con desecación articular, inflamación y dolor. Puede ser primaria, y presentarse en algunas semanas sin ninguna causa aparente, o bien suceder tras un traumatismo, tras una tendinopatía calcificante o tras una intervención quirúrgica. En esta patología, los exámenes complementarios son inútiles, aunque pueden servir para buscar patología asociada.

- **Tendinopatías calcificantes**

Se trata de una enfermedad tendinosa que debe distinguirse del conflicto subacromial y de la rotura del manguito. Aún no se conoce factor etiológico preciso. Se manifiesta por un depósito de calcio en un tendón del manguito de los rotadores. Su clínica es progresiva, y su desaparición puede ocurrir, en algunos casos, de forma espontánea en el curso de meses o años. Cuando esto sucede, se produce una paulatina liberalización del depósito cálcico en la bolsa subacromial.

La clínica suele ser de dolor crónico inflamatorio, con despertar nocturno y fases de calma, de duración variable, junto con crisis hiperálgicas en relación con la migración de cristales a la bolsa subacromial.

El diagnóstico es fácil con la radiología y sobre todo la ecografía, y ésta permite, además, el seguimiento del proceso. Las demás exploraciones complementarias son inútiles, salvo en el caso de patología asociada.

- Inestabilidad glenohumeral.

El hombro es una articulación muy móvil. La congruencia ósea es muy reducida y, en consecuencia, el rodete y los ligamentos tienen gran importancia en la estabilización de esta articulación. La actuación del manguito rotador como estabilizador articular es también importante. Las inestabilidades **anteriores** o **posteriores** pueden manifestarse como subluxaciones o luxaciones francas, o por simples dolores relacionados con una distensión capsulo-ligamentosa de origen microtraumático en el contexto de la práctica deportiva. Para establecer el tipo y grado de inestabilidad, se deberá realizar una anamnesis y exploración detalladas. Con el término **laxitud**, nos referimos a la posibilidad de que la cabeza humeral pueda ser movilizada pasivamente de la fosa glenoidea. Por **inestabilidad** entendemos la traslación de la cabeza humeral, provocando malestar y una disfunción de la movilidad del hombro.

La inestabilidad glenohumeral la dividimos en dos grupos:

- **Inestabilidad de etiología traumática**, de carácter unidireccional, con una lesión de Bankart (arrancamiento del labrum glenoideo), y que inicialmente tendrá un tratamiento quirúrgico. Es lo que los anglosajones denominan como **T.U.B.S.** (Traumatic, Unidireccional, Bankart, Surgery).
- **Inestabilidad sin antecedente traumático**, multidireccional, generalmente bilateral y que suele responder inicialmente a la rehabilitación, pero que en algunos casos será subsidiaria de tratamiento quirúrgico. Se le conoce con el nombre de **A.M.B.R.I.** (Atraumatic, Multidireccional, Bilateral, Rehabilitation, Inferior capsular shift) y suelen darse en personas hiperlaxas, con extensa amplitud de movimientos en sus articulaciones.

ETIOPATOGENIA DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR

En 1972 Neer propuso su teoría del rozamiento del manguito rotador con el margen anterolateral del acromion, clasificando las lesiones del manguito en tres grados progresivos: inflamación o hemorragia tendinosa, degeneración o fibrosis y rotura tendinosa. La bursitis subacromiodeltoidea, la tendinitis bicipital y los cambios degenerativos acromioclaviculares acompañan muy frecuentemente a las lesiones del manguito rotador.

El origen de la patología del manguito rotador es una cuestión debatida en la que existen dos escuelas principales. Una defiende el papel primordial de las causas extrínsecas en las que el manguito rotador se desgasta por el roce con las estructuras del arco coracoacromial. Otros consideran que el papel principal lo desempeñan cambios intrínsecos al propio tendón. La tendencia actual es incorporar ambas causas en los sistemas de clasificación.

a) Las **causas extrínsecas** son el resultado del roce del manguito rotador con estructuras óseas o ligamentosas periféricas. Estos factores extrínsecos se dividen en primarios, si resultan de alteraciones congénitas o adquiridas de la anatomía coracoacromial, y en secundarios cuando resultan de inestabilidad glenohumeral.

Entre estos factores primarios se ha considerado la morfología de la parte anterior del acromion (plana, curva o en gancho), la inclinación del acromion, el hueso acromial, los espolones acromiales y los osteofitos acromioclaviculares de orientación inferior, engrosamiento del ligamento coracoacromial, etc.

En la compresión extrínseca secundaria no es necesaria la existencia de alteraciones morfológicas en el arco coracoacromial, sino que se produce un estrechamiento relativo de la salida de los tendones del manguito rotador provocada por la inestabilidad glenohumeral. El estrechamiento efectivo del espacio subacromial se produce con la subluxación superior de la cabeza humeral que provoca un rozamiento episódico.

b) Las **causas intrínsecas** están relacionadas con áreas de menor vascularización dentro del tendón, con menor capacidad de reparación del colágeno y mayor posibilidad de sobrecarga.

ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA Y VALORACIÓN FUNCIONAL DEL HOMBRO DOLOROSO

- Anamnesis.

Para el estudio de la omalgia, debemos comenzar por redactar una historia clínica donde se recojan los antecedentes personales de enfermedades médicas y quirúrgicas. El conocimiento de los aspectos sociolaborales y/o deportivos tienen una gran importancia por la implicación que pueden tener los microtraumatismos repetitivos en la patología del hombro. Asimismo, habrá que interesarse por los posibles traumatismos directos o indirectos sobre el hombro. También es importante determinar cómo se instauró el cuadro clínico (progresiva o bruscamente), así como el tiempo de evolución del proceso. Finalmente, preguntaremos por la dominancia diestra o zurda del enfermo y por el posible tratamiento médico y de reposo ya iniciado.

La patología del hombro está directamente asociada con la edad. Así, en per-

sonas menores de 30 años, es frecuente la inestabilidad, mientras que en las mayores la patología más frecuente es el síndrome subacromial y/o patología del manguito rotador, con mayor incidencia de roturas.

- Exploración física.

El examen clínico posee una sensibilidad del 91% y una especificidad del 75% para predecir la presencia de desgarro del manguito rotador, y una especificidad del 76,4% para distinguir entre desgarros pequeño o mediano (menos de 5cm) de un desgarro masivo (más de 5 cm). Esta información estaría relacionada con el mecanismo lesional, diferenciando una lesión traumática por accidente o sobreesfuerzo de una lesión atraumática.

Por otra parte, la localización e irradiación del dolor, así como el resto de la exploración física, puede llevarnos a descartar o no otro tipo de patologías: cervical (cervicoartrosis, radiculopatías), pulmonar (tumor de Pancoast), pleural (neumotórax), cardíaca (infarto agudo de miocardio), lesiones del plexo braquial, enfermedades reumáticas y otras. El síndrome de rozamiento del manguito rotador es una entidad clínica caracterizada por una variedad de signos y síntomas que resultan de la compresión extrínseca del tejido subacromial entre el húmero y elementos del arco coracoacromial. Son signos sugerentes de afectación del manguito rotador el dolor a la palpación, los déficits de movilidad y fuerza, así como los signos de compresión del manguito rotador, como el de Neer, Hawkins y Yocum, entre otros.

La inspección puede iniciarse en el momento de la entrada del paciente a la consulta, observando el modo de balancear los brazos. Las atrofiaciones de los músculos de la cintura escapular van a poner de manifiesto posibles lesiones del manguito rotador y amiotrofiaciones por desuso.

En la palpación, es importante seguir una sistemática para no olvidar puntos dolorosos. Palparemos la articulación esternoclavicular, clavícula, la punta de la apófisis coracoides, cuyo dolor puede no ser específico, aunque en el síndrome de compresión subcoracoideo existe una exquisita sensibilidad a la palpación de la misma. Deberemos palpar también la articulación acromioclavicular, reborde acromial, zona troquiteriana, surco bicipital, espina y bordes del omóplato.

La palpación de tejidos blandos comprende el manguito rotador, la bolsa subacromial y subdeltoidea, la axila y los músculos del cingulo del hombro. Palpar la inserción del manguito será más fácil si colocamos el hombro en extensión y rotación interna (dorso de la mano contra el sacro).

En cuanto a la movilidad, habrá que cuantificarla activa y pasivamente en grados. Se verificará si el ritmo escapulohumeral es armónico o no. Prestaremos atención a la aparición de dolor, crujidos o topes articulares durante el movimiento. La movilidad pasiva o activa puede ser normal, estar mínimamente restringida o verse muy limitada. Esta limitación puede estar causada por el

dolor, por debilidad muscular o por rigidez articular secundaria a retracción capsular. La limitación de la flexión, rotación interna y aducción (cruzando el brazo) sugiere una contractura selectiva de la cápsula posterior, y puede ocurrir como consecuencia del desuso y de la cicatrización de lesiones parciales del manguito rotador. Realizaremos el estudio de la movilidad pasiva si el paciente no puede realizarla correctamente de forma activa.

Movilidad activa: con movilidad pasiva normal, si apreciamos un déficit importante en la amplitud de la abducción activa, sospecharemos lesión completa del manguito rotador, pudiéndose llegar en estos casos a un arco de sólo 30-60°. Si la lesión tendinosa es parcial, el arco doloroso en abducción estará comprendido entre 60-120°, siendo indolora partir de 120°. Este movimiento de abducción suele ser más doloroso cuando el paciente realiza el descenso de la extremidad que cuando la eleva.

Movilidad pasiva: con una mano movilizaremos la extremidad suavemente y con la otra estabilizaremos el hombro. Si la movilidad activa es completa pero dolorosa, deberemos pensar en un proceso subacromial. Si eliminamos el dolor (infiltración anestésica del test de Neer) y la movilidad activa es deficitaria, habremos de relacionarlo con una rotura del manguito. Por último, si la movilidad pasiva está limitada, la causa suele ser una retracción capsular.

Para la **maniobra de rozamiento de Neer** el explorador se coloca por detrás del paciente, sentado o de pie, y sujeta con una mano la escápula para evitar su rotación, mientras que con la otra moviliza pasivamente el brazo del enfermo en anteversión y aducción con el objeto de reducir el espacio entre el troquíter y el extremo anteroinferior del acromion y provocar dolor (Figura 2).



Figura 2.-Prueba de rozamiento de Neer. a) Posición inicial. b) Movimiento de elevación-aducción forzada del brazo en extensión.

En el **test de Hawkins** el explorador se coloca mirando al paciente al que levanta el brazo a 90 grados de anteversión con el codo en 90 grados de flexión, tras lo cual realiza una rotación medial descendiendo el antebrazo (Figura 3.).



Figura 3.- Test de Hawkins: a) Posición inicial. b) Rotación interna forzada.

Para explorar el **test de Yocum**, se le pide al paciente que coloque su mano sobre el hombro contralateral y se le levanta el codo sin elevar el hombro afecto homolateral. El test se considera positivo si reproduce el dolor.

En la **maniobra de Jobe** el examinador se coloca mirando al paciente que coloca sus brazos en 90 grados de abducción y 30 grados de aducción horizontal en el plano de la escápula, con los pulgares mirando hacia abajo con el objeto de provocar una rotación medial de los hombros. El explorador empuja los brazos del paciente hacia abajo mientras le pide al paciente que trate de resistir la presión. También se puede realizar para un solo miembro (Figura 4.).



Figura 4.- Maniobra de Jobe para explorar supraespinoso.

Mediante la **maniobra de Patte** (figura 5) se exploran los músculos rotadores externos (infraespinoso y redondo menor): el explorador sostiene el codo del paciente a 90 grados flexión y con anteversión de otros 90 grados, mientras que le pide girar el brazo externamente con el objeto de comprobar la fuerza de esa rotación.



Figura 5.- Maniobra de Patte o en rotación externa.

Las maniobras de Jobe y de Patte pueden producir tres tipos de respuesta: 1) cuando hay ausencia de dolor, se considera que el tendón es normal; 2) la capacidad de resistir, a pesar del dolor, es indicativa de tendinitis; 3) la incapacidad de resistir sugiere ruptura tendinosa.

El **test de Gerber (*lift off test*)** (figura 6) es útil para explorar el músculo subescapular: se pide al paciente que coloque el dorso de su mano en la zona lumbar media, con el codo a 90 grados de flexión; el examinador se la separa de la cintura unos 5-10 cm, y se solicita al paciente que mantenga dicha posición. Este test es positivo si la mano no puede mantenerse separada de la región lumbar, indicando una rotura del tendón subescapular.



Figura 6.- Maniobra de Gerber o “Lift-off test” para el estudio del subescapular.

El **test de Yegarson**, para explorar el tendón largo del músculo biceps braquial, se puede efectuar de dos diferentes formas dado que este músculo realiza funciones flexoras de codo y supinadoras de antebrazo (es el más potente de los supinadores): 1) el dolor a lo largo del trayecto del tendón bicipital, provocado por la supinación resistida del antebrazo con el codo flexionado, indicaría afectación bicipital; 2) también puede

explorarse este tendón mediante un movimiento resistido de flexión del codo con el antebrazo supinado. Si el tendón del bíceps está subluxado, con estas maniobras puede salir fuera de la corredera y provocar una sensación de desplazamiento que puede ser percibida por el paciente (Figura 7).



Figura 7.- Test de Yegarson para el estudio del tendón del bíceps

Otro test de uso habitual para detectar patología bicipital es el de las **palmas arriba** (*palm up test*). Con el codo extendido, hombro en anteversión de 45 grados y palma de la mano hacia arriba, el paciente intenta elevar anteriormente el brazo contra la resistencia opuesta por el explorador. El test es positivo si el paciente nota dolor en el trayecto del tendón de la cabeza larga del bíceps.

El **signo de Popeye**, muy sugerente de rotura bicipital, consiste en la presencia de una prominencia en la cara antero-distal del brazo, secundaria al desplazamiento del vientre de este músculo (Figura 8).



Figura 8.- Signo de Popeye sugerente de rotura bicipital.

La patología del hombro más frecuentemente asociada a pacientes jóvenes es la **inestabilidad**. Pasamos a describir los signos clínicos más conocidos para explorar la inestabilidad del hombro:

Test de aprensión: Este test es patognomónico de la inestabilidad anterior. Consiste en llevar el brazo del paciente hasta 90° de abducción, rotación externa y 90° de flexión de codo. La otra mano la colocamos sobre el hombro, y con el pulgar debemos empujar la cabeza humeral hacia delante mientras aumentamos lentamente la rotación externa y la retropulsión. El test se considera positivo cuando el paciente realiza una maniobra de rechazo por miedo a la luxación.

Fulcrum test: Consiste en realizar las mismas maniobras que en el test de aprensión pero con el paciente en decúbito supino, colocando nuestra mano bajo el hombro del paciente.

Test de recolocación de Jobe: Paciente en decúbito supino, el hombro fuera de la camilla, el brazo en rotación externa y abducción de 90°. Con una mano colocada por detrás del hombro, empujamos la cabeza del húmero hacia delante, a la vez que aumentamos la rotación externa. Cuando el dolor aparece, se empuja la cabeza hacia atrás; si con ello el dolor desaparece se considera positivo el signo.

Test de aprensión posterior (Fukuda): Posición de supino con el hombro a 90° de flexión, 30° de aducción, rotación interna, y el codo a 90° de flexión. Colocamos una mano bajo la escápula del paciente, mientras que la otra imprime presiones sucesivas, y hacia abajo, sobre el codo. El test es positivo cuando despierta sensación de luxación y rechazo.

Sulcus test: Es el test más significativo en el estudio de la inestabilidad inferior. Con el paciente sentado, brazo relajado al lado del cuerpo y el codo en flexión, el examinador realiza una tracción hacia abajo. Se considera positivo cuando aparece una depresión palpable por debajo del acromion, indicando lesión del intervalo de los rotadores.

Cajón anterior y posterior de Rockwood: Es un test orientativo de laxitud antero-posterior. Posición sedente con el brazo colgando al lado del cuerpo. Con una mano estabilizamos el hombro y con la otra movilizamos la cabeza humeral hacia atrás y adelante. Valoraremos la movilidad anormal.

Test de cajón antero-posterior de Rodineau: Este test es similar al anterior, pero con el paciente en bipedestación e inclinado hacia delante y con el brazo colgando. La articulación acromio-clavicular es pequeña y presenta un meniscoide en su interior. En caso de inflamación aparecerá dolor a su palpación y despertará dolor cuando realicemos maniobras de abducción a partir de 90°. El test más usual para la exploración de la articulación acromio-clavicular es **la maniobra de Cross Arm** que consiste en realizar una aducción forzada con el brazo flexionado 90°. Este gesto provocará dolor.

VALORACIÓN FUNCIONAL

Aunque la valoración funcional no contribuye al diagnóstico clínico, es de gran importancia porque informa del estado de salud del paciente y de los beneficios del tratamiento. Se han desarrollado numerosas escalas para la valoración funcional del hombro, entre las que destacan la de Constant (1987) y la de la Sociedad Americana de

Cirugía del Hombro y Codo (2002). Entre las ventajas de la escala de Constant hay que reseñar su independencia con respecto a las alteraciones radiológicas, su sensibilidad para detectar casos leves, su reproducibilidad entre diferentes observadores y su facilidad de realización. A diferencia de otros métodos, valora conjuntamente el dolor y la función, por considerarlos factores relacionados. La puntuación máxima asignada es de 100 puntos que se desglosan en los siguientes apartados: dolor (15 puntos), actividades de la vida diaria (20 puntos), rango de movilidad (40 puntos) y fuerza (25 puntos).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS POR IMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA MECÁNICA DEL HOMBRO

Existe una gran variedad de técnicas de imagen que pueden utilizarse para evaluar a los pacientes con dolor o disfunción del hombro. Cada técnica tiene capacidades y limitaciones específicas.

RADIOLOGÍA CONVENCIONAL

Es adecuada para ver los cambios hipertróficos acromio-claviculares, las erosiones y esclerosis en troquíter o las calcificaciones de partes blandas. Cuando la distancia acromio-humeral es menor de 6mm se considera un signo casi seguro de rotura del manguito rotador, pero sólo se ve en roturas muy evolucionadas con atrofia muscular. Generalmente se recomienda que el paciente tenga al menos dos proyecciones, una anteroposterior en diferentes grados de rotación y otra a elegir, según la indicación clínica, entre las siguientes posibilidades:

1. La **proyección axial** es muy útil para valorar la relación anteroposterior de la cabeza humeral y la cavidad glenoidea, por lo que está especialmente indicada ante la sospecha de luxación.
2. En caso de inestabilidad, se solicitará la **proyección Bernageau** que nos permite una buena visión de la superficie glenoidea. Esta proyección nos permite a su vez valorar adecuadamente la inclinación y la patología del acromion.
3. Las **proyecciones transtorácicas** son útiles para el estudio de las luxaciones y fracturas.
4. La **proyección transescapular en “Y”** nos presenta la escápula de perfil. Con una rotación del paciente adecuada y una ligera inclinación craneocaudal se denomina **proyección de “Outlet”** o del perfil del manguito, que permite valorar la morfología del acromion y el espacio subacromioclavicular, sus relaciones con la cabeza humeral, la presencia de osteofitos o irregularidades en la cara inferior acromioclavicular.

- 5 Por último, la **proyección anteroposterior con angulación craneocaudal del tubo**, despliega la parte anterior del acromion, lo que permite visualizar con mayor claridad los espolones subacromiales y los osteofitos acromioclaviculares inferiores.

ARTROGRAFÍA

La artrografía consiste en la introducción mediante punción percutánea de un contraste yodado dentro de la cavidad articular de modo que, si existe rotura del tendón, dicho contraste se fuga siguiendo el trayecto del desgarró hasta introducirse en la bolsa subacromio-subdeltoidea en caso de ser una rotura de espesor completo.

La artrografía simple o el artroTAC son técnicas invasivas, muy sensibles y específicas para roturas de todo el espesor del manguito o parciales de la cara articular del mismo. Sin embargo, es incapaz de demostrar las roturas intratendinosas o de la cara bursal del manguito.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Para realizar la RM de hombro, el paciente se coloca en posición supina, preferentemente con el brazo en extensión y rotación neutra para evitar la superposición tendinosa que se provoca en los estudios realizados en rotación interna. Se estudian tres proyecciones: axial, coronal y oblicua sagital.

La base funcional de la RM está en núcleos atómicos (protones de hidrógeno) que son sometidos a un campo magnético y absorben o liberan determinados valores de energía de radiofrecuencia.

En estado de reposo los protones se alinean aleatoriamente de forma paralela (up) o antiparalela (down) al vector del campo magnético principal. Los protones giran alrededor del eje magnético con una frecuencia que entra dentro del rango de las ondas de radio; por eso, pulsos de radiofrecuencia los alejan de la posición de reposo hacia el plano horizontal en un proceso de excitación protónica. La pérdida de energía o relajación en el plano horizontal (T2) y en el longitudinal (T1) es la que es recogida por la bobina receptora y se utiliza en la construcción de la imagen.

La señal de RM depende de la relajación longitudinal (T1), del tiempo de relajación transversal (T2), de la densidad protónica (DP) y del flujo sanguíneo. También existen secuencias de supresión grasa (la más conocida: STIR). Como contraste se utiliza el gadolinio administrado por vía intravenosa o intraarticular.

La caracterización de las estructuras es la siguiente:

- 1) El hueso cortical aparece hipointenso en todas las secuencias. El hueso esponjoso da una hiperseñal debido a la grasa intramedular, similar a la del tejido graso subcutáneo, especialmente en secuencias potenciadas en T1.
- 2) Los músculos presentan una señal intermedia y la pérdida de la interfase grasa puede indicar procesos patológicos.
- 3) El líquido articular aparece intenso en secuencias T2 e hipointenso en T1. Los vasos sanguíneos de flujo lento (venas) muestran una señal variable dependiendo de la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo, en cambio los vasos de flujo rápido no muestran señal.
- 4) Las calcificaciones presentan hiposeñal en todas las secuencias, así como también la producen los cuerpos libres intraarticulares, a veces difíciles de visualizar por su tamaño.
- 5) El aumento del agua (derrame, edema y lesiones quísticas) y la mayoría de procesos tumorales producen una disminución de la señal en T1 y un incremento de la señal en T2.

En cuanto a la patología degenerativa tendinosa, hay que reseñar que la RM, por su capacidad de obtener imágenes multiplanares y su excepcional contraste para el estudio de los tejidos blandos, permite una adecuada caracterización de la degeneración y rotura del manguito rotador, la evaluación de otras anomalías estructurales frecuentemente asociadas al síndrome de rozamiento y la detección de alteraciones que pueden simular clínicamente patología del manguito rotador por cursar con el síntoma inespecífico de dolor de hombro.

En los últimos años, la RM, ha alcanzado una gran preponderancia dentro de las técnicas no invasivas de diagnóstico en la enfermedad del manguito rotador, así como la artroscopia de hombro lo ha hecho dentro de las técnicas invasivas de diagnóstico y a su vez tratamiento.

La gran utilidad que la RM supone para el cirujano, la ha convertido en el método con mayor difusión actual para el diagnóstico de la patología del manguito rotador. Los valores estimados de sensibilidad son aproximadamente del 90% y de especificidad del 100% para el caso de roturas completas y en roturas parciales, la sensibilidad es del 100% y la especificidad del 75%.

ECOGRAFÍA

Introducción

Los ecógrafos de última generación utilizan frecuencias muy altas, siendo capaces de discriminar y visualizar estructuras superficiales que antes no se podían valorar con la fiabilidad diagnóstica actual. Es conocida la dificultad de la ecografía para valoración de estructuras óseas y por tanto es limitada su utilización en esta área; sin embargo, puede identificar con un alto grado de fiabilidad la mayoría de las estructuras músculo-tendinosas que conforman la articulación del hombro. Dado que la patología más habitual del hombro afecta a dichas estructuras se comprende la importancia que adquiere el estudio ecográfico en la correcta valoración del paciente con dolor a nivel del hombro. De esta forma la ecografía puede valorar correctamente las siguientes estructuras: tendón del manguito de los rotadores (MR), tendón del bíceps (porción larga), bursas (subacromial, subdeltoidea,), músculos (deltoides, bíceps, los que componen el MR, etc.), cartílago hialino de la cabeza humeral, articulación acromio-clavicular.

Fundamentos de la técnica y sistemática de la exploración

Los ultrasonidos son vibraciones mecánicas de frecuencias superiores a los límites de la audición humana. En la ecografía, los ultrasonidos son producidos por un cristal piezoeléctrico o resina sintética a partir de energía eléctrica, se propagan a través de los tejidos generando ecos de diferente intensidad, en función de su absorción por las estructuras atravesadas.

El ecógrafo consta de un transductor, sobre el que se monta el cristal y que actúa a su vez de receptor de los ecos, trasladándolos a la pantalla de un monitor en forma de imagen.

Para el sistema osteoarticular son de utilidad los nuevos aparatos de alta resolución en tiempo real y los transductores de alta frecuencia (desde 7,5 hasta 12 MHz) que permiten exploraciones en movimiento, multiplanar, con una gran definición de los tejidos subcutáneos. Dado que la exploración es dinámica (ésta es una de las grandes ventajas respecto a las demás exploraciones) el paciente se colocará preferiblemente sobre un taburete, pues de esta forma nos facilitará los distintos movimientos que necesitaremos realizar durante la misma, situándose el explorador indistintamente delante o detrás del mismo.

Procuraremos empezar buscando una referencia desde la cual continuar la exploración. Debe ser sistemática y sin saltarse estructuras, ya que de esto depende en gran medida la rentabilidad y éxito de la misma. Vamos a sistematizar la exploración por orden:

1. Cabeza larga del tendón del bíceps.

Por tanto empezaremos por la referencia de la corredera bicipital en un corte transversal, colocando el brazo en supinación y flexión del codo de unos 90° para valorar el tendón de la porción larga del bíceps, la sinovial, el retináculo, y la bursa que acompaña al mismo, llegando hasta la masa muscular del bíceps (Figura 9).



Figura 9: Posición de la extremidad superior en la exploración ecográfica del bíceps.

Mover la sonda hacia arriba para examinar el bíceps en su curso intra-articular y bajar hasta alcanzar la unión miotendinosa (tendón mayor al nivel del pectoral).

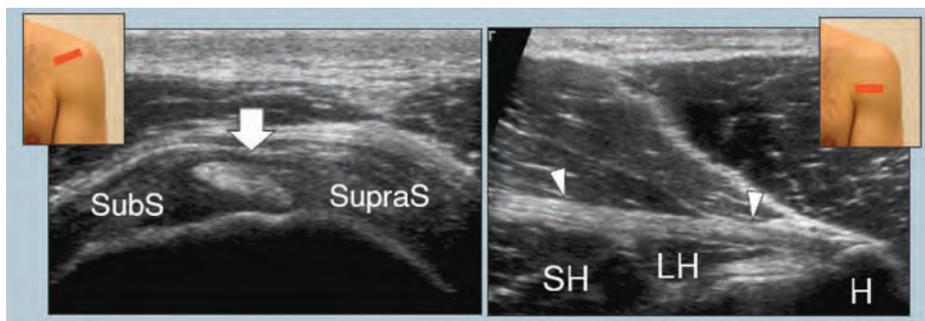


Figura 10: SubS (tendón subescapular), SupraS (tendón supraescapular). Flecha grande (cabeza larga del tendón del bíceps); SH (cabeza corta del bíceps); LH (cabeza larga del bíceps); H, cabeza del húmero; flechas de arriba (tendón mayor del pectoral).

Luego pasaremos a valorar el tendón del manguito de los rotadores (Figura 10) empezando por el subescapular y el ligamento coracoacromial con el brazo en rotación externa, pudiendo en muchos casos valorar incluso parte del rodete glenoideo. Haciendo movimientos lentos de rotación interna y externa podremos evaluar las fibras del tendón del subescapular.

2. Tendón subescapular.

Girar el brazo hacia fuera posicionado el codo sobre la cresta iliaca para mostrar el tendón subescapular y su inserción sobre la tuberosidad menor (una leve posición supine de la mano puede ayudar a eliminar la tendencia de levantar y alejar el codo de la pared torácica lateral) (Figura 11).

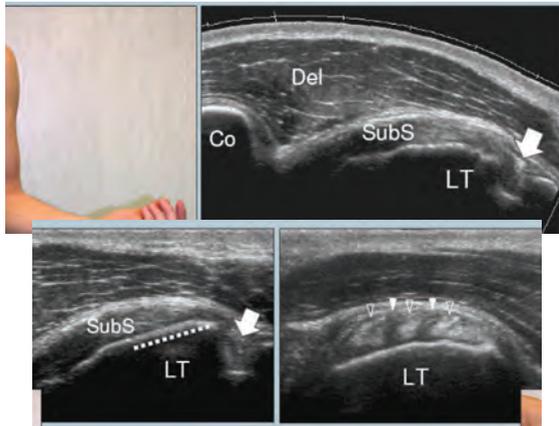


Figura 11: Flecha (cabeza larga del tendón del bíceps); Línea de guiones (inserción del tendón subescapular); Co (Coracoides); Del (músculo deltoides); LT (troquiter); Subs (tendón subescapular); flechas de abajo vacías (fibras del tendón supraescapular); flechas blancas (tejido muscular interpuesto entre el las fibras del tendón).

Este tendón debería ser examinado a lo largo su eje largo (planos transversales) y corto (planos sagitales) durante la rotación pasiva externa e interna del brazo suelto. Mover la sonda arriba y abajo sobre el subescapular hasta conseguir visualizar la máxima anchura.

3. Estructuras anteromedial y ligamento coracoacromial

Moviendo la sonda en el plano medial y transversal, observamos el proceso coracoides, el ligamento coracoacromial (la parte media de la sonda se encuentra sobre la coracoides y el borde lateral se desplaza lateralmente hacia el acromion), la bursa subacromial y la subdeltoidea. (Figura 12) Entonces, podemos comprobar si existe un derrame en las bursas. La rotación externa e interna deberían ser utilizadas para demostrar el impacto anteromedial (la distancia entre el proceso coracoideo y la tuberosidad menor, medida en un rotación interna).

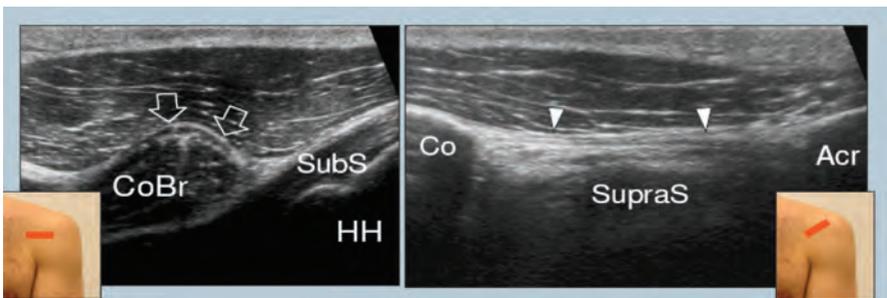


Figura 12: Acr (acromion); flechas opacas (cabeza corta del bíceps); Flechas huecas (ligamento coracoacromial); Co (coracoides), CoBr (coracobraquial); HH (Cabeza del húmero); SubS (tendón subescapular); SupraS (supraespinoso).

4. Tendón del músculo supraespinoso.



Figura 13: Posición del brazo en la exploración ecográfica del tendón supraespinoso.

Colocar el brazo del paciente hacia atrás, situando la palma de la mano en el plano superior de la cresta iliaca con el codo flexionado y dirigido hacia atrás (Figura 13). El tendón supraespinoso debería ser evaluado a lo largo de todo su eje

Haciendo referencia a la parte intraarticular del bíceps, como un punto de referencia para obtener la orientación apropiada de la sonda, para detectar la imagen del supraespinoso. De hecho, estos tendones van de forma paralela uno del otro, y la parte intraarticular del bíceps es fácil de reconocer debido a un modelo fibrilar, definido más claramente (Figura 14). La imagen que resulta está en un eje con el supraespinoso. Entre el supraespinoso y el deltoides, aparece la bursa subacromio-deltoidea como una fina masa hipococica.

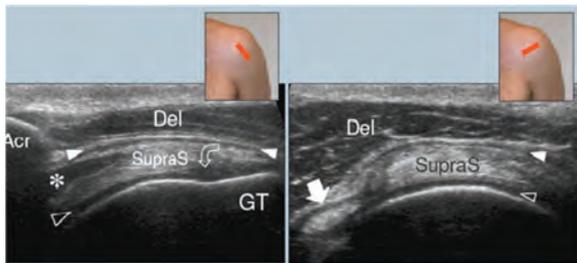


Figura 14:: Acr (acromion); asterisco (unión miotendinosa); Del (músculo deltoides); GT (troquíter); flecha vacía de arriba curva (cartilago articular); flecha curva (zona de anisotropía); flecha directa blanca (fascículo largo del tendón del bíceps); Supra S (tendón supraespinoso); flecha blanca (abajo) (bursa subacromio-deltoidea).

Inclinarse alternativamente la sonda a ambos lados (cabecear) en el área que cubre la inserción de tendón para evitar la anisotropía. Es importante explorar la bursa subacromio-deltaidea a lo largo del borde lateral del troquíter. Cuando intentamos buscar el supraespinoso sobre un eje corto, la parte normal debe tener casi el mismo grosor desde el tendón de bíceps hasta 2cm hacia atrás. Desde este punto hacia atrás el tendón que visualizamos es el infraespinoso.

Para visualizar claramente el tendón del supraespinoso, debemos de colocar el dorso de la mano sobre el lado opuesto de la espalda (forzando la rotación interna y acentuando la maniobra). No debería haber ningún hueco entre el codo y la pared lateral del pecho (Figura 15). Usando esta posición, la estructura del supraespinoso se sitúa en una posición más anterior y, la sonda debería ser orientada casi verticalmente para que pueda hacer un eje perpendicular. En esta posición las fibras del tendón son más estiradas que en la posición descrita anteriormente debido a una rotación interna excesiva.

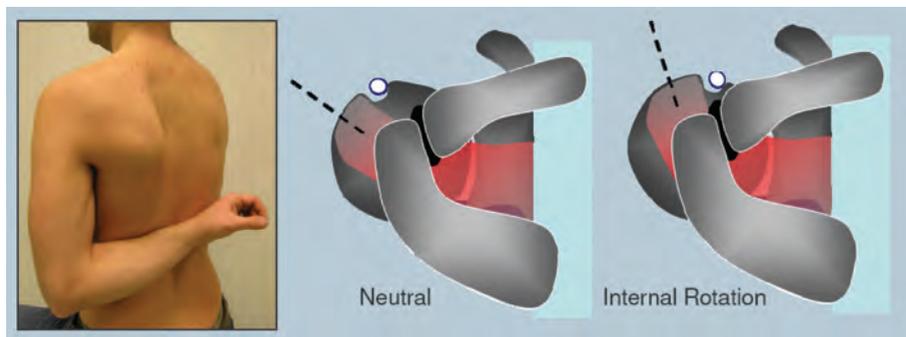


Figura 15: Posición para mejorar la visualización del tendón supraespinoso.

5. Test de impacto subacromial.

La valoración dinámica de impacto subacromial (antero-superior) se puede obtener colocando la sonda en el plano coronal con su margen medial en el margen lateral del acromion. El paciente mueve su brazo hacia una rotación interna. Con esta maniobra, el supraespinoso y la bursa pueden ser vistos pasando al arco coracoacromial (Figura 16).

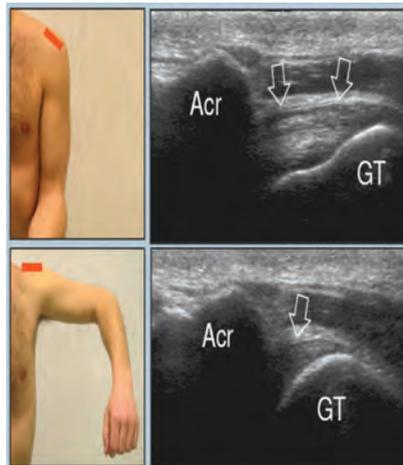


Figura 16: Acr (acromion); GT (troquiter); flechas (tendón supraespinoso).

6. Tendones infraespinoso y redondo menor (teres minor)

Situar la sonda en el lado posterior de la articulación glenohumeral (con la mano situada en el hombro opuesto) e incrementar la presión para incluir las estructuras de la fosa posterior en el campo visual de la imagen. Utilizar la espina de la escápula como una referencia para distinguir la fosa supraespinosa (la sonda se desplaza hacia arriba) de la fosa infraespinosa (la sonda se mueve hacia abajo), en el plano sagital (Figura 17).

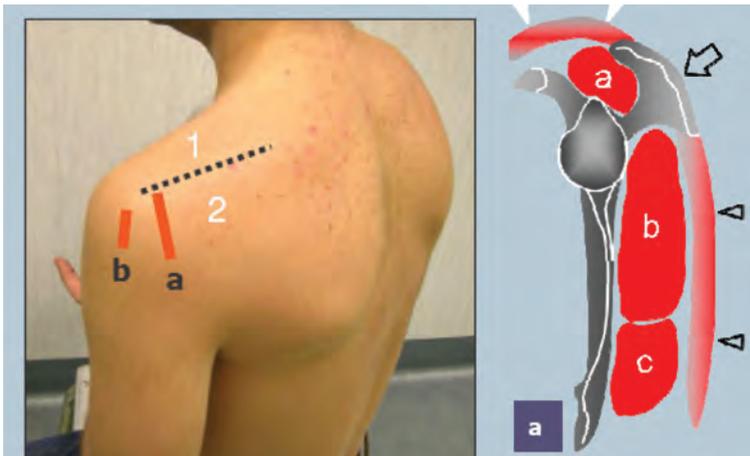


Figura 17: a (supraespinoso); flecha (espina o borde de la escápula); b (infraespinoso), c (redondo menor), línea punteada (borde de la escápula), 1 (fosa supraespinosa), 2 (fosa infraespinosa), flechas vacías (deltoides), flechas blancas (trapecio).

Se deben de considerar los músculos infraespinoso y redondo menor, como estructuras individuales que cubren la fosa detrás del deltoides. Después de la exploración de estos músculos, desplazar la sonda hacia el troquíter en el plano sagital (Figura 18). Los dos tendones pueden ser visualizados como estructuras individuales, que provienen de los respectivos músculos.

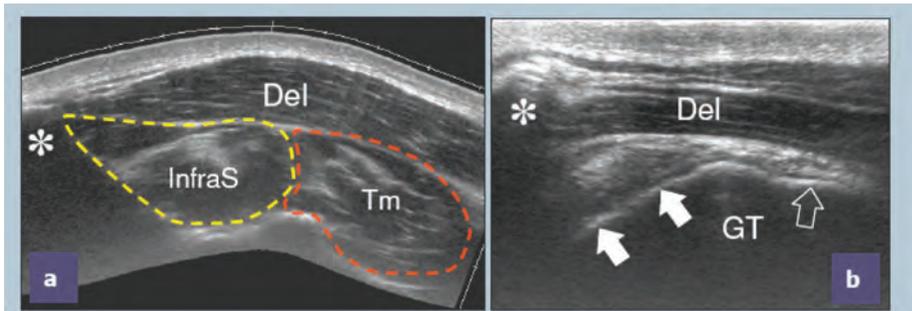


Figura 18: asterisco (espina de la escápula), línea punteada: punta de la escápula; Del (músculo deltoides), GT (troquíter), InfraS (músculo infraespinoso), Tm (músculo redondo menor), flecha vacía (tendón redondo menor); flechas blancas (tendón infraespinoso).

7. Estructuras posteriores y cavidad de la articulación glenohumeral posterior.

Debemos examinar estos tendones separadamente sobre sus ejes largos (planos transversales) durante la rotación interna y externa del brazo (la misma posición que en la exploración del biceps), colocando la sonda del ecógrafo sobre el lado posterior de la articulación glenohumeral (Figura 19).

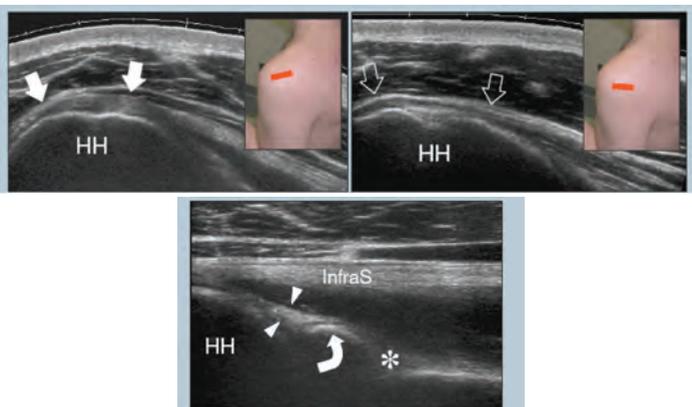


Figura 19: asterisco (fosa espino-glenoideo), flecha curva (glenoide), HH (cabeza del húmero), InfraS (infraespinoso), flechas vacías (tendón redondo menor), flechas blancas (tendón infraespinoso), flechas blancas de la imagen de arriba (labrum posterior).

Debemos revisar el complejo labrum-capsular posterior y comprobar la cavidad o receso posterior de la articulación para comprobar si existe derrame durante la exploración. En las personas delgadas el labrum posterior se puede ver claramente. Se debe de mover la sonda del ecógrafo a un plano trasversal, para visualizar la fosa espinoglenoidea. A menudo es necesario profundizar más el campo visual para no perder la imagen. Se debería buscar un quiste paralabral que se pudiera haber originado en esta área.

8. Articulación acromio-clavicular.

Para visualizar esta articulación debemos colocar la sonda en el plano coronal, sobre el hombro, para examinar la articulación acromioclavicular (Figura 20). Hacer un ligero desplazamiento de la sonda en dirección anterior y posterior, sobre esta articulación, para poder apreciar la presencia del acromion. Mover suavemente la sonda del ecógrafo a la parte posterior de la articulación acromioclavicular y, de este modo, es posible evaluar el estado del músculo supraespinoso.

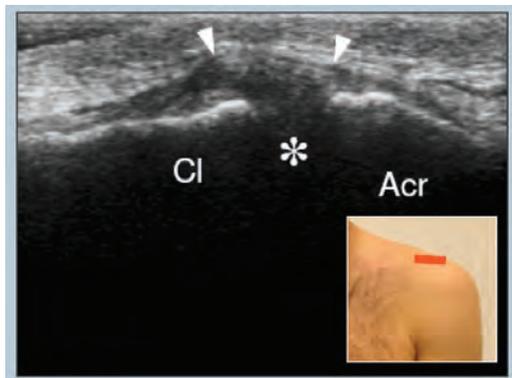


Figura 20: Acr (acromion), flechas blancas (ligamento acromioclavicular), asterisco (espacio articular acromioclavicular), Cl (clavícula).

Interpretación de los resultados

Los signos ecográficos que nos encontramos en el hombro doloroso son los siguientes:

- Colecciones líquidas
- Engrosamientos o adelgazamientos de estructuras
- Aumentos y disminuciones de ecogenicidad, focal o difusa
- Proyección de sombras acústicas
- Solución de continuidad en estructuras

Todos y cada uno de ellos nos ponen de manifiesto, calcificaciones tendinosas, inflamaciones del manguito, roturas parciales o completas, líquido rodeando a tendones, bursas inflamadas llenas de líquido, cuerpos extraños, etc.

Se pueden distinguir los siguientes patrones ecográficos:

1.- El **manguito normal** muestra un espesor y ecogenicidad homogéneas (Figura 21).

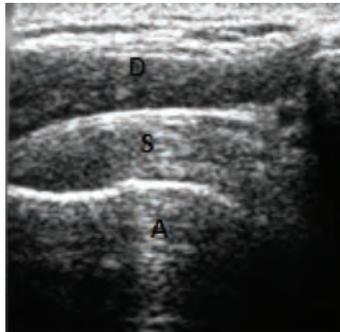


Figura 21: Ecografía normal. D (Deltoides), S (Supraespinoso), A (Acromion).

2.- En la **rotura parcial** se demuestra una lesión hipoecoica o adelgazamiento focal que no afecta a todo el espesor del tendón (Figura 22).

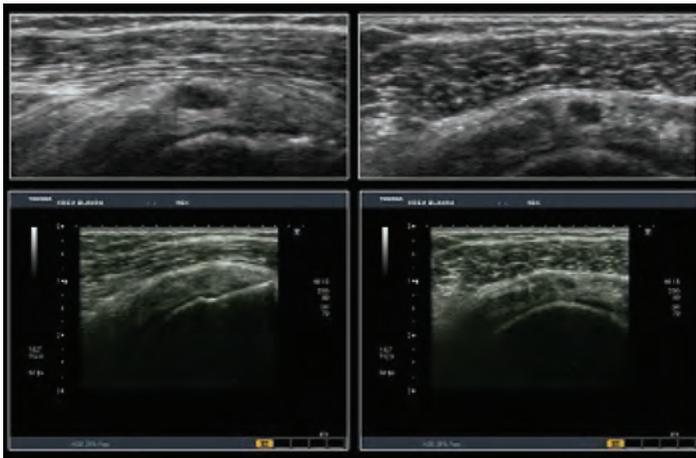


Figura 22: Rotura parcial intratendinosa.

3.- En la **rotura completa**, los cambios afectan a todo el espesor del tendón pudiéndose llegar a no visualizar el mismo (Figura 23). En los procesos degenerativos y especialmente en personas ancianas se puede producir la rotura espontánea de alguna porción o de la totalidad del tendón del manguito de los rotadores, especialmente del supraespinoso. Este proceso es fácil de visualizar y diagnosticar por ecografía. En los casos producidos en personas más jóvenes, que van acompañados de antecedente traumático o movimiento brusco del brazo, se puede visualizar el hemartros y la presencia de sangre abundante en la bursa.

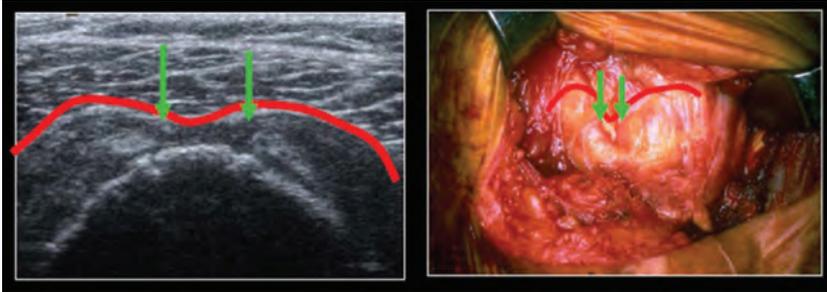


Figura 23: Rotura de espesor completo a nivel de la inserción en visión transversal.

- 4.- El término **tendinosis** o **degeneración tendinosa** se reserva para la heterogeneidad ecográfica difusa o localizada, donde los focos hiper o hipoeoicos son de pequeño tamaño y no producen una alteración significativa del contorno. Las áreas hiperecogénicas localizadas (Figura 24), pueden ser producidas por calcificaciones, fibrosis, infiltración hemorrágica o inflamatoria, siendo en raras ocasiones un verdadero desgarro tendinoso, por lo que su presencia aislada no es un criterio fiable de rotura del manguito (Figura 25).

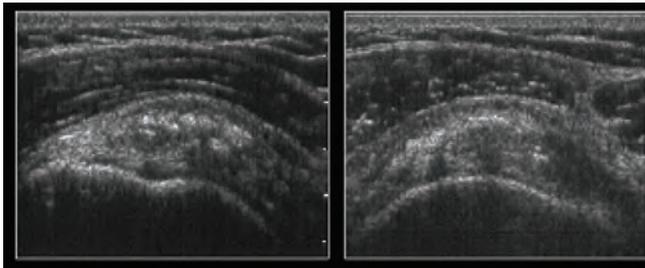


Figura 24.- Tendinopatía del manguito de los rotadores, donde podemos apreciar la heteroecogenicidad, así como múltiples microcalcificaciones (<math>< 1\text{ mm}</math>).

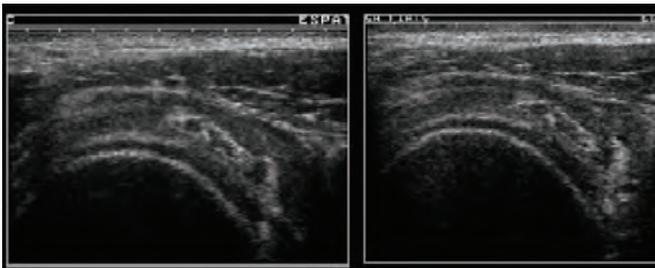


Figura 25.- Tendinopatía del manguito de los rotadores que muestra roturas intersticiales cicatriciales.

- 5.- Calcificaciones tendinosas. Se trata de colecciones sólidas o pastosas de calcio habitualmente visualizadas en el tendón del supraespinoso (2/3) o en el infraespinoso (1/3). La punción de las mismas facilita la reabsorción espontánea. Dicha punción debe de ir dirigida a la base de la calcificación, haciendo barbotaje con suero salino o lidocaína mezclado con un corticoide y haciendo una aspiración lenta posteriormente (Figura 26). Se debe de advertir al paciente del dolor posterior.



Figura 26: Manejo de las calcificaciones pastosas.

SÍNDROMES MÁS FRECUENTES

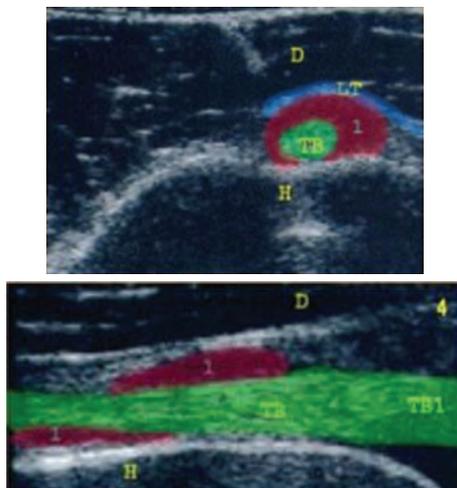
SÍNDROME SUBACROMIAL

Se conoce actualmente con esta denominación a la tendinitis aguda difusa del tendón del manguito de los rotadores que presenta engrosamiento y edema del mismo condicionando un compromiso del espacio subacromial y por tanto dolor, existan o no calcificaciones tendinosas. Suele ir acompañado de bursitis. Este proceso puede evolucionar hacia la rotura tendinosa, pasando previamente por una fase de fibrosis, siendo favorecido por la presencia habitualmente de irregularidades y osteofitos en la cara inferior de la articulación acromio-clavicular, que son visibles en la proyección de Neer.

TENOSINOVITIS DEL TENDÓN DEL BÍCEPS

A su paso por la corredera bicipital y en toda su longitud es fácil visualizarlo rodeado de líquido, engrosado y con límites difusos. El líquido en la vaina es un dato patológico pero no específico de patología del tendón bicipital, pero puede verse en cualquier situación que cause derrame articular. El 90% de los pacientes con líquido en la vaina, o sinovitis bicipital, tienen patología articular glenohumeral. La presencia de detritus ecogénicos dentro de una colección en la vaina suele ser indicativo de fractura intraarticular no detectada. El líquido en la vaina debe ser diferenciado del líquido en la bursa subacromial o subdeltoidea que yace superficial entre la vaina y el músculo deltoides (Figura 27).

La rotura de este tendón así como otras lesiones de la unión músculo-tendinosa, son de fácil visualización.



BURSITIS

Se trata de la inflamación de la bursa subacromial con acumulación de líquido en su interior, pudiendo darse este proceso de forma aislada, sin alteración de otras estructuras (Figura 28).

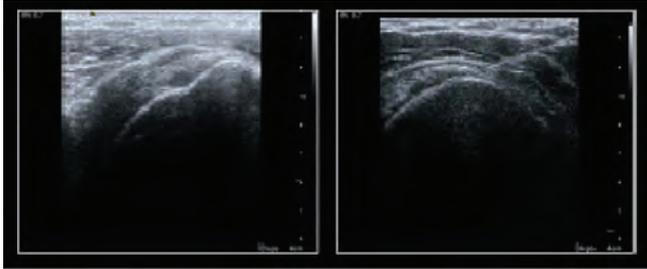


Figura 28: Bursitis subacromiodeltoidea, antes y después de la punción-ecográfica.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Edo Llobet M, Aguilera Vicario J.M. Exploración del hombro. *Avances Traum.* 2002; 32: 45-50.
2. Speed CA. Shoulder pain. *Clin Evid.* 2010; 14:1543-1560.
3. Hamdan TA, Al Essa KA: Manipulation under anaesthesia for the treatment of frozen shoulder. *Int Orthop.* 2003; 27:107-109.
4. Botella ER, Hernández Moreno L, Luna Alcalá A. Estudio por imagen del hombro doloroso. *Reumatol Clin.* 2009; 5(3): 133-139.
5. Sáez Pérez JM, Aleixandre A, Ruiz Fernández F, Cugat Fernández de la Calzada A. Hombro doloroso: pertinencia de la ecografía en las lesiones del manguito de los rotadores y afines. *SEMERGEN.* 2002; 28(3):153-64.
6. Narouze SN. *Atlas of ultrasound-guided procedures in interventional pain management.* Ed Springer. New York. 2011. Pags 293-306.

MANEJO Y ASPECTOS MÉDICO-LEGALES EN LAS CLÍNICAS DEL DOLOR

Dr. Josep López Garrido

Anestesiólogo

Clínica del dolor Hospital General Granollers (Barcelona)

Abogado en ejercicio

Se pretende mediante esta revisión de los aspectos legales de la praxis médica diaria una aproximación a la visión jurídica de la misma, adaptada a nuestro entorno profesional. Y dar una mínima respuesta a las dudas y preguntas que a menudo nos asaltan en nuestra práctica habitual y que con frecuencia nos cuesta solucionarlas y obtener una orientación adecuada.

Se hablará del tan traído tema de la información al paciente, del manejo informativo de la prescripción en la, por así llamarla, terapia invasiva con opioides.

También se tratará de si tenemos que ajustarnos estrictamente a las indicaciones de la ficha técnica o por el contrario podemos obviarla; la responsabilidad ante los efectos adversos de los medicamentos.

Por otro lado la petición de los informes médicos a que estamos obligados y finalmente el tratamiento de la preservación y reserva del secreto profesional y la confidencialidad de la historia clínica.

DOLOR Y LEY

INFORMACIÓN ADECUADA E INFORMACIÓN PROPORCIONADA AL PACIENTE

Mucho se ha hablado de la información debida al paciente. Si esta es suficiente por vía oral o por el contrario es necesaria la escrita. Si tiene que ser exhaustiva o básica; cuándo es el momento oportuno para proporcionarla.

Bien, es necesario discernir dos aspectos importantes: uno sería la información terapéutica ante la propuesta de un determinado tratamiento ya sea farmacológico ya invasivo mediante infiltraciones o bloqueos. Y otra la información para el consentimiento informado.

En cuanto a la primera, la **información terapéutica forma parte del tratamiento como tal**, y es irrenunciable en cuanto va dirigida a asegurar la cooperación del paciente en el contexto del tratamiento propuesto y de esta forma asegurar el éxito del mismo evitando los posibles efectos perjudiciales que pudieran derivarse. Constituye así, un medio de colaboración activa del paciente en el proceso de su tratamiento por lo que ha de ser continuada y fundamentalmente verbal ¹, como así señala el TS, en su *STS Sala Primera, de lo Civil, 21 octubre 2005*, en el ámbito de la cirugía estética: *comprende las medidas a adoptar para asegurar el resultado de la intervención una vez practicada, y que también debe abarcar la de preparación para la intervención.*

Constituye una exigencia de las propias reglas del arte médico, se trata de un deber que se enmarca dentro de la *lex artis* ³ Así, en *CFR. Gerlach*.

Corresponde a esta *lex artis* el determinar en cada caso la información concreta a proporcionar al paciente.

En cuanto a la segunda: la información encaminada a la obtención del consentimiento informado es la que posibilita mediante la misma el grado de información suficiente al paciente, en cuanto a sus complicaciones inherentes, a sus efectos secundarios potenciales; para que este tenga la autonomía necesaria para decidir si se somete o no al tratamiento o técnica invasiva propuestos. Es decir pretende posibilitar un consentimiento del paciente al tratamiento libre de errores.

Es difícil y a veces extremadamente complicado determinar si la información es necesaria para el consentimiento informado o es parte integrante del tratamiento.

En cualquier caso, esta información para la obtención del consentimiento informado, por ley (*Ley de Autonomía del Paciente*) debe ser por escrito, en cuanto se presuponga que pueda haber riesgo para la integridad física o psíquica del paciente.

RESPONSABILIDAD EN LA PRESCRIPCIÓN DE TRATAMIENTOS CONTRA EL DOLOR

Muchas veces nos preguntamos, en la práctica clínica diaria si al recetar los medicamentos más habituales en Dolor, informamos bien a los pacientes o al menos de una manera segura para ellos en cuanto al cumplimiento y a los efectos secundarios.

Pero sobre todo qué repercusión legal puede tener.

1. El médico tiene la obligación de informar al paciente de los posibles efectos adversos que se pueden derivar del tratamiento. En base al principio de información terapéutica. Cobrando especial relevancia en los tratamientos con medicamentos, ya que en estos, por economía de tiempo, se tiende a aligerar la información suministrada.

2. La recomendación es hacerlo por escrito, (demostración de que se ha hecho). Y debe constar ineludiblemente la dosificación, las incompatibilidades y los efectos secundarios.
3. El médico tiene la obligación de informar al paciente de las medidas de prevención y cuidado para que la enfermedad evolucione favorablemente.

LA INFORMACIÓN TERAPÉUTICA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Con todo esto, qué preguntas nos podríamos realizar en la prescripción de medicamentos de características especiales como los opioides?.

- Sabemos que los opioides han dejado en el acervo popular una impronta de medicación para enfermos terminales o de facilitar la adicción.
- Conocemos de la necesidad de control de la doble receta de estupefacientes.
- Conocemos los efectos secundarios propios y característicos.

La recomendación es:

- Una buena información al paciente con las instrucciones de uso lo más detallada posible.
- Exponiéndolo en la historia clínica, en la que tiene que constar que se le informa al paciente de qué medicación se trata.
- Las incompatibilidades con otros medicamentos que toma, los efectos secundarios más frecuentes.
- El tiempo que debe mantener la toma de la medicación , o hasta los controles periódicos que se establezcan.
- Que se le informa del sd. de discontinuidad o del de abstinencia.
- La posibilidad de adicción.
- Y sobre todo exponer por escrito que no se le recomienda la conducción, ni exponerse a situaciones que requieran un estado de alerta hasta estabilizarse con la medicación.
- Control de tolerancia y de efectos secundarios. Con la valoración de si presenta signos y síntomas de adicción o secundarismos propios.

Esto que parece tan obvio, en la mayoría de las ocasiones no se cumple, pensemos que los pacientes que vienen a nuestra consulta son de edad avanzada, que están polimedicados y que lo primero que te dicen es que se les olvida las cosas y sobre todo la información que les proporcionas.

Así, ante un tratamiento de estas características, el médico deberá observar, como se ha reseñado en el expositivo anterior con las exigencias siguientes:

1. Información por escrito de la prescripción. Lo más detallada posible. Con las dosis claramente especificadas y la cadencia horaria de toma. Así como las dosis máximas a las que debe llegar si es una pauta de escalada progresiva.
2. Reseñar que se le informa de los efectos secundarios propios de la medicación. Incluso de los más remotos si son de la suficiente gravedad.
3. Que se le informa de las incompatibilidades e interacciones con otros fármacos.
4. Que si por cualquier causa debe dejar la medicación debe acudir a su médico especialista quien le recomendará la mejor forma de iniciar la retirada del fármaco para evitar o minimizar el sd. de dependencia o discontinuidad. Y sobre todo:
5. Que no se le recomienda la conducción de vehículos y exposición a situaciones que requieran alerta con riesgo propio y/ o de terceros, hasta que se establezca y tolere bien la medicación.

Esto lo haremos siempre que introduzcamos de nuevo estos fármacos, lo aumentemos de dosis o hagamos una rotación de opioides.

En Alemania es muy frecuente aludir a este contenido de la información terapéutica como uno de los más importantes en la práctica. En uno de los casos de la jurisprudencia alemana se expone el de un médico que suministró a un paciente una inyección de un preparado de penicilina a dosis altas. Instantes después el paciente tuvo un accidente con su coche. Pudo demostrarse la causa del accidente con el efecto que le provocó la inyección con desvanecimiento. El tribunal consideró necesaria la información sobre este riesgo para hacer desistir de la conducción. 3.- L.G . KONSTANZ, Urt.v 14.4 1972, 5 O 74/72, como refiere Manuel Gómez Tomillo, en *Aspectos Médicos y jurídicos del dolor, de Unión Editorial*.

Imaginaos una situación parecida pero después de prescribirle un opioide a un paciente en el que sufre mareo y somnolencia en la conducción y no podemos demostrar que se le informó convenientemente.

De esta forma en las terapias del dolor, hay que pensar siempre en la información debida, una buena idea sería establecer una hoja de información al paciente con todas estas recomendaciones y supuestos, los más personalizados posibles y dejar constancia de su suministro a modo de consentimiento informado.

NOS PODEMOS SALIR DE LAS INDICACIONES DE LA FICHA TÉCNICA?

El acto de la prescripción deberá seguir en todo momento las indicaciones que vienen determinadas por el fabricante y que se establecen en la ficha técnica, es decir de acuerdo con la *lex artis*.

También deberá atender a toda la información científica autorizada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, *como se recoge en art.77.1 de la Ley 29/2006. de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios.*

Pensemos que toda prescripción va orientada al beneficio del paciente, pero también a procurar su máxima seguridad.

Y es en ello donde el fabricante del medicamento, máximo conocedor del producto a través de la investigación clínica previa en las diversas fases de los ensayos preclínicos hasta su aprobación final y autorización por la Agencia Española de Medicamentos tienen la mayor competencia.

Es decir sus indicaciones están establecidas por el fabricante y autorizadas por la Agencia. Todo ello va encaminado a procurar la total garantía de seguridad para el paciente.

No obstante lo anterior, también se podrá atender otras indicaciones fuera de la ficha técnica como son las establecidas en la literatura científica. Ya que en la práctica clínica diaria, todos sabemos que se han determinado unas utilidades del medicamento que resultan eficaces en beneficio del paciente y que aún no se han recogido en la ficha técnica.

Así, basado en la literatura que expone y *legítima* dicha indicación, sería correcta su utilización y consecuentemente acorde con la *lex artis*.

Pensemos, que el principio de libertad de prescripción y plena autonomía técnica y científica esta recogida en la Ley 44/2003, *de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias*

Art. 4.7. El ejercicio de las profesiones sanitarias se llevará a cabo con plena autonomía técnica y científica, sin más limitaciones que las establecidas en esta Ley y por los demás principios y valores contenidos en el ordenamiento jurídico y deontológico de ordenación de las profesiones sanitarias.

Por lo tanto, se reconoce el principio de decisión del médico en la prescripción de un medicamento.

Lo único que hay que preservar es que esté fundamentada en un argumento y razonamiento tan sólido como científico.

Así, queda claro que se consagra la libertad de prescripción, con la sola prevención de atender a las exigencias del conocimiento científico y por supuesto a la observancia de la ley. Art. 40.3i de la Ley 44/2003.

PODEMOS UTILIZAR UN TRATAMIENTO MÉDICO PARA UNA INDICACIÓN DISTINTA DE LA ESTABLECIDA EN LA FICHA TÉCNICA?

Ha quedado claro, tras las argumentaciones anteriores que el médico en la prescripción de un tratamiento ha de estar sujeto ineludiblemente a la *lex artis*.

Esto le obliga en primer lugar a considerar lo establecido en la ficha técnica.

En segundo lugar la información técnica y científica que ha sido autorizada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, *Ley 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios, art. 76.1.*

Y en último lugar a lo que se recoge en la literatura científica que avala con sus estudios y ensayos científicos reglados, los niveles de evidencia suficientes para emplear ese tratamiento en unas indicaciones diferentes a las indicadas en la ficha técnica.

Así, que es posible, pero teniendo en cuenta dicho soporte científico.

Así en la *LEY 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios* Artículo 13. *Garantías de eficacia.*

1. La eficacia de los medicamentos para cada una de sus indicaciones deberá establecerse con base en la realización previa de estudios preclínicos y ensayos clínicos que se ajustarán a las exigencias normativas y a las que se deriven de los avances en el conocimiento científico de la materia.

Las recomendaciones serían:

1. Que haya un nivel de evidencia científica probado y reconocido en la literatura a través de las recomendaciones, guías, protocolos y grupos de trabajo con el debido prestigio científico acreditado.
2. Informar convenientemente al paciente de esta circunstancia.
3. Dejarlo explícitamente reflejado en la historia clínica como información terapéutica facilitada al paciente.
4. Y con esta información, solicitar el consentimiento informado del paciente. En base al art. 5 c. *Los profesionales tienen el deber de respetar la personalidad, dignidad e intimidad de las personas a su cuidado y deben respetar la participación de los mismos en las tomas de decisiones que les afecten. En todo caso, deben ofrecer una información suficiente y adecuada para que aquéllos puedan ejercer su derecho al consentimiento sobre dichas decisiones.*

Artículo 5. Principios generales de la relación entre los profesionales sanitarios y las personas atendidas por ellos.

1. La relación entre los profesionales sanitarios y de las personas atendidas por ellos, se rige por los siguientes principios generales:

- a. Los profesionales tienen el deber de prestar una atención sanitaria técnica y profesional adecuada a las necesidades de salud de las personas que atienden, de acuerdo con el estado de desarrollo de los conocimientos científicos de cada momento y con los niveles de calidad y seguridad que se establecen en esta Ley y el resto de normas legales y deontológicas aplicables.
- b. Los profesionales tienen el deber de hacer un uso racional de los recursos diagnósticos y terapéuticos a su cargo, tomando en consideración, entre otros, los costes de sus decisiones, y evitando la sobreutilización, la infrautilización y la inadecuada utilización de los mismos.
- c. *Los profesionales tienen el deber de respetar la personalidad, dignidad e intimidad de las personas a su cuidado y deben respetar la participación de los mismos en las tomas de decisiones que les afecten. En todo caso, deben ofrecer una información suficiente y adecuada para que aquéllos puedan ejercer su derecho al consentimiento sobre dichas decisiones.*
- d. Los pacientes tienen derecho a la libre elección del médico que debe atenderles. Tanto si el ejercicio profesional se desarrolla en el sistema público como en el ámbito privado por cuenta ajena, este derecho se ejercerá de acuerdo con una normativa explícita que debe ser públicamente conocida y accesible. En esta situación el profesional puede ejercer el derecho de renunciar a prestar atenciones sanitarias a dicha persona sólo si ello no conlleva desatención. En el ejercicio en el sistema público o privado, dicha renuncia se ejercerá de acuerdo con procedimientos regulares, establecidos y explícitos, y de ella deberá quedar constancia formal.
- e. Los profesionales y los responsables de los centros sanitarios facilitarán a sus pacientes el ejercicio del derecho a conocer el nombre, la titulación y la especialidad de los profesionales sanitarios que les atienden, así como a conocer la categoría y función de éstos, si así estuvieran definidas en su centro o institución.
- f. Los pacientes tienen derecho a recibir información de acuerdo con lo establecido en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

RESPONSABILIDAD MÉDICA FRENTE A LOS EFECTOS ADVERSOS DE LOS MEDICAMENTOS

Ya hemos establecido el deber del médico de informar al paciente de la características propias del medicamento prescrito, así como de los efectos secundarios más importantes y relevantes del mismo, todo ello en aras de facilitar el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente, pero además de hacerle partícipe de su consentimiento.

Para eso tenemos que prevenir los efectos adversos que pudieran estar contraindicados para el paciente y las incompatibilidades que fuesen susceptibles de afectarle.

De esta forma, hay que leer atentamente la ficha técnica y las recomendaciones en forma de prevenciones, incompatibilidades y contraindicaciones que establece el fabricante.

Aquí, no es recomendable salirse de la ficha técnica, a no ser que sea muy justificado y tras una exquisita evaluación del riesgo beneficio, siempre a favor del paciente. Y tras la información preceptiva.

Fuera de esto, aquellos efectos inherentes al propio medicamento, no previstos en la praxis médica habitual, y que estén específicamente recogidos por la literatura y las advertencias oportunas por el fabricante en la ficha técnica, nunca podrán imputarse al médico, en la medida que sean informados oportunamente, se haya evaluado el riesgo beneficio y su indicación terapéutica sea la correcta.

Así dicho riesgo debe ser asumido como riesgo general que tiene todo tratamiento.

QUÉ DERECHOS TIENE EL PACIENTE EN CUANTO A SOLICITAR INFORMES? DEBEMOS ENTREGARLE LA HISTORIA CLÍNICA CUANDO LA SOLICITA? CÓMO SE LA ENTREGAMOS?

No podemos negarnos a los informes médicos solicitados, esto entra dentro del derecho del paciente al acceso a la información de su historia clínica. Y por lo tanto debemos facilitarla.

Cosa distinta es si debemos entregarle físicamente la historia.

La Ley de Autonomía del paciente habla del derecho al acceso de la historia clínica (información) y a obtener copia de los datos que figuren en ella.

Por lo que hablamos de *copia*, en cualquier soporte y *no del original*. Así como que los centros sanitarios regularan el procedimiento que garantice este derecho.

Por otro lado, *ese derecho no puede ejercitarse en perjuicio de terceros*, en lo referente a la confidencialidad de sus datos. Ni tampoco en perjuicio del derecho de los profesionales a la preservación de sus datos subjetivos.

Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica

Artículo 18. Derechos de acceso a la historia clínica.

1. El paciente tiene el derecho de acceso, con las reservas señaladas en el apartado 3 de este artículo, a la documentación de la historia clínica y a obtener copia de los datos que figuran en ella. Los centros sanitarios regularán el procedimiento que garantice la observancia de estos derechos.
2. El derecho de acceso del paciente a la historia clínica puede ejercerse también por representación debidamente acreditada.
3. El derecho al acceso del paciente a la documentación de la historia clínica no puede ejercitarse en perjuicio del derecho de terceras personas a la confidencialidad de los datos que constan en ella recogidos en interés terapéutico del paciente, ni en perjuicio del derecho de los profesionales participantes en su elaboración, los cuales pueden oponer al derecho de acceso la reserva de sus anotaciones subjetivas.

PRESERVACIÓN DEL SECRETO PROFESIONAL

QUÉ RESERVAS TENEMOS QUE ADOPTAR EN LA INFORMACIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA?

Debemos saber que el profesional no puede revelar los datos ni las circunstancias de la historia clínica, obtenidos como consecuencia del ejercicio de su profesión, si no es con permiso del paciente o en los casos recogidos en la ley. Como sería en situación de compromiso y riesgo para la comunidad o en beneficio de terceros.

Así, no podemos revelar información a un compañero si este no interviene directamente ya sea en el diagnóstico o en el tratamiento. Y si fuese así, este devendrá obligado a guardar la debida reserva de información.

Por otro lado ningún profesional puede indagar en la historia clínica de un paciente si no es por que lo necesita en el ejercicio asistencial o es consultor del mismo.

Pensemos que el delito de revelación de secreto profesional esta tipificado en el código Penal (*Art.199, 417*) y en el Código Deontológico de la profesión. *Art. 16.*

Las excepciones serían obviamente:

- La autorización del paciente.
- En las enfermedades de declaración obligatoria.
- Cuando la no revelación perjudicara claramente al propio paciente.
- Cuando se pueda perjudicar a terceras personas; pensemos en la revelación a la pareja del paciente claramente afectada si no se le suministra la debida información, en este caso primaría el derecho a la Salud y el derecho a la vida de la otra persona, por encima del derecho a la intimidad; entrando en conflicto ambos derechos; se lesionaría un bien jurídico a favor de otro superior.
- Cuando la perjudicada pueda ser la colectividad o comunidad en general.
- Cuando sea a requerimiento de mandato judicial.

En todas estas situaciones excepcionales el profesional podrá revelar esa información, que de no ser en estas circunstancias, devendría en guardar y preservar toda la información clínica del paciente obtenida en su actuación profesional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonica JJ. The Management of Pain, 1st ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1953
2. Gate Theory, Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150:971-979.
3. Practical Management of Pain, 1986, Mosby, Pain Medicine: a Comprehensive Review, 2003, Elsevier Science, varios libros más y multiples publicaciones en investigación sobre el dolor.
4. Meno Sluijter, Radiofrequency Part 1 and Part 2, FLIVOPRESS, Switzerland
5. Gabor Racz MD-Pionero en la Medicina del Dolor, Medicina intervencional del dolor e investigaciones relacionadas, pionero de la epidurolysis y muchos otros procedimientos invasivos así como cientos de publicaciones relacionadas. Texas Tech University School of Medicine.
6. Iniciativa para promover el Tratamiento del Dolor al rango de uno de los Derechos Fundamentales del Género Humano. Iniciativa del Dolor ante las Naciones Unidas. Gaceta Latinoamericana del Dolor, Volumen 1, Número 2, Septiembre-octubre, 2004, órgano oficial de la Federación Latinoamericana de Sociedades para el Estudio del Dolor, miembros de la IASP, ISSN 1665-8469, ver también: pain-initiative-un.org.
7. Chronic Pain as a Disease in its Own Right David Niv; Marshall Devor, Pain Practice, September 2004, vol. 4, iss. 3, pp. 179-181 Blackwell Publishing. American Academy of Pain Medicine, "Maldynia", Philip Lippe MD, Medical Director, ver: <http://www.painmed.org/productpub/newsletter/fal00/chief.html> Pain News AANS/CNS Section on Pain, April 2001, Vol 8 Issue 1, Kenneth A Follet, MD, PhD.
8. Declaración Universal de los Derechos Humanos, proclamada en el palacio Charcot de París en 10 de diciembre de 1948, ver artículo # 25.
9. <http://www.iasp-pain.org/terms-p.html>.
10. El Experto responde, coordinador Eduardo Andreu Tena
11. Aspectos Médicos y Jurídicos del dolor, Manuel Gómez Tomillo

REVISIÓN SISTEMÁTICA DEL USO DE OPIOIDES EN DOLOR CRÓNICO

VII Mediterranean Pain Forum

Rafael Gálvez, Concepción Pérez**, Carlos Ramos***,*

*Jose Manuel López Pinto***, Mohammed Shavagfeh**

**Unidad del Dolor. H Virgen de las Nieves. Granada.*

***U Dolor H La Princesa Madrid. **

***Departamento Médico Grunenthal España.*

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con dolor canceroso han mostrado en diferentes encuestas como el dolor es el síntoma que más puede alterar su calidad de vida, habiendo sido identificado como tal por la OMS desde 1982. Igualmente, las revisiones de la literatura ponen de manifiesto que el dolor continúa estando infraevaluado e infratratado, pese al aumento de la prevalencia en las enfermedades crónicas que cursan con síndromes dolorosos y a los avances en su evaluación y tratamiento. Entre los fármacos que destacan con mayor aceptación y relevancia para tratar el dolor crónico en la práctica clínica, están los opioides por su gran potencia analgésica.

Tradicionalmente la morfina ha sido y es el opioide potente manejado con mayor asiduidad por los médicos para tratar el dolor crónico intenso en el 3º escalón analgésico. Mientras ha demostrado ser de gran utilidad en el dolor nociceptivo, sin embargo su eficacia es relativa en los modelos de dolor neuropático, como la mayor parte de los opioides mayores. Esta amplia utilización ha hecho que se considere a la morfina como el estándar de referencia para las decisiones terapéuticas en el tratamiento del dolor crónico. Sin embargo, esta posición de la morfina como tratamiento de primera elección para el dolor de intensidad severa cada vez se cuestiona más por los profesionales, ya que ningún estudio ha demostrado, aún, que haya un opioide potente entre los más frecuentemente utilizados (buprenorfina parche, oxicodona, hidromorfona, metadona o fentanilo parche) que sea universalmente mejor que los otros respecto a eficacia y perfil de acontecimientos adversos.

El objetivo de esta revisión sería comprobar la evidencia clínica actual sobre el uso generalizado de morfina como tratamiento estándar para el tratamiento del dolor crónico intenso, evaluando si otros opioides del tercer escalón, podrían ser considerados igual o incluso, más adecuados que la morfina en términos de un mejor cumplimiento del tratamiento y o mayor tolerabilidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica de ensayos clínicos controlados publicados establecidos a partir del año 2000 en las siguientes bases de datos electrónicas: Medline (PubMed) y la Biblioteca Cochrane (The Cochrane Library). En PubMed se introdujeron los siguientes términos de búsqueda (en inglés): “opioides”, “dolor crónico” y “ensayo clínico aleatorizado”, y se añadieron los límites “ensayo controlado”, obteniéndose 222 referencias, y “revisión”, obteniéndose 49 referencias.

Igualmente, se hizo una búsqueda en PubMed con los términos “ morfina”, “opioides” y “dolor crónico” y se añadió el límite “ensayo controlado”, obteniéndose 114 referencias. Por último, se incluyeron los términos “tercer escalón”, “opioides” y “dolor crónico”, añadiendo el límite de “revisión”, y se hallaron 17 referencias. En el Registro Central de Ensayos Controlados de la Biblioteca Cochrane se incluyeron los términos de búsqueda “opioides” y “dolor crónico” y se restringió la búsqueda a “revisiones”, con un total de 71 referencias.

RESULTADOS

Se exponen en la tabla I.

TABLA I

Datos hallados en la búsqueda

1- N° Total referencias identificadas: 473
2.- N° Total referencias excluidas: 605
3.- N° Total artículos incluidos en la revisión: 34 (ensayos clínicos 17, revisiones de opioides 17)
4.- N° ensayos con morfina comparando con otros opioides: 8

DISCUSIÓN

El proceso para proporcionar un tratamiento óptimo al dolor crónico debe individualizarse según las características de cada paciente, en especial en aquellos que precisen dosis altas de fármacos opioides. Esta revisión muestra que los distintos opioides disponibles de tercer escalón son eficaces y seguros en el tratamiento del dolor crónico, y que la morfina se usa y consume más por razones de familiaridad, disponibilidad y coste, pero sin hallarse diferencias significativas ni superioridad de la morfina con respecto a otros opioides potentes, según la evidencia científica, en términos farmacológicos, de eficacia o de tolerabilidad. Esto puede justificar el uso de diferentes opioides potentes como alternativas completamente válidas a la morfina, en el caso de precisar rotar a otros opioides por efectos adversos, tolerancia rápida a la morfina o falta de eficacia de la misma.

De hecho, algunos de los opioides potentes, como la oxycodona, hidromorfona o el fentanilo en parches, presentan una eficacia similar a la morfina, pero con un mejor perfil de resultados adversos. Recientemente un nuevo fármaco con características opioides como el tapentadol de liberación controlada, ha salido al mercado para dolor crónico moderado o intenso, con gran efectividad analgésica, pero una baja incidencia de efectos adversos gastrointestinales, comparados con la oxycodona.

Puede concluirse, que de la revisión de los artículos y las diferentes guías clínicas incluidas en dicha revisión, no se encuentran evidencias que apoyen el uso de la morfina como el fármaco de referencia en el dolor crónico cuando sea preciso un opioide potente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Afilalo M, Etropolski M, Kuperwasser B et al. Efficacy and safety of tapentadol extended release compared with oxycodone controlled release for the management of moderate to severe chronic pain related to osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-and active-controlled Phase III study. *Clin. Drug Invest* 2010;30(8):489–505.
2. Allan L, Hays H, Jensen NH, de Waroux BL, Bolt M, Donald R, Kalso E. Randomised crossover trial of transdermal fentanyl and sustained release oral morphine for treating chronic non-cancer pain. *BMJ*. 2001; 322:1154-8.
3. Allan L, Richarz U, Simpson K, Slappendel R. Transdermal fentanyl versus sustained release oral morphine in strong-opioid naïve patients with chronic low back pain. *Spine* 2005; 30(22):2484-90.
4. Bruera E, Neumann CM. Role of methadone in the management of pain in cancer patients. *Oncology*, 1999; 13:1275-1291.
5. Chou R, Clark E, Helfand M. Comparative efficacy and safety of long-acting oral opioids for chronic non-cancer pain: a systematic review. *J Pain Symptom Manage*. 2003; 26(5): 1026-48.
6. Devulder J, Richarz U, Nataraja SH. Impact of long-term use of opioids on quality of life in patients with chronic, non-malignant pain. *Curr Med Res Opin*. 2005; 21(10):1555-68.
7. Eisenberg E, McNicol ED, Carr DB. Opioids for neuropathic pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD006146. DOI: 10.1002/14651858. CD006146.
8. Gordon A, Rashiq S, Moulin DE, Clark AJ, Beaulieu AD, Eisenhoffer J, Piraino PS, Quigley P, Harsanyi Z, Darke AC. Buprenorphine transdermal system for opioid therapy in patients with chronic low back pain. *Pain Res Manag*. 2010; 15(3):169-78.
9. Hale M, Tudor IC, Khanna S, Thippawong J. Efficacy and tolerability of once-daily OROS hydromorphone and twice-daily extended-release oxycodone in patients with chronic, moderate to severe osteoarthritis pain: results of a 6-week, randomized, open-label, noninferiority analysis. *Clin Ther*. 2007; 29(5):874-88.

10. Hanks GW, Conno F, Cherny N et al. Morphine and alternative opioids in cancer pain: the EAPC recommendations. *Br. J. Cancer* 2001; 84(5):587–593.
11. Kalso E, Edwards JE, Moore RA, McQuay HJ. Opioids in chronic non-cancer pain: systematic review of efficacy and safety. *Pain*. 2004; 112(3):372–80.
12. Landau CJ, Carr WD, Razzetti AJ, Sessler NE, Munera C, Ripa SR. Buprenorphine transdermal delivery system in adults with persistent noncancer-related pain syndromes who require opioid therapy: a multicenter, 5-week run-in and randomized, double-blind maintenance-of-analgesia study. *Clin Ther*. 2007; 29(10):2179–93.
13. Mercadante S, Porzio G, Ferrera P, Fulfaro F, Aielli F, Verna L, Villari P, Fiorella C, Gebbia V, Riina S, Casuccio A, Mangione S. Sustained-release oral morphine versus transdermal fentanyl and oral methadone in cancer pain management. *Eur J Pain*. 2008; 12(8):1040–6.
14. Noble M, Treadwell JR, Tregear SJ, Coates VH, Wiffen PJ, Akafomo C, Schoelles KM. Tratamiento con opiáceos a largo plazo para el dolor crónico no relacionado con el cáncer (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2010 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 1 Art no. CD006605, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
15. Öztürk T, Karadibak K, Catal D, Cakan A, Tugsavul F, Cirak K. Comparison of TD fentanyl with sustained-release morphine in the pain treatment of patients with lung cancer. *Agri*. 2008; 20(3):20–5.
16. Pace MC, Passavanti MB, Grella E, Mazzariello L, Maisto M, Barbarisi M, Baccari E, Sansone P, Aurilio C. Buprenorphine in long-term control of chronic pain in cancer patients. *Front Biosci*. 2007; 12:1291–9.
17. Pergolizzi J, Böger RH, Budd K, Dahan A, Erdine S, Hans G, Kress HG, Langford R, Likar R, Raffa RB, Sacerdote P. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). *Pain Pract*. 2008; 8(4): 287–313.
18. Pergolizzi J, Alon E, Baron R, Bonezzi C, Dobrogowski J, Gálvez R et al. Tapentadol in the management of chronic low back pain: a novel approach to a complex condition?. *Journal of Pain Research* 2011;4 203–210
19. Plante GE, VanItallie TB. Opioids for cancer pain: the challenge of optimizing treatment. *Metabolism*. 2010; 59:S47–52.

NUEVAS TECNOLOGÍAS PARA LA DOCENCIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Profesor Antonio Montero

*Profesor Titular y Director del Departamento de Cirugía de la Universidad de Lleida.
Jefe de Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor del Hospital Universitario Arnau de
Vilanova de Lleida.*

Los métodos de formación tanto en pregrado como en postgrado han ido evolucionando a lo largo de los años.

Hoy en día la metodología docente del postgrado (residentes) se basa en:

- a. Autoaprendizaje
- b. Trabajo de campo (aprendizaje basado en el lugar de trabajo)
- c. Clases teóricas y seminarios (docencia formal)
- d. Clases-sesiones prácticas. Este método es el que más ha evolucionado en los últimos años, método que permite comprobar que el estudiante o el residente no sólo sabe, sino que sabe hacerlo y sabe actuar ante cualquier contratiempo que surja durante la realización de la técnica.

Para ello disponemos de:

- Vídeos interactivos para el aprendizaje inicial de bloqueos anestésicos y analgésicos, y de otras técnicas poco habituales.
- Talleres de técnicas y procedimientos, tales como por ejemplo modelos articulares, modelos de columna, técnicas regionales, modelos para prácticas ecográficas, etc.
- Simuladores: Que pueden ser de:
 - Simuladores “de pantalla” (programas de ordenador) y de aspectos concretos (técnicas de infiltraciones musculoesqueléticas, bloqueos simpáticos, bloqueos con ecografía, etc.).
 - Simuladores-maniquies de alta gama a escala real ubicados en quirófanos simulados o sala de técnicas.

- La evolución de los simuladores de anestesia ha discurrido paralela a los avances tecnológicos y más concretamente, al de los ordenadores. Lógicamente el tratamiento del dolor se ha visto así mismo beneficiado de las posibilidades de estos avances.

La aplicación y evolución de las técnicas intervencionistas en el tratamiento del dolor ha conducido al desarrollo de aplicaciones de simulación para el campo del dolor.

La ASA acometió un esfuerzo sólido para reducir la morbimortalidad relacionada con la especialidad, centrándose en primer lugar en métodos para evitar las causas de dicha morbimortalidad. En 1985 se creó la Fundación para la Seguridad del Paciente en la Anestesia (APSF, Anesthesia Patient Safety Foundation) para centrarse en la seguridad del paciente

A lo largo de la década de 1990, el campo de la anestesiología continuó mejorando la seguridad del paciente y muchos expertos en educación sanitaria comenzaron a utilizar la simulación para mejorar la seguridad tanto en el quirófano, como en las salas de reanimación y en las clínicas del dolor.

La simulación con pacientes a escala real se vio favorecida con prácticas de técnicas de equipo y respuestas a incidentes clínicos infrecuentes. Las técnicas que antiguamente se practicaban fundamentalmente en animales, en cadáveres o en personas empezaron a practicarse cada vez más mediante «instructores de tareas» que fueron perfeccionándose en cuanto a su realismo, a medida que fueron mejorando los materiales y los modelos anatómicos.

Desde el principio quedó claro que la curva de aprendizaje inicial para muchos de los procedimientos podía acortarse mediante la utilización de la realidad virtual.

En la actualidad, se aconseja aplicar la simulación para la introducción de productos y técnicas nuevas.

Muchos defensores de la simulación se han centrado en el adiestramiento para la realización de procedimientos por la relativa facilidad de medir los resultados.

Cada vez más y en ocasiones con repercusiones tanto curriculares como legales, se exigirá a los médicos especialistas que demuestren formalmente su competencia en un procedimiento, antes de ponerlo en práctica sobre los pacientes.

La enseñanza con nuevas tecnologías también tiene un papel clave en la formación de pregrado. En el anterior modelo de enseñanza, el eje central de la formación era la información teórica, en detrimento de la práctica. En la actualidad el Espacio Europeo de Educación Superior coloca al estudiante en el centro del sistema para adaptar su formación a las exigencias de la sociedad, dotándolo de unas competencias suficientes para que se desenvuelva en la actual sociedad del conocimiento. Entendemos que la competencia de un profesional médico, no se vincula a la memorización, sino al razonamiento clínico, a la mejor manera de tomar decisiones y por tanto, con la idea de so-

lucionar el problema al enfermo y también a las habilidades interpersonales de trabajo en equipo. Los métodos educativos deben permitir el contacto precoz del estudiante con la realidad médica, favorecer el trabajo en un equipo interdisciplinar y asegurar una preparación del estudiante para la formación postgraduada.

La introducción de la “simulación” como actividad pedagógica, facilita la adquisición de competencias y su evaluación, por ello debemos desarrollar competencias como objetivos de aprendizaje dentro del programa del grado, puesto que el proceso educativo se caracteriza por la relación entre los objetivos, los contenidos, los métodos pedagógicos y la evaluación.

La utilización de talleres prácticos en aulas de habilidades y la simulación clínica en ambientes similares a los reales, es una estrategia didáctica de amplia difusión en el contexto actual de formación de los estudiantes de medicina, y pone de manifiesto lo importante de que los estudiantes, adquieran las habilidades y destrezas propias de las competencias profesionales. La simulación es un término genérico, que pretende lograr metas educativas por medio del aprendizaje de experiencias, facilitando a los estudiantes la adquisición de habilidades y destrezas clínicas, en escenarios semejantes a los reales, sin poner en riesgo a los enfermos.

Lógicamente la simulación no reemplaza los escenarios clínicos reales, es decir, las prácticas clínicas, y jamás reemplazará la realidad de la experiencia vivida que ejerce el aprendizaje sobre el caso real “en la cabecera de la cama o en el consultorio”, pero permite que el estudiante aprenda, en medios controlados, contribuyendo a mejorar sus habilidades clínicas y a disminuir la ansiedad ante la realización de un examen o un procedimiento.

La simulación, se deben considerar como parte de un conjunto de herramientas complementarias para el entrenamiento y nunca debe entrar en competencia con otras modalidades más tradicionales.

Predeterminar con exactitud la tarea concreta que ha de aprender el residente de la especialidad y el estudiante de nuestra asignatura y qué debe demostrar que sabe hacer, nos motivó a desarrollar un panel de ejercicios didácticos y de evaluación.

En nuestro caso y concretamente en el campo del dolor los estudiantes de la asignatura y los médicos rotatorios se familiarizan inicialmente con el paciente con dolor en la consulta de la clínica del dolor, donde tienen que aprender a realizar una historia clínica, una exploración física y solicitar e interpretar las pruebas complementarias y diagnósticas que haya considerado el facultativo, posteriormente en una segunda fase, realizan su rotación por el aula de habilidades donde se familiarizan con los simuladores denominados de “entrenamiento por partes”, los cuales nos ayudan a desarrollar competencias técnicas, tales como punción lumbar, punción miofascial, punción de puntos trigger y punciones articulares, así como la importancia de la ayuda visual para realizar dichas técnicas (ecografía, radiología, epiduroscopia, etc.) y otros métodos de ayuda a la técnica como la estimulación nerviosa y la ecografía sonora, dando la oportunidad de conocer y utilizar equipo e instrumental reales. Posteriormente la forma-

ción se completa con los denominados simuladores “de alta gama y fidelidad” basados en software, que ayudan a desarrollar escenarios tomados de casos clínicos reales, los cuales enfrentan al estudiante a dicha situación. En el campo del dolor utilizamos esta simulación de alta gama para enseñar a como reaccionar ante la aparición de complicaciones durante la realización de técnicas intervencionistas (neumotórax, síncope, toxicidad cardiovascular, neurotoxicidad, reacciones anafilácticas, etc.).

La simulación permite el desarrollo de casos clínicos mediante un proceso que permite la práctica continua y repetitiva, sin olvidar, la oportunidad para enseñar aspectos como el trabajo en equipo, manejo de situaciones de estrés.

Los estudiantes pueden practicar procedimientos invasivos en modelos anatómicos sin ofrecer riesgos adicional para los enfermos.

En el caso de los residentes lógicamente esta formación la tienen que poner en práctica en situaciones reales con pacientes reales en las salas de técnicas o en quirófanos siempre bajo la supervisión de un facultativo experimentado

Todo lo realizado en el aula de habilidades o sala de simulación dispone de grabación visual y sonora. Ello tiene un gran valor ya que permite realizar a continuación de la sesión práctica o posteriormente, en grupos pequeños o grandes el ejercicio denominado de retroalimentación o “debriefing” que viene a ser un período de reflexión, en el que proyectamos y analizamos lo realizado y vivido durante la simulación, puesto que se puede permitir el curso clínico del error para conocer las consecuencias, y hacer las correcciones pertinentes. Ello facilita la enseñanza práctica ya que el profesor puede incidir de forma repetida en los posibles errores y en como corregirlos.

Otro dato a destacar es que la docencia mediante la simulación tiene como objetivo el aprendizaje, no solo de los aspectos de un procedimiento determinado, sino también aspectos como la mejora asistencial, mejora de las relaciones interpersonales, capacidad de liderazgo, toma de decisiones, capacidad de comunicación, mejora del rendimiento personal, organización del trabajo, y todos aspectos incluidos en lo que se denomina habilidades no técnicas.

Aspectos que consideramos de suma importancia ya que las técnicas intervencionistas en el campo del dolor generalmente se realizan en un paciente consciente y con personal colaborador, el facultativo está continuamente observado tanto por el paciente, como por colegas y estudiantes y frecuentemente tienen que tomar decisiones no planificadas previamente.

En conclusión en la actualidad, se reconoce que la educación médica basada en simulaciones es una ayuda útil y complementaria en la formación y evaluación en el pregrado y postgrado de medicina en un ambiente seguro y “que perdona errores”.

La simulación clínica es “una estrategia didáctica” entre las múltiples estrategias que existen y tiene la cualidad de optimizar el entrenamiento (basado en la repetición sistemática de los procesos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Aggarwal R and Darzi A. Technical-skills training in the 21st century.[comment]. *New England Journal of Medicine* 2006 355(25): 2695-6
2. Allen J, Meincke K, Ramirez M, Watts R and Marienau MS. A teaching tool in spinal anesthesia. *AANA Journal* 2003 71(1): 29-36
3. Blum RH, Raemer DB, Carroll JS, Sunder N, Felstein DM and Cooper JB. Crisis resource management training for an anaesthesia faculty: a new approach to continuing education. *Medical education* 2004 38(1): 45-55
4. Boulet JR, Murray D, Kras J, Woodhouse J, McAllister J and Ziv. A Reliability and validity of a simulation-based acute care skills assessment for medical students and residents. *Anesthesiology* 2003 99(6): 1270-80
5. Cleave-Hogg, D. and P. J. Morgan. Experiential learning in an anaesthesia simulation centre: Analysis of students' comments *Medical Teacher*. 2002 24(1):23-26
6. Cuccurullo S, Brown D, Petagna AM, Platt H and Strax. TE Musculoskeletal injection skills competency in physical medicine and rehabilitation residents: a method for development and assessment. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2004 83(6): 479-85
7. Dang T, Annaswamy TM and Srinivasan MA. Development and evaluation of an epidural injection simulator with force feedback for medical training. *Studies in Health Technology & Informatics* 2001 81: 97-102
8. Descarreaux M, Dugas C, Lalanne K, Vincelette M and Normand MC. Learning spinal manipulation: the importance of augmented feedback relating to various kinetic parameters. *Spine Journal: Official Journal of the North American Spine Society* 2006 6(2): 138-45
9. Farnsworth S, et al. Teaching sedation and analgesia with simulation *Journal of Clinical Monitoring & Computing* 2000 16(4): 273-285
10. Kyrkjebo JM, Brattebo G and Smith-Strom H Improving patient safety by using interprofessional simulation training in health professional education. *Journal of Interprofessional Care* 2006 20(5): 507-16.
11. Lammers RL, Temple KJ, Wagner MJ and Ray D Competence of new emergency medicine residents in the performance of lumbar punctures. *Academic Emergency Medicine* 2005 12(7): 622-8
12. Lim MW, Burt G and Rutter SV Use of three-dimensional animation for regional anaesthesia teaching: application to interscalene brachial plexus blockade. *British journal of anaesthesia* 2005 94(3): 372-7
13. McGaghie WC, Issenberg SB, Petrusa ER and Scalese RJ Effect of practice on standardised learning outcomes in simulation-based medical education. *Medical Education* 2006 40(8): 792-7
14. Schwid HA, Rooke GA, Carline J, Steadman RH, Murray WB, Olympio M, Tarver S, Steckner K and Wetstone S Evaluation of anesthesia residents using mannequin-based simulation: a multiinstitutional study. *Anesthesiology* 2002 97(6): 1434-44
15. Bradley P. The history of simulation in medical education and possible future directions. *Med Educ* 2006;40:254–62.

16. McGaghie WC, Issenberg SB, Petrusa ER, et al. Effect of practice on standardized learning outcomes in simulation-based medical education. *Med Educ* 2006;40:792–7.
17. Schwid HA, Rooke GA, Michalowski P, et al. Screen-based anesthesia simulation with debriefing improves performance in a mannequin-based anesthesia simulator. *Teach Learn Med* 2001;13(2):92
18. Russo SG, Eich C, Barwing J, et al. Self-reported changes in attitude and behavior after attending a simulation-aided airway management course. *J Clin Anesth* 2007;19:517–22.
19. Gallagher CJ, Issenberg SB. *Simulation in anesthesia*. Philadelphia: WB Saunders; 2007.
20. Weller J, Wilson L, Robinson B. Survey of change in practice following simulation-based training in crisis management. *Anaesthesia* 2003;58:471–3.

ANTIDEPRESIVOS Y ANTIÉPILÉPTICOS COMO COADYUVANTES, ANALGÉSICOS EN EL DOLOR NEUROPÁTICO EN EL ANCIANO

Cecilio Álamo, Francisco López-Muñoz*/**, Pilar García-García*.*

**Departamento de Farmacología. Universidad de Alcalá. Madrid.*

***Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Camilo José Cela. Madrid.*

INTRODUCCIÓN

Se conocen como coadyuvantes o coanalgésicos a un grupo muy heterogéneo de fármacos que sin haber sido desarrollados con propósito analgésico, son empleados en pacientes que presentan dolor, ya sea para el alivio del mismo o para mitigar efectos adversos inducidos por otros analgésicos. En este trabajo nos limitaremos a los coadyuvantes que actúan de forma más o menos directa sobre el dolor y no trataremos de la medicación coadyuvante encaminada a corregir efectos adversos de otros analgésicos, como por ejemplo laxantes o antieméticos en el caso de empleo de opioides, o a corregir mecanismos con menor relación directa con el efecto antinociceptivo, como por ejemplo los bifosfonatos o la calcitonina en dolores óseos, los corticosteroides en el componente inflamatorio o los relajantes musculares. Por tanto haremos especial hincapié en el empleo como coadyuvantes analgésicos de los antidepresivos y antiépilepticos (Álamo, 2005).

El uso de coadyuvantes, asociados a diferentes analgésicos, ha sido ampliamente reconocido desde la elaboración de la escala analgésica de la OMS en 1986 (WHO, 2002), que les consagra como agentes que pueden ser empleados en cualquiera de sus tres escalones. Asimismo, como hemos comentado, en determinadas circunstancias, algunos coadyuvantes, como los antidepresivos o anticonvulsivantes, pueden constituir la primera línea de tratamiento (Portenoy y McCaffery, 1999). A estos agentes les dedicaremos una mayor atención por su trascendencia y peculiaridades en el anciano y porque el listado de coadyuvantes podría ser interminable: anestésicos locales, clonidina, lidocaína, capsaicina, corticosteroides, ketamina, antipsicóticos, ansiolíticos, bifosfonatos, etc.

Por otra parte, hemos querido centrarnos en el dolor neuropático en el anciano por su especial presencia en esta franja de edad y por las peculiaridades de eficacia, tolerabilidad y recomendaciones que los coadyuvantes presentan en el alivio del dolor en las personas de edad avanzada. En este sentido hemos de destacar que algunos agentes

considerados de primera línea en el tratamiento de alguno de los tipos concretos de dolor neuropático tienen que bajar el nivel de recomendación, generalmente por sus posibles efectos adversos, en el anciano.

EL DOLOR NEUROPÁTICO EN GERIATRÍA. PECULIARIDADES

El dolor neuropático es consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso somatosensorial y presenta una serie de peculiaridades en el anciano. Sin embargo, es necesario destacar que las personas mayores son más heterogéneas, desde el punto de vista de sus características físicas, psicológicas, sociales y funcionales, que cualquier otro grupo de edad. Así podemos encontrarnos con un grupo de personas con pocos o sin ningún problema médico, físicamente activos y que presentan mínimas alteraciones funcionales relacionadas con la edad. En este grupo las opciones de tratamiento son generalmente las mismas que para los jóvenes. En el otro extremo del espectro nos encontramos con individuos frágiles o vulnerables, que tienen múltiples problemas médicos, sometidos a una amplia polifarmacia, físicamente inactivos y funcionalmente discapacitados. Entre ambos grupos hay un gran número de personas que presentan un estado de envejecimiento que puede ser considerado como “normal”. Podríamos decir que la edad cronológica de una determinada persona no es necesariamente igual a su edad biológica.

PLURIPATOLOGÍA Y POLIFARMACIA EN EL ANCIANO

Un aspecto a tener en consideración es la comorbilidad que suele presentarse con el avance de la edad. En un amplio estudio de cohorte realizado con las bases de datos de compañías de seguro de Norteamérica, se comprobó que el 70% de los pacientes con dolor neuropático tenía 2 o más enfermedades crónicas comórbidas, mientras que esta comorbilidad solo se presentaba en el 13% de los individuos de un grupo homogéneo sin dolor neuropático (Berger et al., 2004). Es evidente que la presencia de esta pluripatología en el anciano modifica la respuesta y aumenta los riesgos e interacciones del tratamiento farmacológico del dolor neuropático. Además, algunas condiciones comórbidas frecuentes en el anciano aumentan el riesgo de fármacos de uso frecuente en el tratamiento del dolor neuropático, como por ejemplo los antidepresivos tricíclicos (ADT). Estos agentes están contraindicados durante la fase de recuperación tras infarto de miocardio o en pacientes con espacio QT prolongado. Asimismo, el uso de anticonvulsivos y antidepresivos, dos herramientas claves como coadyuvantes en el tratamiento del dolor neuropático, deben ser administrados con especial vigilancia (“Black Box Warning” de la FDA) en pacientes con depresión e ideas suicidas.

Es evidente que la pluripatología comentada lleva a la polifarmacia que, en el anciano, suelen ser problemas frecuentes. Aproximadamente uno de cada cuatro ancianos tienen más de tres enfermedades crónicas, muchas de las cuales, como hepatopatías, diabetes, hiper o hipotiroidismo o insuficiencia renal modifican por sí mismas la respuesta frente a los medicamentos. Además, no debemos olvidar que los fármacos empleados para el tratamiento de las enfermedades somáticas pueden disminuir la respuesta te-

rapéutica a los coadyuvantes y otros psicofármacos o potenciar su toxicidad, mientras que los medicamentos activos sobre el sistema nervioso pueden empeorar el cuadro somático. Además, en el paciente geriátrico es frecuente el alcoholismo y el abuso de drogas y sobre todo de medicamentos con poder adictivo. Los medicamentos psicoactivos con potencial de abuso son utilizados por al menos 1 de cada 4 adultos mayores y es muy probable que este abuso aumente con el envejecimiento de la población (Álamo et al., 2010).

Asimismo, es frecuente que el anciano se automedique, ya sea con fármacos de venta sin receta, con complementos dietéticos e incluso con medicamentos antiguos almacenados en botiquines caseros. En un reciente estudio, realizado en más de tres mil ancianos, se pudo comprobar que estos son los principales consumidores de medicamentos de prescripción, medicamentos de venta sin receta (EFP) y suplementos dietéticos, usando 5 o más de estos. La prevalencia de uso aumenta con la edad y es significativamente mayor entre las mujeres, probablemente debido a una mayor comorbilidad. Este consumo incontrolado de medicamentos, junto con la medicación de prescripción, hace que las interacciones y efectos adversos sean más frecuentes en el anciano (Álamo et al., 2010; Qato et al., 2008).

LA CARGA FUNCIONAL DEL DOLOR NEUROPÁTICO EN EL ANCIANO

El mantenimiento de una capacidad funcional y de una vida independiente es sumamente importante para las personas mayores. Tanto el dolor neuropático, como algunos tratamientos empleados para el mismo, pueden tener importantes efectos negativos sobre la calidad de vida de estos pacientes. En una encuesta realizada entre austriacos de todas las edades, el dolor neuropático restringió la vida diaria en el 65% de los individuos (Gustorff et al., 2008). Varios estudios corroboran que el dolor neuropático provoca interferencias con la actividad general, humor, capacidad normal de trabajo, sueño y de disfrutar de la vida (Schmaderet al., 2010).

Teniendo en consideración lo anteriormente comentado, hemos de señalar que la carga producida por el dolor neuropático es experimentada por los ancianos de forma desproporcionada. En un amplio estudio multinacional, más del 50% de los pacientes con dolor neuropático crónico tenían más de 65 años (McDermott et al., 2006). Esto parece razonable ya que muchos de los cuadros causantes de dolor neuropático, como la neuralgia posherpética (NPH) y la neuropatía diabética (ND), son más prevalentes en el anciano. Asimismo, la radiculopatía aguda es particularmente frecuente en ancianos debido al aumento lineal con la edad de la degeneración del disco intervertebral. El dolor neuropático asociado a la lesión de la médula espinal es muy común en el anciano. Tampoco se debe olvidar la alta frecuencia de la neuropatía periférica alcohólica en el anciano (McGeeney, 2009). La frecuencia del cáncer es mayor con la edad y la IASP (Asociación Internacional para el estudio del dolor) estima que en Europa (24 países estudiados) la prevalencia de dolor neuropático en los pacientes oncológicos con dolor es del 40%. En España, el primer estudio multicéntrico realizado de forma específica en pacientes con dolor por cáncer indica que en el 33% de los casos de dolor, este es neuropático (García de Paredes et al., 2011).

EDAD Y CAMBIOS FARMACOCINÉTICOS

La edad se acompaña de cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos, que se magnifican por la mayor comorbilidad y polifarmacia, lo que favorece una mayor incidencia de interacciones farmacológicas y del medicamento con la enfermedad.

La trascendencia clínica de los parámetros farmacocinéticos en el anciano es evidente y condiciona diferencias importantes en las vías de administración, concentración plasmática y tisular, tiempo (Tmax) en el que se alcanzan las concentraciones máximas (Cmax), así como las concentraciones de equilibrio dinámico y las interacciones farmacológicas. Además, el comportamiento farmacocinético de un medicamento en el anciano va a estar condicionado por los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento (TABLA 1). El anciano experimenta una serie de alteraciones fisiológicas, muchas de ellas de carácter idiosincrático y no predecibles, que pueden afectar a los procesos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación de los psicofármacos que, por lo general, van a originar un aumento de su biodisponibilidad y de la concentración, lo que puede traducirse por más efectos adversos (Álamo et al., 2010).

TABLA 1: CAMBIOS FISIOLÓGICOS ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO QUE PUEDE AFECTAR LA FARMACOCINÉTICA DE LOS FÁRMACOS EN EL ANCIANO

PARAMETRO	MODIFICACION	CONSECUENCIA
Absorción	↓ funcionalismo celular GI	↓ absorción nutrientes
	↓ transporte activo	↓ absorción calcio, hierro, tiramina, etc.
	= Difusión pasiva	No modificaciones absorción psicofármacos liposolubles
	↑ pH gástrico	↓↑ grado solubilidad e ionización ↓ degradación gástrica ciertos fármacos
	↓ velocidad vaciamiento gástrico	↓ velocidad absorción
Metabolismo	↓ velocidad transito GI	↑ biodisponibilidad fármacos
	↓ efecto primer paso hepático	↑ biodisponibilidad fármacos
	↓ capacidad metabólica	↓ metabolismo fármacos
	↓ flujo plasmático hepático	↓ metabolismo fármacos
	↓ masa hepática	↓ Vmax fármacos cinética saturación
Distribución	↓ tamaño corporal, agua corporal y volumen plasmático	↓ Vd fármacos hidrosolubles
	↑ grasa corporal	↑ Vd fármacos liposolubles
	↓ albúmina plasmática	↑ fracción libre fármacos ácidos
	↑ alfa-globulinas	↓ fracción libre fármacos básicos
	↓↑ flujo tisular	↑ efecto órganos que conservan flujo

Eliminación	↓ masa renal	↓ aclaramiento renal fármacos
	↓ células parénquima renal	
	↓ flujo plasmático renal	
	↓ aclaramiento creatinina	
	↓ secreción tubular	

Además, un menor metabolismo hepático, una función renal más lenta, una menor tasa de albumina plasmática, pese a existir variaciones interindividuales, aconseja en el anciano iniciar el tratamiento con dosis más bajas y ascender más lentamente.

EDAD Y CAMBIOS FARMACODINÁMICOS

Los cambios farmacodinámicos pueden modificar también los efectos de los fármacos en el anciano. Estos pacientes presentan una mayor susceptibilidad a los efectos de los fármacos, en general, y de los activos sobre el sistema nervioso central (SNC) en particular, de forma que, habitualmente, se requieren dosis menores de los mismos para conseguir efectos clínicos equivalentes a los de la población joven-adulta. En líneas generales, en el anciano se produce una mayor respuesta o sensibilidad a determinados medicamentos, lo que puede deberse a diferentes mecanismos, como disminución del número de receptores, por ejemplo muscarínicos, beta y alfa-1 adrenérgicos, opioides mu, así como a alteraciones postreceptorales y disminución de mecanismos y su función homeostática. Se ha podido demostrar que la sensibilidad a los opioides está incrementada con la edad y por el contrario la sensibilidad del anciano a los estimulantes y bloqueantes beta adrenérgicos esta disminuida. El sistema colinérgico se encuentra también afectado lo que puede explicar el déficit cognitivo que producen los agentes con propiedades anticolinérgicas. Por otra parte, en el anciano los mecanismos reflejos encargados de mantener la homeostasis están alterados y responden con mayor lentitud y menor intensidad, por lo que la hipotensión ortostática con algunos antidepresivos, con capacidad de bloquear receptores adrenérgicos, es más marcada. Especial atención debe prestarse a la sensibilidad del anciano a los efectos aditivos o potenciadores de los agentes activos sobre el sistema nervioso central (SNC) (Álamo et al., 2010).

INFORMACIÓN SOBRE ESTUDIOS CLÍNICOS EN EL ANCIANO

Las medidas de precaución que se tienen con las denominadas poblaciones especiales, niños, embarazadas, ancianos, en lo relativo a la investigación clínica, puede volverse en su contra. Como criterios de exclusión de estudios clínicos suelen encontrarse a los ancianos, en especial los de edades más avanzadas, los que presentan patologías comórbidas o los que están recibiendo otros medicamentos (Haslam et al., 2008; Argoff, 2009). En efecto, cuando más necesaria es la información sobre la eficacia y sobre todo la tolerabilidad de un fármaco en una población de riesgo resulta que, por medidas de precaución y seguridad, estos grupos son excluidos de los ensayos clínicos. La realidad dice que el dolor neuropático existe en el anciano, incluso con mayor frecuencia que en el adulto joven, y que la patología comórbida puede ser la causante de este cuadro,

por ejemplo neuropatía dolorosa diabética, y que el paciente está siendo tratado de la misma. Ante estas circunstancias, el médico tiene que recurrir al tratamiento del dolor neuropático en el anciano con fármacos que, por medidas regulatorias de las autoridades sanitarias, no han sido ensayados en poblaciones similares. Por tanto la información que posee es, en el mejor de los casos deficitaria y extrapolada de grupos de pacientes “perfectos” para los ensayos clínicos, pero que no reflejan la realidad de la clínica del dolor neuropático en el anciano.

En este sentido, las revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías terapéuticas realizan recomendaciones que no han valorado la utilidad de medicamentos en el anciano, limitándose a comentar una peor tolerabilidad de los medicamentos en esta franja de edad. A ello hay que sumarle una mayor frecuencia de efectos adversos en los ancianos, mayores dificultades de acceso a los sistemas sociosanitarios y al medicamento, junto con la disfunción cognitiva, frecuente en esta edad, que puede dificultar la evaluación del dolor y la respuesta al tratamiento. No es de extrañar que el dolor neuropático esté infratratado en muchos ancianos (Argoff, 2009).

Pese a ello no podemos inhibirnos y la mejor evidencia disponible, aunque escasa, sugiere que la elección de la medicación en los ancianos debe ser similar a la empleada en adultos, pero comenzando con más cautela y con especial atención a los problemas que pueden surgir. Para ello debemos extrapolar datos de estudios en ancianos realizados con fármacos “antineuropáticos” utilizados en otras indicaciones, como antiepilépticos en epilepsia o antidepresivos en depresión o ansiedad, o en NPH que se presenta fundamentalmente en edades superiores a los 70 años (Haslam et al., 2008).

COADYUVANTES EN EL DOLOR NEUROPÁTICO

La elección suele basarse no solo en la eficacia sino también en función de su seguridad, tolerabilidad, interacciones medicamentosas y coste de la medicación. A continuación haremos una revisión basada en las principales guías terapéuticas específicas para el manejo del dolor neuropático con especial énfasis a las referencias al anciano, pese a que este, como hemos reiterado, se encuentra infravalorado en los estudios clínicos controlados.

Clásicamente a los antidepresivos y antiepilépticos se les ha incluido dentro del grupo de coadyuvantes analgésicos, ya que fueron desarrollados con otros propósitos terapéuticos, mientras que a los opioides y AINE se les incluye como analgésicos. En el caso del dolor neuropático, muchos autores señalan que los antidepresivos y antiepilépticos serían los “analgésicos”, mientras que los opioides se utilizarían más como coadyuvantes.

Sin embargo, hemos de descartar un viejo mito que hablaba de la carencia de eficacia de opioides en este tipo de dolor. Los opioides, que no forman parte del contenido de este trabajo, en el dolor neuropático son analgésicos, si bien se necesitan dosis más

elevadas de las que se emplean en dolor nociceptivo. No obstante, en especial en el anciano, se considera su uso asociado a antidepresivos o antiepilépticos, como agentes “coadyuvantes” (Álamo, 2008).

ANTIDEPRESIVOS

Los antidepresivos son agentes heterogéneos tanto desde el punto de vista estructural como bioquímico. Una característica común de todos los antidepresivos es su capacidad de incrementar las tasas de monoaminas (noradrenalina, serotonina y algunos también dopamina) en la hendidura sináptica, por lo que incrementan la transmisión mediada por estas monoaminas. Este efecto se relaciona con la puesta en marcha de una serie de mecanismos de adaptación que dan lugar al efecto antidepresivo y con toda probabilidad al efecto analgésico. Además, los antidepresivos, en distinta medida según el tipo farmacológico, van a bloquear una serie de receptores centrales que son, en líneas generales, los responsables de los efectos adversos de estos agentes.

Los antidepresivos han sido los coadyuvantes analgésicos más estudiados, tanto desde el punto de vista experimental como clínico, en diversos tipos de modelos y cuadros dolorosos. Tan sólo dos años después de la introducción en clínica del primer antidepresivo tricíclico, la imipramina, Paoli y cols. (1960) describieron la utilidad como analgésico de su derivado clomipramina. Cinco décadas después, existen numerosos estudios publicados sobre antidepresivos y dolor, no obstante, muchos de estos estudios no siempre gozan de las características metodológicas adecuadas para permitirnos interpretaciones generales sobre la actividad analgésica en cuadros dolorosos concretos. Los agentes más estudiados en dolor neuropático han sido los antidepresivos tricíclicos por lo que los comentaremos en un primer apartado.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS (ADT)

Es el grupo más antiguo y al que se considera “patrón” con el que comparar la eficacia de los nuevos antidepresivos.

**TABLA 2: ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS,
NOMBRES COMERCIALES EN ESPAÑA.
INDICACIÓN OFICIAL Y PAUTAS POSOLÓGICAS “ANALGÉSICAS”**

Fármaco	Nombre Comercial	Indicación analgésica aprobada en España	Rango de dosis “analgésica” (mg / día)
Amitriptilina	Tryptizol / Deprelío	Dolor crónico neuropático	25-150
Clomipramina	Anafranil		25-150
Imipramina	Tofranil	No aprobada	25-150
Nortriptilina	Paxtibi / Norfrenazin	No aprobada	150-225

Trimipramina	Surmontil	No aprobada	75
Lofepramina	Deftan	No aprobada	140-240
Doxepina	Sinequan	No aprobada	40-300
Dosulepina	Prothiaden	No aprobada	75-150

El manejo de los ADT no es fácil, en especial en el anciano, ya que hay que realizar un aumento de dosis progresivo, y presentan molestos efectos secundarios debido a su capacidad de bloquear distintos receptores. Sin embargo, su eficacia analgésica en diferentes procesos dolorosos hace que se les consideren unos coadyuvantes de amplio espectro, por lo que son empleados tanto en dolor canceroso, como en dolores crónicos no cancerosos y en dolor psicógeno o somatomorfo. Nos referiremos de forma explícita a la información existente en dolor neuropático.

La mayoría de los estudios clínicos con antidepresivos se realizan en pacientes sin comorbilidad y excluyendo a los ancianos. Pese a ello, los ancianos son más propensos a los efectos secundarios de los antidepresivos, por lo que suelen requerir dosis iniciales inferiores y realizar un escalado lento hasta alcanzar la dosis terapéutica (Haslam y Nurmikko, 2008).

Los ADT exhiben sus propiedades analgésicas probablemente por potenciar mecanismos descendentes moduladores del dolor, al inhibir la recaptación de noradrenalina y serotonina. Además estos agentes tienen la capacidad de bloquear los canales de sodio, hecho que puede contribuir a su efecto analgésico. Los ADT son bloqueantes de los receptores centrales y periféricos de noradrenalina, serotonina, acetilcolina e histamina lo que, en la mayoría de casos, son los responsables de sus efectos adversos y peor tolerabilidad en el anciano, pero que también pueden influir en su actividad analgésica. En la tabla 3 recogemos posibles mecanismos implicados en la analgesia inducida por los antidepresivos (Álamo et al., 2005).

TABLA 3: MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANTIDEPRESIVOS IMPLICADOS EN SU EFECTO ANALGÉSICO.

Locus de acción	Efecto
Sistema serotoninérgico	Bloqueo de la recaptación y modificación de la unión a receptores
Sistema noradrenérgico	Interacción con receptores alfa ₂ -adrenérgicos
Sistema opioidérgico	Modificación de la densidad receptorial y aumento de los niveles de opioides
Receptores de glutamato	Unión al complejo receptorial NMDA y a los receptores AMPA
Receptores de adenosina	Inhibición de la recaptación periférica de adenosina y activación del receptor A1
Canales de sodio	Bloqueo de los canales de sodio
Otros receptores	Bloqueo de receptores histaminérgicos, colinérgicos muscarínicos y nicotínicos

Los ADT, nortriptilina, desipramina y amitriptilina, fueron los primeros fármacos capaces de reducir el dolor de la NPH y ND periférica. De hecho muchas guías terapéuticas consultadas los consideran agentes de primera elección en el tratamiento del dolor neuropático (Wallenstein y Portenoy, 2002; Maizels y McCarberg, 2005) y además pueden ser particularmente beneficiosos para los pacientes con insomnio y depresión. Sin embargo, estas guías no consideran recomendaciones especiales para el anciano ya que son pocos estudios controlados los que los incluyen (Haslam y Nurmikko, 2008).

Sin embargo, los ADT pueden inducir o agravar el deterioro cognitivo y los trastornos de la marcha aumentando el riesgo de caídas en el anciano. Además, preocupa el mal perfil de tolerabilidad cardiovascular de los ADT que obliga a la realización de electrocardiogramas de control y seguimiento (por encima de los 40 años) y empezar con dosis muy bajas. La Sociedad Geriátrica Estadounidense (2009) ha recomendado que la amitriptilina y otras aminas terciarias no se prescriban en pacientes mayores de 60 años, pese a su efecto analgésico, debido a que induce alteraciones en la conducción, hipotensión ortostática, muy frecuente en el anciano, así como glaucoma de ángulo cerrado. Los efectos anticolinérgicos, más frecuentes con las aminas terciarias, como amitriptilina o imipramina, incluyen sequedad de boca y problemas de tolerancia de prótesis dentales, estreñimiento, visión borrosa, retención urinaria y disfunción eréctil, problemas a los que el anciano está más predispuesto. Además, la posibilidad de interacciones farmacocinéticas con fármacos metabolizables por el CYP450-2D6, como algunos opioides, con la excepción de hidromorfona y tapentadol, o con los ISRS, pueden incrementar la toxicidad en el anciano (McGeeney, 2008; Álamo et al., 2005; Schmader et al., 2010).

Por todo ello podemos señalar que los ADT, especialmente las aminas terciarias como amitriptilina e imipramina, pese a ser los antidepresivos mejor estudiados en el dolor neuropático y ser considerados por diversas guías terapéuticas como agentes de primera línea (Attal et al., 2010), deben evitarse en el anciano. De ser imprescindible su empleo, tras el fracaso de alternativas como la de los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), antiepilépticos u opioides, debemos limitarnos a las aminas secundarias, nortriptilina es la única comercializada en España aunque no tiene aprobada la indicación en dolor neuropático, incrementando lentamente la dosificación (Haslam y Nurmikko, 2008; McGeeney, 2008; Álamo et al., 2005; Schmader et al., 2010;).

INHIBIDORES RECAPTACIÓN SEROTONINA Y NORADRENALINA (IRSN)

La duloxetina y la venlafaxina son inhibidores de la recaptación de serotonina y de noradrenalina. La venlafaxina inhibe la recaptación de noradrenalina a dosis más elevadas que las necesarias para hacerlo sobre la serotonina (Cuenca et al., 1998). En España, ambos agentes tienen aprobada la indicación como antidepresivos, así como en el trastorno de ansiedad generalizada. La duloxetina, aunque no la venlafaxina, ha sido aprobada en el tratamiento del dolor neuropático periférico diabético y en otros países también en la fibromialgia. El mecanismo principal de su efecto analgésico es probablemente similar al de los ADT, al potenciar mecanismos moduladores descendentes del dolor, como conse-

cuencia de la inhibición de recaptación de noradrenalina y serotonina. El efecto analgésico parece ser independiente del efecto antidepresivo (Álamo et al., 2005).

La duloxetina se considera un agente de primera elección para el tratamiento de la ND ya que ha demostrado una eficacia similar a la de gabapentina y Pregabalina en tres ensayos de gran escala (McGeeney, 2009; Attal et al., 2010). En otras neuropatías ha sido menos estudiada, aunque es de destacar que la FDA ha aprobado su empleo la fibromialgia (Kroenke et al., 2009).

La duloxetina se tolera mejor que los ADT, ya que no inhibe receptores de neurotransmisores, pero puede provocar náuseas, somnolencia, sequedad de boca, estreñimiento, diarrea, hiperhidrosis y vértigo con tasas de interrupción de alrededor de un 20%. Desde el punto de vista cardiovascular la tolerabilidad de duloxetina es mejor que la de los ADT (Attal et al., 2010).

La duloxetina, por ser metabolizada por el CYP1A2 y CYP2D6 y unirse en gran proporción a las proteínas plasmáticas, puede estar implicada en interacciones medicamentosas y por ende en posibles efectos adversos. Pese a que en ancianos no se han detectado diferencias significativas en la seguridad, eficacia o farmacocinética (C_{máx}) en comparación con sujetos jóvenes, se recomienda iniciar el tratamiento con la dosis de 30 mg/d y controlar presión arterial, mareos y efectos cognitivos (McGeeney, 2009; AGS, 2009).

La venlafaxina de liberación prolongada ha demostrado eficacia en polineuropatía periférica, especialmente diabética, en tres estudios clínicos controlados, aunque su eficacia y mejora de calidad de vida parece ser inferior a imipramina. No ha sido eficaz en la NPH (Dworkin et al., 2010). Los efectos secundarios son principalmente gastrointestinales, pero en el 5% de los pacientes se produjo un aumento de la presión arterial y cambios electrocardiográficos clínicamente significativos Attal et al., 2010. El potencial de interacciones con venlafaxina es bajo (Attal et al., 2010). En el anciano se debe iniciar el tratamiento con la dosis de 37,5 mg/d y controlar la presión arterial (AGS, 2009), al suspender el tratamiento debe hacerse lentamente para evitar síndrome de retirada (Dworkin et al., 2010).

Otro efecto adverso característico de los ISRS, pero que también se presenta con los IRSN, es la hiponatremia por secreción inadecuada de ADH, que es más frecuente en el anciano y que debe sospecharse en caso de mareos, confusión o convulsiones en individuos tratados con estos antidepresivos (Haslam et al., 2010).

Las guías clínicas de la EFNS-2010 (European Federation of Neurological Societies) consideran que la duloxetina, indicación aprobada en España, y venlafaxina como agentes de primera elección en la neuropatía diabética (Attal et al., 2010). Sin embargo, en el anciano, algunos autores, considerando el potencial de efectos adversos, encuadran a duloxetina y venlafaxina como agentes de segunda elección en dolor neuropático (Haslam et al., 2010).

En España, González Escalada et al. (2009) recomiendan el empleo de duloxetina como alternativa a los tricíclicos en pacientes con más de 65 años o en todos los que presenten alteraciones cardíacas, prostatismo, glaucoma, trastornos cognitivos, así como en los que estén contraindicados los ADT. Asimismo la Venlafaxina puede ser una buena opción en ND.

Por otra parte, se ha postulado que la duloxetina muestra especial eficacia en los síntomas somáticos de la depresión, entre los cuales el más importante es el dolor. Sin embargo, en un metaanálisis de ocho estudios clínicos, comparativos con paroxetina y placebo, la duloxetina no mostró pruebas de eficacia en la sintomatología dolorosa que acompaña a la depresión. Hay que destacar que en estos estudios el dolor no tenía un componente orgánico, el objetivo analgésico era secundario y muchos pacientes solo tenían depresión sin dolor (Kroenke et al., 2009).

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN SEROTONINA (ISRS)

Los ISRS han supuesto una revolución en el mundo de la psiquiatría, al desplazar a los ADT como medicamentos de primera línea para el tratamiento de la depresión y al hacer asequible el tratamiento de este cuadro por los médicos de Atención Primaria (Martín-Águeda et al., 2005). Este cambio se vio motivado porque los ISRS presentan un mejor perfil de efectos adversos, una mayor seguridad en sobredosis que los ADT y una más sencilla dosificación.

Estas ventajas de los ISRS sobre los ADT podrían ser relevantes en el tratamiento del dolor neuropático, en especial en el anciano. Sin embargo, su eficacia en el dolor neuropático se limita a efectos modestos en un pequeño grupo de pacientes tratados con paroxetina y escitalopram.

En la neuropatía diabética, la fluoxetina no parece especialmente eficaz, siendo la desipramina y amitriptilina superiores al ISRS, aunque puede mejorar algunos de los síntomas si existe depresión concomitante. Existen datos similares con otros ISRS, citalopram, sertralina, paroxetina en estudios abiertos y con un número pequeño de pacientes tratados que son insuficientes para avalar una eficacia analgésica en dolor neuropático y mucho menos en el anciano. Por tanto, los ISRS, como máximo, podrían considerarse como agentes de tercera línea en el tratamiento del dolor neuropático en razón de su tolerabilidad (Dworkin et al., 2010). No obstante, otras guías clínicas, como NICE (2010) o la de la Sociedad Americana de Geriatria (2009), simplemente no los consideran de utilidad en dolor neuropático. De hecho, no hay ninguna evidencia, ni experiencia, ni estudios que soporten que los ISRS tengan efectividad analgésica en la NPH ni en el dolor neuropático central y su efectividad en la ND es cuando menos cuestionable (González Escalada et al., 2009). Además, los ISRS pueden incrementar el riesgo de síndrome serotoninérgico cuando se asocian con otros fármacos serotoninérgicos, como por ejemplo el tramadol (Kroenke et al., 2009).

ANTIEPILÉPTICOS

Los fármacos antiepilépticos se han empleado y se siguen utilizando en cuadros clínicos distintos a los estrictamente epilépticos, tales como el tratamiento del trastorno bipolar, los trastornos del control de los impulsos, las alteraciones de la conducta alimentaria y, sobre todo, en el manejo de distintos cuadros dolorosos. Bergouignan, en 1942, empleó por primera vez un antiepiléptico con éxito para el tratamiento del dolor, en concreto la fenitoína en la neuralgia del trigémino. Este hecho, junto con la presencia de características clínicas y fisiopatológicas comunes entre epilepsia y algunos tipos de dolor, hizo que se empezaran a utilizar los distintos fármacos antiepilépticos conforme iban apareciendo en el mercado, como la carbamazepina, clonazepam, felbamato y valproato, en el tratamiento de ciertos cuadros dolorosos.

Desde la década de los 60 del pasado siglo, los anticonvulsivos se han utilizado en el tratamiento del dolor constituyendo, junto con los antidepresivos, uno de los grupos de coadyuvantes más importantes para el tratamiento del dolor. La impresión clínica es que los antiepilépticos son de utilidad para el tratamiento del dolor neuropático crónico, especialmente cuando el dolor se describe como quemante o ardiente y lancinante o punzante (AGS, 2009).

Sin embargo, la información que poseemos sobre antiepilépticos en ancianos, tanto desde el punto de vista farmacocinético como de tolerabilidad, procede fundamentalmente de su experiencia en el campo de la epilepsia. Es de destacar que los agentes antiepilépticos son uno de los grupos que provocan más reacciones adversas en los ancianos (Perucca et al. 2006). La introducción en el mercado de nuevos antiepilépticos con un mejor margen de tolerabilidad abre nuevas expectativas para su empleo en el anciano.

FENITOÍNA

La fenitoína fue el primer antiepiléptico empleado en el tratamiento del dolor neuropático, concretamente en pacientes con neuralgia del trigémino, por lo que tiene un interés más histórico y experimental que clínico. Tras la realización de algunos estudios en ND y otros dolores neuropáticos, con datos contradictorios, el empleo de fenitoína se abandonó por sus importantes efectos adversos y por ser susceptible de taquifilaxia, desapareciendo sus efectos de forma rápida. Además, la fenitoína provoca una importante afectación cognitiva y excesiva sedación, junto con múltiples interacciones farmacológicas por provocar inducción enzimática del citocromo P450, lo que la hace poco manejable en el anciano (Duby et al., 2004).

La frecuencia y la intensidad de sus efectos adversos convierten a la fenitoína en un fármaco poco seguro y con un coeficiente beneficio/riesgo poco aceptable para el tratamiento del dolor, por lo que difícilmente es justificable su empleo en el anciano.

CARBAMAZEPINA Y OXCARBAZEPINA

La carbamazepina es un antiepiléptico emparentado químicamente con los ADT, que tiene utilidad en el tratamiento del dolor neuropático al disminuir la excitabilidad de los núcleos reticular dorsal y caudal del trigémino e inhibir los canales de Na⁺ dependientes de voltaje, por lo que impide la actividad espontánea ectópica, característica del dolor neuropático, en las fibras Aδ y C (López Muñoz y Álamo, 2012).

En 1962, Blom demostró que la carbamazepina era eficaz en pacientes con neuralgia del trigémino y desde entonces se considera como un agente de primera línea en el tratamiento de este cuadro. Sin embargo, su utilidad es muy limitada en otros tipos de dolor neuropático (Attal et al. 2010).

Puesto que la existencia de estudios específicos en el anciano son escasos, nos parece importante comentar dos estudios realizados con carbamazepina y epilépticos de edad avanzada. En un estudio comparativo entre carbamazepina y lamotrigina, en ancianos con epilepsia, no se detectaron diferencias en eficacia, pero sí en lo relativo a eventos adversos. Así, el 42% de los pacientes tratados con carbamazepina abandonaron el estudio por efectos adversos, frente al 18% que lo hicieron entre los tratados con lamotrigina. Asimismo, la somnolencia se presentó con mayor frecuencia en los pacientes que toman carbamazepina (29%) frente a los de lamotrigina (12%) ($p < 0,01$) (Brodie et al., 1999). En otro estudio, doble ciego y aleatorizado, realizado en 593 pacientes de más de 65 años (573 eran veteranos de guerra norteamericanos), la carbamazepina se comparó con gabapentina y lamotrigina. Desde el punto de vista de tolerabilidad quedó patente de forma significativa que el porcentaje de abandonos por efectos adversos fue mayor con carbamazepina (27,3%), seguida por gabapentina (17,4%) y lamotrigina (10%) (Rowan et al. 2005).

Estos resultados justifican que en pacientes ancianos la elección de gabapentina y lamotrigina sea preponderante en aquellos tipos de dolor neuropático en los que muestre eficacia. Sin embargo, en caso de neuralgia del trigémino, que normalmente afecta a personas de más de 65 años, la superior eficacia de carbamazepina sobre otras medidas terapéuticas dicta su elección como tratamiento primera línea. Pese a ello, las precauciones con carbamazepina deben extremarse en el anciano ya que existe un alto riesgo de hiponatremia, en especial oxcarbazepina, que es difícil de controlar y mucho más si el paciente toma diuréticos (Haslam y Nurmikko, 2008).

La carbamazepina es difícil de administrar, ya que hay que realizar escalado de dosis, administrar dosis repartidas a lo largo del día y existe la necesidad de monitorizar sus niveles plasmáticos. Las dosis utilizadas habitualmente en estos estudios es de 300-1200 mg/día en tres tomas, dosis inicial de 100 mg, aunque en ocasiones se puede llegar a la dosis diaria de 2400 mg en el adulto, parece que este nivel de dosificación no es recomendable en el anciano (López Muñoz y Álamo 2012).

Los efectos adversos son fluctuantes, coincidentes con las concentraciones máximas de carbamazepina, del tipo de somnolencia, mareos, vómitos o alteración de la marcha son frecuentes. Estos efectos adversos pueden aparecer hasta en el 50% de los pacientes y en algunos estudios en ancianos motivaron el abandono en el 42% de los pacientes. El exantema aparece hasta en el 20% de los pacientes y la anemia aplásica y la agranulocitosis ocurre con una frecuencia de 5 a 8 veces superior a la población general, por lo que se deben realizar controles hemáticos (López Muñoz y Álamo 2012).

La carbamazepina es un inductor de los enzimas hepáticos, con cambios en el perfil lipídico y de hormonas sexuales, disminución de Na^+ y aumento de peso. Este efecto inductor enzimático puede provocar interaccionar con un amplio número de medicamentos, a los que disminuye sus niveles y eficacia (López Muñoz y Álamo 2012). Su administración conjunta con paracetamol puede incrementar el riesgo de hepatotoxicidad y disminuir sus efectos terapéuticos (González Escalada et al., 2009).

La oxcarbazepina, que ha demostrado una eficacia similar a carbamazepina en la NT (Attal, 2010), se considera más segura que carbamazepina, ya que no se metaboliza en su epóxido, por lo que presenta menos inducción hepática y no suele alterar la serie blanca hemática. Sin embargo, la incidencia de la hiponatremia es superior con oxcarbazepina, por lo que no debe administrarse conjuntamente con diuréticos (Haslam y Nurmikko, 2008).

En caso de tener que emplear estos agentes en el anciano, habida cuenta de la falta de alternativas eficaces para el tratamiento de la NT, debe realizarse con un control estricto de los niveles de sodio durante los primeros meses, e iniciar el tratamiento con dosis bajas que deben aumentarse lentamente.

VALPROATO

El valproato es un antiepiléptico de amplio espectro, con un complejo mecanismo de acción, que incluye el bloqueo de los canales de Na^+ voltaje dependientes y de los canales de Ca^{2+} tipo T situados a nivel talámico (a dosis elevadas). Además, aumenta los niveles de GABA, que es el neurotransmisor inhibitorio más importante a nivel del SNC, al aumentar su síntesis, por estimular a la enzima glutámico-decarboxilasa (GAD) e inhibir las enzimas responsables del catabolismo del GABA. Como consecuencia de lo expuesto, el valproato incrementa los potenciales inhibitorios postsinápticos en más del 50% y disminuye la actividad neuronal tras la irritación de fibras aferentes meníngeas y trigeminales. Sin embargo, su eficacia clínica en el campo de la analgesia, paradójicamente no se corresponde con su amplia actividad antiepiléptica ni con el amplio perfil analgésico a nivel experimental preclínico (López Muñoz y Álamo, 2012).

Pese a ello, puesto que el valproato presenta mejor tolerabilidad y menos efectos adversos que los otros antiepilépticos clásicos, se ha estudiado en algunos tipos de dolor neuropático. Desde el punto de vista clínico, se ha mostrado eficaz en la NT en estudios no controlados o abiertos. Sin embargo, estos resultados no se vieron confirmados en un ensayo comparativo doble-ciego en el que el valproato, administrado en dosis de

600 mg/día, no fue más eficaz que el placebo en la reducción de la intensidad del dolor neuropático secundario a lesiones espinales (Drewes et al., 1994). Por su parte, Kochar et al. (2002) han realizado un estudio controlado y aleatorizado en pacientes con neuropatía diabética, en los que el valproato mostró una mejoría subjetiva significativa y fue bien tolerado tras un mes de tratamiento. Estos resultados han sido confirmados posteriormente por el mismo grupo de trabajo, en un grupo de 43 pacientes, tratados durante tres meses con valproato (500 mg/día) o placebo (Kochar et al., 2004). Sin embargo, su empleo no es considerado generalmente en las revisiones (López Muñoz y Álamo, 2012) ni en la guías terapéuticas consultadas (Attal et al., 2010). En el mejor de los casos o se considera como agente de 3ª línea en el tratamiento de la ND (Dworkin et al., 2010).

Entre los efectos adversos del valproato se encuentran las náuseas y vómitos, sedación, ataxia, rash cutáneo y alopecia, así como aumento de apetito y peso. El efecto adverso más llamativo es una elevación de las transaminasas, que aparece en el 40% de los pacientes, aunque la insuficiencia hepática se presenta en 1 de cada 50.000 pacientes tratados. El valproato es un inhibidor enzimático que puede incrementar niveles de otros medicamentos habiéndose descrito interacciones de importancia con paracetamol y con lamotrigina (López Muñoz y Álamo, 2012).

A la luz de los estudios comentados, no existen datos suficientes que justifiquen el empleo del valproato en dolor neuropático de forma generalizada, siendo la información específica en el anciano prácticamente inexistente.

LAMOTRIGINA

La lamotrigina, además de sus indicaciones en la epilepsia, está indicada como eutimizante por su especial eficacia en la depresión bipolar. La lamotrigina presenta la capacidad de estabilizar la membrana neuronal, al bloquear los canales de Na⁺ voltaje dependiente, además de en su acción sobre los canales de Ca²⁺ del tipo N y L. Así, la lamotrigina disminuye la génesis y propagación de las descargas repetitivas de alta frecuencia, responsables de las crisis epilépticas y en parte de la transmisión nociceptiva neuropática. La lamotrigina ha demostrado su eficacia en modelos experimentales de dolor neuropático (López y Álamo, 2012).

Desde el punto de vista del anciano, la lamotrigina respeta la función neuronal de zonas cerebrales normales, al no actuar sobre los canales de baja frecuencia, lo que se traduce, desde el punto de vista clínico, en que no provoca deterioro cognitivo ni motor. Por otra parte, la lamotrigina, indirectamente al disminuir la entrada de sodio, ocasiona una disminución de la liberación de glutamato, aminoácido excitatorio que está implicado en los fenómenos de sensibilización central del proceso nociceptivo. Asimismo, este perfil glutamatérgico marca diferencias clínicas entre lamotrigina, que no es sedativa ni produce deterioro cognitivo ni aumento de peso, con otros antiepilépticos con un marcado carácter gabaérgico (López Muñoz y Álamo, 2012).

Desde el punto de vista farmacocinético, la lamotrigina presenta algunas características ventajosas para el anciano. Se absorbe completa y rápidamente en el intestino, presentando un perfil farmacocinético lineal, y se une a las proteínas plasmáticas en un 55%, por lo que es muy poco probable que el desplazamiento de otros fármacos de su unión a las proteínas plasmáticas pueda dar lugar a toxicidad. La vida media de lamotrigina es de unas 24 a 36 horas, lo que permite una única administración diaria. Además, se metaboliza por glucuronoconjugación, por lo que las interacciones con fármacos que se metabolizan por las isoenzimas del CYP-450 son improbables (López Muñoz y Álamo, 2012).

Con este perfil parece razonable que varios grupos de trabajo se hayan interesado en el potencial analgésico de lamotrigina en diferentes tipos de dolor. En una revisión realizada por Titlick et al. (2008) se sugieren datos de la eficacia de lamotrigina en el tratamiento de una serie de síndromes dolorosos y dolor neuropático; dolor central, neuralgia del trigémino, dolor en la esclerosis múltiple, cefalea, neuralgia del glosofaríngeo, dolor neuropático, Alodinia, neuralgia después de la sección de nervio, neuralgia postherpética, neuropatía asociada al VIH.

Sin embargo, en una revisión Cochrane muy reciente (Wiffen et al., 2012), que recogía datos de doce estudios, con un total de 1511 pacientes con dolor neuropático crónico, con edades entre 26 y 77 años, se llegó a la conclusión de que no hay ninguna evidencia convincente de que lamotrigina, a la dosis de 200-400 mg diarios, sea eficaz en el tratamiento agudo o crónico de este tipo de dolores. Además, casi el 10% de los pacientes que tomaron lamotrigina presentaron una erupción cutánea. Por tanto nos encontramos ante dos extremos, eficacia en estudios individuales frente a la falta de evidencias, por otra parte muy característica de algunos metaanálisis y revisiones sistemáticas, lo cual dificulta la toma de decisiones.

También se puede considerar un punto intermedio. En este sentido, a la luz de los estudios revisados, dando más trascendencia a los realizados con metodología doble-ciego, se podría afirmar que la lamotrigina posee un perfil analgésico similar al de gabapentina, aunque este último agente lo soporta con una cohorte más amplia de pacientes (McCleane, 2003). Así, la lamotrigina es eficaz en la neuropatía por VIH, solo en el caso de que esté expuesta a la neurotoxicidad de los antirretrovirales, entidad en la que otros agentes son muy poco eficaces. Asimismo, en algunos estudios se ha mostrado efectiva en el tratamiento de la neuralgia del trigémino refractaria o que no toleran otros tratamientos. Además, la lamotrigina puede ser de utilidad en el dolor central por infarto cerebral, en el que mejora el dolor, si bien no disminuye la medicación de rescate. En el grupo de pacientes con dolor neuropático con lesión medular incompleta la lamotrigina se ha mostrado eficaz. Por el contrario, la lamotrigina no ha demostrado eficacia en la neuropatía inducida por quimioterápicos ni en el dolor de la esclerosis múltiple (Attal et al., 2010; López Muñoz y Álamo., 2010; Selps et al., 2011).

Un dato importante a considerar es que, habida cuenta de que la lamotrigina y gabapentina presentan mecanismos de acción diferenciados, algunos autores las consideran intercambiables en aquellos casos en los que el tratamiento fracase con alguno de estos dos agentes (McCleane, 2003). No obstante, la lamotrigina suele ser considerada

como agente de segunda o tercera línea en el tratamiento del dolor neuropático, por la necesidad de incrementar la dosificación de forma lenta para evitar la aparición de rash cutáneo, hecho que es más frecuente cuando no se sigue el escalonado con este fármaco (Dworkin et al., 2010).

En el tratamiento del dolor, la dosis terapéutica con lamotrigina se inicia con 25 mg al día (algunos autores inician con 50 mg/día), durante dos semanas, y se dobla la dosis cada 1 ó 2 semanas hasta alcanzar la dosis recomendada. En este sentido, se sabe que en algunos tipos de dolor neuropático la dosis de 200 mg/día fue insuficiente, mientras que 300 mg/día procura mejores resultados.

El efecto adverso más característico de lamotrigina es la posibilidad de inducir un rash cutáneo, que es más frecuente en niños, así como cuando no se realiza el comentado escalado de dosis y cuando el fármaco se asocia al valproato, ya que este agente retrasa el metabolismo de lamotrigina. En ocasiones se puede producir un síndrome grave de Stevens-Johnson, pero este riesgo relativo es más alto con fenobarbital, fenitoína o carbamazepina.

En el lado positivo de la balanza, la lamotrigina no es inductor ni inhibidor enzimático, por lo que carece de interferencias con otros fármacos administrados de modo concomitante. La carencia de interacciones, junto con un perfil farmacológico no gabaérgico, que limita la sedación y el aumento de peso, son dos ventajas adicionales de lamotrigina, mientras que el escalado de dosis es su principal inconveniente. Existen por tanto aspectos muy interesantes para el tratamiento con lamotrigina de algunos tipos de dolor neuropático en el anciano, respeto cognitivo, menos sedante, no incrementa peso, pero es necesario realizar un escalado de dosis para evitar el rash cutáneo (López Muñoz y Álamo, 2010).

TOPIRAMATO

El topiramato es un antiépiléptico con indicación aprobada en migrañas y que se utiliza además para el control de impulsos y para contrarrestar el incremento de peso corporal que inducen algunos antipsicóticos y antidepresivos, litio, valproato, etc. Posee múltiples acciones biológicas, bloquea los canales de Na⁺ dependientes de voltaje y modula la acción del GABA sobre los receptores GABA-A, aumentando la conductancia al Cl⁻, por lo que aumenta el efecto inhibitorio al producir hiperpolarización. Además es un antagonista del receptor glutamatérgico AMPA/kainato, bloquea los canales del Ca²⁺ de tipo L y probablemente tiene algún efecto sobre los canales de tipo T. Además, el topiramato inhibe las isoenzimas tipo II y IV de la anhidrasa-carbónica. Como puede observarse, el topiramato ejerce acciones farmacológicas sobre diversos mecanismos implicados en la fisiopatología del dolor neuropático, como la sensibilización periférica o central, hecho que ha justificado la utilización de este agente como analgésico. El topiramato ha sido ampliamente estudiado en la migraña y su profilaxis, lo que le ha permitido conseguir oficialmente esta indicación terapéutica (López Muñoz y Álamo, 2012).

El topiramato ha sido estudiado en el dolor de la NT, pero los estudios son de baja calidad como para extraer recomendaciones. De igual modo no existen pruebas que justifiquen clínicamente el empleo de topiramato en NPH o en ND. Además, en los pocos estudios realizados el topiramato provoca más abandonos por efectos adversos que la lamotrigina, gabapentina o pregabalina (Selps et al., 2011).

En conclusión, pese al amplio espectro de actividades farmacológicas que presenta el topiramato, relacionadas con los mecanismos responsables del dolor crónico, este agente parece centrarse principalmente en la prevención de la migraña, ya que en cuadros neuropáticos la información existente es negativa, como en la neuropatía diabética, o los estudios son insuficientes. Además, la alta frecuencia de un efecto adverso muy característico del topiramato, como son las parestesias que se presentan en casi el 50% de los pacientes, puede confundir el resultado. Asimismo, por inhibición de la anhidrasa-carbónica pueden aparecer cálculos renales en el 1,5% de los pacientes. La pérdida de peso puede ser un efecto adverso, pero en la mayoría de casos es un efecto deseable cuando se asocia a otros fármacos que lo incrementan (López Muñoz y Álamo., 2010). Su uso no parece estar justificado en el anciano (Galluzzi, 2007).

GABAPENTINA

La gabapentina es un aminoácido con una estructura molecular similar a la L-leucina, un análogo estructural del GABA, que atraviesa la barrera hematoencefálica. La gabapentina fue aprobada inicialmente por sus propiedades antiepilépticas y además está aprobada para el tratamiento del dolor neuropático periférico, como por ejemplo en la neuropatía diabética dolorosa y en la neuralgia post-herpética, en adultos.

Su mecanismo de acción es desconocido, aunque se conocen algunos aspectos del mismo. Se sabe que la gabapentina potencia la transmisión gabaérgica al aumentar la actividad de la enzima GAD que participa en la síntesis y la concentración de GABA. En consecuencia disminuye los niveles de glutamato por lo que disminuye la transmisión por aminoácidos excitatorios. Además, la gabapentina es el primer antiepiléptico conocido que interactúa con la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales de Ca^{2+} dependiente de voltaje tipo N, P y Q. De este modo, la gabapentina modula la entrada de este ion en la neurona, por lo que se inhibe la liberación de diversos neurotransmisores, entre los que se encuentra el glutamato y el aspartato. Finalmente, la gabapentina regula los canales de K^+ dependientes del Ca^{2+} que juegan un importante papel en el dolor neuropático e inhibe la generación de potenciales de membrana mediados por el flujo de Na^+ en los canales dependiente de voltaje.

La gabapentina ha demostrado eficacia analgésica en diversos modelos experimentales de dolor neuropático. En este sentido, es de destacar que la gabapentina, cuando existe dolor neuropático, inhibe la respuesta de fibras nociceptivas C, pero no la de fibras A δ . Es este el motivo de que la gabapentina no mitigue el componente agudo del dolor experimental, pero sí atenúe el componente tardío, lo que sugiere que el fármaco actúa sobre la hiperalgesia inflamatoria, mediada por la sensibilización central, pero no sobre los mecanismos rápidos de la sensibilización periférica (López Muñoz y Álamo, 2010).

La absorción de gabapentina es rápida, aunque existe una variabilidad interindividual dependiente de las dosis. Aproximadamente se absorbe el 60% de una dosis de 300 a 600 mg. La vida media es de 5-7 horas, lo que haría aconsejable su administración tres veces al día. No se fija a las proteínas plasmáticas ni es metabolizada en el hígado, careciendo de efectos inhibidores o inductores sobre las isoenzimas del citocromo P450, por lo que es eliminada en forma inalterada por el riñón. Todo ello hace que las interacciones farmacocinéticas, tan frecuentes con otros antiepilépticos, sean mínimas con gabapentina. La eliminación renal no se ve afectada por la edad, aunque lógicamente puede verse alterada en caso de insuficiencia renal (Backonja y Glanzman, 2003). Todos estos aspectos son puntos muy interesantes para el empleo de gabapentina en el anciano.

Desde el punto de vista clínico, la gabapentina ha despertado un gran interés para el tratamiento del dolor, como se pone de manifiesto por la ingente cantidad de estudios clínicos realizados. Así, en los últimos años se han publicado numerosos trabajos abiertos en los que se señala la utilidad de la gabapentina en el dolor neuropático debido a diferentes patologías. No obstante, muchos de esos estudios son observaciones clínicas realizadas en abierto, en ocasiones con pocos pacientes y con dosis muy variables de gabapentina (300-2400 mg/día). Además, en algunos trabajos la gabapentina se añade al tratamiento previo (amitriptilina, carbamazepina, etc.) y en otros no se pueden establecer diferencias significativas, debido al pequeño tamaño de las muestras (Caviedes y Herranz, 2002). Estos estudios estimularon el interés por la realización de trabajos con un diseño clínico más riguroso, la mayoría bajo el patrocinio del propietario de la molécula, lo que ha sido criticado por algunos sectores. Sin embargo, la gabapentina puede ser el fármaco mejor estudiado en el campo del dolor neuropático y se considera un nuevo estándar para el estudio de otros analgésicos en este terreno.

La gabapentina ha demostrado, con estudios controlados y con un buen nivel de evidencia, su eficacia en la ND, en la NPH y en dolor central, lo que la convierte en un agente de primera línea en estas patologías. Asimismo, su eficacia se ha puesto de manifiesto en el dolor oncológico (Attal et Al., 2010). En el traumatismo espinal, la gabapentina ha demostrado, en tres estudios clínicos disminuir el dolor, con buen nivel de pruebas (Selps et al., 2011).

Por el contrario, existen pruebas de ineficacia o los resultados son muy discrepantes en algunos cuadros, como la neuropatía inducida por el virus de la inmunodeficiencia adquirida, no se observan diferencias con el placebo, en neuropatías postraumáticas o postquirúrgicas y en el dolor del miembro fantasma. En este último, pese a que disminuye el dolor, no disminuye la necesidad de medicación de rescate ni mejora las actividades diarias del paciente. En el síndrome regional complejo reduce el dolor en el primer período de tratamiento, pero esta eficacia se pierde a posteriori y no mejora la función o la calidad de vida del paciente (Selps et al., 2011) (Attal et Al., 2010).

Debido a estos datos, la gabapentina es considerada como un agente de primera elección en las polineuropatías, especialmente diabética y posherpética, con la excepción

de la neuralgia del trigémino. Además, muchos clínicos consideran a la gabapentina como una alternativa en otros cuadros dolorosos, en aquellos pacientes en los que los tratamientos tradicionales no son eficaces o no son tolerados (López Muñoz y Álamo, 2010).

En líneas generales, la gabapentina es bien tolerada y segura en estos pacientes, observándose menos efectos adversos que con los ADT, y careciendo de interacciones farmacológicas, lo que la distingue de la mayoría de fármacos empleados en el tratamiento del dolor neuropático crónico, lo cual es una ventaja adicional en el anciano y polimedcados. Los efectos secundarios incluyen mareos, somnolencia, edema periférico, aumento de peso, astenia, dolor de cabeza y sequedad de boca, siendo en general estos efectos leves o moderados en intensidad. Si se realiza un escalado adecuado de dosis, se consiguen disminuir los efectos adversos y aumentar la adherencia al tratamiento por parte del paciente. Se debe iniciar con gabapentina a la dosis de 300 mg el primer día, mejor al acostarse, para alcanzar la dosis de 900 mg/día al tercer día. Debido a la vida media de gabapentina, la dosificación se completa en tres tomas al día. La dosis se irá incrementando hasta alcanzar 1800 mg/día a los 14 días de iniciado el tratamiento. Una vez alcanzada esta dosis, se irá incrementando hasta conseguir el efecto terapéutico, sin que aparezcan efectos adversos, o hasta una dosis máxima de 3600 mg/día.

PREGABALINA

La pregabalina es un análogo estructural del GABA que, sin embargo, carece de actividad sobre mecanismos de acción gabaérgicos. El mecanismo exacto de acción de la pregabalina no está claro, pero se piensa que es similar, aunque no idéntico al de gabapentina ya que no afecta al receptor GABA-A ni al GABA-B, no se convierte en un agonista o antagonista gabaérgico y no modifica la recaptación de GABA. Tampoco afecta a los canales de Na⁺. La pregabalina, al igual que la gabapentina, es un potente ligando de la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales de Ca²⁺ dependientes de voltaje, por lo que disminuye la entrada de Ca²⁺ y en consecuencia la liberación de neurotransmisores, como el *glutamato*, *noradrenalina* y la *sustancia P*. A través de estos mecanismos la pregabalina muestra propiedades ansiolíticas, anticonvulsivantes y analgésicas (Ben-Menachem, 2004; Cada et al., 2006). Desde 2004 la pregabalina tiene autorizada la indicación de tratamiento del dolor neuropático periférico por la Agencia Europea de medicamentos (Capuzzo, 2009).

La pregabalina fue diseñada para mejorar el perfil farmacocinético de la gabapentina, conservando sus propiedades farmacológicas. En este sentido, la pregabalina se absorbe mejor por vía oral, con una biodisponibilidad del 90%, que la gabapentina que presenta una biodisponibilidad entre un 60% a un 27%. Esto es debido a que la pregabalina tiene una farmacocinética de absorción lineal, mientras que la gabapentina tiene un mecanismo de absorción saturable. La eliminación de pregabalina es prácticamente proporcional al aclaramiento de creatinina, por lo que es necesario ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal. La pregabalina se excreta inalterada por la orina (98%) y prácticamente su metabolismo hepático es despreciable. Puesto que no se metaboliza

por ningún isoenzima del CYP 450 su potencial de interacciones farmacocinéticas es muy bajo y favorable para su empleo en ancianos polimedcados. El aclaramiento renal de pregabalina parece disminuir con la edad, por lo que los ancianos pueden requerir un ajuste de la dosificación de este fármaco (Cada et al., 2006; Capuzzo, 2009).

Desde el punto de vista clínico, hemos de señalar que la pregabalina ha puesto de manifiesto su eficacia en NPH mediante en tres estudios de buen diseño, controlados y aleatorizados frente a placebo (Sabatowski et al., 2004; Dworkin et al., 2003; Van Serventer et al., 2006) y en un cuarto estudio (Freynhagen et al., 2005), de parecidas características metodológicas, realizado en pacientes con dolor neuropático crónico que incluía pacientes con NPH. En los tres primeros estudios (n = 781) la media de edad fue superior a los 70 años y algo inferior en el tercer estudio (62 años), por incluir pacientes con dolor neuropático no relacionados con el zóster.

En estos estudios se observa una disminución de dolor, superior y estadísticamente significativa, en los pacientes tratados con pregabalina frente a los tratados con placebo. Además, se observó una mejoría significativa de la calidad del sueño en los pacientes tratados con pregabalina. La eficacia de pregabalina en la NPH fue dosis dependiente, obteniéndose los mejores resultados con la dosis de 600 mg/día, en los pacientes que eran capaces de tolerarla y no respondían a dosis más bajas del producto. Estos datos avalan el uso de pregabalina como agente de primera línea en la NPH (Capuzzo, 2009;

En la ND, la pregabalina, en un estudio de estricto diseño, realizado en 146 pacientes con neuropatía diabética, fue superior al placebo en el alivio del dolor ($p < 0,0001$), en la mejoría del humor y del sueño, y también mejoró la calidad de vida de estos pacientes (Rosenstock et al., 2004). Los datos se confirman en un estudio de otro grupo de trabajo, observándose que el grupo de pacientes tratados con pregabalina (300 ó 600 mg/día) se obtuvo una reducción del dolor en un 30%, en el 62% y 65% respectivamente, frente al 33% de los pacientes tratados con placebo. Además, una mayor proporción de pacientes tratados con pregabalina obtuvieron una reducción del 50% de su dolor (-46% con 300 mg/d y -48% con 600 mg/día). Este porcentaje de reducción se obtuvo solo en el 18% de los tratados con placebo (Lesser et al., 2004).

Los efectos adversos de pregabalina, relacionados con la dosis, son somnolencia (5% -14%), mareos (7% -28%) y edema periférico (6% - 16%). Con la dosis más alta recomendada (600 mg/día), la pregabalina se ha asociado con aumento de peso (9%), astenia (9%), sequedad de boca (6%) y vértigo (5%). Es de destacar que la suspensión del tratamiento por estos efectos adversos se presentó en menos del 1% de pacientes tratados con 150 mg/día y del 4% al 15% de los pacientes que recibieron una dosis de 600 mg/día. Entre el 2% al 5% de los pacientes tratados con pregabalina y en el 3% de los asignados a placebo se presentaron efectos adversos graves (Freeman et al., 2008).

Bajo el paraguas de los estudios mencionados, en los últimos 5 años se han multiplicado los ensayos controlados, con elevadas muestras poblacionales, que han confirmado los positivos resultados con pregabalina, a dosis comprendidas entre 300 y 600 mg/día, en dolor neuropático. A dosis de 300 mg, 450 mg y 600 mg/día la pregabalina es

especialmente eficaz en pacientes con NPH y ND y dolor neuropático central, donde se puede considerar como agente de primera elección, con ventajas patentes en el anciano (Attal et al., 2010).

CONCLUSIONES

Un número importante de ancianos corren el riesgo de padecer dolor neuropático debido a que muchas enfermedades causantes del mismo, diabetes, herpes zoster, dolor lumbar, cáncer, amputaciones, accidentes cerebrovasculares, aumentan de forma lineal con la edad. La gran heterogeneidad de la salud en el anciano influye en los efectos que el dolor neuropático produce sobre el paciente y condiciona la selección del tratamiento.

En este caso el polígono: anciano, dolor neuropático, comorbilidad, polifarmacia, tratamiento específico del dolor, hace aún más difícil la valoración beneficio riesgo del tratamiento. Un objetivo fundamental del tratamiento del dolor neuropático es mejorar el estado funcional del anciano, disminuyendo su cuadro doloroso, sin empeorar su salud general y calidad de vida por posibles efectos adversos de los medicamentos empleados para paliar el dolor.

Las guías terapéuticas son de ayuda importante, pero generalmente se centran en estudios de poblaciones con edades muy inferiores a las del anciano. Por ello son una “guía” pero no una “vía muerta”. El tratamiento del dolor neuropático en el anciano requiere alternativas y necesita encontrar el medicamento, o la asociación de medicamentos, que tengan en cuenta las condiciones comórbidas, la medicación concurrente y los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos relacionados con la edad.

Existen estudios clínicos que ponen de manifiesto la eficacia de los coadyuvantes anti-depresivos y antiepilépticos en el control del dolor neuropático. Sin embargo, la carencia de dichos estudios en los ancianos es manifiesta. Además, no existe la medicación universal que alivie el dolor sin el tributo de los efectos adversos. Muchos de los coadyuvantes tienen actividad analgésica, pero sólo en situaciones clínicas especiales, por lo que éstas requieren ser definidas adecuadamente. Para la mayoría de los coadyuvantes existe “evidencia” clínica sólo en algunos síndromes y en poblaciones de adultos, pero no de ancianos. La extrapolación de estas pruebas (“evidencias”) a otros cuadros debe realizarse comedidamente.

En el anciano, la complejidad del dolor neuropático aconseja realizar un empleo adecuado de las distintas medidas terapéuticas y, en la mayoría de los casos, conocer las ventajas e inconvenientes de las interacciones posibles entre analgésicos, coadyuvantes y otras medicaciones que recibe el paciente. Además, de forma periódica debe reevaluarse la medicación para ver la posibilidad de suprimirla o, en cualquier caso, ajustar la dosificación.

El tratamiento del dolor neuropático en el anciano es un reto, pero solo el reto puede llevarnos al éxito. El éxito no debe ser otro que paliar el dolor, mejorar su calidad de

vida y permitirle su independencia. Se lo debemos a nuestros ancianos y nuestros nietos nos lo deben a nosotros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álamo. C. Guía farmacológica de analgésicos (Guías clínicas de la Sociedad Española del Dolor) ISBN: 84-95913-67-4. ARAN EDICIONES, S.L. Madrid. 2005.
2. Álamo C, López-Muñoz F, Guerra JA. Psicofarmacología en Neuropsicogeriatría. En Tratado de Neuropsicogeriatría. Ed Pedro Gil Gregorio. 3: 27-59. 2010.
3. Álamo C. Opioides y dolor crónico en el paciente geriátrico. Del reto al éxito. Rev Soc Esp Dolor. 2008. 7: 437-439
4. Álamo C, Zaragoza F, Cuenca E. Fármacos coadyuvantes (I): Psicofármacos como analgésicos. Antidepresivos en el tratamiento del dolor. Mecanismos de acción analgésica. Clasificación. Indicaciónes. Efectos adversos. Ansiolíticos y antipsicóticos como coadyuvantes”. Abordaje del dolor desde la oficina de farmacia. 2005. M II, 2-26.
5. American Geriatrics Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in olderpersons. J Am Geriatr Soc. 2009;57(8):1331-46.
6. Argoff CE. Comprehensive Management of Neuropathic Pain in Older Adults: An Introduction. Journal of Pain and Symptom Management. 2009: 38 (S2) S1-S3.
7. Attal N, Cruccu G, Baron R, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of Neuropathic pain: 2010 revision. European Journal of Neurology 2010, 17: 1113–1123
8. Backonja M, Glanzman RL. Gabapentin Dosing for Neuropathic Pain: Evidence from Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trials. Clin Ther 2003; 25:81-104
9. Ben-Menachem E. Pregabalin pharmacology and its relevance to clinical practice. I: Epilepsia 2004; 45 (Suppl 6):13-18.
10. Berger A, Dukes EM, Oster G. Clinical characteristics and economic costs of patients with painful neuropathic disorders. J Pain. 2004;5:143-149.
11. Bergouignan M. Heures des neuralgies faciales essentielles par diphenylhydantoinate de soide. Rev Laringol Otol Rhinol 1942; 63:34-41.
12. Blom S. Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G32883). Lancet 1962; 1:839-840.
13. Brodie M, Overstall P, Giorgi L. Multicentre, double-blind, randomized comparison between lamotrigine and carbamazepine in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. The UK Lamotrigine Elderly Study Group. Epilepsy Research, 1999. 37:81–7.
14. Burchiel K. Carbamazepine inhibits spontaneous activity in experimental neurones. Exp Neurol 1988; 102:249-253.
15. Cada DJ, Levien T, Baker DE. Pregabalin. Hospital Pharmacy. 2006;41:157–172.
16. Cappuzzo KA. Treatment of postherpetic neuralgia: focus on pregabalin. Clinical Interventions in Aging 2009;4 17–23

17. Caviades BE, Herranz JL. Avances en la fisiopatología y en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Neurol* 2002; 35:1037-1048.
18. Cuenca E, Álamo C, López-Muñoz F, Coullaut-Jauregui J. Venlafaxina: indicaciones terapéuticas potenciales. *An Psiquiatría* 1998; 14: 203-207.
19. Drewes AM, Andreassen A, Poulsen LH. Valproate for treatment of chronic central pain after spinal cord injury: a double-blind cross-over study. *Paraplegia* 1994; 32:565-569.
20. DUBY JJ, Campbell K, Setter SM, et al. Diabetic neuropathy: An intensive review. *Am J Health-Syst Pharm* 2004; 61:160-176
21. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J et al. Recommendations for the Pharmacological Management of Neuropathic Pain: An Overview and Literature Update. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(3)(suppl):S3-S14
22. Dworkin RH, Corbin AE, Young JP, et al. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. *Neurology.* 2003;60:1274-1283.
23. Freeman R, Durso-Decruz E, Emir B. Efficacy, safety, and tolerability of pregabalin treatment for painful diabetic peripheral neuropathy: findings from seven randomized, controlled trials across a range of doses. *Diabetes Care.* 2008;31(7):1448-1454.
24. Freynhagen R, Strojek K, Griesing T, et al. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomised, double-blind, multicentre, placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens. *Pain.* 2005;115:254-263.
25. Galluzzi KE. Managing neuropathic pain. *J Am Osteopath Assoc* 2007; 107(10 Suppl. 6):ES39-ES48.
26. García de Paredes ML, del Moral González F, Martínez del Prado P, et al. First evidence of oncologic neuropathic pain prevalence after screening 8615 cancer patients. Results of the One study. *Ann Oncol.* 2011;22(4):924-30.
27. González-Escalada JR, Rodríguez MJ, Camba MA, et al. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor.* 2009;16(8):445-467
28. Gustorff B, Dorner T, Likar R, et al. Prevalence of self-reported neuropathic pain and impact on quality of life: a prospective representative survey. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008;52(1):132-136.
29. Haslam C, Nurmikko T. Pharmacological treatment of neuropathic pain in older persons. *Clinical Interventions in Aging* 2008;3(1) 111-120.
30. Kochar DK, Jain A, Agarwal RP, et al. Sodium valproate in the management of painful neuropathy in type 2 diabetes: a randomized placebo controlled study. *Acta Neurol Scand* 2002; 106:248-252.
31. Kochar DK, Rawat N, Agarwal RP, et al. Sodium valproate for painful diabetic neuropathy: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Q J Med* 2004; 97:33-38.
32. Kroenke K, Krebs EE, Bair MJ. Pharmacotherapy of chronic pain: a synthesis of recommendations from systematic reviews. *General Hospital Psychiatry.* 2009 May-Jun;31(3):206-19
33. Lesser H, Sharma U, LaMoreaux L, et al. Pregabalin relieves symptoms of painful diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. *Neurology* 2004;63(11):2104e2110.

34. López-Muñoz F, Álamo C. Tratamiento del dolor: farmacológico, psicológico y psiquiátrico. Antidepresivos y anticonvulsivantes. Máster universitario de especialista en el tratamiento del dolor (SED). Unidad III. Módulo 15. 2012.
35. Maizels M, McCarberg B. Antidepressants and antiepileptic drugs for chronic non-cancer pain. *Am Fam Physician* 2005; 71:483-490.
36. Martin-Agueda B, Lopez-Munoz F, Rubio G, Guerra JA, Silva A, Álamo C. Management of depression in primary care: a survey of general practitioners in Spain. *Gen Hosp Psychiatry*. 2005; 27(5):305-312
37. McDermott AM, Toelle TR, Rowbotham DJ, Schaefer CP, Dukes EM. The burden of neuropathic pain: results of a cross-sectional survey. *Eur J Pain*. 2006;10(2):127-135.
38. McGeeney BE. Pharmacological Management of Neuropathic Pain in Older Adults: An Update on Peripherally and Centrally Acting Agents. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2009; 38 (S2) S15-S27.
39. McCleane G. Pharmacological management of neuropathic pain. *CNS Drugs* 2003; 17:1031-1043.
40. NICE clinical guideline 96. Neuropathic pain: the pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings. 2010.
41. Paoli F, Darcourt G y Cossa P.: Note preliminaire sur l'action de la clomipramine dans les états douloureux. *Rev Neurol. Paris*. 1960. 102: 503-50.
42. Perucca E, Berlowitz D, Birnbaum A, et al. Pharmacological and clinical aspects of antiepileptic drug use in the elderly. *Epilepsy Research*, 2006. 68S:S49-63.
43. Portenoy RK, McCaffery M. Adjuvant analgesics. In: McCaffery M, Pasero C. *Pain: A clinical manual*. New York: Mosby, 1999: 300-361.
44. Qato DM, Alexander CG, Conti RM, Johnson M, Schumm P, Lindau ST. Use of Prescription and Over-the-counter Medications and Dietary Supplements Among Older Adults in the United States. *JAMA*. 2008; 300(24):2867-2878
45. Rosenstock J, Tuchman M, LaMoreaux L, Sharma U. Pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 2004; 110:628-638.
46. Rowan A, Ramsay R, Collins J, et al. VA Cooperative Study 428 Group. New onset geriatric epilepsy: a randomised study of gabapentin, lamotrigine and carbamazepine. *Neurology*, 2005. 64:1868-73.
47. Sabatowski R, Galvez R, Cherry DA, et al. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: results of a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Pain* 2004; 109:26-35.
48. Schmader KE, Baron R, Haanpaa ML, Mayer J et al. Treatment Considerations for Elderly and Frail Patients With Neuropathic Pain. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(3)(suppl):S26-S32
49. Selph S, Carson S, Fu R et al. , DERP (Drug Effectiveness Review Project). *Drug Class Review Neuropathic Pain*. 2011.
50. Sotah MH, Foong FW. A mechanism of carbamazepine analgesia as shown by bradykinin induced trigeminal pain. *Brain Res Bull* 1983; 10:407-409.
51. Titlic M, Jukic I, Tonkic A, Josipovic-Jelic Z, Boschi V, Mihalj M, Punda A. Lamotrigine in the treatment of pain syndromes and neuropathic pain. *Bratisk Lek Listy*. 2008;109(9):421-4.

52. Van Seventer R, Feister HA, Young JP, et al. Efficacy and tolerability of twice-daily pregabalin for treating pain and related sleep interference in postherpetic neuralgia: a 13-week, randomized trial. *Curr Med Res Opin.* 2006;22:375–384.
53. Wallenstein DJ, Portenoy RK. Nonopioid and adjuvant analgesics. En: Berger AM, Portenoy RK, Weissman DE, eds. *Principles and practice of palliative care and supportive oncology.* New York: Lippincott; 2002. p. 84-97.
54. WHO. The essential adjuvant analgesics for neuropathic pain *Cancer Pain Release.* 15(2). 2002.

DOCENCIA E INVESTIGACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

*Prof. Clemente Muriel Villoria
Catedrático Anestesiología USAL
Director del Cátedra Extraordinaria del Dolor Fundación Grunenthal*

En las dos últimas décadas se han desarrollado varias organizaciones cuyo principal objetivo es la educación de los profesionales en el tratamiento del dolor. La IASP se incorporó en 1974. Sus objetivos fueron alentar y animar la investigación sobre el dolor, promover la educación y la formación, facilitar la difusión de la información, fomentar la adopción de una nomenclatura y una clasificación uniformes, estimular la educación pública sobre aspectos relacionados con el dolor, potenciar el desarrollo de bancos de datos extensos y advertir a los organismos políticos sobre los patrones para el tratamiento del dolor. Fue la primera organización que reunió a médicos y no médicos en un foro educativo para el tratamiento y la investigación sobre el dolor. Permitió el intercambio de ideas entre clínicos e investigadores básicos, entre médicos y psicólogos. Introdujo a los especialistas en las técnicas y en las ideas de otras especialidades. Ha reunido también a los profesionales de la salud y a los investigadores de diversas culturas, proporcionando una difusión de la información obtenida en todo el mundo.

UN TRABAJO DE LÍMITES DIFUSOS

En el inicio de este artículo pretendemos hacer una reflexión con el fin de explorar las conexiones entre dos actividades primordiales del trabajo en las Unidades del Dolor: la docencia y la investigación. Acometer este empeño podría hacerse siguiendo distintos recorridos. Por razones de oportunidad e interés he optado por centrar su contenido en la exploración de dos temas amplios y complementarios. El primero se refiere al sentido de las interdependencias entre la docencia y la investigación, sus posibles coincidencias y discrepancias y su incidencia en la mejora de ambas. El segundo, en estrecha relación con el anterior, tiene que ver con hasta qué punto las Unidades del Dolor y quienes trabajamos en ellas estamos realizando la investigación adecuada y si es así como utilizamos los resultados de la investigación con el fin de organizar situaciones de enseñanza y aprendizaje que signifiquen una mejora de la docencia y la asistencia.

No sé si existe alguna otra actividad Médica en la que las funciones y las expectativas sean a la vez tan claras y tan difusas como el caso del médico que realiza tratamiento del dolor. Todo el mundo parece estar de acuerdo en que las Unidades de Dolor deben ser consideradas tanto instituciones de enseñanza como de investigación. Por el tipo de actividades que en ellas se llevan a cabo forman parte tanto del sistema educativo como del de la ciencia, la tecnología y la industria.

En el Complejo Hospitalario y en la Facultad de Medicina de Salamanca en la que desempeño mi trabajo he oído decir, aunque nunca lo he visto escrito, que se supone que un médico tendría que emplear un tercio de su tiempo en la asistencia, otro a la docencia, y un tercio en la investigación. Por otro lado, si solicitas proyecto de investigación del plan nacional, tienes un compromiso de dedicación a un solo proyecto hasta 32 horas a la semana (16 si lo hace a dos). Lo que nunca he sabido es a qué jornada laboral se referían, porque si pensamos en términos del actual sistema de treinta y siete y media o treinta y cinco como se apuntaba desde hace algún tiempo, el esquema no cuadra.

En definitiva, una primera aproximación al trabajo profesional, de contornos difusos y contenido poco definido, parece acercarnos a un ámbito laboral de múltiples y variadas tareas y horario indefinido. Sin embargo, al acercarnos a la realidad, el trabajo y las tareas a realizar en una Unidad de Dolor no parecen estar ni claramente estipuladas para todos, ni repartidas entre todos por igual.

Algunos países y universidades, entre los que no se encuentra España, en la problemática del dolor se han comenzado a poner en práctica evaluaciones institucionales de los logros de la investigación, pasando esta de ser una responsabilidad individual a un interés colectivo de la organización. En estos casos, de los resultados de esta evaluación dependen la adjudicación de fondos y, por tanto, la distribución de la carga docente entre el profesorado.

Una demostración clara de la falta de interés en la investigación en España se encuentra reflejado en el documento, "Unidad de tratamiento del dolor. Estándares y recomendaciones" elaborado por el Ministerio de Sanidad y un grupo de expertos, y asumido por la SED, no dedica ningún apartado a que clase de investigación se realizara en las Unidades del Dolor, únicamente expone que hay que investigar para poder clasificar la Unidad del dolor en categoría III y IV.

DOCENCIA EN TRATAMIENTO DEL DOLOR

Existen importantes deficiencias en la educación sobre el dolor que reciben los estudiantes de medicina y los residentes. Este déficit se conoce desde hace muchos años y sigue siendo, al menos en nuestro País, la principal causa de un inadecuado tratamiento del dolor. En Europa se está empezando a abordar este problema. En los países nórdicos (Suecia, Dinamarca, Finlandia, Noruega e Islandia), los médicos que hayan completado las prácticas de especialidad clínica pueden inscribirse en un curso

sobre el dolor. El gobierno danés no permite que ningún médico del país ejerza como médico especializado en dolor sin haber completado este curso. Portugal también tiene un curso con un programa similar.

Todos los médicos que trabajan con enfermedades clínicas tendrán que ocuparse del dolor crónico de los pacientes. Por este motivo, nadie debería recibir una titulación médica sin aprender los aspectos clave tanto del dolor agudo como del crónico, incluido el dolor debido al cáncer y el dolor no maligno. En la actualidad, resulta un tanto difícil encontrar un programa de formación adecuado para el futuro estudiante de tratamiento del dolor. La mayoría de los médicos que desean especializarse buscan programas impartidos en su propia especialidad y suelen dirigirse a centros que han alcanzado una buena reputación.

Hay hospitales que exigen que todos los médicos en sus primeros años de formación pasen al menos una semana en una clínica del dolor. Algunas clínicas del dolor también acogen a médicos en sus últimos años de formación durante un mínimo de dos semanas para casi todas las especialidades, pero esta práctica aún no es obligatoria. El elevado número de pacientes con dolor obliga a que gran parte de la atención médica a los pacientes con dolor crónico deba proceder de los médicos de atención primaria.

Los especialistas del dolor solo pueden atender a aquellos pacientes que tengan necesidades especiales de formas avanzadas de terapia.

El problema de la terapia basada en opioides se debe principalmente a las costumbres de prescripción de los médicos de atención primaria, no de los especialistas del dolor. El problema radica no solo en la forma en que están educados los médicos, sino también en los tipos de personas que se seleccionan para convertirse en médicos. Aquellos que tengan una fijación biomédica seguramente no se ocuparán con éxito de los pacientes con dolor crónico. Creo que otras disciplinas de la atención médica han avanzado más que la medicina en este terreno.

Los programas académicos de medicina son el último vestigio del sistema antiguo en la edad moderna, introducir cambios no será tarea fácil. La duración del proceso educativo está fijada y las horas destinadas a la enseñanza no van a aumentar. ¿Qué se puede eliminar de los programas académicos actuales para hacer incluir el dolor? Puesto que la mayoría de docentes de la mayoría de las universidades de medicina ignoran el tema del dolor, ¿cómo conseguimos que se reemplacen los programas actuales por otros que incluyan información sobre el dolor? La prevalencia del dolor crónico y las carencias de nuestros licenciados actuales deben motivarnos a exigir un cambio. No puedo afirmar que sea optimista acerca de este proceso, pero debemos mejorar en este aspecto por nuestros estudiantes.

Algunas Facultades de Medicina españolas se están ocupando con éxito de este problema, enseñando al alumno los principios del dolor de una forma coordinada, en lugar de presentar el material fragmentado en varias rotaciones de la especialidad.

No debemos olvidar la trascendencia del periodo histórico actual y estar preparados profesional y moralmente, para afrontar con éxito el reto que supone integrar el DOLOR con personalidad propia, en la estructura docente universitaria que esta emergiendo al amparo del proyecto del espacio europeo de educación superior(EEES)

Si analizamos el postgrado comprobamos que los estados dolorosos no se encuadran de una forma precisa en las categorías definidas por nuestras especialidades médicas y quirúrgicas. La mayoría de los pacientes con problemas dolorosos complejos no pueden ser tratados de un modo efectivo utilizando los medios de una sola especialidad; los conocimientos y técnicas necesarios para tratar estos problemas se enseñan en pocos programas de formación de residentes. Incluso en las especialidades que se ocupan directamente del tratamiento del dolor suele faltar un programa de formación organizado. Spielman y Ghial observaron que solo la mitad de los residentes de anestesiología en una clínica convencional tienen una experiencia directa con enfermos aquejados de dolor.

Una forma de abordaje es crear un curriculum de subespecialidad dentro de las especialidades médicas existentes implicadas directamente en el tratamiento del dolor.(area de capacitación), con lo que los residentes de ciertas especialidades pueden pasar un o dos meses en el centro con especialistas en dolor. La fase practica de formación debe constar de investigación, docencia y actividades clínicas relacionadas con el dolor. El curriculum académico de los médicos que se subespecialicen en el tratamiento del dolor debe depender sobre todo de la especialidad básica que ha organizado ese curriculum. Sin embargo, existe una base amplia de conocimientos esenciales para todos los especialistas, que abarca las bases científicas de la transmisión del dolor y los factores psicológicos que influyen en su percepción, así como las formas de tratamiento que se utilizan.

No es realista esperar que una persona aprenda el abanico completo de conocimientos necesarios para tratar de forma efectiva a la gran mayoría de pacientes con estados dolorosos. Por otra parte, es esencial que cada miembro del equipo de tratamiento del dolor comprenda las bases anatómicas y fisiológicas de la percepción del dolor, los factores psicológicos que modifican el dolor que el paciente experimenta y los principios básicos del tratamiento del dolor. El enfoque multidisciplinario del tratamiento del dolor ha evolucionado gracias a la gran amplitud de su campo de acción. De este modo se aglutina la experiencia obtenida desde varias disciplinas con vistas a proporcionar el máximo beneficio a cada paciente.

En particular, en el ámbito de la educación, sorprende la falta de estudios sistemáticos y profundos sobre los muchos y múltiples problemas y desafíos de la educación actual, incluida la universitaria. Actualmente no existe una forma de certificación en el sistema de formación sobre el tratamiento del dolor dentro de los programas de residencia.

La organización de una especialidad de algología, o medicina del dolor, como una especialidad por sí misma dentro del American Board of Medical Specialties (ABMS) llevaría desde luego a un proceso de certificación, es decir, a su certificación como residencia. La American Academy of Pain Medicine (AAPM) ha pretendido durante algún tiempo ese objetivo, aunque aún está lejos de alcanzarlo. Una alternativa

sería la creación de un certificado de subespecialidad dentro de las especialidades implicadas en el dolor. El programa de residencia de cada especialidad determina la duración exigida para adquirir la formación, el contenido curricular y el grado de experiencia clínica necesaria. Se precisaría un proceso de evaluación. Cada comisión de docencia de la residencia respectiva sería responsable de asegurar que un programa concreto ofrezca las bases esenciales para un programa de formación en el tratamiento del dolor.

La International Association for the Study of Pain (IASP) ha encargado el trabajo cuyo objetivo es definir un currículum básico que sea común a todos los programas de formación de médicos y quizá para todos los profesionales sanitarios que pretendan dedicarse al tratamiento del dolor. Se ha previsto la actualización periódica del documento y su bibliografía a medida que aumenten los conocimientos sobre el tratamiento del dolor.

De todos los problemas, en mi opinión el más crítico es la educación de los profesionales de la salud. Los médicos del dolor en la medicina académica son los únicos que abordarán esta carencia y debemos realizar avances en este aspecto. Este esfuerzo debe ser independiente de los asuntos políticos y económicos que han rodeado a la medicina y sobre los que tenemos poco control. Debemos redoblar nuestros esfuerzos por proporcionar una mejor educación para nuestros estudiantes y médicos en prácticas, nadie más lo hará si nosotros no lo hacemos. Y necesitamos hacerlo con datos clínicos basados en evidencias para añadirlos al conocimiento extensamente ampliado de las ciencias básicas de la neuroanatomía, la neuroquímica y la neurofarmacología. Si no lo conseguimos, observaré con recelo los programas académicos establecidos por decreto en las facultades de medicina: ¿quién sabe lo que se enseñará entonces? Estar bajo las órdenes de los legisladores y los administradores del gobierno será, mucho me temo, la sentencia de muerte de la medicina del dolor, tanto científica como humanística. Los profesionales de la salud debemos cuidar de los pacientes y no verlos como si fueran clientes. Lo que es mejor para cada paciente individual debe prevalecer sobre los costes y las necesidades del sistema sanitario. La esencia de la atención médica es atender a los pacientes.

Sin embargo, nosotros proponemos enfocar el problema como un sistema dinámico en el que es posible encontrar diferentes bucles entre enseñanza, investigación y asistencia, por ello en la Universidad de Salamanca se ha planteado desde hace diez años un Máster de Tratamiento de Dolor, cuyo objetivo es proporcionar una formación multidisciplinar basada en los parámetros expuestos.

INVESTIGACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Quisiera comenzar precisando que cualquier planteamiento en políticas de investigación pueden ser resumidos en una máxima sencilla: “optimizar los niveles de salud de la población (más salud y distribuida de forma menos desigual) con unos costes socialmente asumibles”.

En un contexto económico fuertemente competitivo, la inversión en investigación y desarrollo es una necesidad prioritaria. Lo es desde el punto de vista económico y también desde el punto de vista social, porque, en último término, una sociedad que pretende preservar el bienestar social necesita ofrecer calidad e innovación para ser competitiva.

Donde el objetivo consiste en alcanzar niveles de calidad en investigación del dolor similares a los alcanzados en el campo asistencial. En la medida en que lo logremos, mejoraremos también el nivel asistencial. De modo que, en mi opinión, además de mantener el apoyo a las líneas y proyectos de investigación ya existentes y a los que vayan surgiendo, debemos favorecer preferentemente la comunicación y colaboración entre científicos básicos y clínicos, la formación de investigadores jóvenes

En definitiva, se trata de trabajar en el presente con la vista puesta en el futuro. Lo que hagamos en investigación repercutirá finalmente en todos los campos de actividad de nuestra comunidad. Para empezar, permitirá mantener y mejorar la calidad y el prestigio de nuestros profesionales y nuestros centros sanitarios, y de este modo, atraer pacientes.

Además, la investigación en tratamiento del dolor se trata de una investigación multidisciplinar e intersectorial, puesto que la resolución de los problemas de salud en la enfermedad del dolor implica la participación de múltiples disciplinas de forma conjunta, así como de diversos sectores: centros sanitarios, universidad, empresas, centros tecnológicos...

Por otra parte, en estos centros, la integración de la investigación en la práctica clínica favorece una mayor calidad de los servicios de salud y una mejor y más rápida implantación de los avances científicos en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades, así como un cuidado más ético y eficiente de los pacientes. Está demostrado que no es posible desarrollar investigación de calidad sin una práctica médica de calidad, y viceversa.

La Organización Mundial de la Salud define la salud como un estado de bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de enfermedad.

En este contexto, surge la necesidad de desarrollar una investigación encaminada a mejorar la salud de las personas y, concretamente, la investigación en ciencias de la salud.

Así, el objetivo fundamental de la investigación en este ámbito es avanzar en el conocimiento de las causas de los problemas de salud de las personas, las estrategias óptimas para su diagnóstico y tratamiento, y las medidas necesarias para prevenir su aparición.

La investigación en dolor es un instrumento clave para mejorar la salud e incrementar la calidad y la esperanza de vida de los ciudadanos. Por lo tanto, constituye una actividad necesaria para el éxito de cualquier estrategia que se proponga mejorar la salud de las personas.

Supone un continuo que cubre desde la investigación básica, pasando por la investigación clínica hasta la investigación epidemiológica, en salud pública o servicios de salud. La investigación de calidad en ciencias de la salud conlleva el establecimiento de canales de comunicación constantes y fluidos entre estos tipos de actividad investigadora, que difuminan las fronteras entre ellos.

En España la investigación en ciencias de la salud se realiza en los centros sanitarios, el Instituto de Salud Carlos III, las universidades, el Consejo Superior de Investigaciones Científicas y el sector privado. El papel de los centros sanitarios, y particularmente los hospitales universitarios públicos, en esta investigación, es muy relevante. En ellos se producen algo más del 20% de todas las publicaciones científicas españolas y el 43% de las publicaciones en el ámbito de las ciencias de la salud.

Los centros sanitarios y por tanto las Unidades del Dolor deben constituir lugares privilegiados para el desarrollo de una investigación de excelencia. En ellos confluye la actividad de múltiples disciplinas, cuya interacción se considera imprescindible para llevar a cabo investigación de calidad. En los centros sanitarios se realiza investigación básica orientada, investigación clínica e investigación epidemiológica, lo que facilita el necesario establecimiento de redes entre estos tipos de investigación.

Se dan cita la actividad docente e investigadora con la asistencial, lo que le permite estar en una posición inmejorable para detectar y estudiar los problemas de salud de la población. Así lo consideran los Programas Europeos y el Plan Nacional de Investigación y Desarrollo que incluyen, entre las estrategias para potenciar la investigación en ciencias de la salud en nuestro país, la consideración del hospital como un centro de investigación.

Por otra parte, la investigación de calidad en los centros sanitarios mejora de forma ostensible el nivel asistencial, facilita la transferencia y la implantación de los avances científicos, y, en definitiva, repercute de forma positiva en la calidad de vida y en el bienestar de los ciudadanos.

Tenemos y queremos ser capaces también, de introducir en el sistema políticas horizontales que ensanchen el campo de acción del investigador y su grupo, hacia niveles más amplios de integración, tanto en el área de salud, como con otros grupos o redes de la comunidad, nacionales o europeas, en colaboración con la universidad y la empresa. Hemos de establecer nuevos modelos organizativos y contractuales, encontrando un equilibrio entre empleo de calidad y estímulo a la creatividad, cooperación, excelencia y desempeño eficiente. Al mismo tiempo, debemos introducir cambios organizativos que posibiliten realmente la triple tarea, asistencial, docente e investigadora de nuestros hospitales y su reconocimiento e incentivación dentro de la carrera profesional.

Simultáneamente, debemos mejorar la calidad en la gestión de la investigación del dolor, mediante la implantación de sistemas eficaces de intercambio de información, evaluación y administración económico financiera y modernizar nuestras estructuras de investigación en íntima colaboración con el Instituto de Salud Carlos III, el CSIC, otros organismos públicos de investigación y con la universidad.

Si nos permitimos la osadía de realizar un análisis de cómo poder integrar la investigación y la docencia en el contexto de las Unidades del Dolor podemos argumentar que la investigación tiene, por supuesto, un lugar en el ámbito de la enseñanza y que este concepto no es nuevo ni en la teoría ni en la práctica, esta fuerte conexión se encontraría sobre todo en los programas de postgrado. En este análisis no perdemos de vista los programas de formación con la colaboración de la industria farmacéutica, o los generados desde la propia sociedad española del dolor. En este contexto, si se realiza investigación suele verse como una actividad separada de la docencia. En este ámbito encuentra Clark un cierto nivel de incompatibilidad y sugiere que se le preste una especial atención, pues se va a crear una situación un tanto paradójica y desigual en el complejo entramado del dolor.

Los médicos que realizan su función asistencial que investigan, un buen porcentaje no hace investigación, pasan casi la totalidad tiempo dedicados a tareas de asistencia, ya que son escogidos de acuerdo con las necesidades asistenciales.

La opinión generalizada entre los médicos españoles que tratan el dolor es que la relación entre la investigación y la enseñanza es inevitable.

La interferencia más común entre las tres actividades se encuentra en la dificultad de hacer investigación si se tiene mucha asistencia y docencia. El tiempo dedicado a la investigación no se puede dedicar a la enseñanza y viceversa. En general, y aunque se trate de situaciones específicas, se encuentra una relación positiva entre los cursos especializados y la investigación.

Parece evidente que una gestión integrada y flexible se beneficiaría considerablemente, aumentando la calidad de su docencia e investigación, si sus estructuras personales y organizativas tuviesen la capacidad de orientarse hacia esta situación ideal. Sin embargo, es bien sabido que en el contexto de las instituciones esta forma de actuación se ve frenada por los sistemas administrativos, las luchas por el poder y la defensa del status quo.

En los últimos años uno de nuestros objetivos, fruto de la reflexión de los profesionales implicados en dolor y cirugía, se había detectado la oportunidad y la necesidad de crear un Instituto de investigaciones quirúrgicas y dolor que aglutinara, coordinara y potenciara la labor investigadora desarrollada en el centro. A través de Plan Estratégico,

Recientemente John D. Loeser (2012) manifestaba en un artículo de opinión sobre los problemas en la gestión del dolor que necesitamos ponderar los estudios de investigación basados en la población con lo que sabemos acerca de la variación individual en la respuesta al tratamiento y a los riesgos asociados. Además, la medicina basada en evidencia no aborda las necesidades que tienen los pacientes en cuanto al diagnóstico, pronóstico, asesoramiento y apoyo, que han sido siempre, y deben continuar siéndolo, parte de las obligaciones de la atención médica. La realidad de los datos debe moderarse con el juicio clínico. Este problema se acrecienta con las recomendaciones de la Administración de Fármacos y Alimentos (Food and Drug Administration, FDA) de EE. UU. y de la Agencia Europea de Medicamentos (European Medicines Agency; EMA) que establecen que la investigación de futuros nuevos fármacos debería estar

centrada en el diagnóstico, a pesar de que la atención principal debería centrarse en los mecanismos del dolor. Los ensayos clínicos aleatorizados no son la única fuente de información fiable acerca de la utilidad de los tratamientos.

¿Cómo podemos negar a nadie la oportunidad de tener una respuesta favorable a un tratamiento con el que la mayoría de las personas no se beneficiaría? Para los médicos, los pacientes son siempre lo más importante. ¿Quién va a financiar la investigación dedicada a los resultados de los tratamientos por la que abogamos, sobre todo, de tratamientos que no están basados en fármacos o dispositivos? Puesto que el mandato del Instituto Nacional de la Salud) es reducir la carga de la enfermedad, y puesto que el dolor crónico produce más discapacidad que la que producen el cáncer, las enfermedades cardíacas, el SIDA y los accidentes cerebrovasculares en conjunto,

¿Cómo logramos que los médicos consigan que sus pacientes participen en ensayos grandes necesarios para determinar los resultados basados en la población?

¿Cómo conseguimos que todos los profesionales de la salud registren los resultados de sus pacientes en dichos estudios?

En algunos países se han creado grandes bases de datos nacionales. Todos los pacientes evaluados y tratados en algún programa de rehabilitación en Suecia (incluidos los programas del dolor) se introducen en un registro nacional con datos demográficos, diagnósticos y resultados. En Quebec, a todos los pacientes que acuden a clínicas del dolor especializadas también se les introduce en una base de datos con un periodo mínimo de seguimiento de 6 meses. Estos registros incluyen un examen físico estructurado, resultados notificados por los pacientes, tratamientos anteriores, tratamientos nuevos, medicamentos y datos demográficos.

En Noruega, todas las prescripciones se introducen en una base de datos nacional, que se emplea para la investigación del uso y abuso de los opioides y las benzodiazepinas. Una forma de obtener dichos resultados y datos demográficos es hacer que el reembolso de los médicos dependa no solo de la recepción de un informe operatorio o una nota clínica, sino también de unos datos de seguimiento 6 y 12 meses después del tratamiento. Todos los pacientes deberían participar en dichos estudios, no solamente un pequeño número elegido para un ensayo controlado aleatorizado. ¿Por qué deberían los sistemas de atención médica financiar una atención que no tiene ningún beneficio conocido para los pacientes? Para una recogida de datos tan amplia, necesitamos contar con una base de datos estandarizada para todos los estudios sobre resultados clínicos de forma que se puedan establecer comparaciones significativas. También tendremos que establecer criterios para la aplicación de un diagnóstico que no estén basados únicamente en el procedimiento que el médico desea seguir.

Centrándonos en la clínica y basados en nuestra experiencia creemos que dada la elevada prevalencia del dolor crónico y la escasa o parcial eficacia de los fármacos disponibles en la actualidad, será imprescindible seguir investigando nuevas estrategias y posibilidades terapéuticas que nos permitan alcanzar en un futuro cercano el adecuado control del dolor.

Una de las dificultades en el tratamiento del dolor de distinta/s etiología/s, es la aparición de sensibilización nociceptiva (central y periférica) y la falta de fármacos específicos para su prevención y tratamiento. Los estímulos nociceptivos repetidos y/o la lesión nerviosa inducen plasticidad neuronal, que conlleva cambios en la estructura y función del sistema nervioso central y periférico, tales como remodelación de la membrana neuronal y cambios fenotípicos (acompañados de la expresión de canales iónicos, proteínas, receptores, etc.). La relevancia y significado clínico de cada una de estos cambios (individualmente y en conjunción) no se conoce con exactitud. Como consecuencia aparece sensibilización al dolor, que se manifiesta clínicamente por una disminución de los umbrales sensoriales, con hiperalgesia, alodinia y dolor paradójico. En la actualidad, la prevención de la sensibilización nociceptiva es uno de los principales objetivos terapéuticos.

Algunas de las modalidades de tratamiento que están siendo activamente investigadas por motivos de espacio, nos será imposible revisar detalladamente todas y cada una de las posibles dianas, pero incluiremos un breve sumario de las más relevantes.

Nueva dianas/modalidades terapéuticas en el tratamiento farmacológico del dolor

- **Inhibidores del Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α):** etanercept, infliximab
- **Inhibición / activación de canales iónicos:** Na⁺, Ca⁺⁺, K⁺, TRPV.
- **Inhibidores de la activación de la glia espinal:** Antagonistas-TLR4: minociclina, (+) naloxona, pentoxifilina, AV411 (ibudilast),
- **Terapia génica:**
 - supresión génica con oligonucleótidos antisentido frente a P2X, NMDA, mGluR1, COX, NOS, neurotrofinas, etc.
 - células madre.
 - vectores víricos que expresan transgenes en el lugar de acción (inyección local en el sistema nervioso central o en la periferia).

Tomado de M Puig 2010

Los inhibidores del TNF- α se utilizan con éxito en el tratamiento de la artritis reumatoide ya que son capaces de modificar el curso de la enfermedad. Las estrategias utilizadas para neutralizar el TNF- α utilizan anticuerpos monoclonales IgG anti-TNF o formas solubles del receptor del TNF- α (2). Existen diversos fármacos registrados con actividad anti-TNF- α tales como el etanercept, el infliximab y el adalimumab. Aunque todos ellos actúan inhibiendo el TNF- α , existen diferencias tanto clínicas como *in vitro* en lo que respecta a su efecto terapéutico en la artritis reumatoide, así como en otros tipos de enfermedades inflamatorias crónicas (Crohn's, espondilitis anquilosante, psoriasis, endometriosis, etc.). Estos fármacos han sido utilizados experimentalmente en diversos tipos de dolor inflamatorio tales como el dolor lumbar y cervical radicular agudo y crónico, el dolor discogénico y la lumbalgia crónica, entre otros, con resultados controvertidos. Su administración intradiscal en pacientes con dolor discogénico lumbar o radiculopatía lumbosacra ha resultado ineficaz .

Los canales iónicos constituyen el área de investigación que más ha proliferado en los últimos años, debido a su posible participación en los procesos de sensibilización central y periférica. Existen múltiples familias génicas con un papel relevante en la excitabilidad de la membrana, la liberación de neurotransmisores, la generación / propagación de los potenciales acción, etc. Además son regulados en condiciones patológicas y su expresión cambia en modelos de dolor neuropático. Por ejemplo, el dolor neuropático va acompañado de un aumento de actividad de los nociceptores que se produce, al menos en parte, por cambios en la expresión de canales iónicos. La caracterización de subtipos de canales iónicos que se expresan en los nociceptores proporciona la posibilidad de regular su excitabilidad exagerada sin modificar otras modalidades sensoriales. La manipulación selectiva de estos canales (bloqueo de *determinados* canales de sodio y calcio, así como activación de *ciertos* canales de potasio), podrían constituir dianas terapéuticas importantes. Por su parte, los co-transportadores de cationes como el NKCC1 (Na⁺-K⁺-2Cl⁻), permiten al GABA despolarizar las terminales centrales de las neuronas aferente primarias, y podrían ser modificados para obtener analgesia.

Entre las nuevas dianas, caben destacar los fármacos que inhiben el canal Nav 1.8 que se localiza de forma exclusiva en neuronas sensoriales, y su expresión aumenta en diferentes patologías dolorosas (prolapso discal, neuropatía sural, avulsión del plexo braquial, causalgia y neuromas, entre otras). Así por ejemplo, el bloqueo de la expresión del canal Nav 1.8 (ralfinamide, NW-1029) elimina la alodinia mecánica en modelos animales de dolor neuropático, inflamatorio crónico, y visceral, por lo que estos fármacos podrían tener aplicación clínica en el futuro. Los canales de potasio mantienen el potencial de membrana y los agonistas del KCNQ2/3 (flupirtina, retigabina) han demostrado ser eficaces en modelos animales de epilepsia, dolor inflamatorio y neuropático, así como en pacientes epilépticos y con dolor. Curiosamente se han descrito mutaciones del gen KCNQ2/3 en la epilepsia familiar neonatal, lo que sugiere un cierto grado de similitud entre ambas patologías.

Glia. La activación de la glia espinal, se considera en la actualidad un mecanismo común en distintos síndromes dolorosos. La glia tiene un papel importante en los fenómenos de facilitación ya que puede modular la función sináptica y la excitabilidad neuronal por distintos mecanismos, aunque también puede tener funciones protectoras tales como la defensa frente a factores patógenos y acciones anti-inflamatorias (microglia). Existen distintos subtipos celulares de glia que incluyen astrocitos, microglia perivascular y residente y oligodendrocitos, cada uno con funciones distintas en la regulación del procesamiento de la señal nociceptiva. Los astrocitos y la microglia expresan receptores para diversos neurotransmisores y pueden ser estimulados por el glutamato, el ATP y la Sustancia P. Como consecuencia de su activación continua / repetida, se induce la síntesis y liberación de sustancias pro-inflamatorias (IL-1 α , IL-6, TNF- α , PGE2, óxido nítrico, entre otras), que contribuyen a la sensibilización nociceptiva.

Tanto los astrocitos como la microglia expresan una gran variedad de "*pattern recognition receptors*", incluyendo los denominados *toll-like receptors* (TLRs), de los cuales se han identificado 13 hasta el momento. La activación de los TLRs inicia el proceso de liberación de citoquinas pro-inflamatorias creando un feed-back positivo en la transmisión

de la señal nociceptiva. En la actualidad se piensa que los TLR2, TL3 y TLR4, podrían ser los más relevantes en los procesos que mantienen el dolor patológico. El antagonismo del TLR4 a nivel de la médula espinal revierte el dolor neuropático en modelos animales de ligadura del nervio ciático.

Es interesante mencionar que los opioides son capaces de activar la glia uniéndose a receptores no-convencionales, es decir distintos a los que se activan para inducir analgesia (μ , δ , κ). Aparentemente, el TLR4 es el receptor de la glia que reconoce a los opioides y que se activa en el dolor neuropático. La activación por opioides, también induce liberación de citoquinas neuro-excitadoras pro-inflamatorias, contrarrestando o disminuyendo, el efecto analgésico del opioide. Este hecho podría explicar, al menos en parte, los efectos pro-nociceptivos de los opioides conocidos como hiperalgesia-opioide; también se ha postulado que la dependencia y recompensa opioide, podrían estar relacionadas con la activación de la glia. Si se bloquea la activación de la glia inducida por opioides, aumenta la analgesia opioide y disminuye la tolerancia, sin modificar la eficacia analgésica. Fármacos que han resultado eficaces en este sentido, y que bloquean la activación de la glia o los efectos de las citoquinas pro-inflamatorias, incluyen la minociclina, la propentofilina, la pentoxifilina, el AV411 (ibudilast) y los isómeros (+) de la naloxona y naltrexona. La manipulación farmacológica de las interacciones neurona-glia son en la actualidad uno de áreas de investigación más activa para el tratamiento del dolor neuropático.

- **Estudios genéticos.** Los métodos moleculares para tratar y diagnosticar el dolor, tales como los estudios y la terapia génica, el posible uso de células madre o el uso de vectores víricos para el transporte y liberación de moléculas antinociceptivas al lugar de acción, han generado una activa investigación en los últimos años .
- Nuestro grupo y dentro de los proyectos de investigación de la cátedra del dolor Fundación Grunenthal esta comprobando cambios en la expresión génica pueden inducir re-organización espinal y modificar las vías inhibitorias / excitatorias que controlan los fenómenos de sensibilización al dolor.
- Uno de los métodos utilizados inicialmente implica silenciar la expresión endógena de genes mediante oligonucleótidos antisentido o RNA interferencia. La administración de *oligonucleótidos antisentido* disminuye la expresión (*knock-down*) de determinadas moléculas (ARNm, proteína) y produce antinocicepción en modelos animales de dolor neuropático. En la actualidad se están investigando oligonucleótidos dirigidos a canales de sodio (NaV1.3, NaV1.8), de calcio (subunidad alfa-2/delta-1), el NMDA-R1, mGluR1, beta-arrestinas, receptores P2X3 (canales iónicos activados por ATP), c-fos, COX, NOS, neurotrofinas, entre otros. En el futuro, estos tratamientos podrían constituir una nueva modalidad de tratamiento, aunque con frecuencia no se consigue un bloqueo completo del gen.

También se está estudiando la posible utilización de *células madre* en el tratamiento del dolor, pero este campo está menos desarrollado. Trabajos iniciales muestran que la implantación intratecal de células progenitoras espinales en el asta dorsal de la medula espinal, por medio de la inhibición de la actividad de las neuronas GABAérgicas, podría ser eficaz en modelos animales de dolor crónico.

La transferencia de genes al sistema nervioso central utilizando vectores víricos, como alternativa a la administración continua de péptidos bioactivos de corta duración, es una de las estrategias más avanzadas en la investigación de la terapia génica del dolor. Los vectores víricos utilizados incluyen adenovirus recombinantes, virus adeno-asociados, virus del herpes simple y lentivirus. La utilización de vectores derivados de adenovirus requiere la inyección directa en el lugar de acción. En cambio los vectores derivados del herpes se inyectan en la piel y alcanzan el ganglio de la raíz dorsal por transporte neuronal retrógrado y modifican los niveles de transmisores tanto en la médula espinal como en la periferia. Ambas estrategias, pueden inducir anti-hiperalgesia / anti-alodinia prolongadas en modelos animales de dolor crónico, y recientemente nuestro grupo ha demostrado su eficacia en un modelo murino de dolor agudo postoperatorio (10). Globalmente, la principal ventaja de la terapia génica con vectores víricos es la posibilidad de liberar el péptido analgésico en su lugar de acción, mientras que las desventajas incluyen la posible falta de eficacia de la transferencia génica, su expresión prolongada (en el tiempo) y la dificultad para interrumpirla, así como la posible toxicidad de los vectores.

A MODO DE CONCLUSIÓN

- Sin embargo, para que todo lo expuesto sea posible resulta necesario que el médico especialista en tratamiento del dolor se interrogue, como mínimo, acerca de sus:
 - creencias sobre la formación básica en dolor del médico de atención primaria,
 - creencias sobre la formación en dolor del médico experto,
 - creencias sobre la formación en dolor del personal de enfermería,
 - ideas sobre cómo los y las estudiantes aprenden,
 - concepciones sobre el conocimiento y su representación.
- En los apartados anteriores me he referido a la creencia generalizada de que la asistencia, la investigación y la enseñanza están íntimamente relacionadas y que los médicos especialistas en dolor han de investigar para realizar una buena asistencia y docencia. En el caso español esta convicción está matizada por la idea de que la relación no es recíproca.
- Los análisis llevados a cabo sobre los vínculos entre la enseñanza y la investigación han sido muchos y variados. Existen tres posibles perspectivas para esta conexión:
 - la nula, cuando no existe relación;
 - la de conflicto, cuando la relación es negativa;
 - la complementaria, cuando existe similitud entre la enseñanza, la asistencia y la investigación.
- Afrontar las relaciones, interconexiones o interferencias entre la asistencia, docencia y la investigación se ha revelado, como un excelente punto de partida para pensar en un grado de mayoría en el tratamiento del dolor.
- El dolor es un serio problema de salud. Pensamos que el conocimiento de su historia, de sus conquistas y de sus frustraciones, puede significar una experiencia única y servirnos de tonificante para continuar la investigación y la enseñanza ; además,

por otra parte, nos servirá de estímulo para alcanzar un nuevo peldaño -no para descansar por lo conseguido hasta el presente-, sino para apoyarnos sólidamente en él para alcanzar otros mucho más altos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guindon J, Walczak JS, Beaulieu P. Recent advances in the pharmacological management of pain. *Drugs* (2007), 67:2121-2133
2. Mpofu S, Fatima F, Moots RJ. Anti-TNF-alpha therapies: they are all the same (aren't they?). *Rheumatology (Oxford)* (2005), 44(3):271-3.
3. Cohen SP, Wenzell D, Hurley RW, Kurihara C, Buckenmaier CC 3rd, Griffith S, Larkin TM, Dahl E, Morlando BJ. A double-blind, placebo-controlled, dose-response pilot study evaluating intradiscal etanercept in patients with chronic discogenic low back pain or lumbosacral radiculopathy. *Anesthesiology* (2007), 107(1):99-105
4. Ossipov MH, Porreca F. Challenges in the development of novel treatment strategies for neuropathic pain. *NeuroRx* (2005), 2(4):650-61.
5. Dray A. Neuropathic pain: emerging treatments. *Br J Anaesth.* 2008 Jul;101(1):48-58.
6. Milligan ED, Watkins LR. Pathological and protective roles of glia in chronic pain. *Nat Rev Neurosci* (2009), 10(1):23-36
7. Muriel C. Estudio y tratamiento del dolor agudo y crónico. Edit Aran 2004.
8. Muriel C. Estructura y funcionamiento Unidad del Dolor. Edit Aran. 2007.
9. Hutchinson MR, Bland ST, Johnson KW, Rice KC, Maier SF, Watkins LR. Opioid-induced glial activation: mechanisms of activation and implications for opioid analgesia, dependence, and reward. *ScientificWorldJournal* (2007), 7:98-111
10. García-Nogales P, Puig MM. Genes y Dolor. En "Analgesia Perioperatoria: Nuevas Implicaciones para el Anestesiólogo". Editores: Castaño J, Castillo J, Escolano F, Montes A, Samsó E (2006). Grupo Editorial Entheos, S.L. (pp. 249-258) ISBN: 84-935125-0-8.
11. Mata M, Hao S, Fink D. Gene therapy directed at the neuroimmune component of chronic pain, with particular attention to the role of TNF α . *Neurosci Lett* (2008), 437:209-213.
12. Cabañero D, Célrier E, García-Nogales P, Mata M, Roques BP, Maldonado R, Puig MM. The pro-nociceptive effects of remifentanyl or surgical injury in mice are associated with a decrease in delta-opioid receptor mRNA levels: Prevention of the nociceptive response by on-site delivery of enkephalins (2009), *Pain* 141: 88-96
13. Barondess JA. The care of the patient. *Pharos* 2011(Summer):7-10.
14. Ministerio de Sanidad. Unidad de Tratamiento del Dolor. Estándares y recomendaciones. 2011.
15. National Center for Health Statistics. Health, United States, 2006 with chartbook on trends in the health of Americans. Hyattsville, MD: U.S. Department of Health and Human Services; 2006.

16. Turk DC, Dworkin RH, Burke LB, Gershon R, Rothman M, Scott J, Allen RR, Atkinson JH, Chandler J, Cleeland C, et al.; Initiative on Methods, Measurement and Pain Assessment in Clinical Trials. Developing patient-reported outcome measures for pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain* 2006;125:208–15.
17. Institute of Medicine Committee on Advancing Pain Research, Care, and Education. *Relieving pain in America: blueprint for transforming prevention, care, education, and research*. Washington, DC: National Academies Press; 2011
18. Chang HM, Gallagher R, Vaillancourt PD, Balter K, Cohen M, Garvin B, Charibo C, King SA, Workman EA, McClain B, Ellenberg M, Chiang JS; American Academy of Pain Medicine Undergraduate Education Committee. Undergraduate medical education in pain medicine, end-of-life care, and palliative care. *Pain Med* 2001;1:224.
19. Upshur CC, Luckmann RS, Savageau JA. Primary care provider concerns about management of pain in community clinic populations. *J Gen Int Med* 2006;21:652–5.
20. Fishman S. Listening to pain. *Waterford Life Sciences*; 2006. p. 3.
21. Benedetti C, Dickerson ED, Nichols LL. Medical education: a barrier to pain therapy and palliative care. *J Pain Symptom Manage* 2001;21:360–1.
22. Lippe PBC, David J, Crossno R, Gitlow S. The First National Pain Medicine Summit—final summary report. *Pain Med* 2010;11:1447–68.
23. Loeser J.- Cinco problemas en la gestión del dolor *pain Clinical Updates*. 2012;10; 1 -4
24. Vadivelu N, Kombo N, Hines RL. The urgent need for pain management training. *Acad Med* 2009;84:408.
25. Murinson BB, Nenortas E, Mayer RS, Mezei L, Kozachik S, Nesbit S, Haythornthwaite JA, Campbell JN. A new program in pain medicine for medical students: integrating core curriculum knowledge with emotional and reflective development. *Pain Med* 2011;12:186–95.
26. Perret D, Rosen C. A physician-driven solution: The Association for Medical Ethics, the Physician Payment Sunshine Act, and ethical challenges in pain medicine. *Pain Med* 2011;12:1361–79.
27. Schatman ME. Editorial: The suppression of evidence-basis in pain medicine and the physician-driven quest to re-establish it. *Pain Med* 2011;12:1358–60.
28. Sizemore WA. Behavioral aspects of managing medications for chronic pain not caused by cancer. In: Loeser JD, Egan KJ, editors. *Managing the chronic pain patient*. New York: Raven Press; 1989. p. 117–27.
29. Portenoy RK, Foley KM. Chronic use of opioid analgesics in non-malignant pain: report of 38 cases. *Pain* 1986;25:171–86.
30. Eriksen J, Sjøgren P, Bruera E, Ekholm O, Rasmussen NK. Critical issues on opioids in chronic non-cancer pain: an epidemiological study. *Pain* 2006;125:172–9.

CONSECUENCIAS DEL USO DE LOS OPIOIDES CRÓNICAMENTE. EFECTOS SECUNDARIOS: DIRECTRICES DE SU MANEJO

*Dra. Concepción Pérez Hernández**, *D^a Noelia Sánchez Martínez***
**Jefe Unidad del Dolor, **DUE Unidad del Dolor. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid*

Los opioides son en la actualidad los analgésicos más potentes que existen, su utilización ha sido avalada desde hace años en el tratamiento del dolor oncológico y en nuestros días son ampliamente utilizados en dolor no oncológico. Se sabe que son eficaces tanto en el dolor nociceptivo como en el neuropático. A pesar de ello el mantenimiento a largo plazo de una terapia con opioides se abandona entre un 20 y un 35% debido a los efectos secundarios de los mismos.⁽¹⁻³⁾

Aunque son bien conocidos los efectos iniciales, poco se ha sabido de los efectos crónicos de su uso y sus posibles toxicidades a largo plazo. El análisis de estos efectos que potencialmente se pueden producir tardíamente es importante en pacientes no oncológicos y pacientes con cáncer, ya que en estos ha cambiado de forma drástica la supervivencia, y deben ser evaluados a largo plazo, al igual que los pacientes con dolor crónico benigno.^(4,5)

En la siguiente revisión analizaremos los posibles efectos secundarios frecuentes y raros; ya sean precoces (al inicio del tratamiento) o tardíos; tanto si crean tolerancia (si desaparecen con el uso mantenido) como si no. Daremos las pautas de su correcto tratamiento y prevención.

Dividiremos los efectos secundarios en: digestivos, cognitivos, endocrinos, inmunológicos, cardiológicos, tolerancia e hiperalgesia y otros (prurito, alteración del sueño, retención urinaria, diaforesis).

1.- EFECTOS DIGESTIVOS DE LOS OPIOIDES

1. A. NÁUSEAS Y VÓMITOS

Las náuseas y vómitos es uno de los efectos secundarios de los opioides más frecuentes (por encima del 25%). Se caracterizan por su aparición precoz y por su tolerancia.

Las causas que las producen son principalmente tres: la activación por los opioides de la zona trigger quimiorreceptora, el aumento de la sensibilidad vestibular y la disminución de la motilidad gastrointestinal.⁽⁶⁾

Son más frecuentes en pacientes ambulatorios y en mujeres. Se debe hacer profilaxis en pacientes susceptibles. Su tratamiento es variado y podemos tratarlos con⁽⁷⁾:

- A. Metoclopramida: Actúa bloqueando los receptores de la zona trigger quimiorreceptora (en receptores serotoninérgicos 5HT₄ y dopaminérgicos) y aumentando la motilidad intestinal incrementando la liberación de acetilcolina. Su dosificación es de 10mg/8horas (VO) y su efecto adverso más temido es el extrapiramidalismo. Por su relación coste-beneficio-eficacia es de primera elección.
- B. Antiserotoninérgicos: Inhiben el receptor 5-HT₃ tanto a nivel central como en el tracto gastrointestinal. Son claros ejemplos de este grupo: Ondansetron, Ganisetron, Palinosetron y Topisetron. EL efecto secundario más frecuente es la cefalea. Su principal problema es el excesivo coste. Solo se dan en profilaxis antiemética de quimioterapia y en postoperatorio inmediato.
- C. Antihistamínicos: son útiles principalmente en pacientes que asocian las náuseas y/o vómitos a la deambulación (que tienen un aumento de la sensibilidad vestibular). El más usado es la difenhidramina a dosis de 25-50 mg/ 8horas y su efectos secundario más característico es la sedación.
- D. Los corticoides son excelentes antieméticos, existe amplia experiencia con dexametasona. Potencian la acción antiemética tanto de la metoclopramida como de los inhibidores del 5HT₃. Su utilización queda relegada a casos especiales por los efectos secundarios característicos de este grupo farmacológico.
- E. Butirofenonas: Se caracterizan por bloquear el receptor dopaminérgico en la zona trigger. El más empleado (por relación riesgo –beneficio) es el Haloperidol. Su principales efectos secundarios son extrapiramidalismo y sedación.

1.B. ESTREÑIMIENTO:

Es el efecto secundario mas frecuente tras la utilización de opioides, y el más significativo de la disfunción intestinal; aparece precozmente y no sufre tolerancia.

Su prevalencia se sitúa en diferentes estudios entre un 45 y un 90% de los pacientes. Es probablemente una de las causas más frecuentes de falta de adherencia al tratamiento y una dificultad añadida para llegar a la dosis eficaz, ya que aunque aparece a cualquier dosis se incrementa con el aumento de dosis.

Las causas del mismo se deben a que existen receptores opioides en los plexos mientéricos y submucosos en el intestino (principalmente en el intestino grueso). Los opioides endógenos ocupan estos receptores y permiten una contracción circular de la luz

intestinal que desarrolla una función imprescindible en la peristalsis normal de las heces. Cuando una persona ingiere opioides se produce un incremento en la ocupación de estos receptores y con ello un desbalance. Este desbalance produce una disminución o supresión de la peristalsis propulsiva, un aumento del tono de los esfínteres anorrectales, un aumento de la reabsorción de líquidos de la luz intestinal y una disminución de las secreciones en el tubo digestivo; el efecto es el estreñimiento.⁽⁶⁻⁹⁾

Debido a su elevada frecuencia y a su cronicidad es necesario tanto su tratamiento como su prevención desde el inicio. Será clave, además del tratamiento específico, recomendar a los pacientes una ingesta adecuada de fibra en la dieta y de líquidos, que eviten el sedentarismo y estimular una rutina intestinal diaria. De los laxantes habitualmente empleados tenemos: Laxantes osmóticos o laxantes productores de volumen son la lactulosa y otros polisacáridos (naturales o semisintéticos). Los laxantes salinos por su osmolaridad atraen el agua a la luz intestinal, ablandando las heces, distienden el intestino y producen movimiento peristáltico, ejemplos: sulfato de magnesio y fosfato sódico, hidróxido de magnesio. Laxantes estimulantes: Antraquinónicos, senósidos y derivados polifenólicos: producen aumento de la movilidad del intestino; ejemplos: las sales de calcio de senósidos (sena), la cáscara sagrada y el Bisacodil. Laxantes lubricantes. Ablandadores fecales, ejemplos: Docusato sódico, cálcico o potásico. Fibras e incrementadores del bolo fecal como el Psyllium y Metilcelulosa. Procinéticos: Cisaprida.^(6,7)

En los últimos años se han desarrollado fármacos para evitar este efecto secundario, que han basado su desarrollo en la utilización de un antagonista del receptor de los opioides que actúe a nivel periférico^(10,11). De ellos el Alvimopan es un antagonista de los receptores opioides exclusivamente intestinales aprobado en EEUU durante el postoperatorio inmediato pero que no está disponible en Europa.

El segundo fármaco diseñado en este sentido es la Metilnaltrexona., a este se le ha añadido un grupo metilo que al anillo amino, lo cual le confiere mayor polaridad y disminuye la liposolubilidad. Esto evita el paso al sistema nervioso central, actuando por tanto solo como un antagonista opioide periférico intestinal, de uso subcutáneo. Ha sido recientemente comercializado en España con la indicación de tratamiento del estreñimiento en pacientes con enfermedad avanzada (oncológicos o no). De este fármaco sabemos por los ensayos clínicos que su tolerancia es buena, siendo sus efectos adversos más frecuentes el dolor abdominal (retortijones), la flatulencia y las náuseas. En la mayoría de los pacientes (>60%) el fármaco induce defecación en las 4 horas siguientes y no parece haber tolerancia al mismo. En principio será suficiente con una dosis a días alternos, o cada día si fuese preciso. La dosificación aprobada es de 8mg en pacientes entre 38 y 61 kg y de 12 mg para aquellos entre 62 y 114 Kg. En el resto se recomienda calcular la dosis para 0,15 mg/kg/día (kg x 0,0075 = ml a administrar).

Por último para prevenir y tratar este problema en Europa (no todavía en España) se ha aprobado un opioide (oxicodona) que asocia un antagonista (naloxona) a dosis fijas. Por lo tanto la oxicodona/naloxona en proporción 2:1 permite evitar y revertir el estreñimiento asociado a los opioides. Se ha comercializado en formulación retard y el concepto es el de un opioide mayor (oxicodona) que en esta formulación (que asocia

naloxona retard) evita la disfunción intestinal del opioide manteniendo lógicamente la potencia analgésica del fármaco.

2.- EFECTOS COGNITIVOS

Son efectos que afectan al Sistema Nervioso Central (SNC) y que aparecen con relativa frecuencia al principio del tratamiento o en los incrementos de dosis. Son más frecuentes en personas de edad avanzada y en aquellos pacientes con medicación concomitante que afecta al SNC. Los más frecuentes son: mareo, somnolencia, sedación, delirio, alucinaciones y alteraciones psicomotrices.

2.A.- MAREO Y SOMNOLENCIA

Su incidencia se sitúa entre el 20 y el 60%, siendo los efectos secundarios centrales más frecuentes. Se dan precozmente, al inicio del tratamiento y desarrollan tolerancia rápidamente. Al igual que la mayoría de los efectos centrales es fundamental evitarlos o paliarlos mediante un inicio lento de la dosificación y tener especial precaución en pacientes ancianos, con pluripatología y polimedicados o con asociación de fármacos que depriman el SNC.^(6,7,12,13)

2.B.- SEDACIÓN

Este efecto es debido al efecto anticolinérgico que poseen los opioides. Se palia con un inicio lento de la dosificación y una escalada lenta de la terapia. Si es necesario se puede tratar con estimulantes del SNC como la Dextroanfetamina (que no está comercializada en España) o el Metilfenidato, (que esta disponible en nuestro país) a dosis de 2,5 a 5 mg/12h hasta un máximo de 15 mg/día.

Al no tener tolerancia cruzada el que un opioide lo produzca no quiere decir que todos lo hagan en el mismo paciente, por ello si en un paciente la sedación es un problema importante y no conseguimos manejarlo es adecuada iniciar un rotación de opioide.

2.C.- ALUCINACIONES Y DELIRIO

También se dan al inicio del tratamiento o en los incrementos de dosis. Son más frecuentes en ancianos y en pacientes con pluripatología. Su tratamiento se basa en:

- 2.C.1. Antipsicóticos: El Haloperidol es el fármaco de primera elección por su relación eficacia/coste, la dosificación es de 0,5 a 5 mg/12 horas y sus efectos secundarios más importantes son la sedación y los efectos extrapiramidales; tiene la ventaja de que además es un buen antiemético. La Risperidona, un antipsicótico de nueva generación es también eficaz, con mejor perfil de tolerancia aunque mucho más caro; su dosificación es de 25 a 50 mg/ 12 horas.

2.C.2. Benzodiazepinas: Especialmente indicadas si además existe agitación.

2.C.3. Inhibidores de la acetilcolinesterasa: El Donezepilo, indicado en demencia (Alzheimer) puede ser una alternativa eficaz en el tratamiento de las alucinaciones o delirio de pacientes con opioides que no responden a otras terapias.

2.D.- ALTERACIONES PSICOMOTRICES

Los opioides como todos los depresores del SNC pueden producir alteraciones psicomotrices que pongan en peligro la utilización de maquinaria pesada o compleja, conducción, etc. Sin embargo y a pesar de que no existe legislación que regule esta utilización existen diversos estudios que demuestran que los opioides en dosis estables (independientemente de la cantidad) no producen alteraciones psicomotrices.⁽¹⁴⁾

Por ello seremos precavidos en los inicios del tratamiento, en los aumentos de dosis o cuando se mezclan depresores del SNC; pero en general los opioides no van a producir efectos deletéreos psicomotrices a largo plazo.

3.- EFECTOS ENDOCRINOS

Los opioides producen un efecto en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal que conlleva a una disminución de hormonas sexuales. Este problema había sido estudiado principalmente en pacientes con altas dosis de opioides principalmente por vía intratecal⁽²⁾. Sin embargo, el aumento de la supervivencia en pacientes oncológicos y la amplia utilización de opioides en dolor crónico benigno ha dado lugar a la valoración de estos efectos en ambas poblaciones, tanto si son hombres como si son mujeres.⁽¹⁵⁾

En los últimos años existen numerosos estudios que han demostrado la afectación del eje hipotálamo-hipofisario y de la función adrenal en pacientes tratados con opioides independientemente de la vía de administración, del opioide y de la dosis. Esto se traduce en clínica por un síndrome de fatiga crónica, tristeza y disminución de la libido. Tanto en hombres como en mujeres, en pacientes oncológicos y no oncológicos existe una disminución de la testosterona. En las mujeres además disminuyen los estrógenos y pueden verse alteraciones hormonales, hasta amenorreas y disminución de la fertilidad. (TABLA 1). Por otro lado, a largo plazo pueden desencadenar, o favorecer la existencia de osteoporosis y existen estudios que vinculan la incidencia de fracturas osteoporóticas con la utilización de opioides.⁽¹⁶⁾

Desde el punto de vista práctico es importante valorar estas deficiencias hormonales, principalmente en pacientes sintomáticos y realizar las determinaciones analíticas pertinentes y comenzar con terapia hormonal suplementaria si es necesario (testosterona y/o estrógenos).

4.- EFECTOS INMUNOLÓGICOS

Los opioides endógenos se formaron en los seres vivos primitivos con una función defensiva, de este modo tras esta función y con millones de años de evolución de las especies se desarrolló también la función analgésica. Este es el motivo por el que las endorfinas son inmunoactivas. Por el contrario, existen numerosos datos que demuestran que los opioides tienen efectos inmunológicos, aunque se desconoce su relevancia clínica.⁽¹⁷⁾ El efecto que desarrollan los opioides afecta a la inmunidad de forma compleja y a distintos niveles, tanto de forma periférica como central.

No todos los receptores opioides tienen capacidad inmunosupresora; los más relevantes en este sentido son los receptores μ (MOR) que son inmunosupresores de forma dosis dependiente. También, existen receptores opioides (μ , δ y κ) tanto en linfocitos T como en macrófagos.

El efecto sobre la inmunidad a nivel central: disminuye la actividad de las células Natural Killer (NK), la liberación de citoquinas protectoras, la producción de linfocitos y liberan centralmente Adrenalina, Noradrenalina y Dopamina.

A nivel periférico producen efectos al activarse el eje hipotálamo-pituitario-adrenal, que en la corteza adrenal aumenta la liberación de corticoesteroides y de catecolaminas.

La liberación de catecolaminas (central y periféricamente) disminuyen la actividad de las células NK y la linfoproliferación.

De todos los opioides el que más se ha estudiado es la morfina. Lo más conocido es su efecto sobre la inmunidad adquirida, no estando tan claros los efectos sobre la inmunidad celular. Los efectos más relevantes son: una disminución de Interleukina 2 (IL2) y del Interferon γ (INTF- γ) que disminuye la función de las células T Helper, disminuye la función de los macrófagos y aumenta la liberación de catecolaminas (que disminuye las NK y la linfoproliferación).

Sin embargo, no todos los opioides producen este efecto de igual modo y aunque existen estudios que demuestran efectos inmunosupresores en otros opioides esto no ocurre con la Buprenorfina, en la cual no se observó ningún efecto inmunológico. Por el contrario, el Tramadol ha demostrado un efecto inmunológico positivo que algunos autores han asociado a su efecto sobre la recaptación de Serotonina y Noradrenalina.

A pesar de todo, existe mucha controversia sobre la relevancia clínica de estos efectos. De este modo hay autores que advierten de este efecto y recomiendan valorar los opioides especialmente en poblaciones de riesgo (inmunodeprimidos, ancianos, etc) y otros como el grupo de Page diferencian estos efectos según la causa por la que se utiliza el opioide. De este modo se sabe que en las personas que utilizan un opioide en ausencia de dolor (ej: drogadictos) existe un efecto inmunosupresor. En el lado contrario estarían los opioides en dolor agudo, en estos casos el dolor es inmunosupresor en si mismo

y se debe abolir. En el caso de los opioides en dolor crónico este grupo argumenta que no existen evidencias de los efectos inmunosupresores y probablemente los efectos sean un balance del efecto opioide vs dolor.⁽¹⁸⁾

Por lo tanto es un tema del que no se pueden dar directrices y deberemos esperar a tener más evidencias para saber como debe ser nuestra posición.

5.- EFECTOS CARDIOLÓGICOS

Los opioides en general producen pocos efectos a nivel cardiocirculatorio, a excepción de una ligera hipotensión por vasodilatación por la liberación de histamina.

Sin embargo la metadona se ha vinculado a toxicidad cardiaca por prolongación del QT y Torsede de Pointes. Efecto producido por el bloqueo de los canales hERG.⁽¹⁹⁾

Existe controversia sobre cuales son los pacientes que pueden sufrir riesgo de esta toxicidad con el uso de Metadona. En principio se debe suprimir si el QT corregido (QTc) es mayor de 430 msg en hombres, de 450 msg en mujeres, o si hay un incremento de 40 msg del QTc basal (en el caso de disponer de EKG previo y posterior).

De una manera práctica recomendamos realizar un electrocardiograma y medir el QTc en pacientes con dosis elevadas (aunque existen casos desde 40 a 200 mg/d), mujeres, pacientes que utilizan a su vez fármacos inhibidores del citocromo P450 en su fracción 3A4 (como Fluoxetina, Fluconazol, Fluoxetina, Claritromicina y Valproato), hipokalemia, insuficiencia hepática, utilización concomitante de Antidepresivos Tricíclicos, Cocaína, Haloperidol y Droperidol.

6.- TOLERANCIA E HIPERALGESIA

Son dos fenómenos ampliamente descritos en la literatura.^(20, 21) (tabla 2)

6.A.- TOLERANCIA:

La tolerancia es la disminución del efecto del opioide (de la analgesia) tras su administración repetida. Es un fenómeno que sucede con muchísimos fármacos y que se soluciona incrementando la dosis para mantener el efecto buscado.^(2, 22)

Existen dos tipos de tolerancia: la innata, propia de cada individuo (es aquel paciente que no responde a dosis habituales de opioides) y la adquirida.

La tolerancia adquirida puede ser: Farmacocinética (se produce por cambios en el metabolismo del fármaco por inducción enzimática con dosis repetidas, ejemplo típico es

el de la Metadona). Tolerancia adquirida farmacodinámica, se produce por regulación al alza del receptor (necesitamos más fármaco para producir el efecto), que se traduce en una menor eficiencia de una determinada dosis de un opioide en concreto. Y la tolerancia adquirida aprendida que es un mecanismo de defensa orgánico produciéndose menor efecto del opioide (esta es fundamental en el efecto de tolerancia a los efectos secundarios de los opioides).

En la práctica clínica es importante saber que la tolerancia no es completa ni tampoco cruzada. Por este motivo para evitarla o tratarla es útil la rotación de opioides, aunque hay que tener precaución y ser cautos a la hora de valorar las equipolencias, ya que al no ser cruzada la tolerancia una dosis equipolente de otro opioide puede producir toxicidad en un paciente con tolerancia. Existen autores que avalan también el uso de antagonistas del receptor NMDA para su tratamiento, aunque no existen evidencias.

6.B.- HIPERALGESIA:

La hiperalgesia se da tanto efuso agudo (muy estudiado con el Remifentanilo) como crónico. Se ve como un incremento del dolor en pacientes tratados habitualmente con dosis elevadas de opioides.^(22, 23)

No se conocen bien sus causas aunque se han valorado la existencia de metabolitos tóxicos como el 3 Glucuronido de Morfina y la apoptosis que los opioides producen sobre algunas células como las neuronas GABA (que son principalmente inhibitorias, por lo tanto se produciría un incremento de las vías facilitadoras del dolor).

Respecto a su tratamiento existen estudios y grupos que preconizan el uso de antagonistas del receptor NMDA como la Ketamina y otros fármacos como la Ziconotida (intratecal), pero nuevamente faltan evidencias que avalen estas terapias.

7.- OTROS

7.A.- EFECTOS SOBRE EL SUEÑO

Los opioides disminuyen el tiempo de sueño total, con una disminución de la fase δ y REM y de la eficiencia global del mismo. A pesar de ello no está clara la significación clínica de estos hallazgos en pacientes con dolor crónico.⁽²⁴⁾

7.B.- DISFUNCIÓN URINARIA

Es poco frecuente, se da más al inicio del tratamiento y con opioides administrados por vía central. Se debe a una disminución del tono del detrusor, de la fuerza de contracción vesical y de la sensación de vejiga llena.⁽²⁾

7.C.- DIAFORESIS:

La sudoración profusa suele ser más frecuente en pacientes jóvenes. Se debe al efecto hipotérmico de los opioides sobre el hipotálamo. Si no es posible disminuir la dosis del opioide, se puede tratar con corticoides (Prednisona 10-20 mg/día o Dexametasona 4 mg/día), Cimetidina o Tioridacina (10 mg/noche), aunque no siempre lo evita.⁽²⁾

7.D.- PRURITO:

La aparición de prurito y rash o urticaria puede producirse por la liberación de histamina (principalmente con la Meperidina y la Morfina) o por intolerancia a los excipientes. El tratamiento se basa en antihistamínicos (Ceteridina 10 mg/d, Difenhidramina 25-50/6 h, Hidroxina 25-100 mg/noche o Loratidina 10 mg/d). Se debe si es posible disminuir la dosis y puede ser útil la rotación de opioides. Algunos estudios han utilizado Paroxetina con éxito.^(2,6,7)

CONCLUSIÓN

Los opioides son los analgésicos más potentes y eficaces que conocemos, sin embargo su utilización puede estar acompañada de efectos a corto y/o largo plazo que es importante conocer. Del conocimiento de estos efectos extraemos la importante prevención de algunos de ellos (como náuseas y estreñimiento), el tratamiento y búsqueda de otros cuando hay clínica (los efectos hormonales) y el estudio de aquellos en los que no está claramente establecida su significación clínica. Todo ello llevará a un mejor tratamiento y control de los pacientes que tienen dolor y precisan un opioide.

TABLA 1: EFECTOS HORMONALES DE LOS OPIOIDES

Se ven los efectos en las diferentes hormonas sexuales y la repercusión clínica de estos cambios.

Efectos Hormonales

HORMONA	EFECTO	SÍNTOMAS
Testosterona	Descenso	↓ líbido ↓ energía Disf. erectil
Estrógenos	Descenso	Disf. sexual ↓ Masa ósea: OP
Cortisol	Descenso	Alt hormonales
LH	Descenso	↓ Andrógenos Amenorrea
Lib GnH	Descenso	↓ andrógenos

TABLA 2.

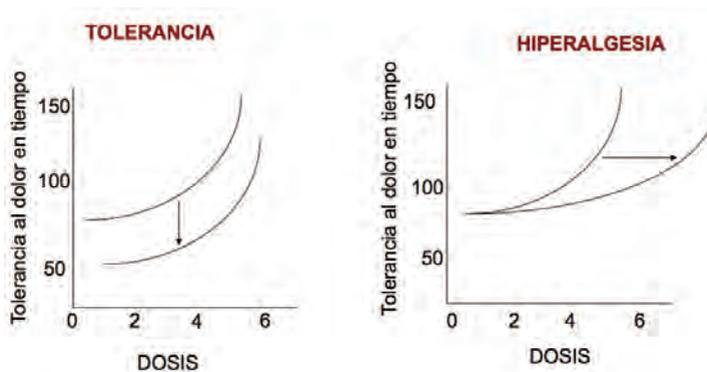


TABLA 2: Gráfico que explica las diferencias entre la hiperalgesia y la tolerancia

BIBLIOGRAFÍA

1. Furlan AD, Sandoval JA, Mailis-Gagnon A, Tunks E. Opioids for chronic noncancer pain: a meta-analysis of effectiveness and side effects. *CMAJ*. 2006;23;174(11):1589-94
2. C. Pérez Hernández, F. González Martín Moré, M. Madariaga. Monografía: Uso Racional de los opioides en el tratamiento del dolor crónico no oncológico. En: Biblioteca del Dolor (Modulo I); Publicaciones Permanyer 2005.
3. Gallagher RM, Rosenthal LJ. Chronic pain and opiates: balancing pain control and risks in long-term opioid treatment. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(3 Suppl 1):S77-82.
4. Noble M, Tregear SJ, Treadwell JR, Schoelles K. Long-term opioid therapy for chronic noncancer pain: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. *J Pain Symptom Manage*. 2008;35(2):214-28.
5. Palos GR. Opioids and cancer survivors: issues in side-effect management. *Oncol Nurs Forum*. 2008;35 Suppl:13-9.
6. Benyamin R, Trescot AM, Datta S, Buenaventura R, Adlaka R, Sehgal N, Glaser SE, Vallejo R. Opioid complications and side effects *Pain Physician*. 2008; 11(2 Suppl):S105-20.
7. Swegle JM, Logemann C. Management of common opioid-induced adverse effects. *Am Fam Physician*. 2006;74(8):1347-54.
8. Reimer K, Hopp M, Zenz M, Maier C, Holzer P, Mikus G, Bosse B, Smith K, Buschmann-Kramm C, Leyendecker P. Meeting the challenges of opioid-induced constipation in chronic pain management - a novel approach. *Pharmacology*. 2009;83(1):10-7.
9. Ahmedzai SH, Boland J. Opioids for chronic pain: molecular and genomic basis of actions and adverse effects. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2007;1(2):117-25.
10. C. Pérez Hernández y F. González Martín-Moré. Antagonistas de los opioides en la constipación inducida. En: Opioides y constipación. Ed Permanyer 2008; pg: 25-37
11. Löwenstein O, Leyendecker P, Hopp M, Schutter U, Rogers PD, Uhl R, Bond S, Kremers W, Nichols T, Krain B, Reimer K. Combined prolonged-release oxycodone and naloxone improves bowel function in patients receiving opioids for moderate-to-severe non-malignant chronic pain: a randomised controlled trial. *Expert Opin Pharmacother*. 2009 Mar;10(4):531-43
12. Kurita GP, Lundorff L, Pimenta CA, Sjøgren P. The cognitive effects of opioids in cancer: a systematic review. *Support Care Cancer*. 2009;17(1):11-21.
13. Strassels SA. Cognitive effects of opioids. *Curr Pain Headache Rep*. 2008;12(1):32-6.
14. Menefee LA, Frank ED, Crerand C, Jalali S, Park J, Sanschagrín K, Besser M. The effects of transdermal fentanyl on driving, cognitive performance, and balance in patients with chronic nonmalignant pain conditions. *Pain Med*. 2004;5(1):42-9.
15. Colameco S, Coren JS. Opioid-induced endocrinopathy. *J Am Osteopath Assoc*. 2009;109(1):20-5

16. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Fracture risk associated with the use of morphine and opiates. *J Intern Med.* 2006;260(1):76-87.
17. Budd K. Pain management: is opioid immunosuppression a clinical problem? *Biomed Pharmacother.* 2006 Aug;60(7):310-7.
18. Sacerdote P. Opioids and the immune system. *Palliat Med.* 2006;20 Suppl 1:s9-15.
19. Cruciani RA. Methadone: to ECG or not to ECG...That is still the question. *J Pain Symptom Manage.* 2008;36(5):545-52.
20. Ahmedzai SH, Boland J. Opioids for chronic pain: molecular and genomic basis of actions and adverse effects. *Curr Opin Support Palliat Care.* 2007;1(2):117-25.
21. Christie MJ. Cellular neuroadaptations to chronic opioids: tolerance, withdrawal and addiction. *Br J Pharmacol.* 2008;154(2):384-96.
22. Chu LF, Angst MS, Clark D. Opioid-induced hyperalgesia in humans: molecular mechanisms and clinical considerations. *Clin J Pain.* 2008;24(6):479-96.
23. Mitra S. Opioid-induced hyperalgesia: pathophysiology and clinical implications. *J Opioid Manag.* 2008;4(3):123-30.
24. Walker JM, Farney RJ. Are opioids associated with sleep apnea? A review of the evidence. *Curr Pain Headache Rep.* 2009;13(2):120-6.

PROSPECTIVE STUDY IN CANCER PATIENTS WITH NEUROPATHIC PAIN TREATED WITH ORAL OXYCODONE

*Pilar Roca, Nestor Jarma, Miguel Sas, Noelia Fons,
Nuria Mira, Esteve López, Gertrudis Adserá
Hospital Sant Pau y Santa Tecla. Tarragona. Spain*

INTRODUCTION

Neuropathic pain can affect 33% of cancer patients

OBJECTIVES

To assess the analgesic efficacy of oxycodone in the treatment of neuropathic pain in cancer patients.

MATERIAL AND METHODS

Prospective epidemiological study on 90-day oxycodone treatment of patients not previously treated with opioids. Assessment of the visual analogue scale (scored from 0-10), concomitant drugs and undesired effects. A total of 30 patients were included, 12 of which were men and 18 were women. Age ranged from 38 to 70 years. Oral oxycodone dose ranged from 40 mg/12hr to 180 mg/12hr. 60% presented cancer of gynaecological origin, and 40% had GI cancer. Lumbar metastases (8/30). Neuropathic pain: lumbar (28/30), celiac plexus (2/30).

RESULTS

Undesirable effects: nausea and vomiting (3/30), constipation (4/30). The visual analogue scale fell from 9-10 to 3 in the first 48 hours, with significant differences in pain severity after 3 months of treatment. Concomitant drugs: pregabalin 75 mg/12hr. (20/30) required immediate-release oxycodone rescue doses.

CONCLUSIONS

Oxycodone is effective in the treatment of chronic neuropathic pain associated with cancer pain. It has few undesirable effects and is well tolerated by patients. It is a good therapeutic alternative.

TERAPÉUTICA ANALGÉSICA EN DOLOR NEUROPÁTICO CON OXICODONA Y PREGABALINA. NUESTRA EXPERIENCIA

*Pilar Roca Campos, Nestor Jarra Antacle, Noelia Fons Murillo, g
Miquel Sas Canadell, Gertrudis Adsera Gebelli,
Itziar Blas Martínez, Rosa Serrat Asens*

OBJETIVOS

El objetivo fue conocer si en pacientes con dolor neuropático severo la combinación de oxicodona con pregabalina mejoraba la analgesia como primera elección o como cambio de tratamiento en pacientes con dosis altas de fármacos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se inició tratamiento con oxicodona a 5 mg/4 h para titular la analgesia y luego se cambiaba el tratamiento a oxicodona/12h según titulación de dosis. Se iniciaba dosis con pregabalina 75 mg por la noche durante 5 días y luego cada 12 h y se daban dosis crecientes en función de la mejoría de la sintomatología.

De un total de 40 pacientes , edad (22-72) media :52 años, tipos de dolor: neuralgia postherpética (4/40), neuropatía diabética (6/40), dolor lumbar irradiado y síndrome postlaminectomía (24/40), lesión plexo braquial (2/40), lesión miembro fantasma (2/40), neuralgia trigémino (2/40).

RESULTADOS

Dosis oxicodona: media 20 mg/24 h, pregabalina 150 mg/24 h.

Analgesia: reducción del dolor de EVA (escala visual analógica) : de 8-10 a 3-4 tras la 1ª dosis de oxicodona y pregabalina en 36/40 pacientes , en los otros 4/40 precisaron 48 horas para control del dolor.

Efectos indeseables: 4/40 mareos tras 1ª dosis de pregabalina. Oxycodona: Buena tolerancia oral en 40/40, somnolencia en 5/40. Tras 1ª dosis de pregabalina: sedación tolerancia nocturna 26/40 , mejorando las horas de sueño.

CONCLUSIONES

La combinación de pregabalina y oxycodona es una buena alternativa terapéutica en pacientes con dolor neuropático, como primera opción y también como alternativa si el tratamiento con otros antiepilépticos no es suficiente.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME DEPRESIVO EN LAS LUMBALGIAS

Sintes D.; Barcelo Pijoan M. L.; Fornaguera J.; Esteva E.; Giralt C.

INTRODUCCIÓN

La lumbalgia se define como dolor en la región vertebral o paravertebral lumbar. El 70-80% de los individuos pueden tener al menos un episodio de dolor lumbar en su vida. Es uno de los motivos más frecuentes de consulta médica y la 2ª causa de baja laboral. El 90% de los casos de lumbalgia se atribuyen a alteraciones mecánicas de estructuras vertebrales, en la mayoría de carácter inespecífico (lumbalgia mecánica o inespecífica). El 10% restante puede deberse a síndrome radicular, secundario a hernia de disco, estenosis de canal lumbar, espondilitis anquilosante, dolor no orgánico o psicógeno y un grupo de enfermedades potencialmente graves, que solo representan un 2-3% de los dolores lumbares pero que es necesario descartar: tumores (0,7%), infección, fractura vertebral reciente y dolor referido visceral.



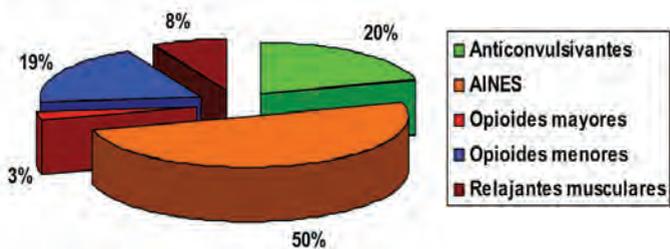
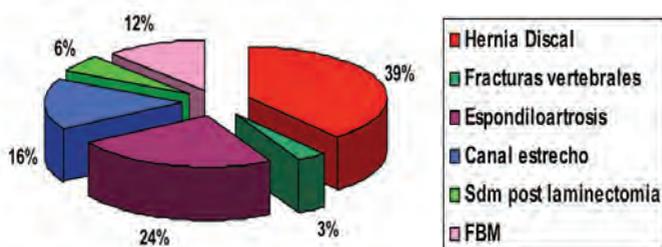
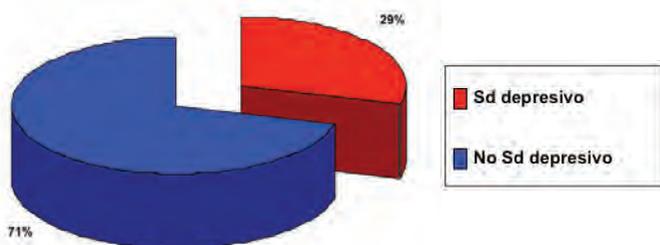
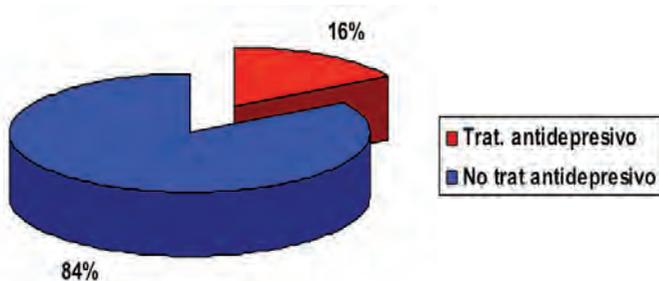
OBJETIVOS

Valorar retrospectivamente, la prevalencia del Síndrome depresivo, y del tratamiento realizado, en los pacientes con lumbalgia atendidos en nuestra Clínica del Dolor.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos revisado 400 pacientes, derivados a nuestra Clínica del Dolor con el diagnóstico de Lumbalgia. Hemos valorado la etiología de la lumbalgia, el tratamiento, la presencia de síndrome depresivo y el tratamiento específico del mismo. El dolor crónico, se ha asociado fuertemente a la depresión. Estudios que han evaluado la presencia de sintomatología depresiva en muestras con dolor crónico mencionan porcentajes desde el 20% al 80 %,siendo el 25-30%.el más significativo en cuento a síntomas severos de depresión.

RESULTADOS



CONCLUSIONES

Existe una prevalencia de Sdme depresivo similar en nuestra casuística a la publicada por la literatura.

El Sdme depresivo que acompaña al dolor crónico (en nuestro estudio ,en las lumbalgias) está infratratado.

A pesar de la intensidad del Dolor, solo un 3% de pacientes son tratados con opioides mayores antes de llegar a las Unidades del Dolor.

DISCUSIÓN

Algunos problemas emocionales (depresión, ansiedad, estrés, tendencia al aislamiento social) también se pueden acompañar de dolor de espalda, generalmente crónico.

MEJORA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO NO ONCOLÓGICO TRATADOS CON HIDROMORFONA PUSH-PULL

*M.I. Vargas Domingo, A. Tuya Calvo, P. Estivill Rodríguez,
A. Ctrdpo Martín, J. Giménez-Crouseilles, Ll. Torruella Barraquer,
X. Martínez-Milán.
Servicio de Anestesiología. Clínica del dolor.
Hospital General PSSJD, Sant Boi de Llobregat, Barcelona*

INTRODUCCIÓN

El dolor crónico está íntimamente relacionado con un deterioro de la calidad de vida del ser humano. Una de las actividades habituales que más se afecta es el sueño. El insomnio contribuye a que persista el dolor, dando lugar a un círculo vicioso que lleva consigo una pérdida de la calidad de vida.

OBJETIVOS

Analizar el impacto del tratamiento en 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 Mos y EVA antes y tras un mes de tratamiento con Hidromorfona Push-Pull. Se considera buen control del dolor $EVA < 5$. La muestra consta de 30 pacientes. Se realiza análisis descriptivo, análisis de la varianza y los contrastes en las diferentes categorías antes y después del tratamiento.

RESULTADOS

No se apreciaron diferencias significativas en la distribución por edad ni por género. La distribución por localización del dolor fue homogénea. El análisis muestra diferencias significativas en todas las categorías por el efecto del tratamiento, excepto en la sub-escala de la adecuación del sueño.

CONCLUSIONES

Hidromorfona Push-Pull produjo una rápida y significativa mejora del dolor y la calidad del sueño en nuestros pacientes con dolor crónico no oncológico. En nuestra experiencia la prescripción de Hidromorfona Push-Pull resulta ser una herramienta útil en el control del dolor crónico severo.

DISCUSIÓN

Aunque puede haber otras estrategias para mejorar el sueño en el paciente con dolor crónico creemos que el alivio del dolor en sí mismo es un pilar fundamental en las terapias multidisciplinarias.

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. Breivik et al, *European Journal of Pain* 2006;10:287-333
4. Wallace M, et al. *Curr Med Res Opin.* 2007;23 (5): 981-89; Onen et al, *ClinJ Pain* 2005;21(5):422-431.
5. Call-Schmidt & Richardson, *Pain Management Nursing* 2003;4:124-133

RESCATE DE UNA ARTOPLASTIA DE RESECCIÓN CON PRÓTESIS TOTAL DE LA PRIMERA ARTICULACIÓN METATARSO-FALÁNGICA EN PACIENTE LIMITADA POR DOLOR SEVERO

*Francesca Closa , Ferrán Cabañó , Josep Manuel Casulleras , Carlos Jordán
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital General.
Parc Sanitari Sant Joan de Déu.
Sant Boi del Llobregat. Barcelona*

INTRODUCCIÓN

La artroplastia de resección ha sido una técnica ampliamente utilizada en la cirugía del hallux valgus y del hallux rigidus. Una de las complicaciones de esta técnica es una artropatía degenerativa de la articulación metatarso-falángica.

MATERIAL Y MÉTODO

Mujer de 58 años de edad , tratada en el año 2006 de un hallux rigidus grado III del pie derecho (según clasificación de Coughlin M.J), practicándose una artroplastia de resección tipo Brandes-Keller. Posteriormente presenta dolor de larga evolución y déficit de movilidad articular, observándose en el estudio radiológico una artropatía degenerativa.

Como tratamiento se implanta una prótesis total de la primera articulación metatarso-falángica no cementada de 3 componentes.

RESULTADOS

Se consigue una deambulación sin dolor, con una estabilidad articular y una mejoría de la dorsiflexión metatarso-falángica.

La valoración en la escala AOFAS pasó a ser de 47 puntos en el preoperatorio, a 87 puntos a los 3 meses del postoperatorio, manteniéndose la puntuación a los 2 años de su implantación.

CONCLUSIONES

- La prótesis metatarso-falángica es una alternativa válida a la artrodesis metatarso-falángica, en casos de artroplastias de resección para conseguir una deambulación y movilidad correctas en ausencia de dolor.
- Las limitaciones de esta técnica son, un ángulo intermetatarsiano no superior a 10° y una longitud de la falange proximal adecuada para la implantación de su componente.
- El seguimiento a corto plazo (2 años) es satisfactorio, pero hay que valorar resultados a más largo plazo y con un mayor número de pacientes.

MEJORA DEL CONFORT POST-OPERATORIO. EVALUACIÓN DE LOS PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO ESTABLECIDOS EN EL SERVICIO DE ANESTESIA DEL PSSJD, SANT BOI, BARCELONA.

Caridad E. Torrens, Antonio Crespo, Pere Estivill, Ariadna Tuya, José Giménez, Carmen Rodríguez, Lluís Torruella, M. Isabel Vargas Domingo.

INTRODUCCIÓN

La solución al problema del disconfort post-quirúrgico se relaciona con el diseño de estrategias de manejo. En nuestra institución se han instaurado protocolos de tratamiento post-operatorio que contemplan el alivio del dolor, las NVPO, entre otros, así como la informatización de los pases de visita de enfermería; después de un año evaluamos el trabajo realizado.

OBJETIVOS

Conocer el comportamiento del dolor post-operatorio por especialidad en las primeras 24 horas, determinar la frecuencia de uso de la analgesia de rescate, establecer las complicaciones postoperatorias más frecuentes, señalar el grado de satisfacción de los pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional descriptivo, la muestra está constituida por 863 pacientes que se operaron de forma electiva o urgente con ingreso no menor de 48 h durante el 2011. Las variables que se describen son el EVA en las primeras 24 horas, analgesia de rescate, complicaciones post-operatorias y grado de satisfacción de los pacientes, expresándose en cifras totales y porcentajes.

RESULTADOS

El 92.4% de los pacientes tuvieron dolor leve (EVA 1-3) en las primeras 24 h (n=798), el 6.83% dolor moderado (EVA 4-7) (n=59), y el 0.69% dolor severo (EVA 8-10) (n=6), la analgesia de rescate fue necesaria en 82 pacientes (7.34%), la complicación post-operatoria más frecuente fueron los vómitos y náuseas (10, 53%), seguidas de la hipotensión (8%), más del 50% refirió satisfacción con el tratamiento recibido.

CONCLUSIONES

La instauración de protocolos acertados que contemplen el alivio del dolor de manera multimodal y las NVPO, la sistematización de enfermería que permite individualizar el tratamiento y la informatización han sido la clave del éxito para los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrer, A.; Baena Nadal, M.; Montero Sánchez, F.; Giménez Jiménez, I.; del Rosario Usoles, E.; Esteve Pérez, N.; :Analgesia postoperatoria en cirugía mayor: ¿es hora de cambiar nuestros protocolos?. *RevSocEsp Dolor* 16 (2009);4 :239 – 245
2. Moreno-Azcoitia, M.; De Andrés, J A.; Torres, L M.; Vidal, M A.; :Estudio Observacional sobre el dolor postoperatorio leve o moderado desde el punto de vista del anestesiólogo en España. *PATHOS. RevSocEsp Dolor* 14 (2007); 8 :550 – 567

ESTUDIO PILOTO SOBRE EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO EN INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS DE CÁNCER DE MAMA DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL PACIENTE

Dra. Carmen Martínez Caballero

INTRODUCCIÓN

El dolor compromete la calidad de vida de los pacientes y, su elevada prevalencia, pone en entredicho la calidad asistencial, teniendo por tanto una gran importancia en los ámbitos sanitario y socioeconómico.

En el ámbito quirúrgico cobra especial importancia el dolor postoperatorio. El control del mismo constituye una parte esencial de los cuidados perioperatorios dado que su manejo adecuado aumenta el confort y la satisfacción de los pacientes, contribuyendo además a reducir la estancia hospitalaria.

OBJETIVO

Conocer las percepciones, vivencias y opiniones de pacientes intervenidas de cáncer de mama sobre el manejo del dolor postoperatorio, entendiendo como tal el que aparece como consecuencia del acto quirúrgico.

METODOLOGÍA

Cuestionario autoadministrado realizado a un grupo piloto de veinte pacientes intervenidas de cáncer de mama en hospitales de distintas comunidades autónomas españolas. Dicho cuestionario incluye datos biodemográficos, datos relacionados con la intervención quirúrgica realizada, datos relacionados con el dolor postoperatorio, la información recibida sobre el mismo y la satisfacción de la paciente en cuanto a su manejo.

RESULTADOS

La edad media de las pacientes fue de 44,2 años (27-53), habiendo sido intervenidas todas de ellas de un carcinoma de mama. En cuanto a la técnica quirúrgica en 6 de ellas se realizó una tumorectomía, en 3 una cuadrantectomía, en 7 una mastectomía unilateral y en 4 una mastectomía bilateral. Asimismo en 14 de ellas se realizó linfadenectomía, siendo en una de ellas bilateral.

A nueve de ellas se les proporcionó información sobre el dolor postoperatorio, y en 5 casos la información fue facilitada por el personal de enfermería.

En una escala de 0 a 10, el dolor promedio experimentado tras la cirugía fue 4,95 y el nivel de dolor más intenso fue de 5,1. En cuanto a la medida del dolor, esta se realizó en dos de las veinte pacientes encuestadas, utilizando como método de medida la realización de preguntas referentes al dolor.

Ocho pacientes refieren que la medicación recibida para el dolor fue insuficiente, motivo por el cual tuvieron que solicitar más analgesia que les fue proporcionada en un período de tiempo que osciló entre 5 y 60 minutos.

La satisfacción global con el tratamiento fue excelente (3), buena (9), aceptable (6) y deficiente (2).

CONCLUSIONES

En las intervenciones quirúrgicas de cáncer de mama la intensidad del dolor postoperatorio no se evalúa de forma sistemática, no utilizándose escalas para la valoración del mismo.

La mayoría de los pacientes no han recibido información sobre el dolor postoperatorio y, en aquellos casos en los que se ha proporcionado, ha sido el personal de enfermería el que ha facilitado dicha información. Debería ser el cirujano, el anestesista o el oncólogo el que proporcionara esta información abarcando todos los aspectos relacionados con el mismo (intensidad del dolor esperada, medida del dolor, opciones de tratamiento, alivio esperado del dolor y posibles efectos secundarios del tratamiento).

Sin embargo, a pesar de la falta de información, la satisfacción global con el tratamiento fue en general buena o aceptable.

PROYECTO UDO–DIC: TRATAMIENTO DEL DOLOR EN PACIENTES CON ÚLCERAS CUTÁNEAS

López Alarcón, MD; **Domingo, V; ***Villegas, F; *Palomares F;
*Mínguez, A; *Villanueva, V; *Honrubia, E; *De Andrés, J.
*Unidad del Dolor- (SARTD). Servicio de Dermatología .
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
**Unidad del Dolor- (SARTD) . Hospital de Xativa.
***Unidad del Dolor- (SARTD). Hospital Provincial de Castellón

PRESENTACIÓN DEL PROYECTO UDO-DIC

El proyecto UDO-DIC (Tratamiento del Dolor en pacientes con Deterioro de la Integridad Cutánea) nace de la necesidad de tratamiento para el alivio del dolor en pacientes afectados de lesiones cutáneas.

Surge desde el abordaje Multidisciplinar de pacientes con características comunes :

- Deterioro de la Integridad cutánea de carácter agudo-subagudo que necesita de un tratamiento médico –quirúrgico y de cuidados.
- Dolor severo incrementado por dolor incidental severo o muy severo durante el proceso de cura de su patología cutánea.
- En la mayoría de casos son pacientes mayores o ancianos, con comorbilidad añadida grave (Diabetes, cardiopatías, isquemia crónica de MMII, etc) cuyo manejo global y del dolor es difícil.
- Necesita de la colaboración de los profesionales implicados en el mismo: médicos y personal de enfermería específico de las Unidades de úlceras, Cirujanos vasculares, Dermatología, Unidades de Paliativos, Atención Primaria y Unidades de Dolor que aporten cada uno sus conocimientos para una mejor atención de estos pacientes.

Se fundamenta con el objetivo de conseguir *mejorar la calidad de vida* del ciudadano afecto de dolor severo y en el trabajo en equipo, donde el *abordaje Multidisciplinar* de los pacientes hace que redunde en el trabajo bien hecho con eficacia y en la creación de *vías clínicas* de remisión de pacientes rápida y eficiente.

Se consolida en este proyecto, con la creación de un *Grupo de Trabajo* que engloba a profesionales de diferentes disciplinas con una andadura larga en el tiempo y con buenos resultados terapéuticos en alivio del dolor y calidad de vida de los pacientes afectados de deterioro de la integridad cutánea.

Ofrecemos nuestra experiencia en la creación de una web **projectoudodic.org** donde poder encontrar protocolos de tratamiento para los pacientes afectados con dolor y deterioro de la integridad cutánea y la creación de una base de datos, pionera en nuestro país, que refleje la realidad de una patología prevalente en la sociedad, donde participan numerosos centros de la Comunidad Valenciana.

Es la satisfacción de ver a nuestros pacientes mejor y más atendidos y la ilusión de seguir creciendo y mejorando lo que ha hecho posible la puesta en marcha de este proyecto al que estáis todos invitados.

Coordinadores del Proyecto:

Dra MD López Alarcón, Dra Vicente Domingo, Dr Francisco Villegas Unidad del Dolor

INTRODUCCIÓN

El abordaje MULTI E INTERDISCIPLINAR del tratamiento del dolor nace de la necesidad de actuar con eficacia y prontitud en pacientes con dolor severo para dar asistencia eficaz y de calidad, según los estándares de seguridad clínica: DETECCIÓN RÁPIDA Y CONTROL DEL DOLOR.

SELECCIÓN DE GRUPO DE PACIENTES

Los pacientes afectados de DETERIORO DE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA (DIC) son evaluados por diferentes Servicios Clínicos: C Vascular, Endocrino, MIN y remitidos a las Unidades de Cura de Úlceras del Servicio de Dermatología para tratamiento en los pacientes ingresados o ambulatorios y a las Unidades de Hospitalización Domiciliaria y/o Paliativos (UHD) o a los equipos de atención primaria (AP) donde son atendidos por el equipo de Salud: médicos y enfermería especializada. Todos estos pacientes tienen DOLOR SEVERO, por lo que muchos de ellos son remitidos a las Unidades de Dolor (UDO).

Estos pacientes (DIC) necesitan tratamientos frecuentes (varias veces por semana) que conllevan.

DOS PROBLEMAS DE DOLOR

DOLOR SEVERO BASAL por su patología de base + DOLOR IRRUPTIVO SEVERO durante las curas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se evaluaron 40 pacientes en diferentes centros por Unidades de Dolor. Escala analógica visual (EVA) en dolor BASAL y en dolor IRRUPTIVO (curas). Si la puntuación era superior a 4 se administraba un opiode mayor (hidromorfona 4 mg, oxicodona-naloxona 5/2.5 mg c/12 h, etc) de inicio y si EVA >4 durante las curas se administraba fentanilo SL 10 mcg 5 minutos antes de la misma. Los pacientes se evaluaron a las 24 h, 72 h, 1 semana, 15 días, 1 mes y tres meses (o hasta resolución de su problema cutáneo).

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Los pacientes encontraron alivio del dolor >85% con mínimos efectos secundarios y/o abandonos de tratamiento.

1. La mayoría de los pacientes eran nuevos para tratamientos con opioides.
2. La satisfacción tanto del enfermo como de los equipos integrantes del protocolo es alta.
3. La RAPIDEZ de actuación en el tratamiento del dolor mediante la instauración de VÍAS CLÍNICAS DE REMISIÓN DE PACIENTES AFECTOS DE DOLOR SEVERO es clave para el correcto manejo de los pacientes.

EFICACIA DE LA HIDROMORFONA COMPARADA CON LA PREGABALINA SOBRE LAS ALTERACIONES DEL SUEÑO

Barceló Cormano E, Sintés Matheu D

INTRODUCCIÓN

El descanso y el sueño son aspectos fundamentales para mantener la salud. Los pacientes con dolor crónico que presentan trastornos del sueño pueden ver reducido su umbral de dolor, con lo que el dolor aumenta y se crea así un círculo vicioso de difícil resolución.

OBJETIVOS

Comparación del efecto de la hidromorfona de liberación retardada y la pregabalina sobre la calidad del sueño en pacientes con dolor crónico no oncológico mal controlado.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio prospectivo comparativo de 16 pacientes divididos en 2 grupos: 8 pacientes recibieron hidromorfona de liberación retardada y el resto pregabalina en pauta ascendente. En la visita basal y a los 2 meses se valoraron la EVA, el cuestionario de salud SF-12, la escala del sueño del Medical Outcomes Study Sleep Measure (MOS), la escala de impresión de mejoría global del paciente PGI-I y la escala de impresión de mejoría global del clínico CGI-I.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue de 67.2 (47-81). Los cuadros dolorosos fueron de origen osteo-articular a nivel dorsal y lumbar. El dolor medio inicial fue de $6,38 \pm 1,9$. En la visita de control observamos un mayor descenso en la intensidad del dolor en el grupo de hidromorfona. Respecto a la variable principal de eficacia, se aprecia

una mejoría significativa de la calidad del sueño según la escala MOS mayor para la hidromorfona, que se manifiesta en el aumento de las horas de sueño a los 2 meses.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Mejora en los parámetros de valoración de la calidad de sueño según la escala MOS mayor para la hidromorfona de liberación retardada que para la pregabalina. Dicha mejoría se ha asociado a la de los parámetros de calidad de vida recogidos en el cuestionario de salud SF-12, si bien dado el tamaño muestral, se necesitarían nuevos estudios para poder extrapolar las conclusiones obtenidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Menefee LA et al. *Pain Med* 2000;1(2):156-72.
2. Marin R et al. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85:430-5.
3. Breivick H et al. *European Journal of Pain* 2005;9(2):127-30.
4. García B et al. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2010;17(3):153-61.

RESULTADOS DE LA APLICACIÓN DE PARCHES DE CAPSAICINA 8% (QUTENZA) EN PACIENTES PORTADORES DE NEUROESTIMULADORES CON DOLOR NEUROPÁTICO LOCALIZADO EN EL BOLSILLO SUBCUTÁNEO DEL GENERADOR O EN LAS INTERCONEXIONES

*Garía Lecina AC, Alesón Horno G, Fornos Roca X, Baltanás Rubio P, Casans Francés R, Cía Blasco P, Quero López JC, Rodrigo Royo MD
Unidad del Dolor. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza*

INTRODUCCIÓN

Los parches cutáneos de capsaicina al 8% (Qutenza) están indicados en el dolor neuropático periférico. Esta indicación le da posibilidades de ser utilizado en diversos cuadros. Los casos de dolor en los bolsillos subcutáneos que alojan generadores en pacientes portadores de neuroestimuladores representan un pequeño porcentaje en estos grupos. Sin embargo, aquellos pacientes que lo padecen presentan dolor persistente refractario a la mayoría de los tratamientos.

OBJETIVOS

Presentar los resultados de la aplicación del parche cutáneo de capsaicina 8% en 7 casos de dolor localizado en bolsillos subcutáneos del generador o en las interconexiones de pacientes portadores de neuroestimuladores.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de 7 pacientes portadores de neuroestimuladores que presentaban dolor de tipo neuropático con predominio de hiperestesia y alodinia en la zona del bolsillo subcutáneo que aloja el generador en 5 casos y en el bolsillo de las conexiones intermedias en 2 casos. En todos ellos el nivel de EVA superaba el valor de 6. La media de edad de los pacientes es 47.2 ± 6.4 años. A todos ellos se les ha aplicado el parche de capsaicina 8% en la zona del bolsillo. A los 2 meses de dicha aplicación se han valorado los siguientes parámetros: EVA, Test de Lattinen, número de analgésicos utilizados y valoración subjetiva por parte del paciente mediante escala de Lickert (Muy buena, buena, regular, mala, muy mala).

RESULTADOS

	EVA basal	EVA tras Qutenza	Analgésicos antes del tratamiento (n°)	Analgésicos después de Qutenza(n°)	Lattinen antes	Lattinen después	Valoración del paciente
Pac 1	10	2	5	4	16	9	Buena
Pac 2	6	0	5	3	13	3	Muy buena
Pac 3	7	4	4	3	12	8	Buena
Pac 4	9	3	2	0	12	4	Muy buena
Pac 5	6	2	3	2	11	8	Buena
Pac 6	7	7	5	5	13	13	Mala
Pac 7	8	2	4	2	13	6	Muy buena
Media	7.5±1.5	2.8±2.1			12.8±1.5	7.2±3.3	

La valoración de los parámetros se ha realizado tras 2 meses de la aplicación del parche de capsaicina 8%.

CONCLUSIONES

Se ha producido una disminución significativa del nivel del EVA 2 meses después de aplicar el parche de capsaicina al 5% así como la reducción en los valores del test de Lattinen y en el número de fármacos analgésicos utilizados. Sólo 1 paciente no experimentó mejoría. De los resultados obtenidos en este grupo de 7 pacientes con dolor en el bolsillo subcutáneo o las interconexiones se deduce que la aplicación del parche de capsaicina al 8% ha sido una opción efectiva y segura a corto plazo en estos casos en los que el tratamiento farmacológico suele ser complejo.

SÍNDROME MIOFASCIAL DE LA CINTURA PÉLVICA

Ignacio Velázquez rivera
FEA Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor
Unidad del Dolor del Hospital de Alta Resolución de Guadix (Granada)

INTRODUCCIÓN

Los procesos musculoesqueléticos son la causa más frecuente de dolor y de discapacidad temporal o permanente. Al menos un 30% de la población presenta síntomas en el aparato locomotor, en el que el dolor de origen muscular tiene una alta prevalencia. Dentro del dolor muscular, el de la cintura pélvica es, sin duda, el más frecuente, entre el 70 y el 85% de la población adulta sufre de dolor lumbar alguna vez en su vida. La prevalencia anual se sitúa entre el 15 y el 45%, la mayoría son episodios benignos y autolimitados pero recurrentes siendo la causa más frecuente de visita médica por dolor crónico después de la cefalea.^(1, 2, 3)

Con mucha frecuencia este dolor lumbar reúne las características de síndrome miofascial crónico. Algunos autores consideran que hasta el 80% del dolor lumbar crónico que llega a las Unidades del Dolor se trata de dolor miofascial de la cintura pélvica^(4, 5, 6). El síndrome miofascial es un cuadro clínico de reciente descripción⁽⁷⁾ generalmente infradiagnosticado y, por ende, infratratado. La prevalencia en general de este síndrome varía desde el 20% de los pacientes vistos en consulta de Reumatología, el 30% de los pacientes en consulta de Atención Primaria y entre un 85-93% de los pacientes que acuden a Unidades del Dolor^(8, 9, 10, 11).

Lo podríamos definir como aquel dolor musculoesquelético no inflamatorio, localizado en un músculo o grupo muscular, refractario a tratamientos farmacológicos y/o a la aplicación de métodos de terapia física, acompañándose de rigidez y síntomas autonómicos, expresión de cambios patológicos en el sistema nervioso periférico, junto con la presencia de puntos gatillos^(12, 13, 14). Debe tener tres componentes básicos:

- 1) una banda palpable en el músculo afectado
- 2) un punto gatillo
- 3) un patrón característico de dolor referido

1) La banda palpable no puede ser vista al examen ocular, ésta representa un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo, siendo percibida si se realiza una adecuada exploración, moviendo los pulpejos de los dedos deslizándose a lo largo del músculo aprovechando la movilidad del tejido celular subcutáneo que lo rodea.

2) El punto gatillo es un foco de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado por presión, estiramiento o contractura, lo que produce dolor local, referido y ocasionalmente fenómenos autonómicos. Los puntos gatillos pueden clasificarse en: a) activos, son dolorosos sin estimulación, siempre sensibles, el paciente los siente como un punto de dolor constante. b) latentes o satélites, causan disfunción cuando se realizan ciertas maniobras, solo son dolorosos a la palpación. También pueden ser clasificados como primarios, cuando no existe ninguna otra enfermedad o causa subyacente que los produzca o ser secundario a patologías tales como atrapamientos nerviosos o radiculopatías.

3) El tercer componente es el dolor referido.

Es un dolor que proviene de un punto gatillo, pero que se siente a distancia del origen del mismo. La distribución del dolor referido no coincide con la total distribución de un nervio periférico o raíz, aunque puede remedar el dolor producido por compresión nerviosa o atrapamientos. Tampoco presenta déficit motor o neurológico. (1, 3, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21)

FISIOPATOLOGÍA

Existe un gran número de teorías acerca de la fisiopatología del síndrome miofascial, ninguna de ellas aún completamente comprobadas. Sí existe coincidencia entre los autores que existen una serie de factores que pueden predisponer a la aparición de puntos gatillos: microtraumatismos repetidos, traumatismos agudos, posturas inadecuadas y sostenidas, sobreuso, factores mecánicos como escoliosis o acortamientos de miembros, factores físicos como enfriamiento brusco del cuerpo o de zonas corporales parciales, agotamiento físico, factores psicológicos como stress, depresión o alteraciones del sueño, deficiencias nutricionales del grupo vitamínico B o de minerales (Ca, Fe, K y Mg), obesidad y/o enfermedades endocrinas como hipotiroidismo, cambios hormonales o menopausia. (13, 22, 23, 24)

La hipótesis que más consenso concierta, atribuye como etiología del punto gatillo (PG) a la disfunción de la placa motora, donde las motoneuronas alfa contactan con las fibras musculares. Esta disfunción se debería a una despolarización anormal de la placa motora en la que se sumarían mecanismos sinápticos (excesiva liberación de acetil colina), sinápticos (defecto de la enzima colinesterasa) y postsinápticos (aumento de la actividad del receptor nicotínico de la acetil colina). Estos mecanismos actuarían de forma sinérgica provocando en la membrana postsináptica una rápida y sostenida activación de los receptores nicotínicos, induciendo un potencial de acción y contracción muscular mantenida en condiciones de reposo con acortamiento persistente de los sarcómeros. La contracción muscular provocaría un cuadro de isquemia local con disminución del flujo

arterial, de la llegada de oxígeno, de calcio y de otros nutrientes necesarios para inducir la relajación muscular. La creciente demanda de energía local provocado por los mecanismos presinápticos, sinápticos y postsinápticos, ocasiona una rápida depleción de ATP, lo que implica un fallo metabólico denominado “crisis energética”. La isquemia tisular, por su parte, induciría la síntesis y liberación de sustancias algógenas e inflamatorias, tales como: bradiquininas, noradrenalina, serotonina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos, sustancias P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina (GCRP); todo ello en un medio ácido, que activan los nociceptores musculares e incrementan la actividad en la placa motora, con la consecuente aparición del dolor completando el círculo de la denominada “hipótesis integrada” de Simons.^(1, 25, 26, 27, 28)

La primera secuela de esta sensibilización periférica sería el espasmo muscular que se sumaría al dolor ocasionado por las descargas espontáneas de potenciales de acción. Bajo circunstancias normales esta lesión se recupera con tratamiento precoz y los nociceptores retornan a su umbral normal de sensibilidad. Por razones aún desconocidas, en algunos pacientes la sensibilización local se expande hacia nociceptores vecinos y de esta manera la lesión comienza a cronificarse, haciéndose el músculo menos elástico, acortándose más, haciéndose más limitado y débil. El principal efecto es un incremento en la excitabilidad de algunos nociceptores vecinos e incluso neuronas de segundo y tercer orden, provocando la sensibilización central que puede ser la responsable del dolor referido.^(3, 22, 29, 30)

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico no existe actualmente un test que sea el patrón de oro definitivo. Tampoco existen datos de laboratorio ni radiológico objetivables que puedan orientarnos en el diagnóstico. Sólo un minucioso examen físico y una exhaustiva historia clínica son los elementos básicos para orientarnos hacia el diagnóstico. Nos puede ser útil el uso de algómetros, el umbral de presión, el cual es la mínima cantidad de presión que induce dolor, es considerado anormal si es menor a 2 kg/cm²,^(1, 3, 31)

Relacionándolo con un punto de control normal usualmente medido al lado opuesto. En una revisión de la literatura médica se observó que los cuatro criterios diagnósticos aplicados con mayor frecuencia fueron: el nódulo doloroso en la banda tensa, el reconocimiento del dolor por parte del paciente, el patrón característico de dolor referido y la respuesta local de sacudida.⁽³²⁾

La exploración de la columna lumbar debe realizarse valorando la movilidad general de la zona lumbar en todos sus posibles movimientos, flexo-extensión, rotación y lateralización, lo que nos dará un patrón de limitación que nos ayudará a identificar el músculo o músculos afectados. Es frecuente en la zona lumbar la asociación de más de un músculo en la producción de dolor. La historia detallada del dolor, su localización y los mecanismos agravantes del mismo, nos permitirán llegar a la identificación de los músculos afectados. Los tres músculos que con mayor frecuencia ocasionan dolor miofascial de la cintura pélvica son: cuadrado lumbar, iliopsoas y piramidal.

El cuadrado lumbar es un extenso músculo que presenta tres haces de fibras:

a) Iliolumbares: desde la cresta ilíaca hasta apófisis transversa de L1 a L4 b) Iliocostales: desde la cresta ilíaca hasta la duodécima costilla c) Lumbocostales: desde la duodécima costilla hasta las apófisis transversas de la lumbares. Su función es la extensión e inclinación homolateral de la columna, contribuyendo a la espiración forzada. Es el músculo principal en el mantenimiento de la posición erecta.

Su contractura es la causa más frecuente de lumbalgia. El dolor aumenta con la bipedestación prolongada, la tos y el estornudo. El dolor se puede irradiar a la ingle, a los testículos y al trayecto ciático. Presentan dificultad para girarse en la cama, para levantarse de la silla y del decúbito supino, parestesias en pantorrillas y sensación de quemazón en piernas y pies. Gran hipersensibilidad en trocánter mayor. Caminan bien a gatas, el dolor mejora al descargar el peso de la parte superior del cuerpo apoyando la espalda, apoyándose los brazos sobre la mesa o cogiéndose las caderas con las manos.

En primer lugar exploraremos la movilidad de la columna lumbar, encontrándose afectada la flexión lateral. Para su exploración física resulta extremadamente importante la colocación del paciente, pues los PG de este músculo resultan difícil de encontrar debido al escaso espacio que existe entre la última costilla y la cresta ilíaca. El examen se debe efectuar con el paciente en decúbito lateral, lado sintomático arriba. Debe colocarse un pequeño cojín bajo la cadera para aumentar la distancia entre la última costilla y la cresta ilíaca. Se le pide al paciente que extienda el brazo del lado afecto, por encima de la cabeza para atrapar el reborde de la costilla. De esta manera fija la parte superior de su cuerpo y aumenta aún más el espacio entre costilla y cresta ilíaca.

El cuadrado lumbar está situado por delante y fuera del borde externo de la masa muscular espinal. Sus fibras se palpan perpendiculares fácilmente a lo largo de la parte interna de la cresta ilíaca, también en el ángulo formado por la masa paravertebral y la duodécima costilla y en el ángulo formado por la cresta ilíaca y los músculos paravertebrales. La palpación del PG provocará dolor que se irradia hacia trocánter mayor y cara externa del muslo o hacia región sacroilíaca y nalga.

El psoas es un músculo grueso compuesto de dos partes: a) ilíaco: que va desde la pala ilíaca al trocánter menor b) psoas: que va desde la cara lateral y borde inferior de las apófisis transversas de las vértebras lumbares hasta el trocánter menor.

Su función principal es la flexión de la cadera y ayuda en su abducción y rotación externa.

Su contractura provoca lumbalgia de carácter longitudinal, si es unilateral, pudiéndose irradiar el dolor hacia la cara anterior del muslo. Si la lesión es bilateral, el dolor se distribuye de manera horizontal en la parte lumbar baja. El dolor empeora con la bipedestación y produce dificultad para levantarse de asientos bajos. No hay dolor con la tos o con la espiración forzada. Mejora con el reposo sin desaparecer y con el decúbito lateral con las piernas encogidas. Puede dar clínica de compresión de los nervios femoral, femorocutáneo, femorogenital e ilioinguinal. Para lograr una deambulación sin

dolor, el paciente hiperextiende la columna lumbar presionando hacia abajo el trocánter mayor del lado afecto.

Para su exploración el paciente debe estar tumbado sobre su espalda. Se deben buscar los PG entre localizaciones: a) presionando sobre la inserción distal del músculo en el trocánter menor. Produce dolor irradiado a cara anteromedial de muslo e ingle. b) por dentro de la cresta ilíaca, procurando el paciente relajar los músculos abdominales. Produce dolor lumbar y en región sacroilíaca. c) palpación indirecta del psoas a través de la pared abdominal, presionando el psoas de forma gradual, lenta y suave por debajo del recto abdominal contra la columna lumbar. El dolor puede aparecer periumbilical o por debajo de la columna lumbar.

El piramidal va desde la cara anterointerna del sacro al trocánter mayor del fémur, aunque suele presentar grandes variaciones anatómicas.

Su función principal es ser rotador externo y abductor del fémur. También parece ayudar a mantener la cabeza femoral en el acetábulo.

Su contractura provoca dolor en zona de la nalga, entre el sacro y el trocánter mayor. El dolor se irradia hacia la cadera y a la parte posterior del muslo. Aumenta al permanecer sentado o en bipedestación, empeorando con la actividad, aunque sin mejoría con el reposo. El paciente sentado cambia continuamente de posición, buscando una postura antiálgica (Enfermedad del camionero). Presenta dificultad para cruzar las piernas. Puede comprimir estructuras nerviosas vecinas (ciático) remedando una ciatalgia.

Para su exploración el glúteo mayor debe estar relajado. La contracción del piramidal se acompaña de una marcada sensibilidad a lo largo de la línea que une el trocánter mayor con la cara medial del sacro. Los PG se sitúan en la vecindad de su inserción en el trocánter y en el borde inferior del sacro por debajo de la espina ilíaca postero-inferior^(2,18).

TRATAMIENTO

Una amplia variedad de métodos de terapia están hoy disponibles para el manejo del síndrome miofascial, todos con el mismo principio básico: restaurar la longitud normal de reposo de la fibra muscular y eliminar los puntos gatillos palpables dentro de las bandas fibrosas del músculo. El tratamiento debe ser individualizado para cada individuo y multidimensional. Es más acertado iniciar el tratamiento con procedimientos conservadores y reservar las técnicas invasivas para cuando éstos fracasen.^(1, 3, 33)

Entre las medidas terapéuticas iniciales a tener en consideración, contemplaremos: a) eliminar los factores desencadenantes, especialmente aquellos factores predisponentes, b) rehabilitación y terapias físicas, técnicas de estiramiento, aplicación de calor o frío, masaje, láser, acupuntura, ultrasonidos, electroestimulación transcutánea, estas medidas pueden ayudar a liberar el músculo de la tensión acumulada, c) el tratamien-

to farmacológico se basará en el uso de AINEs, relajantes musculares, analgésicos, antidepressivos. Pocos estudios hay diseñados sobre la eficacia a corto y largo plazo de este tipo de fármacos en la mejora del síndrome miofascial. Los antidepressivos tricíclicos sólo existe evidencia científica para su empleo en la cefalea tensional y en las alteraciones de la articulación temporomandibular. El grado de evidencia de las benzodiacepinas para su efectividad en el espasmo muscular es moderado. Los relajantes musculares son eficaces en el tratamiento de espasmos musculares que afecten a la región cervical y alteraciones de la articulación temporomandibular, siendo de valor muy limitado en otros síndromes miofasciales. Los opioides, aunque suelen utilizarse, no hay en la literatura estudios adecuados que valoren con evidencia científica su eficacia en este tipo de dolor.^(34, 35, 36, 37, 38, 39)

Si estas técnicas no mejoran al paciente en un período de 2 a 4 semanas, se deben tener en cuenta procedimientos más agresivos, en concreto las infiltraciones de los PG. Las infiltraciones pueden ser “seca”, sin administración de fármacos o bien añadiendo anestésicos locales, toxina botulínica o esteroides.^(40, 41, 42, 43)

La infiltración con anestésico local (AL) va a producir una relajación breve y reversible de la musculatura por bloqueo de la conducción en las terminaciones nerviosas, también va a producir un bloqueo de los nociceptores situados en el espesor del músculo, lo que conduce a un bloqueo sensitivo del que carece la infiltración con toxina botulínica (TB). Los anestésicos locales inhiben el transporte de sodio del exterior al interior de la membrana, al ocupar un sitio específico en la misma (receptor de canal), disminuyendo el número de potenciales de acción, la velocidad de despolarización y conducción nerviosa, prolongando el periodo refractario, inhibiendo por completo la despolarización de la membrana. La zona específica a la cual se unen los anestésicos locales parece ser la región D4-S6 de la subunidad alfa del canal de sodio ligado a voltaje, una región a la que solo puede accederse desde el lado intracelular de la membrana.^(44, 45)

La toxina botulínica (TXB) representa un de las toxinas biológicas más potente conocida hasta la actualidad, está producida por la bacteria anaeróbica *Clostridium botulinum*. Posee una fracción neurotóxica consistente en una proteína con un peso molecular de aproximadamente 150.000 daltons. Existen 7 serotipos inmunológicamente distintos del *Clostridium botulinum* (A, B, C1, D, E, F y G), todos ellos inhiben la liberación de acetilcolina aunque difieren considerablemente con respecto a las características de sus efectos y sus potencias. El tipo A ha sido el más extensamente estudiado y ha demostrado tener buenas aplicaciones terapéuticas, también el tipo B se ha comercializado pero tiene efectos menos duraderos y se requiere el uso de dosis más altas.^(46, 47, 48, 49, 50)

La TXB tiene una alta afinidad por la unión neuromuscular, en donde las terminaciones nerviosas motoras contienen las vesículas de acetilcolina. En circunstancias normales la acetilcolina está contenida en vesículas de las terminaciones nerviosas. La estimulación del nervio produce un aumento de la concentración intraneuronal de calcio, lo cual causa la fusión de la membrana de la vesícula con el plasmalema de la terminación nerviosa y mediante un proceso de exocitosis la acetilcolina se libera, atraviesa la hendidura sináptica y al unirse a los receptores musculares, produce la contracción

muscular. Para que se facilite este acoplamiento entre la membrana celular y las vesículas de acetilcolina existen unos complejos de proteínas esenciales para la fusión de las membranas conocidos como SNARE (Soluble N-ethylmaleimide-sensitive factor Attachment Protein Receptor), los cuales incluyen: a) Proteínas vesiculares: VAMP (vesicle-associated membrana protein) b) Proteínas de la membrana sináptica: SNAP-25 (synaptosome-associated protein of 25 kD) c) Sintaxina.^(50, 51)

La TXB se inyecta en el vientre muscular y actúa sobre la placa motora y sobre las fibras colinérgicas del sistema nervioso autónomo. La toxina es endocitada por la neurona presináptica de la unión neuromuscular e inhibe la exocitosis de la acetilcolina a la hendidura sináptica. Este proceso se lleva a cabo en tres pasos: 1) Unión: es la unión irreversible de la TXB con los receptores colinérgicos presinápticos. Existen distintos receptores proteicos para las diferentes neurotoxinas. 2) Internalización: consiste en la entrada de la TXB en las terminales presinápticas a través de un proceso de endocitosis. 3) Bloqueo Neuromuscular: es el tercer y último paso, una vez internalizada la toxina actúa mediante peptidasas dividiendo a una o más de las proteínas SNARE de cada neurotoxina, inhibiendo el acoplamiento y la fusión entre vesículas y receptores. La TXB-A ejerce su acción preferentemente sobre la proteína de membrana presináptica SNAP-25, mientras que la TXB-B actúa especialmente sobre la proteína de membrana de la vesícula presináptica VAMP.^(49, 50, 52, 53, 54, 55)

La inhibición de la liberación de acetilcolina paraliza la célula muscular y provoca un estado de denervación química. Como reacción a la denervación química, el axón de las motoneuronas alfa emite nuevas ramificaciones dendríticas hacia la célula muscular de las que solo sobrevive una a los pocos meses. La reacción de los axones a la denervación química explica la pérdida de efecto de la TXB, y en la práctica clínica se traduce en un efecto terapéutico transitorio que habitualmente dura entre 3 y 4 meses.^(49, 53)

El uso de la TXB-A como tratamiento en los padecimientos neuromusculares se ha asociado a un efecto analgésico importante. Como requisito esencial para la utilización racional de esta terapia en el control del dolor, el paciente debe padecer dolor crónico secundario a un diagnóstico conocido o presumible y que no haya respondido con éxito a los diferentes tratamientos analgésicos habituales.⁽⁵⁶⁾

El efecto analgésico de la TXB-A se debe a una doble acción:

- a) Indirecta: al modificar la actividad muscular excesiva o disfuncionante, disminuyendo el espasmo muscular. Los trastornos musculares distónicos mejoran con la toxina al inhibir la transmisión colinérgica de las motoneuronas alfa a nivel de la placa motora y al inhibir la función de las motoneuronas gamma que disminuyen el input aferente de las fibras Ia sobre el arco reflejo de tracción.^(57, 58)
- b) Directa: al modificar la actividad de las mismas fibras nociceptivas. Varios estudios han venido a demostrar que la TXB-A puede reducir la liberación de neuropeptidos como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina. También suprime la liberación de glutamato y de otros neurotransmisores y de moduladores de la función neural como adrenalina y noradrenalina. Se puede

plantear con estos efectos que la toxina A puede bloquear la sensibilización periférica e indirectamente reducir la sensibilización central.^(48, 57, 58, 59, 60, 61, 62)

El dolor miofascial es una de las principales causas de dolor en la población en general, evolucionando generalmente hacia la cronicidad a pesar de los tratamientos utilizados de forma empírica^(24, 63). A pesar de su alta prevalencia sigue estando infradiagnosticada y, por ende, infratratada. Caracterizada por la presencia de dolor agudo o crónico desencadenado por la presencia de uno o varios puntos musculares con hipersensibilidad, Travel y Simon atribuyeron, en su hipótesis integrada, como posible etiología de los puntos gatillos a una disfunción de la placa motora, existiendo como predisponente una lesión muscular por sobrecarga.⁽⁷⁾

No existe una doctrina pacífica a la hora de establecer una cascada gradual para el tratamiento de este síndrome. La principal dificultad para establecer un patrón terapéutico preestablecido radica en la propia heterogeneidad etiológica y fisiopatológica del propio síndrome miofascial. No obstante, se considera que el tratamiento debe ser individualizado, multidisciplinario y multimodal, considerando utilizar terapia farmacológica, técnicas intervencionistas, fisioterapia de estiramiento de los músculos afectados, masaje sobre los nódulos dolorosos, prácticas de relajación y retroalimentación biológica y acupuntura, siendo el objetivo fundamental del tratamiento aliviar el dolor y el restablecimiento de la función perdida.^(24, 50, 64, 65)

Si bien hay diversos estudios que confirman la bondad de la TXB-A en el tratamiento del síndrome miofascial gracias a su capacidad de controlar el espasmo muscular y a su acción directa analgésica^(21, 42, 65), en una revisión sistematizada publicada en 2001 de 23 ensayos clínicos aleatorizados con infiltración de puntos gatillos, se concluyó que la naturaleza de la sustancia inyectada no marca diferencias en los resultados y que la infiltración de una sustancia no obtiene beneficios terapéuticos, comparado con la punción seca, apoyado por los ensayos clínicos de alta calidad.⁽⁴³⁾ Tampoco encuentra beneficio Pereda en su revisión⁽⁶⁶⁾. Si hay posiciones comunes cuando se admite que el uso de la TXB-A en el tratamiento del dolor del síndrome miofascial, debe reservarse para los casos refractarios, en aquellos que los tratamientos conservadores han fracasado.^(21, 67, 68, 69)

Otros trabajos demuestran un beneficio de la TXB-A frente a la solución salina o aguja seca o frente a triancinolona o metilprednisolona, curiosamente, en este caso, la diferencia en eficacia de la TXB-A es mayor que cuando el control es suero salino.^(40, 41, 42, 72, 73) Precisamente en el estudio de Kamanlı⁽⁴⁰⁾ no se demuestra superioridad de la toxina botulínica frente a la lidocaína. En una recopilación que recoge los resultados de todos los estudios sobre la eficacia de la TXB, se ha observado una mejora del dolor entre el 76% de los 278 pacientes incluidos en los distintos estudios.⁽⁷⁴⁾ Por el contrario en el trabajo de Wheeler no encontró diferencias significativas entre la toxina botulínica y la solución salina, tanto en la escala de dolor como en la calidad de vida⁽⁷⁵⁾ Lang, por su parte, sostiene que el dolor del síndrome miofascial mejora al colocar agujas en los puntos gatillos sin inyectar ningún fármaco o infiltrando suero fisiológico⁽⁷⁶⁾, sin embargo, el dolor postinfiltración generado por la infiltración seca es más intenso y duradero que el experimentado por los pacientes tratados con lidocaína.⁽¹⁾

A pesar de que Pereda en su revisión nos apunta que no hay una evidencia suficiente para confirmar la efectividad de la TXB-A, no es menos cierto que esto se debe más a la pobre calidad de los estudios y a una muestra insuficiente que a la falta de eficacia intrínseca demostrada de la toxina, de hecho en la misma revisión, se apunta que no se recomienda pero tampoco se desaconseja el empleo de la TXB-A, insistiendo en que es necesario realizar estudios prospectivos con un mayor número de pacientes y con un diseño más apropiado.⁽⁷²⁾

De cualquier forma, en la clínica diaria está muy extendido el uso de la TXB-A en el tratamiento del síndrome miofascial de diversa localización. Este amplio uso se ve reflejado en las numerosas publicaciones que describen las distintas técnicas y dosificación de aplicación de la toxina. Los resultados obtenidos en estos estudios apuntan a un importante efecto beneficioso de la toxina con clara mejoría de los pacientes tanto en la evolución de la EVA como en los índices de calidad de vida,^(2, 24, 42, 43, 50, 70, 73, 74, 75, 76)

Otra cuestión discutible es la dosis de TXB-A y la dilución empleada para su administración. La cantidad inyectada debe ser la mínima necesaria para conseguir los objetivos clínicos deseados^(70,77), mientras que se recomienda emplear un volumen de inyección mínimo, diluir en poca cantidad de suero fisiológico, para reducir al máximo la difusión del fármaco a otros grupos musculares próximos no deseados y evitar la aparición de efectos secundarios⁽⁷⁷⁾. No obstante, es importante mencionar que otros estudios realizados, en los que se utilizaron volúmenes mayores, no reportan complicaciones importantes, lo que nos habla de un perfil de seguridad importante del medicamento.^(21, 50)

Existen diversas orientaciones para el uso de la TXB-A en el síndrome miofascial. Las más comunes son dos, aquella que propone la infiltración dentro del punto gatillo o cerca, guiada por los hallazgos de EMG o por palpación y la segunda que se dirige al músculo a tratar, con el objeto de infiltrarlo ampliamente. Las dosis y diluciones utilizadas varían considerablemente en función de cada uno de estas perspectivas y explican la gran variedad existente entre las distintas y diversas recomendaciones de dosis y diluciones propuestas por los autores. En general, las propuestas más centradas en los puntos gatillos proponen dosis y diluciones más bajas y las dirigidas al músculo utilizan dosis y diluciones más altas.^(68,78)

CONCLUSIONES

El síndrome miofascial de la cintura pélvica presenta una elevada prevalencia, engloba a cuadros muy variados, llegándose a calcular que representa hasta un 80% del dolor crónico lumbar que llega a las unidades del dolor. Su tratamiento debe ser individualizado, multidisciplinar y multimodal.^(1, 2, 3)

La TXB-A presenta una alternativa al tratamiento de este cuadro cuando la terapia conservadora ha fracasado. Si bien, en las últimas revisiones sistemáticas no muestra evidencia suficiente para confirmar su efectividad, esto es más en función de la pobre

calidad de los estudios realizados, por lo que se desprende la urgente necesidad de realizar estudios metodológicamente rigurosos que confirmen la efectividad real de la TXB-A en este síndrome.^(71, 79, 80)

Los avances en el entendimiento de la estructura de la TXB-A y de su función, permitirán modificar la molécula para producir nuevas estructuras que sean capaces de inhibir la función nociceptiva aferente, sin efecto sobre otras neuronas, incluyendo las motoras.⁽⁸¹⁾

BIBLIOGRAFÍA

1. Francisco F M. Síndromes miofasciales. *Reumatol Clin* 2009;5(52):36-39
2. Anderson GBJ. Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*, 1999;354:581-585
3. Gil E, Martínez GL, Aldaya C, Rodríguez M J. Síndrome de dolor miofascial de la cintura pélvica. *Rev Soc Esp Dolor* 14, 2007;5:358-368.
4. Ho KY, Tan KH. Botulinum toxin A for miofascial trigger point injection: A qualitative systematic review. *Eur J Pain*. 2006;26
5. Ferreira JJ et als. Botulinum toxin for the treatment of pain síndromes. *Acta Reumatol Port*. 2006;31:49-62
6. Monnier G, Tatu L, Michel F. New indicatins for botulinum toxin in rheumatology. *Joint Bone Spine*. 2006;30
7. Travell JG, Simon DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Vol II. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991
8. Vanhoof J, Declerk K, Geusens P. Prevalence of rheumatic diseases in a rheumatological outpatient. *Ann Rheum Dis*. 2002; 61: 453-5
9. Skootsky S, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of miofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med*. 1989;151:157-60
10. Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R, Rosomof H. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain*. 1986;26:181-97.
11. Gerwin RD. Astudy of 96 subjects examined both for fibromyalgia and miofascial pain. *J Musculoske Pain*.1993; 3:121, (abstract)
12. Simons DG. The nature of miofascial trigger point. *Clin J Pain*. 1995; 11:83-4
13. Gerwin RD Classification, epidemiology, and natural history of miofascial pain síndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2001;5:412-20
14. Gobel H, et als Dysport miofascial pain study group. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport) for the relief of upper back miofascial pain syndrome: results from a randomized double-blind placebo-cpntrolled multicentre study. *Pain*. 2006;125:82-8. Epub 2006 Jun 5.
15. Van Devender J. Myofascial trigger points. *Phys Ther*. 2001;5:412-20
16. Staud R. Are tender point injections beneficial: the role of tonic nocicepción in fibromyalgia. *Curr Pharm Des*. 2006;12:23-7

17. Ferrante Fm, Bearn L, Rothrock R, King L. evidence against trigger point injection technique for the treatment of cervicothoracic miofascial pain with botulinum toxin type A. *anesthesiology*. 2005; 103:377-83
18. López JF. Síndrome miofascial en la mujer. Asociación colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Bogotá 2008
19. Velasco M. Toxina botulínica y dolor crónico. En: Pállele C, Bilbeny N (eds). De lo molecular a lo clínico. Mediterráneo. Santiago. 2005; 212
20. Abram SE. Does botulinum toxin have a role in the management of myofascial pain? *Anesthesiology*. 2005;103:233-4
21. De Andrés J, Cerdá-Olmedo G, Valia JC, Monsalve V, López MD, Mínguez A. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. *Clin J Pain*. 2003;19:269-75
22. Ruiz M, Nadador V, Fernández-Aleantud J, Hernández-Salván J, Riquelme I, Benito G. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. *Rev Soc Esp Dolor* 14, 2007
23. Zohn DA. The quadratus lumborum: An unrecognized source of back pain. *Orthop rev* 1985;14:87
24. García Franco M, Climent-Barberá JM, Marimón-Hoyos v, Garrido-Arredondo Am, Pastor-Saura GM, Lópe-García C. Estudio comparativo con dos técnicas de infiltración miofascial en puntos gatillos: punción seca e inyección de anestésico local. *Rehabilitación (Madrid)*. 2006;40:188-92
25. Oyarzábal A, Laparte MP. Toxina botulínica y dolor miofascial cervical crónico. Estudio piloto. *Rehabilitación (Madrid)* 2011. Doi:10.1016/j.rh.2011.03.024.
26. Travell J, Simons D, Simons L. *Travel&Simons miofascial pain and dysfunction: The trigger manual*. Vol 1. 2 ed. Baltimore: Wiliams\$Wilfins:1999
27. Travell JG, Simon DG. *Dolor y Disfunción Miofascial: El manual de los puntos gatillo*, Vol I. Ed Panamericana, 2001
28. Windish A, Retinger A, Traxler H, Radner H, Neumayer C, Feigl W, et al. Morphology and histochemistry on myelogelosis. *Clin Anat*. 1999;12:266-71
29. Shah JP, Philips T, Danoff Jv, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2005;99:1977-84
30. Fisher A. Miofascial Pain. Update in diagnosis and treatment. *Phys Med*. 1997;8:69-86
31. Sluka KA, Dougherty PM, Sorrkin LS, et al. Neural changes in acute arthritis in monkeys. Changes in substancia P, calcitonin gene relates peptide, and glutamate in the dorsal horn of the spinal cord. *Brain Res Rev* 1992;17:29-38
32. Fischer AA. Pressure algometry (dolometry) in the differential diagnosis of muscle pain. In Rachlin Es (ed): *Myofascial pain and fibromyalgia. Trigger point Management*. St Louis. Mosby. 1994121-41
33. Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of criteria used to diagnose miofascial trigger point pain syndrome. Evidence from a review of the literature. *Clin J Pain*. 2007;23:278-86
34. Cordivari C, Misra VP, Catania S, Lee AJ. New therapeutic indications for botulinum toxins. *Mov Disord*. 2004;19 Suppl 8:S 157-61 Review

35. Acupuncture National Institutes of Health Consensus Statement 1997 Nov 3-5;15: 1-34
36. Cohen SP, Mullings R, Abdi S. The pharmacologic treatment of muscle pain. *Anesthesiology*. 2004;101495-526
37. Alonso Ruíz A, Pereda-Testa CA, Uson-Jager J, Sánchez- Magro I, Neira-Álvarez M, Carmona- Ortells L. Fundamentos y evidencia de los antidepresivos y anticonvulsivos en el dolor reumático. *Reumatol Clin*. 2006;2:18-22.
38. Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in miofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. *Pain*. 1986;27:203-10
39. Bendtsen L, Jensen R. Amitriptyline reduces miofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia*. 2000;20(6):603-10
40. Hermán CR, Schiffman EL, Look JO, Rindal DB. The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical trial. *J Orofac Pain*. 2002;16(I):64-70
41. Kamanlı A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol. Int*. 2005;25:604-11
42. Cheschire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain*. 1994;59:65-9
43. Porta MA. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain*. 2000;85:101-5
44. Cummings TM, With AR. Needling therapies in the management of miofascial trigger point pain: A systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82:986-92
45. Catterall WA, Mackie K. Local Anesthetics. en: Hardman JG, Limbird LE, ed. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutic, 10th edition. McGraw - Hill. USA. 2001. p. 367-84.
46. Chan SK, Karmakar MK, Chui PT. Local anaesthesia outside the operating room. *HKMJ*; 2002. 8(2):106-13
47. Brin MF. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity and immunology. *Muscle nerve* 1997;6 Suppl:S146-168
48. Callaway JE. Botulinum toxin type B (Myobloc): pharmacology and biochemistry. *Clin Dermatol*. 2004;22:23-28
49. Aoki KR. Botulinum toxin: a successful therapeutic protein. *Cur Med Chem*. 2004;11:3085-3092
50. Dolly O. Synaptic transmission: inhibition of neurotransmitter release by botulinum toxins. *Headache*. 2003;43 (Suppl 1): S16-24
51. Torres JC. Toxina botulínica A: mecanismo de acción en el manejo del dolor. *Rev Iberoamericana del Dolor*. 2007; 3: 32-40
52. Rowland LP. Stroke, spasticity and botulinum toxin. *N Engl J Med*. 2002;347: 382-383
53. Humeu Y, Doussau F, Grant NJ, Poulain B. How botulinum and tetanus neurotoxins block neurotransmitter release. *Biochimie* 2000;82:427-46

54. Blasi , Chapman ER, Link e. Botulinum neurotoxin A selectively cleaves the synaptic protein SAP-25. *Nature*. 1993;265: 160-163
55. Black JD, Dolly JO. Interaction of 51-labeled botulinum neurotoxins with nerve terminals. I. Ultrastructural autoradiographic localitation and quantitation of distinc membrane acceptors for types A and B on motor nerves. *J Cell Biol* 1986;103:521-34
56. Sollner T, Whiteheart SW, Brunner M, Erdjument-Bromage H, Geromanos S, Tempst P. SNAP receptors implicated in vesicle targeting and fusion. *Nature*;362:318-24
57. Thant ZS, Tan EK. Emerging therapeutic applications of botulinum toxin. *Med Sci Monit*. 2003;9:40-8
58. Rosales RL, Arimura K, Takenaga S, Osame M. Extrafusil and intrafusil muscle effects in experimental botulinum toxin-A injection. *Muscle Nerve*. 1996;19:488-96
59. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol*. 2004;251 Suppl 1:11-7
60. Cui M, Aoki KR. Botulinum toxin type A reduces inflammatory pain in the rat formalin model. *Cephalalgia* 2000;20:414. Abstract 369
61. Cui M, Li Z, You S, Khanijou S, Aoki KR. Mechanisms of the antinociceptive effect of subcutaneous BOTOX: inhibition of ppherical and central nociceptive processing. Abstract of the international conference 2002: Basic and Therapeutic Aspects of Botulinum and Tetanus Toxins. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacologic*. 2002;365:R17:Abstract 33
62. Welch Mj, Purkiss JR, Foster KA. Sensitivity of embryonic rat dorsal root ganglia neurons to Clostridium botulinum neurotoxins. *Toxicon*. 2000;38:245-258
63. Aoki KR. Pharmacology and immunology of botulinum toxin serotypes. *J Neurol* 2001;248:3-10
64. Reilich P, Fheodoroff K, Kern U, Mense S, Seddigh S, Wissel J et al. Consensus statement:Botulinum toxin in myofacial pain. *J Neurol*. 2004;251:Suppl 1:36-8
65. Cohen SP, Mullings R, Abdi S. The pharmacologic treatment of muscle pain. *Anesthesiology*. 2004;101:495-526
66. Castro M, Cánovas L, García Rojo B, Morillas P, Martínez Salgado J, Gómez Pombo A. Tratamiento del Síndrome de Dolor Miofascial con Toxina Botulínica tipo A. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006;2:96-102
67. Pereda CA, Usón J, Carmona L. Revisión sistemática: ¿es recomendable el empleo de toxina botulínica como tratamiento del dolor en el síndrome miofascial? *Reumatología clínica*; Vol 2, Num 4, Julio 2006
68. Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, an review of pharmacologic studies. *J Musculoskeletal Pain*. 1996;4:123-4.
69. Childers Mk et als. Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome: a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81:751-9
70. Raj PP. Botulinum toxin therapy in pain management. *Anesthesiol Clin North America*. 2003;21:715-31

71. Royal MA. Botulinum toxin in pain management. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2003;14:805-20
72. Foster I, Clapp L, Erickson M, Jabbari B. Botulinum toxin A and chronic low back pain: a randomized, double-blind study. *Neurology.* 2001;56:1290-3
73. Voller B et al. A randomized, double blind, placebo controlled study on analgesic effects of botulinum A toxin. *Neurology.* 2003;61:940-4
74. Porta M. Botulinum toxin type a injections for myofascial pain syndrome and tension-type headache. *Eur J Neurol.* 1999;6 suppl 4:S103-9
75. Lang AM. A preliminary comparison of the efficacy and tolerability of botulinum toxin serotypes A and B in the treatment of myofascial pain syndrome: a retrospective, open-1 abel chart review. *Clin Ther.* 2003;25:2268-78
76. Wheeler AH, Goolkasian P, Gretz SS. Botulinum toxin A for the treatment of chronic neck pain. *Pain* 2001;94:255-60
77. Lang AM. Botulinum toxin type A therapy in chronic pain disorders. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:S 69-73
78. Jankovic J, Schwartz K. Response and immunoresistance to botulinum toxin injections. *Neurology* 1995;45:1743-46
79. Stell R, Thompson PD, Marsden CD. Botulinum toxin in spasmodic torticollis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;52:920-23
80. Gobel H. Botulinum toxin A in Pain Management: Mechanisms of action and rationales for Optimun use. *Pain Headache.* 2003;14:4-22
81. Wheeler AH. Myofascial pain in disorders: theory to therapy. *Drug.* 2004;64:45-62
82. Foster KA. A new wrinkle on pain relief re-engineering clostridial neurotoxins for analgesics. *Drugs Discovery Today* 2005;10(5):563-9

RESULTADOS DEL TAPENTADOL EN PACIENTES CON DOLOR MIXTO: EVALUACIÓN DE LOS PRIMEROS 4 MESES DE TRATAMIENTO EN UN GRUPO DE 24 PACIENTES

*Martínez Juste JF, Pérez Pascual L, Alesón Horno G, García Lecina AC, Cía Blasco P, Rodrigo Royo MD
Unidad del Dolor. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza*

INTRODUCCIÓN

Tapentadol es un analgésico que se ha comercializado recientemente en nuestro país. Su mecanismo es de acción dual ya que es un agonista de los receptores opioides y además es un inhibidor de la recaptación de noradrenalina.

OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo es valorar la evolución del dolor en un grupo de 24 pacientes en tratamiento con tapentadol a lo largo de los primeros 4 meses de tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un grupo de 24 pacientes (9 hombres y 15 mujeres) con una media de edad 52.2 ± 9.1 . En todos los casos se trataba de pacientes con dolor mixto (lumbociatalgia) con EVA igual o mayor de 6 en tratamiento con neuromodulador (gabapentina o pregabalina a dosis altas) y opioides menores. Comenzaron tratamiento con tapentadol, retirando el opioide menor y continuando con el neuromodulador. Se aumentó la dosis de tapentadol a lo largo del tiempo en función de la tolerancia y de la efectividad. Se midieron los valores de EVA antes de comenzar a tomar tapentadol (EVA basal), a los 2 meses de comenzar el tratamiento (EVA 2 meses) y a los 4 meses (EVA 4 meses) registrándose los efectos secundarios y los tratamientos retirados.

RESULTADOS

Se produjeron 4 retiradas, lo que suponen el 16.6% del total de pacientes, lo que supone una cifra aceptable. Un 66% de los pacientes no presentan efectos secundarios significativos.

CONCLUSIONES

Entre los pacientes que continuaban el tratamiento a los 2 meses (23 pacientes) se produjo una disminución de los valores de EVA de 7.04 ± 1.08 a 4.2 ± 2.1 . La mejoría se mantenía casi invariable entre los 20 pacientes que continuaban con el tratamiento (EVA 4.1 ± 2.2) a pesar del aumento de dosis realizado. Por tanto, en este grupo de pacientes con dolor mixto el tratamiento con tapentadol se mostró efectivo con las dosis iniciales, manteniéndose esa efectividad a lo largo de los 4 meses con dosis más altas.

	EVA basal	Dosis (mg)	EVA 2 meses	Dosis 2 meses (mg)	Efectos secund.	EVA 4 meses	Dosis 4 meses	Efectos secund.
Pac 1	8	0	3	100		2	200	
Pac 2	7	0	Retirada	100	Diarrea	-	-	
Pac 3	6	0	3	200		4	200	
Pac 4	7	0	2	100		3	100	
Pac 5	6	0	4	100		Retirada	-	Mareos
Pac 6	8	0	3	200		3	200	
Pac 7	10	0	9	200		8	300	Sueño
Pac 8	6	0	3	100		2	200	
Pac 9	7	0	3	200	Sequedad	3	200	Mareos
Pac 10	8	0	4	100		3	200	
Pac 11	6	0	6	100	Sueño	6	100	Sueño
Pac 12	6	0	6	100	Náuseas	7	100	
Pac 13	7	0	3	200		3	300	Estreñim.
Pac 14	6	0	2	200		1	400	
Pac 15	6	0	0	200		1	300	
Pac 16	7	0	4	100	Náuseas	Retirada	-	Náuseas
Pac 17	8	0	5	200		4	200	
Pac 18	8	0	9	200		7	300	
Pac 19	7	0	6	100		5	200	
Pac 20	6	0	4	200		3	400	
Pac 21	6	0	2	100	Astenia	Retirada	-	Vómitos
Pac 22	7	0	5	200		5	150	
Pac 23	7	0	4	100		3	50	
Pac 24	9	0	5	200		4	300	
Media	7.04±1.08	0	4.2±2.1	150		4.1±2.2	220	

IMPORTANCIA DE LA ANALGESIA EN LA MOVILIDAD DE LA PRÓTESIS TOTAL DE RODILLA PRIMARIA

*J. Ferreras, F. Rodelas, J. López de la Fuente, S. Mínguez,
Consorti Sanitari del Garraf (CSG). Hospital residencia Sant Camil. Sant Pere de Ribes.*

OBJETIVO

Comparar la eficacia de los diferentes tipos de analgesia utilizados en nuestro centro, para favorecer la recuperación funcional en paciente intervenidos de prótesis total de rodilla. En el manejo del dolor postoperatorio se precisa un abordaje global, comunicación y colaboración entre todos los profesionales involucrados para tratarlo de forma eficaz y segura.

Para seleccionar la analgesia postoperatoria se tiene en cuenta:

- El tipo de intervención y abordaje quirúrgico.
- Al paciente y sus factores de riesgo
- Los efectos secundarios de la medicación.

Si clasificamos el dolor según escala de EVA en: Dolor leve (0-3). Dolor moderado (3-6). Dolor intenso (6-10). En el grupo de dolor de moderado a intenso se encuentra la prótesis total de rodilla (PTR) siendo una de las cirugías que cursa con más dolor en las primeras 48 –72 h del postoperatorio.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y prospectivo. Se incluyen las PTR desde noviembre del 2010 a marzo 2011. Se analizan las siguientes variables: edad y sexo; analgesia continua peridural, analgesia IV continua, analgesia IV fraccionada y citrato de fentanilo oral transmucoso 200mcg (Actiq 200) administrado 20 minutos antes del uso del kinetec; inicio y grados de flexión de la rodilla, control del dolor con la escala EVA y complicaciones asociadas a la analgesia.

RESULTADOS

Se valoran 52 pacientes intervenidos. 38 mujeres y 14 hombres. Edad media de 71,4 años. Del total de pacientes tuvimos: 35% con PCEA, 21% con PCA IV, 44% con analgesia IV fraccionada y 33% con Actiq 200 mcg. Se inicia la movilización continua pasiva a las 24 o 48 horas, con un grado de flexión que oscila entre los 60 y 70 grados. Los pacientes fueron dados de alta con flexión entre los 85° y 95° en un 55%, entre 100° y 115° el 32%, un 13% no alcanzó los 80°.

CONCLUSIONES

En pacientes intervenidos de PTR, con pauta analgésica continua (peridural o endovenosa) conjuntamente con la administración de c. de fentanilo transmucoso (20 minutos antes del ejercicio con el Kinetec), observamos mayor efectividad de analgesia y mayor grado de flexión de la rodilla con mínimos efectos secundarios

BIBLIOGRAFÍA

1. González N. Analgesia multimodal postoperatoria. Rev. Soc. Esp Dolor 2005;12:112-118.
2. Ruiz A JL, González FP, Rodino IM, Sanz LA. Análisis de las estancias generadas por la Artroplastia de rodilla. Revista de Ortopedia y Traumatología 2003; 7(2):120-24.
3. García M A, Aliaga L. Técnicas analgésicas periféricas continuas en el tratamiento del dolor agudo. En: Aliaga L, Castro MA, Catalá E. Anestesia regional Hoy. 2da ed. Barcelona: publicaciones Permanyer; 2001. p. 471-82

EFICACIA DE LA PALMITOILETANOLAMIDA EN UN CASO DE DOLOR CRÓNICO RAQUÍDEO

Rosó Vidal Sicar², Juan Manuel Vázquez Ignacio², Olga Carreras Salcedó²

Jordi Guitart Vela¹, Jordi Folch Ibáñez²,

¹Jefe de Servicio. ²Médico Adjunto.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Plató. Barcelona.

Presentamos el caso clínico de un paciente con un dolor raquídeo crónico sin respuesta a múltiples procedimientos terapéuticos y que respondió al tratamiento farmacológico combinado con oxicodona, pregabalina y palmitoiletanolamida (PEA).

INTRODUCCIÓN

El dolor raquídeo es una de las primeras causas de dolor crónico no oncológico. Se calcula que la prevalencia del dolor lumbar⁽¹⁾, es de un 45% en la población española, siendo una de las principales causas de baja laboral en España⁽²⁾ y de invalidez y discapacidad en el mundo occidental⁽³⁾. Hasta un 25% de los dolores raquídeos crónicos se caracterizan por tener un origen indefinido y una respuesta insuficiente a los distintos tratamientos⁽⁴⁾. En cuanto a su fisiopatología, parece ser que factores mecánicos, inflamatorios, vasculares e inmunológicos actuando sobre cualquiera de las estructuras capaces de generar dolor lumbar (huesos, articulaciones, ligamentos, discos intervertebrales, músculos...), pueden determinar más allá de la lesión anatómica, cambios funcionales múltiples en el nervio raquídeo y/o sus raíces, similares a los que se producen en el dolor neuropático, que expliquen la aparición de un dolor persistente o automantenido aún después de que el proceso inflamatorio deje de estar presente y la lesión tisular reparada. Esto explicaría que las características del dolor crónico raquídeo sean similares a las de otros tipos de dolor neuropático^(5,6).

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 49 años con antecedentes de psoriasis, hernia de hiato, litiasis renal con lumbotomía izquierda y dos litotricias.

El paciente inicia cuadro de dolor lumbar irradiado a extremidad inferior izquierda sin mejoría con tratamiento habitual, realizándose resonancia magnética (RM) lumbar que muestra discopatía L4-L5 y L5-S1 por lo que se realizaron infiltraciones epidurales

con corticoides sin mejoría, con dolor incapacitante en extremidad inferior izquierda. Una nueva RM mostró hernia discal L4-L5 izquierda realizándose microdiscectomía L4-L5, sin mejoría clínica. Una electromiografía mostró una lesión radicular L5 bilateral. Se realizaron infiltraciones transforaminales sin resultado positivo y posterior liberación del segmento L4-L5 mediante laminoforaminotomía L4-L5 izquierda con discectomía completa, inserción de caja intersomática Concors, instrumentación pedicular Expedium L4-L5 e injertos posterolaterales de hueso autólogo de cresta ilíaca, con desaparición del dolor en pierna izquierda y aparición de dolor intenso y parestesias en pierna derecha. Se realizó revisión de la artrodesis previa con laminoforaminotomía L4-L5 derecha con osteotomía de la artrodesis previa en el lado derecho y liberación completa de las raíces L4 y L5 derechas permaneciendo el dolor en glúteo, muslo y pierna derecha. Ante la ausencia de mejoría clínica se decidió la colocación de catéter peridural con neuroestimulador en T9-T10 que tampoco fue efectivo. Se decide tratamiento farmacológico con Oxiconona Retard 10 mg cada 12 horas y Oxiconona rápida 10 mg si dolor, Pregabalina 75 mg cada 12 horas y Normast 1 comprimido cada 12 horas. Con esta pauta farmacológica el paciente ha presentado una mejoría del dolor superior al 50% desde hace meses.

DISCUSIÓN

La PEA es un componente lipídico natural que está presente en algunos alimentos y que, en su mayor parte, es sintetizado por el organismo, a partir del ácido palmítico y de la etanolamina, ingeridos con la dieta. Esta sustancia (PEA) es un factor nutricional que ejerce en el organismo un papel fisiológico modulador, tanto de la inmunidad como de la reactividad de los tejidos. En pacientes con alteraciones inflamatorias persistentes y con síntesis orgánica insuficiente de PEA, su suplementación dietética compensa el déficit de producción endógena, contrarrestando las alteraciones inducidas por la hiper-reatividad de los mastocitos tisulares.

En un estudio clínico multicéntrico, doble ciego, controlado, aleatorizado con dos dosis de Normast® frente a placebo con 636 pacientes (336 hombres y 300 mujeres) afectados de lumbociatalgia debida a compresión radicular y/o troncular, se suministró Normast® a dosis de 600 mg al día, 300 mg al día o placebo por vía oral durante 21 días. La eficacia del tratamiento se evaluó mediante la escala analógica visual (EVA) para cuantificar el grado de dolor, y el cuestionario de discapacidad de Roland-Morris (RDQ) para evaluar la calidad de vida. Al final del tratamiento tanto la reducción del dolor como la calidad de vida resultaron significativamente distintas entre los tres grupos de tratamiento (análisis de varianza [ANOVA]; $p < 0,001$), y la dosis diaria de 600 mg resultó significativamente más eficaz que la dosis de 300 mg/día (test de Scheffé; $p < 0,05$). Ambas dosificaciones de Normast® fueron significativamente más eficaces que el placebo (test de Scheffé; $p < 0,05$)⁽⁷⁾.

En el caso presentado ninguno de los tratamientos utilizados (tanto farmacológicos, infiltraciones y cirugía) había sido eficaz. El único tratamiento con eficacia a largo plazo en el tratamiento del dolor fue la combinación farmacológica con Oxiconona, Pregabalina y PEA. Ya es conocida la eficacia de la oxiconona y la pregabalina en el

tratamiento del dolor neuropático, pero los resultados del estudio anteriormente citado parecen mostrar que la PEA puede ser un buen complemento a los fármacos existentes para el tratamiento del dolor neuropático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rull M. Consideraciones en torno al dolor de espalda. *Rev Soc Esp Dolor*. 2001;8 (Supl. II):1.
2. Català E, Ferrándiz M. Dolor lumbar. En: Rull M, Català E, Ferrándiz M. *Manual de tratamiento del dolor*. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2003. p. 335-57.
3. Fordyce WE. The problem. En: Fordyce WE, ed. *Back pain in the workplace. Management of disability in nonspecific conditions*. Seattle: IASP Press; 1995. p. 5-9.
4. Bogduk N, Barnsley L. Back pain and neck pain: an evidence-based update. En: Max M, ed. *Pain 1999 an updated review*. Seattle: IASP Press; 1999. p. 371-7.
5. Jacobsen L, Mariano A. General considerations of chronic pain. En: Loeser JD, Butler SH, Chapman R, Turk DC, eds. *Bonica's management of pain*. 3ª ed. Filadelfia: Lippincott & Wilkins; 2001. p. 241-54.
6. Rull M, Miralles RC, Añez C. Fisiopatología del dolor radicular. *Rev Esp Soc Dolor*. 2001;8 (Supl. II):22-34.
7. Guida G, de Fabiani A, Lanaia F, Alexandre A, Vassallo GM, Cantieri L, et al. La palmitoiletanolamida (Normast®) en el dolor neuropático por lumbociatlogía de tipo compresivo: estudio clínico multicéntrico. *Dolor*. 2010; 25(1):35-42.

PARCHES DE CAPSAICINA EN SÍNDROME DE DOLOR DE MIEMBRO FANTASMA

*Vergara Díaz B, Corrales Valdivielso I,
García Rodríguez D, Cogorro Riestra C, Dintén MJR.
Unidad del Dolor. Hospital Universitario Central de Asturias.*

INTRODUCCIÓN

El tratamiento del dolor neuropático en sus diversas manifestaciones clínicas constituye sin duda un reto para el especialista. Su complejidad lo hace subsidiario de un abordaje multidisciplinar que, en su tratamiento farmacológico, precisa la asociación de fármacos con diferentes mecanismos de acción. Siendo, a veces, todo ello insuficiente, nos hallamos ante el reto de encontrar nuevas estrategias. Disponemos desde el pasado año de un nuevo fármaco que utiliza el principio activo capsaicina en forma de parches para su administración tópica. Esta, actúa inhibiendo la liberación de sustancia P en las terminaciones nerviosas centrales y periféricas de las fibras C amielínicas.

OBJETIVO

La indicación principal de los parches de capsaicina en el dolor neuropático periférico suele ser la neuralgia postherpética. Entre los pacientes tratados en nuestra Unidad, destacamos tres casos de dolor neuropático en pacientes con dolor de neuroma y síndrome de miembro fantasma rebeldes a todo tipo de tratamiento en los que hemos tenido un resultado sorprendente.

MATERIALES Y MÉTODOS

Realizamos un estudio observacional en 3 pacientes con dolor neuropático crónico afectados por síndrome de miembro fantasma. Entre los múltiples tratamientos que reciben se decide evaluar la efectividad del parche de capsaicina tras su colocación en cuatro visitas trimestrales a nuestra Unidad, evaluando el grado de dolor mediante la escala analógica VAS a la semana y al mes, el grado de satisfacción y los posibles efectos secundarios de su administración.

RESULTADOS

Los pacientes manifestaron un descenso muy importante del VAS, el cual valoran entre 0 y 3 inmediatamente tras la aplicación del parche. A la semana y al mes de cada aplicación el VAS sigue siendo inferior al basal previo a cada aplicación. Además, el VAS basal va disminuyendo progresivamente a lo largo del tratamiento. Uno de los pacientes no manifiesta efectos secundarios y los otros ligera sensación de quemazón que cede a las pocas horas. Todos percibieron el tratamiento como muy satisfactorio, especialmente durante la primera semana y manifiestan que la analgesia mantiene efectividad durante al menos un mes tras cada aplicación. Se realiza mapa de localización de la zona con dolor y al superponer las imágenes en las distintas fases del tratamiento, parece haber disminuido la zona de dolor. Uno de los pacientes nos plantea disminuir su tratamiento farmacológico oral, al segundo parche. Los otros dos pacientes una vez terminado el tratamiento, redujeron la dosis de fármacos. Ninguno de los pacientes necesitó analgesia de rescate durante la aplicación del parche.

CONCLUSIONES

El tratamiento con parches de capsaicina en los pacientes con dolor crónico por síndrome de miembro fantasma tratados en nuestra unidad arroja resultados alentadores, con descenso progresivo del VAS en las sucesivas aplicaciones, efectos secundarios valorados como poco molestos y grado de satisfacción muy elevado por parte de los pacientes estudiados. Sería necesario realizar un estudio de mayor número de casos, como para hacer la indicación terapéutica más precoz para este tipo de patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vidal MA, Calderón E, Román D, Pérez-Bustamante F, Torres LM. Topical capsaicin for the management of neuropathic pain. *Rev Soc Esp Dolor* 2004; 11:306-318
2. Peppin JF, Majors K, Webster LR, Simpson DM, Tobias JK, Vanhova GF. Tolerability of NGX-4010, a capsaicin 8% patch for peripheral neuropathic pain. *J Pain Res* 2011; 4:385-92

MUESTREO ALEATORIO DEL TRATAMIENTO CON TARGIN: ESTREÑIMIENTO

*Hospital Universitario Central de Asturias. Unidad del Dolor
Corrales Valdivielso.I, Vergara Díaz.B, Cogorro Riestra.C,
García Rodríguez. D, Dintén. MJR.*

INTRODUCCIÓN

Los opioides son unos potentes analgésicos para tratar el dolor crónico moderado-severo. Sin embargo, el tratamiento con opioides está asociado a numerosos efectos secundarios: náuseas, vómitos, somnolencia, tolerancia, retención urinaria y estreñimiento entre otros. Uno de ellos, el estreñimiento, se presenta hasta en el 90 % de los pacientes tratados con opiáceos, produciendo una gran carga emocional negativa y disminución de la calidad de vida en los pacientes. El Targin, asociación de un analgésico opioide; oxicodona y un antagonista opioide puro; naloxona, mejora la función intestinal disminuyendo el gran impacto social de este síntoma y mejorando el cumplimiento terapéutico en pacientes con necesidad de una analgesia efectiva.

MATERIAL Y MÉTODOS

En nuestra unidad del dolor, realizamos una revisión aleatoria mediante cuestionario a quince pacientes con dolor crónico moderado-severo a tratamiento farmacológico con Targin entre otros. La patología de base mayoritaria de estos pacientes es la hernia discal, seguida de la artrosis /artritis y la fibromialgia. Dadas las características farmacológicas del Targin, nos centraremos en la disminución de uno de los efectos secundarios asociado frecuentemente a la toma de opioides; el estreñimiento. Para ello, evaluamos la toma previa de opioides, el hábito intestinal con éstos, la introducción del Targin y la facilidad de evacuación con esta nueva medicación.

RESULTADOS

El número total de pacientes entrevistados fueron quince, de los que once tomaban previamente otros opioides. De éstos, siete de ellos presentaban disminución del hábito intestinal que mejora en cinco casos tras la introducción de Targin. Cuatro pacientes tomaban el Targin como primer tratamiento, padeciendo estreñimiento solo uno de ellos.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia clínica, la asociación de estos dos componentes en un mismo tratamiento ha producido una notable mejoría con una disminución de uno de los efectos secundarios más frecuentes tras la toma de opioides, como los resultados obtenidos por otros autores muestran en sus encuestas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Labianca R, Sarzi-Puttini P, Zuccaro SM; Cherubino P, Velluci R, Formasi DLabianca R, Sarzi-Puttini P, Zuccaro SM, Cherubino P, Vellucci R, Fornasari D. Clin Drug Investig. 2012 Feb 22;32 Suppl 1:53-63.
2. Rev Soc Esp Dolor. 2009;16(4):256-257.

EVOLUCIÓN DE 15 AÑOS EN LA PREVALENCIA DEL DOLOR A PARTIR DE LA EXISTENCIA DE UN COMITÉ ASISTENCIAL DE DOLOR

Jordi Guitart Vela. Jefe de Servicio de Anestesia y Unidad de Patología de Dolor

Antoni Martrat Macià. Adjunto Servicio Cirugía General

María de les Neus Fabregat Fabra. Adjunta Servicio Neurología

Ana Lloret Maya. Adjunta Servicio Farmacia

Rosa Bori Tuneu. Adjunta Servicio Traumatología

Esther Rubio Calatayud. Adjunta Servicio Oncología

Silvia Luz Jordán. Coordinadora Enfermería

Hospital Plató. Barcelona

OBJETIVO

La prevalencia del dolor en el ámbito hospitalario oscila entre el 30 y el 80%. La existencia de un Protocolo de Dolor consensuado y de un Comité multidisciplinar es la base para un correcto abordaje del tratamiento analgésico.

La evaluación periódica es un procedimiento necesario para la mejora continuada de los resultados, tanto en cuanto a la prevalencia del dolor, como respecto a la aplicación del protocolo.

El objetivo del trabajo es mostrar la evolución en la prevalencia y las pautas en el tratamiento del dolor en Hospital Plató durante los 15 años de trabajo del Comité de Dolor.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han evaluado los resultados del estudio de prevalencia realizado anualmente por el Comité desde 1997 hasta 2011. Para el estudio de prevalencia se ha entrevistado a todos los pacientes ingresados en el centro, valorando el dolor mediante escala visual analógica (EVA) y registrando el tratamiento analgésico pautado.

RESULTADOS

La prevalencia de dolor en el centro ha oscilado entre el 40.5% y el 66.5%, con una media de 54.2%. El dolor intenso o severo (EVA 7-10), como marcador de control de calidad, ha experimentado una disminución en los últimos años, situándose por debajo del 10%, frente a cifras cercanas al 20% los primeros años de la serie. Las pautas

analgésicas y su correcta aplicación son el aspecto que ha experimentado una mejora más significativa a lo largo de los 15 años: se ha pasado del 67% de ausencia de pauta/a demanda al 22% actual y del 33% de pautas fijas/fijas+demanda al 78% del 2011. Se observa un punto de inflexión en los resultados a partir del año 2001, con la primera actualización del protocolo del dolor, que se consolida con la posterior introducción de las pautas analgésicas postoperatorias del año 2005.

CONCLUSIONES

La creación de un Comité de Dolor y de Protocolos de Dolor ha facilitado la mejora de los resultados en prevalencia de dolor severo y correcta aplicación de la pautas de tratamiento, reflejado en los estudios de prevalencia durante 15 años.

Los resultados se mantienen pese al aumento de complejidad del paciente ingresado en los últimos años, como refleja el análisis de los GRD del centro.

LIDOCAÍNA TRANSDÉRMICA EN EL USO DEL DOLOR NEUROPÁTICO MÁS ALODINIA EN CICATRIZ POSTQUIRÚRGICA

*Dr. Fco. Rodelas y Dra. Julia Ferreras
Consorci Sanitari del Garraf (hospital Sant Camil) Barcelona*

INTRODUCCIÓN

De todos es sabido que una de las complicaciones más frecuentes en una intervención quirúrgica es la aparición de una cicatriz dolorosa, produciendo una zona de hiperalgesia y alodinia sobre todo mecánica, provocando un intenso dolor ante el contacto y la presión que conduce a una sensibilización periférica y central.

Uno de los tratamientos iniciales son analgésicos, fármaco anticonvulsivantes y anti-depresivos además de terapias intervencionistas como la infiltración de la herida con AL, etc.

CASO CLÍNICO

Mujer de 71 años, que en enero /11 fue sometida a una IQ de rotura de tendones extensores de la muñeca Izq.

IQ: limpieza quirúrgica observando rotura total de los tendones extensores y propio del índice con defecto de 4 cm respecto a al cabo proximal unidos por tejido fibrótico, se obtiene injerto del flexor capiti radialis. A través de abordaje volar (lesión del nervio mediano que se sutura intraoperatoriamente).

En mayo /11 es remitida a clínica del dolor a causa de dolor y parestesias postquirúrgicas, observando cicatriz dolorosa junto con parestesias, hipoestesia, en el territorio del mediano también presenta atrofia de la eminencia tenar por lesión del mediano con un EVA 7.

Tto actual: gabapentina 300/12 h (no toleró la pregabalina), tramadol 50/12 h, paracetamol 8/h, enantyum/8 h, Cymbalta 30, hidrosaluretil, enalapril, deanxit. La paciente estaba realmente afectada por la complicación quirúrgica y el dolor en la cicatriz. Al tto actual se le añadió un parche de lidocaína al 5% cada 12 h. En junio/11 con el

parche de lidocaína esta mucho mejor (EVA= 2) y le ha permitido dejar medicación analgésica retirando el enantyum, paracetamol y reduciendo el Tramadol a un solo comprimido al día . Esta mejoría a permitido un adelanto en la RHF cuyos resultados son, cierre del puño completo logra pinza TT con 2 y 3 dedo y TL con 2, 3 y 4 dedo.

RESULTADOS

El parche de lidocaína tópica al 5% aplicado directamente en la zona dolorosa ha sido un tratamiento eficaz para tratar el dolor neuropático, ya que reduce la generación y conducción de los impulsos dolorosos periféricos.

CONCLUSIONES

Versatis ha demostrado la eficacia en el dolor neuropático y la alodinia en la cicatriz postquirúrgica. Es un tratamiento seguro y bien tolerado, evitando los efectos secundarios de la medicación sistémica. Este apósito proporciona un alivio del dolor ya que estabiliza el potencial de membrana en las fibras nociceptivas produciendo una disminución del dolor y de los síntomas del dolor neuropático.

El tratamiento con versatis no solo se tiene que centrar en la patología para la que esta indicado sino que puede tener diferentes etiologías, también indicar que sería conveniente seguir realizando estudios con un mayor tamaño muestral.

DISCUSIÓN

El dolor crónico post-quirúrgico es un problema prevalente asociado a una morbilidad significativa. Los factores predictivos de una buena respuesta van a ser dolor localizado, superficial con alodinia e hiperalgesia. . La aplicación del parche está indicado en NPH pero también se están probando en otros localizaciones. Tenemos que hacer un consentimiento informado para los fármacos fuera de indicación?

LAMOTRIGINA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO SECUNDARIO A POLINEUROPATÍA ALCOHÓLICA. A PROPOSITO DE UN CASO

J. Folch Ibáñez, O. Carreras Salcedo, R. Vidal Sicart, JM. Vázquez Ignacio, J. Guitart Vela. Servei d'Anestesia, reanimació i tractament del dolor. Hospital Plató. Barcelona

CASO CLÍNICO

Paciente de 75 años con dolor en EEII secundario a polineuropatía alcohólica. El dolor lo describía como lancinante, punzante, pruriginoso así como disestesias en los pies que le impedían la deambulaci3n. EVA (10/10). Se le haba realizado RM lumbar que mostraba espondilolistesis degenerativa L4-L5 con profusi3n discal foraminal izquierda y Electromiograma de extremidades que mostraba neuropatía sensitivo-motora axonal desmielinizante en EEII y neuropatía de los dos nervios medianos por atrapamiento a nivel del carpo. Signos de neuropatía mixta de base.

La paciente haba realizado tratamiento con pregabalina a dosis de 300 mg/día, gabapentina a dosis de 1800 mg/día sin ninguna mejoría por lo que fue derivada a nuestra unidad. A la exploraci3n la paciente presentaba importante edema de extremidades inferiores con hiperalgesia y alodinia de rodillas a pies. Iniciamos tratamiento con lamotrigina 25 mg (aumentando la dosis en 25 mg cada 5 días, hasta alcanzar una dosis de 200 mg/día), tramadol 200 mg/día y vitamina B1-B6-B12. Con este tratamiento el edema de las extremidades inferiores disminuy3 ostensiblemente, así como el EVA que pas3 de 10/10 en la primera visita a 1/10 a los 2 meses del inicio del tratamiento y la paciente volvi3 a deambular sin dificultad, manteniéndose esta mejoría actualmente con un tratamiento de lamotrigina 200 mg/día con muy buena tolerancia.

DISCUSIÓN

El dolor neuropático (DN) es el resultado de una disfunci3n del sistema nervioso central o periférico, secundario a una lesi3n parcial o total donde se alteran los mecanismos de control y modulaci3n de las vías de transmisi3n nociceptiva. La fisiopatología es muy compleja y representa el intento del sistema nervioso de restablecer las propiedades que han sido alteradas. Este proceso reparador, denominado neuroplasticidad, afecta tanto al sistema nervioso central como al periférico. En este último, los aspectos patológicos clave parecen ser la aparici3n de tres anomalías adquiridas:

descargas espontáneas (marcapasos neuronal ectópico), sensibilidad mecánica extrema y sensibilidad alfa-adrenérgica. La causa de esta actividad ectópica parece ser un aumento en el número de canales de sodio alterados. En el sistema nervioso central los sucesos son desencadenados en las neuronas espinales por la entrada desde nociceptores de las fibras C no mielinizadas. Estas fibras aferentes liberan glutamato como neurotransmisor. Las neuronas espinales expresan tres tipos de receptores glutamatergicos: el NMDA, el kainato/AMPA y el subtipo mebotrópico. El glutamato actuando sobre los receptores NMDA y el kainato/AMPA provoca una hiperexcitabilidad central. La activación de los receptores NMDA provoca una entrada de calcio en las células iniciando una sensibilización central. Las alteraciones en la disposición central del GABA pueden dar lugar a la aparición y mantenimiento del dolor. La pérdida de inhibición del GABA en la médula espinal con el consecuente aumento en la excitabilidad de las neuronas de rango dinámico amplio y el incremento de la transmisión sináptica se cree que puede ser una de las bases de la aparición de la alodinia.

La lamotrigina posee al menos dos mecanismos de acción conocidos, potencialmente vinculados con su actividad analgésica: la estabilización de la membrana celular a través del bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes y la inhibición de la liberación presináptica de glutamato.

Existen diversos estudios que muestran eficacia de la lamotrigina en el tratamiento del dolor neuropático asociado a neuropatía diabética, neuropatía por VIH, neuralgia del trigémino, esclerosis múltiple y dolor central. En la mayor parte de estos estudios se precisó de una dosis de lamotrigina igual o superior a 200 mg/día para conseguir la respuesta analgésica.

En conclusión la lamotrigina puede ser un fármaco útil en pacientes con dolor neuropático que no han respondido al tratamiento con otros antiepilépticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Webb J, Kamali. Analgesic effects of lamotrigine and phenytoin on cold-induced pain: crossover placebo-controlled study in healthy volunteers. *Pain*, 1998;76: 357-363.
2. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trial for Peripherals neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain* 1997; 73: 123-39.
3. McQuay HJ, Carroll D, Jadad A, et al. Anticonvulsivant drugs for Management of pain: a sistematic review. *BMJ* 1995; 311: 1047-52.
4. Devor M. the pathological of damaged Peripherals nerves. In: Wall PD, Melzack R. *textbook of pain*. Edinburch: Churchill Livingstone, 1994. p. 79-100.
5. Devor M, Dubner R. centrifugal activity in afferent C-fibres influences the spontaneous afferent barrage generated in nerve-end neuromas. *brain research* 1987; 446: 396-400.
6. Anticonvulsivants for neuropathic pain syndromes: Mechanisms of action and place in teraphy. *Drugs* 2000; 60 (5): 1029-52.

OSTEOPOROSIS ABORDAJE CONJUNTO TRAUMA Y UNIDAD DE DOLOR

Iban Carbajo Judib, Orduña González MJ, López Sastre A, Bronte Borraz E, Gutierrez J, Fernández Fdez M,T. Servicio de Anestesiología. Unidad de dolor. Servicio de Traumatología. Hospital Universitario de León.

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por una baja masa ósea y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que conduce a un aumento de la fragilidad del hueso y, por tanto, del riesgo de fractura. Las complicaciones clínicas más habituales de la osteoporosis son la fractura y deformidad vertebral y las fracturas de cadera y muñeca. Si seguimos los criterios comúnmente aceptados de densitometría ósea, en España aproximadamente presentan osteoporosis 2 millones de mujeres. El síntoma más frecuente es el dolor lumbar resultante de las fracturas vertebrales. Este dolor puede tener un considerable impacto en el desarrollo de las actividades habituales en la vida diaria. Los pacientes se encuentran incapacitados para trabajar con normalidad, limitados para desarrollar sus actividades sociales y de ocio, y presentan una afectación emocional importante.

Las consecuencias clínicas de las fracturas osteoporóticas son los principales factores que condicionan la calidad de vida, y constituyen el objetivo cada vez más frecuente de investigadores, clínicos e industria farmacéutica, como medida de resultado de estrategias terapéuticas y medidas de prevención. Sin embargo, hasta la fecha los ensayos clínicos sobre osteoporosis se han basado fundamentalmente en medidas de resultado evaluadas por técnicas de imagen. Estas medidas no reflejan adecuadamente el grado de afectación de los pacientes en sus actividades diarias de funcionamiento y resultan inapropiadas para medir la discapacidad, ya que su correlación con la sintomatología y la funcionalidad es baja.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos el caso de una paciente de 52 años con osteoporosis secundaria a hipercalcemia que ha presentado varias fracturas osteoporóticas con necesidad de rea-

lizar tratamiento quirúrgico, además de seguir en consultas de reumatología y unidad de dolor. Se revisan los tratamientos realizados para la osteoporosis así como la causa de la hipercalciuria.

El resto de los datos se están elaborando para la realización del póster.

CONCLUSIONES

Es importante realizar un abordaje común para el tratamiento de la osteoporosis ya que es una enfermedad silente que va en aumento debido a el aumento de la esperanza de vida, así como al cambio en los hábitos de la alimentación. Es una causa de dolor moderado severo, que precisa a veces tratamiento quirúrgico, y que deteriora la calidad de vida y aumenta el grado de dependencia de los pacientes.

A PROPÓSITO DE UN CASO: MERALGIA PARESTÉSICA

Bernardo, F.; Sobrino, J.; Rodríguez M.; Hernández, A.; Cabadas, R.

Hospital POVISA, Vigo-Spain.

INTRODUCCIÓN

La meralgia parestésica o síndrome de Bernhardt, es una mononeuritis del nervio femorocutáneo lateral, causada por traumatismos o compresión a lo largo de su trayecto.

Suele ser secundaria a: cirugía del canal inguinal, cirugía de la cadera, abdominopélvica y patología retroperitoneal. En otras ocasiones es secundaria a corsés, cinturones, ropa ceñida... Habitualmente se trata de un cuadro autolimitado.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente varón de 60 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial e hiperuricemia, con tofos gotosos en articulaciones de codo e interfalángicas proximales de EESS.

Acude a urgencias con un cuadro compatible con shock séptico secundario a colecistitis perforada, requiriendo laparotomía de urgencia e ingreso en UCI.

El paciente permanece en decúbito supino, y pese a los cambios posturales oportunos, en el postoperatorio inmediato (48-72 horas), presenta un cuadro compatible con meralgia parestésica.

El diagnóstico, fundamentalmente es clínico. En este caso el paciente refería parestesias, quemazón y alodinia en la cara anterolateral del muslo izqdo. Tras realizar una exploración neurológica completa, en la que no presenta anomalías, y revisar las pruebas complementarias previas: RMN lumbar, en la que se descartan radiculopatías y/o dicopatías, establecemos el diagnóstico diferencial, todo ello apoyado por la existencia de una cirugía abdominal reciente, de larga duración, en un paciente que llevaba encamado 3 días a causa del cuadro previo y que durante su estancia en UCI, el paciente

permanece inmóvil dado que además es necesario canalizarle un shaldom femoral para HDVVC, en paciente coagulopático. Además, la flexión del muslo le producía alivio, mientras que la extensión y la movilidad, le aumentaban el dolor.

En este tipo de pacientes los estudios neuroisiológicos no han demostrado rentabilidad diagnóstica.

Habitualmente el tratamiento recomendado es conservador, como se realiza en el caso expuesto: AINEs (desketoprofeno) aplicación de calor local y posición neutra (antiálgica).

La resolución del cuadro se lleva a cabo tras 10 días de tratamiento analgésico. Si bien durante el proceso, se solapa un cuadro de crisis gotosa, con rubor, calor e impotencia funcional en la rodilla izquierda, que requiere además de AINEs, tratamiento con dexametasonad 8 mg cada 8 horas y buena respuesta al mismo.

Dado que se trata de un dolor neuropático, a veces es necesario combinar antidepresivos y/o anticonvulsivantes a dosis bajas. En el caso expuesto, no llegó a precisar dichos fármacos.

CONCLUSIONES

1. *El tratamiento conservador resulta eficaz.*
2. *El diagnóstico precoz es fundamental.*
3. *Probablemente se infradiagnostique esta entidad.*

DOLOR TORÁCICO REFRACTARIO EN ANGIOSARCOMA PULMONAR RECIDIVADO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Bernardo F.; Sobrino J.; Amor M.; Rodríguez J.; Cabadas R.

INTRODUCCIÓN

Los angiosarcomas, son tumores vasculares de naturaleza maligna que representan el 1-2% de todos los sarcomas. La afectación pulmonar de origen primario, es extremadamente rara, siendo más frecuente de origen metastásico. Su diagnóstico suele ser tardío asociado a un mal pronóstico.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 35 años que acude a urgencias por cuadro de edemas y disnea. Es catalogado como ICC /Infección respiratoria por lo que se decide su ingreso.

En las exploraciones complementarias se evidencia angiosarcoma pulmonar primario.

Se remite al paciente a cirugía torácica en donde se realiza bilobectomía inferior y media derecha, con linfadenectomía hiliar e interlobar. Tras cirugía, se inicia tratamiento con quimioterapia (ADR-IFX).

Durante aproximadamente 6 meses el paciente se mantiene asintomático.

Posteriormente, se remite a la consulta externa de la Unidad del Dolor, desde el servicio de Oncología, por cuadro de dolor urente, lancinante con disestesias, parestesias y alodinia en hemitórax derecho adyacente a la cicatriz de toracotomía, que se interpreta como síndrome de dolor postoracotomía dado que las pruebas complementarias (TAC tórax, RM de raquis, Gammagrafía ósea...) son negativas para recidiva tumoral.

Iniciamos tratamiento con duloxetina, pregabalina, metamizol y morfina sin mejoría del cuadro. Posteriormente realizamos bloqueo intercostal con mejoría clínica. El paciente es dado de alta con oxicodona, duloxetina, Ácido α -Lipoico, metamizol, dexametasona y pregabalina. Completa tratamiento con quimioterapia hasta completar 6 ciclos.

A las 2 semanas del alta, el paciente vuelve a urgencias con dolor rebelde al tratamiento. Se realizan RMN y TAC con contraste de tórax en los que se aprecia progresión de la enfermedad.

Tras el diagnóstico, se pauta radioterapia en el lecho tumoral y margen adyacente. Continúa con mal control analgésico pese al tratamiento, progresando hacia el éxitus.

CONCLUSIONES

1. *Siempre ante un dolor persistente o recurrente en un paciente con cáncer debe hacer pensar en recidiva tumoral.*
2. *El parénquima pulmonar no tiene receptores del dolor, por lo que éste hace pensar en diseminación o recidiva tumoral.*

MANEJO ANESTÉSICO Y DE DOLOR POST-OPERATORIO DE PACIENTE ANCIANO CON HEPATOPATÍA CRÓNICA SOMETIDA A ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Dra. Briseida J. Gil Guevara, Dr. Manuel Corral Rosado,

FEA de Anestesiología y Reanimación. Hospital General Mateu Orfila, Menorca, España

Dr. Jordi Moya Riera,

FEA de Anestesiología – Reanimación y Clínica del Dolor. Hospital General Mateu Orfila, Menorca, España.

Dr. José Ramón Anciano Granadillo

FEA de Traumatología y Ortopedia. Hospital General Mateu Orfila, Menorca, España.

INTRODUCCIÓN

La artroplastia total de rodilla es un procedimiento quirúrgico cada vez más frecuente para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados de gonartrosis. Junto a la cirugía de cadera programada es el procedimiento quirúrgico electivo de mayor incidencia en pacientes mayores de 65 años en nuestro centro hospitalario. Se trata de un procedimiento que ocasiona un dolor postoperatorio severo, por lo que la elección de la técnica anestésica tiene dentro de sus objetivos, el control del dolor postoperatorio, minimizando la aparición de efectos secundarios del tratamiento analgésico; además de permitir una deambulación y fisioterapia precoz, lo que disminuirá complicaciones postoperatorias así como la estancia hospitalaria.

La disfunción hepática afecta a todos los órganos y sistemas, cuya presentación es variable y no está directamente relacionada con el grado de disfunción. Siendo para el anestesiólogo un reto la valoración de la función de los diferentes órganos y sistemas, la valoración del riesgo hepático, la elección de la técnica anestésica, las interacciones medicamentosas y su efecto en el flujo sanguíneo hepático, así como las estrategias a seguir desde el punto de vista del manejo de líquidos, hemoderivados y equilibrio ácido – base dependiendo del tipo de cirugía y de su carácter electivo o de urgencia. Lograr un adecuado control de la respuesta metabólica al stress quirúrgico incluyendo el control del dolor postoperatorio en éstos pacientes es una de las metas más difíciles de lograr en éste tipo de pacientes.

La valoración debe ser exhaustiva y por sistema a considerar. Dentro de la valoración de la función cardíaca debe considerarse la miocardiopatía cirrótica que se caracteriza por disfunción sistólica y diastólica, prolongación del QT y respuesta disminuida a la estimulación beta. En muchos casos la clínica se evidencia en situación de stress, que bien pudiera ser desencadenada por un acto quirúrgico, cursando con insuficiencia cardíaca aguda. La ecocardiografía preoperatoria informa del estado de la función ventricular y alteración valvular. La presencia de coronariopatía en el cirrótico determina complicaciones graves en el perioperatorio. Dentro de la valoración de la función

respiratoria debe considerarse que la presencia de ascitis comporta en algunos pacientes su extensión al espacio pleural, pero en general con leve repercusión ventilatoria y gasométrica, excepto si es masiva y crónica. Por el contrario, el síndrome hepatopulmonar (SHP) que cursa con la tríada: disfunción hepática, hipoxemia arterial y vasodilatación pulmonar es relativamente frecuente. La hipertensión portopulmonar (HTPP) es una manifestación avanzada de patología hepática y su pronóstico depende de la capacidad de mantener el gasto cardíaco. Desde el punto de vista renal, el estado circulatorio hiperdinámico por la hipertensión portal produce vasodilatación del territorio esplácnico, con importante actividad del simpático y liberación de renina-angiotensina-aldoesterona, que retienen sodio y agua, produciendo ascitis en relación con la intensidad de liberación, edemas e hiponatremia dilucional, que configuran el fracaso renal agudo o síndrome hepatorenal (SHR). La presencia de afectación renal crónica condicionan el manejo intraoperatorio en cirugía mayor con hemofiltración o hemodiálisis. La disfunción cognitiva que aparece en la enfermedad hepática determina la morbilidad y mortalidad y su presentación clínica es variable, desde formas leves sólo diagnosticables mediante test psicométricos y que afectan la calidad de vida hasta el coma hepático. La valoración de la hemostasia-coagulación es imprescindible. La afectación hepática produce alteraciones hemostáticas graves, en que tanto sangrado como trombosis pueden coexistir, debido a un desbalance complejo entre las vías procoagulación y las antihemostáticas, lo que se traduce en un porcentaje alto de transfusión. Paradójicamente, los pacientes cirróticos presentan una incidencia de trombosis venosa superior y el concepto de autoprotección por la coagulopatía no debe ser aceptado, en especial en aquellos con degeneración grasa del hígado no alcohólico. La corrección profiláctica de factores de coagulación, no es adecuada ya que produce un desequilibrio entre el precario balance de factores procoagulantes-prohemostáticos-antifibrinolíticos y los profibrinolíticos-anticoagulantes. El riesgo de sangrado y transfusión está determinado por la edad de los pacientes, la severidad de la hepatopatía por indicador MELD, el valor de la hemoglobina preoperatorio y el valor de fibrinógeno plasmático. La coagulopatía en éstos pacientes sometidos a cirugía mayor, es el resultado de la disminución de los factores de coagulación producida por el sangrado y por la infusión de líquidos y componentes sanguíneos, además del aumento del consumo de los mismos. También la función plaquetaria y de factores de coagulación se afecta por la acidosis y la hipotermia. La administración de ácido tranexámico ha demostrado ser eficaz en la reducción de los requerimientos de productos sanguíneos. Por último hay que evaluar la presencia de enfermedad sistémica asociada con la hepatopatía, como cirrosis biliar primaria, síndrome de Budd-Chiari, amiloidosis o insuficiencia hepática aguda.

Escalas de Riesgo Hepático: Los pacientes con hepatopatía muestran un riesgo considerable de complicaciones perioperatorias, en especial en pacientes ancianos y en los urgentes. Las limitaciones del ASA han facilitado el uso de otras escalas de riesgo como el índice de Child-Turcotte Pugh (CTP) para predecir el riesgo quirúrgico (A, B y C). El trasplante hepático ha validado la clasificación MELD (Model for End-Stage Liver Disease) fundamentado en tres variables: INR, Bilirrubina total y creatinina sérica, siendo este último más objetivo que el primero. La morbimortalidad perioperatorias se correlacionan bien con la clasificación de Child-Pugh, teniendo los pacientes con Child A y Child B previamente preparados, riesgo moderado, recomendándose en los segundos las técnicas mínimamente invasivas y en los Child C o con MELD supe-

rior a 20, se debe reflexionar sobre la conveniencia de cualquier cirugía electiva por el elevado riesgo que tienen.

Implicaciones Anestésicas: luego de la valoración completa de éstos pacientes hay que considerar demorar la cirugía, si es electiva ante cualquier sospecha de un proceso vírico o tóxico de afectación hepática así como por la presencia de cualquier patología infecciosa sobreagregada; descartar hepatotoxicidad por fármacos y la degeneración grasa del hígado causada por Diabetes tipo II, obesidad o alcohol. Deben realizarse las consideraciones necesarias en relación a los fármacos que toma el paciente y su interacción con anestésicos, recomendándose el mantenimiento de los mismos hasta el día de la cirugía por su efecto beneficioso sobre el flujo sanguíneo hepático. Debe valorarse el abordaje de vías centrales o bloqueos periféricos con apoyo de ecografía, por alteraciones anatómicas y presencia de ascitis. En el manejo anestésico es importante el soporte del banco de sangre, valorar los pro/contras de la monitorización básica y avanzada, dependiendo el tipo de cirugía y considerar el perfil farmacocinético y metabólico de los fármacos anestésicos a utilizar. La elección de la técnica anestésica dependerá del riesgo hepático del paciente, del tipo de cirugía, y de su carácter urgente o electivo, siendo la anestesia general la más utilizada en relación al uso de técnicas neuroaxiales y bloqueos periféricos, sobre todo en pacientes con disfunción hepática primaria o con pérdidas sanguíneas importantes. En el postoperatorio el metabolismo de los fármacos estará reducido, en especial de los opioides. Las técnicas de analgesia incisional en administración de anestésicos locales, única o mediante catéter, colocado durante la cirugía, que han demostrado alta eficacia en el control del dolor postoperatorio, así como ventajas en relación a disminuir la incidencia de trombosis venosa como primera complicación de la Artroplastia Total de rodilla, queda limitada a un grupo de pacientes (Child A) y se deben explorar con estudios controlados.

CASO CLÍNICO

Mujer de 82 años, con diagnóstico de Osteoartrosis Localizada primaria de rodilla derecha, programada de manera electiva para Colocación de Prótesis Total primaria de rodilla APEX PS de revisión. Dentro de los Antecedentes relevantes recogidos durante la consulta preanestésica, refirió alergia dudosa a la penicilina, negó hábitos tóxicos previos. Leucotrombocitopenia secundaria a hepatopatía Crónica por Hepatitis B, clasificación de riesgo Child-Pugh B, HTA, Artrosis generalizada, tratada en clínica del dolor y por el servicio de rehabilitación con múltiples bloqueos periféricos e infiltraciones locales en ambas rodillas durante los últimos tres años. Angiomiolipomatosis bilateral a predominio de riñón derecho con función renal conservada y Síndrome Ansioso-depresivo en seguimiento por el servicio de psiquiatría. Antecedentes quirúrgicos: Colectomía, CO de hernia umbilical y de fisura anal, sin incidencias anestésicas previas. Tratamiento Habitual: Furosemida 40 mg/día. Propranolol 10 mg c/12 horas. Omeprazol 20 mg/día. Fentanilo transdérmico 4,2 mg y Lormetazepam 2.5 mg/día. Peso 59 Kg. Talla 1.54, sin predictores de Vía aérea difícil: movilidad cervical > 35° distancia tiromentoniana 6cm, Apertura bucal > 2 cm, Mallampati II. La valoración cardiorrespiratoria preoperatoria fue normal. No había ascitis evidente y presentaba leve edema en miembros inferiores. Se evidenció equimosis

en miembros superiores y no refirió sangramiento espontáneo por otras vías. Paraclínicos relevantes: Trombocitopenia de 50.000 TPT 65% Urea 46 Gluc 146 Bilirrubina Total 1.80 Bilirrubina Directa 0.80 Indirecta 1.0 y AST 40, el resto de la analítica no presentaba alteración. Eco Abdominal: Hígado aumentado de tamaño con esteatosis y esplenomegalia secundaria. Rx de tórax con Cardiomegalia y calcificación Aórtica y ECG dentro de límites normales. Se planificó Técnica Anestésica General en base a la patología de base de la paciente, así como a la negativa de recibir técnicas neuroaxiales o bloqueos periféricos y el estado ansioso ante la cirugía, se explicaron riesgos y se firmaron consentimientos. La cirugía fue diferida dos semanas antes de lo previsto ya que la paciente presentó infección urinaria por E. coli tratada con ciprofloxacino, cuyos cultivos eran negativos para el momento del ingreso. Se realizó premedicación 5 días antes con Prednisona 60 mg/día y Vitamina K 2 mg/VO c/12 horas y 1 hora antes de la intervención Desmopresina 24 micg/infusión lenta, Midazolam 3 mg/EV como ansiolítico y profilaxis antibiótica con Ciprofloxacino 200 mg. Se utilizaron 2 vías periféricas calibre 18 y 16G. Las cifras de plaquetas aumentaron a 75.000 luego del corticoide y la Vit K indicada por hematología. Se utilizó monitorización Standard (ECG, Capnografía, Sat O2, PANI, BIS, Diuresis y Gasometría Arterial por punción). Se realizó inducción anestésica con Fentanilo 100 micg, Propofol 120 mg Cisatracurio 10 mg, procediendo a intubación endotraqueal con TET 7.5 sin incidencias durante el procedimiento, modo ventilatorio presiométrico con parámetros ajustados a edad, peso y dinámica ventilatoria. Mantenimiento: O2/Aire/ Sevoflurane 1.5- 2 MAC + Remifentanyl 0.1 mic/K/min según valores de BIS. Se administro intraoperatoriamente Ondansetron 4 mg/ Ranitidina 50 mg como antiemesis y protección gástrica, además de Tramadol 100 mg y Dexketoprofeno 50 mg como analgesia adicional. El soporte hídrico se realizó con Cristaloides (RL y SF) 2500 ml con un balance de +1400 ml. El tiempo de isquemia fue de 1 hora 50 min y el tiempo quirúrgico de 2 horas, no se registraron incidencias transoperatorias quirúrgicas ni anestésicas, manteniendo estabilidad hemodinámica, diuresis adecuada y equilibrio ácido base dentro de la normalidad. Educación sin eventualidades, pasa a URPA con Aldrete 14/16 puntos instaurándose Mezcla Analgésica PT1 (Tramadol 300 mg+ Dexketoprofeno150 mg+ Omeprazol 40 mg y Metoclopramida 20 mg + 500 ml de Solución fisiológica) entre 21-35 ml/h según dosis respuesta, lográndose un control adecuado con EVA por debajo de 3. Se reinfundió en 2 oportunidades (total 720 ml) sangre autóloga del recuperador con analítica control Hb 10.9 Hto 33.6. Se administró 1000 mg de Ac. Tranexámico según pauta de hematología 1 hora después de la cirugía. Pasó a planta luego de 6 horas en URPA, manteniéndose la PT1 durante 48 horas, con requerimientos de Meperidina en bolus en dos oportunidades durante la movilización de la rodilla, se evaluó el dolor con EVA durante las primeras 72 horas, estando por debajo de 5, con medias entre 2 y 3. Durante la evolución PO se transfundió 1 UI de Concentrado Globular según cifras de analítica, presentó tos seca descartándose proceso infeccioso, acompañada de sibilantes espiratorios, edema en miembros inferiores así como disnea y ortopnea leves, hiponatremia dilucional e hipoproteinemia a expensas de la albúmina. El edema y la disnea mejoraron con la administración de diuréticos EV en el PO. Luego de 2 semanas de hospitalización se da de alta por Servicio con tratamiento habitual, soporte nutricional, HBPM y seguimiento por Medicina Interna y Hematología.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

A pesar de que está descrito que el control del dolor postoperatorio en la cirugía de sustitución total de rodilla es más eficaz con el uso de técnicas conductivas neuroaxiales simples o con catéter, así como los bloqueos femorales, en éste caso en particular se valoraron los riesgos y beneficios considerando la patología de base de la paciente, el tipo de cirugía con potencial riesgo de sangrado, el nivel de ansiedad, así como la negativa a técnicas locorreregionales, que no estaban absolutamente contraindicadas, ya que el nivel de plaquetas estaba por encima de 50.000 sin evidencia de sangrado (nivel mínimo permisible, con tiempos de coagulación e INR en rangos que permitían la ejecución de dichas técnicas, pero que aumentan la probabilidad de hematoma epidural o diátesis hemorrágicas en pacientes con hepatopatías crónicas, clasificados como Child B controlados y programados) optándose por la Técnica Anestésica General y control de dolor postoperatorio con Mezcla Analgésica EV con opioide débil y AINE, observándose un control de dolor adecuado con EVA con medias entre 2 y 3 durante las primeras 72 horas. La Insuficiencia cardíaca descompensada, la presencia de edema, la hiponatremia dilucional junto al empeoramiento de la hipoalbuminemia observadas en el PO inmediato de ésta paciente, son complicaciones esperadas considerando la hepatopatía crónica de base y el tipo de cirugía. El paciente con implicaciones hepáticas sigue siendo un reto en cada procedimiento tanto para el anestesiólogo, para el cirujano como para todo el equipo multidisciplinario que lo lleva; por tanto deben tomarse conductas y planes estratégicos que permitan mejorar las condiciones preoperatorios, así como evitar posibles complicaciones PO, si la cirugía es electiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sabaté A., Acosta Villegas, Dalmau A, Koo M. Sansano Sánchez. Anestesia en el paciente con alteración de la función hepática. REDAR. Vol 58/Nro. 9 Nov 2011/574-581.
2. Sierra P, Gómez Luque A, Castillo J, Llau, J.V. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo perioperatorio de antiagregantes plaquetarios en cirugía no cardíaca. REDAR. Vol 58. Nro. 4. Abril 2011/ 243-250.
3. Wiklund RA. Preoperative of patients with advanced liver disease. Crit Care Med. 2004; 32: S 106-115.
4. Cárdenas A, Gines P. Acute on chronic liver failure: the kidney. Curr Opin Crit Care. 2011; 17;184-189.
5. Hemprich U, Papadakos P, Lachman B. Intraoperative management of no liver surgery in cirrhotic patients. Curr Opin Anesthesiology. 2010;23;133-8.

