Curso de formación on-line: Abordaje terapéutico del dolor

Coordinador:
Dr. Muñoz y Ramón
Jefe de la Unidad de Dolor
Hospital Universitario La Paz
Madrid

Pendiente de acreditación por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid-Sistema Nacional de Salud

Patrocinado por
Abbott
A Promise for Life

SECRETARÍA TÉCNICA
Grupo saned
C/Capitán Haya, 60 1ªplanta • 28020 Madrid
Tel.: 91 7499506
e-mail: ammendez@medynet.com

Grupo saned

Capitán Haya, 60
28020 Madrid
Tel.: 91 749 95 06
Fax: 91 749 95 07
Anton Fortuny, 14-16
08950 Barcelona
Tel.: 93 320 93 30
Fax: 93 473 75 41

Depósito Legal:

Reservados todos los derechos. Prohibida su reproducción total o parcial sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Copyright: Grupo Saned.

Fotocomposición, fotomecánica e impresión:
Grupo AGA.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad con SOPORTE VALIDO-Ref. SVR: 161

Índice

Cuerpo teórico 9

Índice de autores 5
Encuesta sobre el abordaje terapéutico del dolor en la práctica clínica habitual 7
¿Qué es el dolor agudo? 11
Fisiopatología del dolor 13
Tipos de dolor 19
Evaluación del dolor 23
Abordaje terapéutico 27
- Analgésicos, antiinflamatorios y opioides menores 27
- Adyuvantes 33
- Opioides mayores 37
- Técnicas especiales 41

Casos clínicos 43

Dolor articular 45
Dolor traumatológico: síndrome de hombro doloroso 49
Cefalea 55
Cervicalgia y lumbalgia 61
Dolor postquirúrgico: dolor tras artroplastia de rodilla 67
Dolor oncológico agudo 71
Neuralgia: herpes zóster 75
Dolor torácico 79
Dolor abdominal 85
Dolor de garganta 91
Otalgia 95
Odontalgia 99

Índice de autores

Coordinador general

Dr. José María Muñoz y Ramón
Unidad de Dolor
Hospital Universitario La Paz (Madrid)

Comité científico de Atención Especializada

Dr. Miguel Bernard Pineda
Servicio de Reumatología
Hospital Universitario La Paz (Madrid)

Dr. Xavier León Vintró
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Sant Pau (Barcelona)

Dr. Manuel Sebastián Moya Mir
Servicio de Urgencias
Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid)

Dr. Miguel Ángel Ruiz Ibán
Servicio de Traumatología
Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

Coordinador de Atención Primaria

Dr. Federico Pérez Agudo
Centro de Especialidades Médicas. Soto del Real, (Madrid)

Comité científico de Atención Primaria

Dr. Emilio Blanco Tarrío
Centro de Salud de Béjar (Salamanca)

Dr. José Manuel Comas Samper
Centro de Salud La Puebla de Montalbán (Toledo)

Dr. Emilio García Criado
Centro de Salud de la Fuensanta (Córdoba)

Dr. Sergio Giménez Basallote
Centro de Salud Limonar (Málaga)

Encuesta sobre el abordaje terapéutico del dolor en la práctica clínica habitual

1.- En los pacientes que presentan dolor, ¿utiliza alguna escala estandarizada para cuantificar el mismo, y así seleccionar el tratamiento analgésico adecuado?

- ❑ Nunca
- ❑ Algunas veces
- ❑ Casi siempre
- ❑ Siempre

2.- Ante un paciente con dolor moderado de tipo músculo-esquelético que no cede con analgésicos del primer escalón, ¿cuál suele ser su actitud?

- ❑ Unir al tratamiento prescrito coadyuvantes
- ❑ Iniciar el tratamiento con opioides mayores
- ❑ Añadir al tratamiento opioides menores
- ❑ Cambiar de AINE

3.- En la exacerbación del dolor en pacientes postquirúrgicos ya tratados con AINEs, ¿qué abordaje analgésico suele realizar?

- ❑ Añado al tratamiento opioides mayores
- ❑ Añado el fármaco prescrito a un analgésico no opioide
- ❑ Combino el fármaco prescrito con un opioide débil

4.- Ante un caso clínico de lumbalgias, ¿qué tratamiento analgésico suele utilizar?

- ❑ Antiinflamatorios combinados con otros analgésicos no opioides
- ❑ AINEs combinados con opioides menores
- ❑ Fármacos analgésicos no opioides
- ❑ Relajantes musculares

5.- En su práctica clínica habitual, ¿utiliza la combinación de AINEs con un opioide menor, en casos de dolor moderado?

- ❑ Nunca
- ❑ Algunas veces
- ❑ Casi siempre
- ❑ Siempre

6.- Cuando el dolor es agudo persistente y el paciente ya tiene prescrito un analgésico, ¿cuál es la primera decisión que suele tomar?

- ❑ Pasar al escalón farmacológico superior prescribiendo otro fármaco distinto
- ❑ Combinar con otro el fármaco prescrito en primer lugar
- ❑ Incrementar la dosis del fármaco prescrito

7.- Según su experiencia clínica, ¿cree que la combinación de AINEs y opioides menores...?

- ❑ No aporta ningún beneficio terapéutico
- ❑ Tiene un efecto sinérgico que aumenta la analgesia
- ❑ La asociación permite dosis menores con menos efectos secundarios

8.- En un paciente con dolor agudo intenso no oncológico, en su práctica clínica habitual utiliza:

- ❑ Un opioide mayor
- ❑ Una combinación de analgésicos no opioides y opioides débiles
- ❑ Un AINE a dosis plenas

9.- ¿Cuál es su opinión en relación a la seguridad del paciente con respecto a la utilización de combinaciones de fármacos analgésicos?

- ❑ Disminuye la seguridad con el uso de combinaciones
- ❑ Se debe emplear en casos extremos
- ❑ La combinación de AINEs y codeína incrementa la seguridad
- ❑ La combinación de AINEs y metamizol incrementa la seguridad

10.- ¿Considera que utiliza de forma óptima todo el arsenal terapéutico frente al dolor de sus pacientes?

- ❑ Nunca
- ❑ Algunas veces
- ❑ Casi siempre
- ❑ Siempre

Cuerpo teórico

¿Qué es el dolor agudo?

Resulta innecesario definir el dolor, ya que, en mayor o menor medida, todos lo hemos experimentado en numerosas ocasiones. Sin embargo, se suele utilizar la definición de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP): "*El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente o potencial, o descrita en términos de tal lesión*" (*Merskey & Bogduk, 1994*). Esta definición se aplica a dolor agudo, dolor canceroso y dolor crónico no canceroso. La IASP define el dolor agudo como un dolor de comienzo reciente y duración probablemente limitada, que generalmente tiene una relación temporal y causal con una lesión o enfermedad. Esto lo distingue del dolor crónico, el cual se define como dolor que persiste a lo largo de periodos más allá del tiempo de cicatrización de la lesión, frecuentemente sin una causa claramente identificable *Ready & Edwards, 1992*).

La distinción entre dolor agudo y dolor crónico no responde solamente a criterios temporales de duración. Hoy en día, el dolor agudo se identifica con el síntoma propiamente dicho, mientras que el dolor crónico se considera una enfermedad que precisa un abordaje mucho más complejo. El dolor agudo puede ser un síntoma útil, protector y que puede orientar al diagnóstico, mientras que el dolor crónico es inútil, destructivo y repercute en la psicología y la capacidad funcional del paciente.

Desde el punto de vista evolutivo, el dolor agudo es transitorio; el dolor crónico es permanente, recurrente y/o repetitivo. El mecanismo generador del dolor agudo es monofactorial (por ejemplo, la lesión quirúrgica o el traumatismo); el mecanismo generador del dolor crónico es plurifactorial. La reacción vegetativa en el dolor agudo es de tipo reactivo (taquicardia, polipnea, midriasis, sudor); en el dolor crónico se produce un círculo vicioso de mantenimiento en el que pueden no existir estos síntomas. La repercusión psicológica del dolor agudo suele ser la ansiedad; en el dolor crónico suele ser la depresión. El objetivo terapéutico del dolor agudo es curativo; en el dolor crónico es pluridimensional, debiéndose abordar aspectos somáticos, psíquicos, laborales, etc.

La importancia de identificar y tratar precoz y adecuadamente el dolor agudo se explica por varias razones:

- El dolor agudo inadecuadamente tratado genera un sufrimiento innecesario en el paciente, aumenta la morbi-mortalidad, dificulta la recuperación funcional, prolonga las estancias hospitalarias y condi-

ciona un mayor consumo de recursos sanitarios y de otro tipo.
- El incorrecto tratamiento del dolor agudo puede ocasionar su cronificación y origina mayores dificultades en su tratamiento posterior.
- El dolor agudo incorrectamente tratado proyecta una imagen muy negativa del medio sanitario en una población cada vez más informada y exigente.

Aunque desde el punto de vista conceptual resulte práctico distinguir entre dolor agudo y dolor crónico, cada vez resulta más evidente que ambos tipos de dolor, más que entidades diferentes, representan una continuidad. El mayor conocimiento de los mecanismos que condicionan la existencia de dolor agudo ha permitido un mejor manejo de éste y en el futuro seguramente será posible elegir terapias más específicas en función de los procesos fisiopatológicos asociados a los diferentes cuadros. Tanto en el dolor agudo como en el crónico, es importante prestar atención a los factores biológicos, psicológicos, ambientales y sociales presentes en cada paciente individual.

Merskey H & Bogduk N. Classification of Chronic Pain, IASP Task Force on Taxonomy. Seattle: IASP Press, 1994.

Ready LB & Edwards WT. Management of Acute Pain: a Practical Guide. Taskforce on Acute Pain. Seattle: IASP Publications, 1992.

El dolor agudo inadecuadamente tratado genera un sufrimiento innecesario en el paciente, aumenta la morbi-mortalidad, dificulta la recuperación funcional, prolonga las estancias hospitalarias y condiciona un mayor consumo de recursos sanitarios y de otro tipo

Fisiopatología del dolor

Introducción

El dolor es mucho más que una sensación, ya que en el proceso de producción están involucradas reacciones afectivas, cognitivas y otras asociadas con el comportamiento, el que a su vez, recibe la influencia de las experiencias previas. De ahí que se hable de percepción dolorosa en vez de sensación dolorosa. La ansiedad aumenta la percepción de dolor; también influyen en el mismo sentido el temor y otros factores sociales, culturales y de personalidad. Todos estos factores moduladores de la percepción del dolor hacen que éste sea un evento individual. Sin embargo, el estudio de las vías del dolor somático o visceral permite una mayor comprensión de todo el proceso en cualquier individuo.

La transmisión del estímulo doloroso es distinta si se trata de un dolor agudo y rápido, que si se trata de un dolor crónico y mantenido en el tiempo durante más de seis meses.

Ante un estímulo doloroso, los receptores periféricos generan impulsos nociceptivos, que son conducidos por los nervios periféricos hasta las porciones más elevadas del sistema nervioso central (SNC): las astas posteriores de la médula. De esta manera, el estímulo nociceptivo se transforma en una sensación dolorosa.

La capacidad del organismo para detectar un estímulo nocivo real o potencial se denomina nocicepción y al reconocimiento de la sensación dolorosa se le llama percepción. Se deben diferenciar estos dos términos del sufrimiento, que es la conducta emocional del individuo ante el dolor.

Clásicamente se ha considerado a la sensibilidad como de tipo especial y general. Al primer tipo pertenecen las sensibilidades auditiva, visual, gustativa y olfativa; en el segundo tipo hay que distinguir entre sensibilidad general superficial o esteroceptiva y profunda o propioceptiva.

Esta clasificación se basa en la localización de los receptores de los estímulos nocivos, los nociceptores. Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, los nociceptores son receptores preferentemente sensibles a estímulos nocivos o que podrían llegar a ser nocivos en caso de ser prolongados. Según respondan a uno u otro estímulo se denominan:

- Termonociceptores: estímulos térmicos.
- Mecanonociceptores: estímulos mecánicos.
- Quimionociceptores: estímulos químicos.
- Nociceptores polimodales: todo tipo de estímulos.

Los nociceptores son las terminaciones de las fibras nerviosas de neuronas sensitivas. Estas fibras ner-

viosas son las que transmiten el estímulo doloroso a la médula espinal y su característica más importante es la de diferenciar entre estímulos inocuos y nocivos, siendo capaces de codificar la intensidad de un estímulo en el rango de intensidades nocivas.

Las fibras nerviosas (FN) se hallan separadas de las estructuras conectivas por una membrana basal y, por dentro de la misma, por las células de Schwann. Esta relación entre las FN y las células de Schwann determinan las características de las FN como amielínicas y mielínicas, diferenciándose por su tamaño y velocidad de conducción de la nocicepción (Tabla 1).

Las fibras nerviosas de tipo A se subdividen en fibras alfa (α), beta (β), gamma (γ) y delta (δ) Las terminaciones nerviosas de fibras A-delta (A δ) y C son las que conducen el dolor. Las fibras A δ tienen muy poca mielina y se relacionan con la transmisión del dolor agudo o rápido y localizado, y las de tipo C son amielínicas, constituyen más de las dos terceras partes de todas las fibras nerviosas periféricas y su transmisión del mensaje de dolor es lento, pero también difuso, perdurable y desagradable.

Atendiendo a su calibre, vemos que tanto las fibras A δ como las fibras C son las más finas, lo cual indica que se pueden saturar fácilmente. Esto significa que si coexisten varios tipos de dolor, las fibras A δ y C conducirán sólo los más severos, quedando bloqueados otros dolores. Esta propiedad es importante en cuanto que facilita el tratamiento del dolor, ya que la transmisión del estímulo de dolor se puede bloquear fácilmente con neuroestimuladores TENS y con anestésicos locales a muy baja concentración.

Los nociceptores A δ responden sólo a estímulos nocivos mecánicos; en cambio, los nociceptores C responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos.

Las fibras B son las que conducen el sistema nervioso simpático (SNS) y suelen ir acompañando a las fibras que transmiten el estímulo doloroso, lo que implica que cuando existe dolor, hay estimulación del SNS, que se traduce en una vasoconstricción de la zona. La disminución de sangre en la zona dolorosa conlleva sus complicaciones, y las principales son:

- Aumento del CO_2, lo que produce más dolor.

Tabla 1. Clasificación de las fibras nerviosas

Tipo	Diámetro μ (rango)	Mielina	Velocidad m/seg (rango)	Función	Bloqueo
Aα (Ia, Ib)	12/20	+++	70/120	Motora	5
Aβ (II)	5/12	+++	30/70	Tacto/presión	4
Aγ	3/6	++	15/30	Propiocepción	3
Aδ (III)	2/5	++	12/30	Dolor/temperatura	2
B	3	+	3/15	Vasoconstricción	1
Crp (IV)	0,3/1,3		0,5/2,3	Dolor/temperatura	2
Cs	1,2		2,3	Anejos piel vasos	

- Disminución del barrido y limpieza de sustancias dolorosas.
- Peor cicatrización de las heridas, si las hubiere.

Los nociceptores funcionan como transductores, convirtiendo la energía mecánica, térmica o química en señales eléctricas, que posteriormente son transmitidas a la médula espinal a través de las fibras aferentes primarias. Se desconoce el mecanismo real de activación de los nociceptores, pero el estímulo doloroso puede cambiar las propiedades de la membrana receptora para permitirle despolarizarse y producir el potencial de acción en la fibra aferente primaria, si el estímulo está orientado directamente al nociceptor. En otros casos, la lesión puede inducir la liberación de sustancias químicas que alteren las propiedades de la membrana. Entre estas sustancias se incluyen los iones potasio, las prostaglandinas y productos relacionados, prostaciclinas, bradiquinina, serotonina, sustancia P y otros péptidos y, seguramente, otras sustancias químicas.

Los nociceptores han sido clasificados atendiendo al estímulo óptimo para su activación, su localización anatómica y a la velocidad de conducción de la fibra aferente asociada. Se han identificado nociceptores en todos los tejidos y órganos, excepto en el sistema nervioso central.

- Los nociceptores de la piel (FN A δ y polimodales C) responden a estímulos lesivos que pueden ser mecánicos, térmicos o químicos de alta intensidad. El nociceptor más frecuente parece ser el mecanotérmico cutáneo. Fácil localización del dolor.

- En el músculo, además de los nociceptores C (propioceptores), son estímulos productores de dolor la contracción prolongada, la isquemia, la necrosis, la inflamación, la hemorragia, la inyección de soluciones irritantes y los mediadores químicos internos. Dolor difícil de localizar.

- En las vísceras, por el contrario, la respuesta de los nociceptores varía según el tejido del que se trate. Lo que para un órgano puede ser un estímulo doloroso, para otro puede no serlo en absoluto. Por ejemplo, un pinchazo o corte del intestino no causa dolor. En cambio, éste es intenso si se distiende por acción de los gases. Mala localización del dolor debido a que los nociceptores viscerales tienen campos receptores muy amplios, además de una amplia distribución dentro de la médula. Se acompaña de fenómenos vegetativos y dolor referido.

Neurotransmisores

Existen neurotransmisores excitadores físicos tales como la excitación y la desaferentación, y químicos como el glutamato, sustancia P, ATP, somatostatina, dinorfina, etc. Los neurotransmisores inhibidores del dolor son las endorfinas, encefalinas y otros. Los inhibidores actúan por *bio feed back*. También existe un mecanismo ON/OFF regido por la sustancia gris periacueductal, que puede interrumpir la transmisión del dolor a nivel de la médula.

Vías del dolor

Como se ha dicho anteriormente, los impulsos nociceptivos son conducidos por las fibras A δ y C, cuyo soma neuronal se halla en el ganglio raquídeo de la raíz espinal posterior.

Alojada en el cordón posterior (ganglios sensitivos de los nervios raquídeos o de los pares craneales), la neu-

rona ganglionar recibe el mensaje de estímulo doloroso elaborado en los nociceptores y lo lleva al asta posterior de la médula espinal. Las FN amielinizadas y mielinizadas se distribuyen al azar; en la entrada a la médula las primeras ocupan su superficie y las mielinizadas se agrupan en el centro. En la médula existen múltiples conexiones. En el asta posterior medular se localiza la primera sinapsis en la vía anatómica nociceptiva clásica. Las FN aferentes se dividen para luego entrar en el asta posterior, que se divide en una serie de láminas.

Una misma neurona recibe aferencias de múltiples tipos de receptores, sólo de bajo umbral (clase-1) o de alto umbral (clase-3) y otras de ambos tipos de receptores (clase-2).

El estímulo doloroso viaja desde el asta posterior de la médula espinal, donde se encuentran las neuronas transmisoras o neuronas de segundo orden, hasta el tálamo (haz espinotalámico). Éste se divide en haces espinorreticular y espinomesencefálico. Las vías ascendentes se organizan en dos sistemas principales: neoespinotalámico: dolor agudo, rápido y punzante, y paleoespinotalámico: dolor sordo, lento, urente y persistente. Otra vía ascendente es el haz espinocervical: directamente al tálamo. Por último, se ha concedido importancia también al sistema ascendente propioespinal multisináptico.

El tálamo es la segunda estación en las vías ascendentes clásicas. Su zona ventrobasal se relaciona con la nocicepción y se divide en núcleo ventral posterolateral y núcleo ventral posteromedial. Es en esta localización donde los impulsos nociceptivos se dividen, de manera que una parte se dirige hacia la corteza somatosensorial (conciencia de componentes sensoriales del dolor, ubicada en el lóbulo parietal) y otra parte se distribuye difusamente pero en mayor proporción hacia la corteza asociativa. Aquí se establecen circuitos hacia los ganglios basales que modulan las respuestas motoras, hacia el sistema límbico, que es el sustrato de la afectividad y la memoria, y hacia el hipotálamo, que regula las respuestas neuroendocrinas y autónomas.

Por el camino, la tercera neurona realiza múltiples conexiones: con la sustancia reticular o con los núcleos de la base, lo que puede originar síntomas vagales, insomnio, etc. Cuanto más tiempo se esté estimulando, creando más problemas paralelos simulando este circuito (dolor crónico), más se estimulan los circuitos colaterales y mayor será el cortejo de síntomas que acompaña al dolor. Por otra parte, el dolor crónico disminuye la serotonina cerebral, originando una depresión, la cual disminuye el umbral del dolor, percibiéndose más dolor.

Resumiendo este tema, el dolor somático como sensación se basa en los siguientes aspectos:

1. Los estímulos dolorosos inciden sobre los receptores específicos del dolor, los cuales son transductores que producen impulsos nerviosos.
2. Estos impulsos nerviosos son conducidos por fibras aferentes a las neuronas transmisoras situadas en la médula espinal (primera neurona).
3. Antes de llegar el estímulo a la neurona transmisora es modulado por un sistema de control situado en la sustancia gelatinosa de Rolando. Esta modulación se produce por dos vías:
   a) *Modulación periférica:* la actividad de los estímulos que provienen por fibras gruesas a la sustancia gelatinosa aumenta el umbral de transmisión del dolor y, por lo tanto, se intenta inhibir la transmisión del dolor. La actividad que

llega a la médula a través de fibras finas tiende a facilitar la transmisión del dolor.

b) *Centrales:* la transmisión del dolor también es modulada a nivel espinal por fibras nerviosas descendentes que provienen de estructuras nerviosas centrales implicadas en procesos cognoscitivos, emocionales y afectivos.

4. La neurona transmisora del dolor también envía los impulsos nerviosos a través de diferentes vías que llegan al tálamo óptico, donde se encuentra la segunda neurona que proyecta los estímulos dolorosos sobre los centros corticales.
5. A nivel talámico existe un segundo mecanismo de control de la transmisión dolorosa.
6. En la corteza existen centros primarios, secundarios y de asociación de los fenómenos dolorosos, cuyas repercusiones psicológicas constituyen el sufrimiento, que varía según el estado de la personalidad, las experiencias previas y las motivaciones personales.

   Por ello, en la sensación dolorosa podemos considerar tres aspectos:

   a) *Aspectos discriminativos,* relativos al análisis de la naturaleza del dolor (pinchazo, quemadura, contusión, etc), de la localización, de la intensidad y de la duración del estímulo nocivo.

   b) *Aspectos afectivos,* relativos a la sensación desagradable del dolor.

   c) *Aspectos cognoscitivos-evaluativos,* referentes a la valoración que hacemos de la sensación mediante la actividad cortical cerebral influenciada por la atención, ansiedad o sugestión.

Sumación de receptores

Cuando el dolor se hace crónico, el sistema de conducción enferma. La sensación es de molestia, e incluso se perciben descargas eléctricas con el simple roce de una tela, el agua o el viento. Esta desproporción del estímulo/dolor viene originada por la conversión de los distintos receptores de la piel (al tacto, al calor, al frío), en receptores para el dolor. Cualquier estímulo que sea táctil, se traduce en dolor.

La única forma de romper esta sumación de receptores, es mantener la zona dolorosa sin dolor, bien bajo anestesia o gran analgesia.

El dolor es mucho más que una sensación, ya que en el proceso de producción están involucradas reacciones afectivas, cognitivas y otras asociadas con el comportamiento, el que, a su vez, recibe la influencia de las experiencias previas

Tipos de dolor

Existen diferentes clasificaciones del dolor según nos refiramos a su duración, fisiopatología, localización, curso e intensidad. Incluso se han hecho referencias a distintos tipos de dolor en relación a factores pronóstico, o atendiendo al aspecto de respuesta a fármacos (especialmente opiáceos).

Clasificación del dolor según su duración

Dolor agudo

Es el dolor considerado como síntoma. Suele ser consecuencia de un daño tisular concreto y limitado en el tiempo, por lo que cesa cuando deja de producirse la causa que lo ocasiona. Podría definirse como la suma o conjunción de experiencias sensoriales, perceptivas y emocionales asociadas a respuestas vegetativas psicológicas, emocionales y conductuales. Es un dolor útil y protector, pues indica la existencia de un proceso anómalo y nos alarma. Una terapia inadecuada, que debe ir enfocada hacia la causa que la produce, podría cronificar el dolor.

Dolor crónico

Es el dolor asociado a enfermedad. Suele persistir en el tiempo incluso al cesar la causa que lo ocasionó. No tiene ninguna función protectora, se asocia a alteraciones psicológicas y suele ser refractario a tratamientos habituales.

La Tabla 1 aporta diferencias significativas entre dolor agudo y crónico.

Tabla 1. Diferencias entre dolor agudo y crónico

	Dolor agudo	Dolor crónico
Producción	Lesión súbita y corta	Lesión tisular crónica
Duración temporal	Menor a 1 mes	Semanas a años
Tratamiento	Fácil con respuesta	Empírico, a veces sin respuesta
Causa	Conocida	No siempre conocida
Componente psicológico	No importante	Importante
Estado emocional	Ansiedad	Depresión

(Modificada de Limón E. Manual de abordaje del dolor en atención primaria. Edide 2006; p.18

Clasificación del dolor según su fisiopatología

Dolor nociceptivo somático

Está ocasionado por la activación de los nociceptores de la piel, hueso, y partes blandas articulares. Puede ser superficial o profundo, y se caracteriza por ser un dolor sordo, constante y bien localizado, habitualmente asociado a inflamación. Es característico en las lesiones traumáticas, degenerativas (artrosis), heridas, dolor miofascial o metástasis a nivel óseo.

Dolor nociceptivo visceral

Aquí se activan los nociceptores presentes a nivel de las vísceras torácicas, abdominales o pélvicas, a consecuencia de infiltración, compresión, estiramiento o isquemia[1]. Suele ser un dolor mal localizado, profundo, opresivo, acompañándose a veces de síntomas neurovegetativos. Son típicos, por ejemplo, los asociados a cólicos biliares, nefríticos, pancreatitis, metástasis hepática, etc.

Dolor neuropático

Se produce como consecuencia del estímulo de las estructuras relacionadas con el sistema nervioso central o periférico. Suele ser un dolor punzante, quemante o urente, y suele ir acompañado de parestesias y disestesias, hiperalgesia, hiperestesia y alodinia[2].

Como ejemplos de dolor neuropático se encuentran el síndrome de desaferenciación relacionado con la reorganización del procesamiento de la información nociceptiva del sistema nervioso central, persistiendo en ausencia de una estimulación progresiva de las fibras sensibles al dolor como ocurre en la neuralgia postherpética, y el dolor simpático dependiente en el que existen cambios tróficos subcutáneos y en la piel, como ocurre en el dolor regional complejo[3].

Dolor psicógeno

No presenta causa orgánica aparente, existiendo una clínica subjetiva y abigarrada en la que predomina el componente emocional. Son típicos en cuadros somatomorfos indiferenciados, somatizaciones secundarias a ansiedad, depresión, etc.

Dolor mixto

A veces el dolor presenta más de un componente, por ejemplo dolor nociceptivo junto a neuropático, como ocurre en la lumbociática.

La Tabla 2 describe las diferencias entre dolor nociceptivo y dolor somático.

Tabla 2. Diferencias entre dolor nociceptivo y dolor neuropático

Características del dolor	Nociceptivo somático	Nociceptivo visceral	Neuropático
Localización	Tejidos (piel, músculo y huesos)	Vísceras	Lesión en SNC o SNP
Descripción del dolor	Sordo, agudo y constante, bien localizado	Difuso, inespecífico, profundo y mal localizado	Parestésico, quemante y lancinante
Ejemplos	Dolor reumático, traumático, metástasis óseas	Pancreatitis, cólico renal	Neuropatía, algia postherpética

Clasificación del dolor según su localización o región afectada

El Subcomité de Taxonomía de la IASP ha establecido una clasificación del dolor según la zona afecta[4]:

- Dolor en cabeza, cara o boca.
- Región cervical.
- Parte superior de la espalda o brazos.
- Abdominal.
- Dolor bajo de espalda, columna lumbar, sacro-coccígeo.
- Miembros inferiores.
- Dolor pélvico.
- Anal, perianal o genital.
- Dolor que afecta a más de tres regiones.

Clasificación del dolor según el curso

Continuo

Persistente a lo largo del día, sin etapas de alivio.

Irruptivo

Pacientes estables con exacerbaciones bruscas y transitorias de dolor.

Incidental

Dolor que se reproduce tras alguna acción voluntaria del paciente o movimiento.

Clasificación del dolor según su intensidad

Leve

Cuando el dolor no interfiere en sus actividades cotidianas.

Moderado

El dolor interfiere en las actividades cotidianas del paciente y requiere opiáceos menores.

Severo

El dolor interfiere incluso en el descanso, requiriendo opiáceos mayores.

Clasificación del dolor según el pronóstico

La *Edmonton Staging System* (Tabla 3) puede predecir el dolor de difícil pronóstico.

Bibliografía

1. Blanco E y cols. Semergen Doc. Edicomplet. 2006 pag. 8.
2. Puebla F. Tipos de dolor y escala terapeútica de la OMS. Dolor iatrogénico. Disponible en http://scielo.isciii.es/pdf/onco/v28n3/06.pdf
3. Limón E. Manual del abordaje del dolor en atención primaria. Edide. 2006. pag 20.
4. López F. Clasificación del dolor. Disponible en: http://revistas.ucm.es/med/11330414/articulos/CLUR9596110049A.PDF.

Tabla 3. Pronóstico según tipo de dolor

Estadío I (buen pronóstico)	Estadío II (mal pronóstico)
Visceral., óseo o de partes blandas	Neuropático, mixto o de causa desconocida
No irruptivo	Irruptivo
No existencia de distrés emocional	Existencia de distrés emocional
Escala lenta de opioides	Incremento rápido de la dosis de opioides
No adicción a drogas o enolismo	Adicción a drogas o enolismo

Evaluación del dolor

Ante todo paciente con dolor debemos realizar una correcta evaluación y clasificación del mismo[1]. Dicha evaluación inicial debe incluir:

- Historia clínica detallada (evaluar la intensidad del dolor y sus características fundamentales).
- Examen físico (enfatizar sobre la evaluación neurológica).
- Evaluación psicosocial.
- Un estudio diagnóstico apropiado para determinar la etiología del dolor.

El objetivo final de la evaluación inicial es tener una descripción detallada del tipo de dolor que el paciente refiere.

Al realizar la historia clínica debemos hacer constar: antigüedad, localización, extensión, carácter, circunstancias que lo modifican, fenómenos asociados y respuesta cognitiva del paciente al dolor[2]. No podremos sustituir ninguna información observada por la que nos proporcione el paciente, siendo ésta la más valiosa de la historia clínica.

La intensidad es una variable muy importante para planificar el tratamiento y observar la evolución del dolor.

Respecto a la evaluación psicosocial, debemos hacer énfasis en el impacto del dolor en el paciente y en su entorno familiar, identificando las preferencias en los métodos de manejo del dolor. Si los pacientes pueden colaborar les debemos preguntar acerca de la eficacia de los tratamientos contra el dolor que les impartimos, en tiempo pasado y presente. Será importante también saber qué espera de las terapias (farmacológica o no), así como de las futuras recomendaciones para tratar su dolor[2].

Debemos practicar un examen físico y neurológico relacionado con la queja dolorosa, y este último bien enfocado, lo que evitará obviar alguna patología comorbida.

No debemos abusar de pruebas complementarias. La disminución del dolor, por ejemplo, puede ser valorado tanto como el primer signo de recurrencia de un tumor o de progresión de una enfermedad y, por ello, puede aparecer o incrementarse, antes que lo hagan los cambios en las imágenes. Sería conveniente repetir el estudio de imagen según evolucionen los síntomas clínicos y valorar su negatividad con mucha prudencia cuando se presente.

Las siguientes claves nemotécnicas (A,B,C,D.E) nos podrían ser de utilidad para realizar, de modo rutinario, la evaluación del dolor[2].

A. Averiguar e investigar de modo regular respecto al dolor y cómo medirlo.
B. Basarnos siempre en los informes del paciente y su familia acerca del dolor y qué situaciones o fármacos lo alivian.
C. Capacitar a los pacientes y familiares, de manera que estén en condiciones de controlar las situaciones de dolor de la mejor manera posible.
D. Distribuir (asignar) las intervenciones ante el dolor de manera oportuna, lógica y coordinada.
E. Escoger la opción más apropiada para el paciente, su familia y su entorno.

Por ello, debemos evaluar otras dimensiones biológicas del dolor, tales como el umbral de sensación general y específico, así como la tolerancia a la estimulación nociceptiva, niveles y filtros de atención que caracterizan al paciente, etc.

En cuanto a los aspectos sociales, consideraremos dimensiones fundamentales los entornos familiar, laboral e interpersonal próximos al paciente. Estos aspectos pueden estar mantenidos por procesos de condicionamiento de las personas más cercanas al paciente con dolor[3]. Del mismo modo, los más cercanos al paciente también suelen modificar sus hábitos vitales en un intento de adaptarse a las nuevas situaciones que desencadenan la convivencia habitual con el paciente[4].

La medición ideal del dolor ha de ser sensible, libre de sesgos, válida, simple, exacta, fiable y barata. Pero, ¿cómo medir el dolor? Disponemos de múltiples herramientas comunes y reconocidas para medir el dolor, pero las más utilizadas serían las de autoevaluación del dolor por parte del paciente:

- Escala Visual Análoga (EVA).
- Escala Numérica de la Intensidad del Dolor (0-10).
- Escala Simple Descriptiva de la Intensidad del Dolor.

- La EVA (Figura 1) es una escala unidimensional sencilla y práctica para su uso en Atención Primaria. Consiste en una línea horizontal orientada de izquierda a derecha de 10 cm. de longitud en cuyos extremos se señalan el mínimo y el máximo nivel de dolor. El paciente señala en la línea la intensidad con

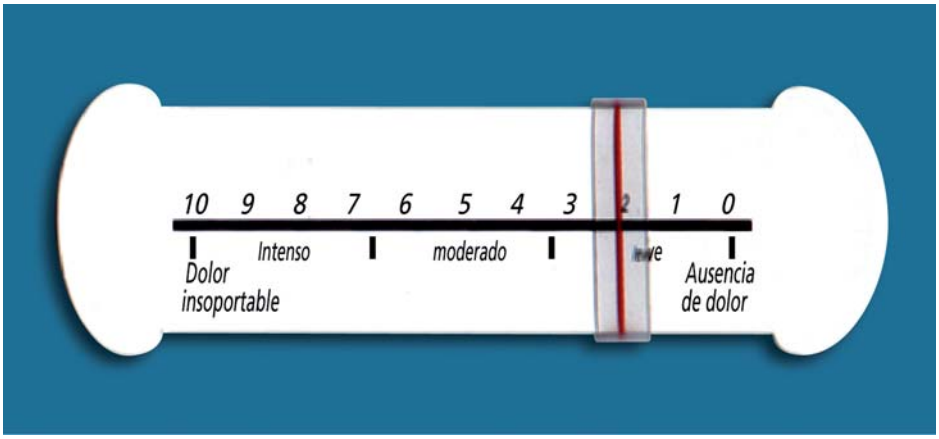


Figura 1. *Escala Visual Análoga (EVA)*

la que percibe su dolor. Se acepta que estas escalas sólo sirven para valorar la intensidad del dolor, aunque hay quien considera que la EVA valora el comportamiento afectivo del dolor. Creemos que para valorar el componente afectivo hay que escoger escalas multidimensionales.

- La Escala Numérica de Intensidad del Dolor (Figura 2) es muy útil ya que tienen una alta correlación con la EVA (de l0-10)[5]. Un valor en la escala numérica menor de 4 se considera de intensidad leve, y de 4-6, moderado o de intensidad media (Figura 3).

- Las escalas simples descriptivas de la intensidad del dolor (verbales simples) incluyen los valores según dolor: ninguno, leve, moderado, intenso, muy intenso (Figura 4)[5]. Sus ventajas son la rapidez y la fácil comprensión; por ello, son de mayor utilidad en dolor agudo y en ancianos.

Por último, comentar que el conocimiento de la etiología y la identificación del mecanismo de producción del dolor son necesarios para planificar el tratamiento, sin por ello olvidar que el tipo de dolor más frecuente es el nociceptivo[6-8].

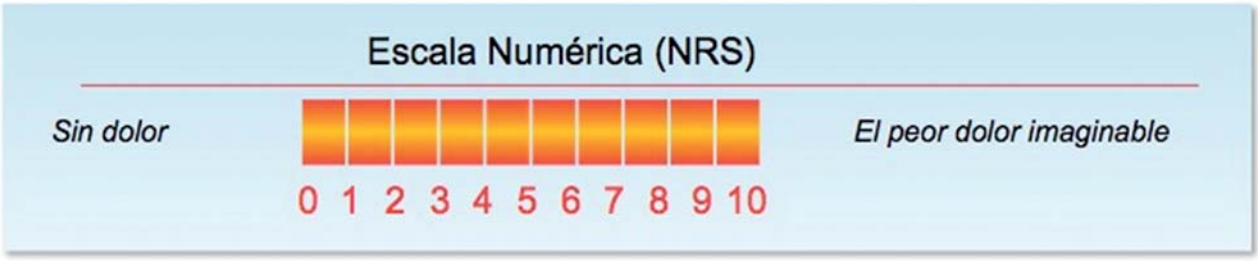


Figura 2. *Escala Numérica de Intensidad del Dolor tomado de http://www.google.es/imgres?imgurl=http://www.contraeldolor.com*

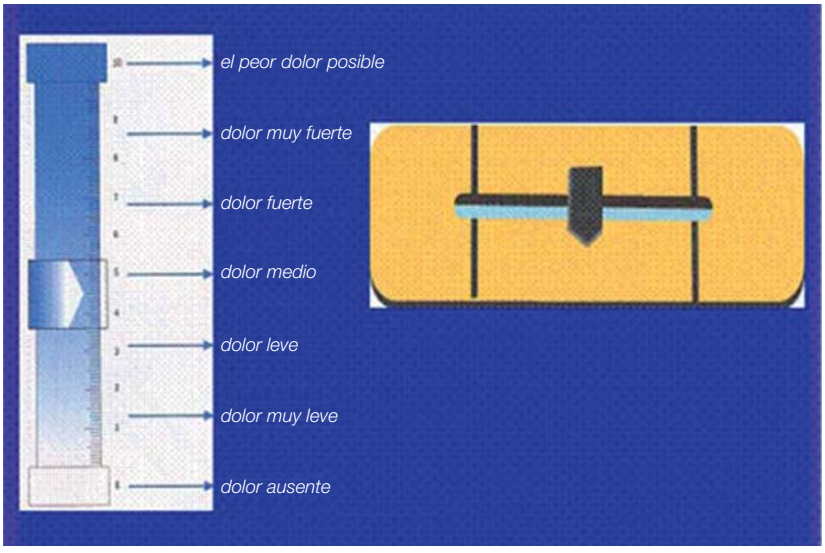


Figura 3. *Correlación entre escala numérica de intensidad y EVA. Tomada de http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/eav_1.pdf*

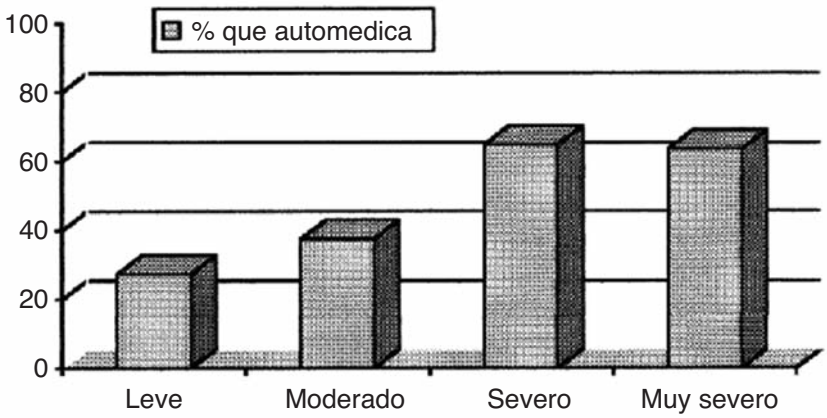


Figura 4. *Escala simple descriptiva de la intensidad del dolor http://www.google.es/imgres?imgurl=http://www.scielo.cl/fbpe/img*

Bibliografía

1. E. Blanco-Tarrio Tratamiento del dolor agudo SEMERGEN 2010. (5) 393-398.
2. M.D. Anderson, Evaluación del dolor del paciente con cáncer. Evaluación inicial del dolor. 2010 http://www.mywhatever.com/cifwriter/library/48/cpg2244.html.
3. L. Rodríguez, A. Blanco. Evaluación del dolor Boletín de Psicología, No. 84, Julio 2005, 77-89.
4. Sharp, T.J.-Nicholas, M.K. Assessing the significant others of chronic pain patients: the psychometric properties of significant other questionnaires. Pain, 2000. 88, 135-144.
5. Lines CR, Vandormae IK, Malbecq W. A comparison of visual analog scale and categorical ratings of headache pain in a randomized controlled clinical trial with migraine patients. Pain.2001;93:185.
6. Pérez C, Saldaña MT, Navarro A, Vilardaga I, Rejas J. Prevalence and characterization of neuropathic pain in a primary-care setting in Spain.Across-sectional, multicentre, observational study. Clin Drug Invest.2009;29:441-50.
7. Serrano MS, Caballero J, Cañas A, García-Saura PL, Serrano C, Prieto J. Valoración del dolor (II). Rev Soc Esp Dolor. 2002;9:109-21.
8. E. Blanco Tarrio, F Sánchez Domínguez. Abordaje del dolor desde Atención Primaria. Módulo 4. Ed IM&C Madrid. 2009.

Abordaje terapéutico: Analgésicos, antiinflamatorios y opioides menores

Paracetamol

Paracetamol es un analgésico de elección en el dolor agudo leve por su buen perfil de eficacia y tolerabilidad. Su toxicidad gastrointestinal es muy pequeña, pero a dosis superiores a 2,6 g puede haber una mayor incidencia de reacciones adversas[1]. Está recomendado en pacientes con insuficiencia renal y cardiaca, y también en aquellos que tomen anticoagulantes. En un metaanálisis con 4.171 pacientes en un modelo de dolor postoperatorio, el número necesario para tratar (NNT) fue de 4,6 (IC 95%: 3,8-5,4) cuando se utilizaron dosis de 1000 mg[2]. En una revisión sistemática con 4.186 pacientes, los valores de NNT con dosis de 1.000 mg fueron de 3,8 (IC 95%: 3,4 a 4,4)[3]. El NNT fue más alto con menos dosis en ambos trabajos. No existen revisiones sistemáticas disponibles en otros modelos, pero los resultados pueden extrapolarse a otros estados de dolor agudo, como la migraña o el dolor músculo-esquelético.

Metamizol

Metamizol es un analgésico con escasa actividad antiinflamatoria y ligera acción relajante de la musculatura lisa. En modelos de dolor postoperatorio, para la dosis única de 500 mg, el NNT fue 2,4 (IC del 95% 1,9 a 3,2), y para 1 g fue 1,9 (IC del 95% 1,5 a 2,7)[4]. El uso de metamizol no incrementa de forma significativa el riesgo gastrointestinal (RGI), aunque hay que ser cautos con dosis altas. A estas dosis puede potenciar el efecto de los anticoagulantes. La incidencia de agranulocitosis es rara, pero el riesgo relativo es superior a otros AINE. Es eficaz en dolor moderado de cualquier etiología y en el dolor cólico.

Ácido acetilsalicílico y derivados

Su eficacia en dolor agudo es similar a paracetamol, pero con un superior perfil de efectos adversos. Se utiliza en dosis bajas para la protección cardiovascular, pero a esas dosis no está exento de efectos secundarios gastrointestinales.

AINE convencionales

Son analgésicos muy útiles en síndromes dolorosos agudos leves y moderados, pero tienen interacciones y efectos secundarios importantes[5]. Pueden causar epigastralgia, dispepsia, pirosis, estreñimiento, diarrea, erosiones, úlceras confirmadas por endoscopia y complicaciones severas, como hemorragias y perforaciones. Las consecuencias en el tracto digestivo inferior son la anemia por pérdidas ocultas de sangre, hemorragias y perforaciones, en la actualidad no suficientemente explicadas. Los factores de

Tabla 1. Factores de riesgo gastrointestinal con AINE

- ❑ Edad mayor de 65 años
- ❑ Dosis altas
- ❑ AINE con mayor gastrolesividad
- ❑ Historial de hemorragia digestiva o úlcera no complicada
- ❑ Terapia con corticoides
- ❑ Uso de anticoagulantes
- ❑ Las asociaciones (incluyendo la aspirina a baja dosis)

RGI se relacionan en la Tabla 1. Un tiempo de exposición prolongado aumenta la probabilidad de efectos adversos, si bien el riesgo se mantiene constante[6].

El riesgo relativo de hemorragia digestiva entre los diversos AINE es distinto. Ketorolaco y piroxicam tienen el mayor riesgo. Con riesgo intermedio aparecen meloxicam, lormoxicam, indometacina y ketoprofeno[5]. El uso de COXIB o AINE tradicionales con IBP puede reducir las complicaciones. La aspirina a bajas dosis está asociada a complicaciones ulcerosas gástricas y duodenales, y hemorragias. El riesgo de sangrado no es inferior con otros antiagregantes, como clopidogrel o ticlopidina[6]. Cuando el riesgo es más alto puede valorarse la asociación de COXIB e IBP[7]. Quien recibe tratamiento con un AINE convencional o un COXIB asociado con aspirina a dosis bajas debe recibir tratamiento con IBP. En pacientes anticoagulados debe evitarse el uso concomitante de AINEs convencionales. Lo más recomendables es el empleo de paracetamol y/o opioides menores. Cuando es imprescindible, son preferibles los COXIB. Ibuprofeno, entre los AINEs convencionales, ofrece mayor seguridad. No se pueden establecer estrategias, con el conocimiento actual, para prevenir los sangrados intestinales. Un reciente trabajo concluye que el riesgo de eventos clínicos en el conjunto del tracto gastrointestinal fue inferior en aquellos tratados con celecoxib en comparación con los tratados con un AINE no selectivo más un IBP; sin embargo, la tasa de hemorragias gastroduodenales o de episodios adversos calificados como graves son idénticos[8].

El riesgo cardiovascular (RCV) debe ser tenido en cuenta cuando se prescriben AINE. Los AINEs tradicionales y los COXIB incrementan la tensión arterial en pacientes hipertensos y deben evitarse en pacientes con insuficiencia cardíaca o renal[9]. Los cambios observados pueden estar relacionados con el fármaco, la dosis, la duración del tratamiento y las características del paciente. Los AINEs interaccionan con diuréticos de asa, tiazidas, beta-bloqueantes, alfa-bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs). El ibuprofeno puede reducir el efecto cardioprotector de la aspirina[10]. Naproxeno podría ser el AINE con mejor perfil cardiovascular[11,12].

Los AINEs pueden ser hepatotóxicos, y en tratamientos prolongados es necesario monitorizar los enzimas hepáticos. Los efectos secundarios neurológicos más frecuentes son confusión, mareo o somnolencia, importantes en ancianos. Los AINEs también pueden precipitar una crisis de asma o causar reacciones anafilácticas.

Los AINEs son superiores al paracetamol cuando el dolor es moderado[13]. Diclofenaco está indicado en dolor traumático, dolor postoperatorio, gota, dolor cólico, dismenorrea, crisis de migraña y dolor dental[14,15]. Ibuprofeno puede utilizarse en dismenorrea, cefaleas, dolor postoperatorio, dolor traumáti-

co, dolor dental o dolor oro facial. A dosis analgésicas de 400 mg tiene una excelente tolerabilidad gástrica y es recomendado como primera opción[16]. A dosis más altas tiene mayor actividad antiinflamatoria, pero sus efectos adversos son también mayores. En el dolor postoperatorio, los NNT para ibuprofeno de 400 mg fueron de 2,7 (IC del 95%: 2,5 a 3,0), para el ibuprofeno de 600 mg 2,4 (IC del 95%: 1,9 a 3,3), para el diclofenaco de 50 mg 2,3 (IC del 95%: 2,0 a 2,7) y para el diclofenaco de 100 mg 1,8 (IC del 95%: 1,5 a 2,1)[17]. La indometacina tiene gran potencia antiinflamatoria, pero su empleo se ha reducido debido a la frecuencia de efectos adversos. Tiene indicación en ataques de gota. Ketorolaco es un analgésico potente indicado en el dolor postoperatorio y en el tratamiento del cólico renal[18]. Naproxeno tiene indicación en cefaleas, crisis de gota, dismenorrea, síndromes traumáticos y dolor postoperatorio[19]. En una revisión de nueve estudios (784 participantes) en dolor postoperatorio que utilizaron 500/550 mg de naproxeno o naproxeno sódico, el NNT fue de 2,7 (IC del 95%: 2,3 a 3,2)[20].

Coxib

Son fármacos con un mejor perfil de seguridad gastrointestinal[21,22]. No deben utilizarse en cardiopatía isquémica, hipertensión no controlada, antecedentes de accidente cerebrovascular agudo e insuficiencia cardíaca. Celecoxib está indicado en dolor postoperatorio. El NNT para dosis de 200 y 400 mg fue respectivamente de 4,2 (IC del 95%: 3,4 a 5,6) y 2,5 (IC del 95%: 2,2 a 2,9)[23]. Etoricoxib está indicado en la crisis de gota a dosis única diaria de 120 mg[24]. En una revisión sistemática en dolor postoperatorio, en la que se incluyeron 880 participantes, el NNT para una dosis única de 120 mg fue de 1,9 (IC del 95%: 1,7 a 2,1)[25].

Opioides menores

Los opioides menores están indicados en el tratamiento del dolor moderado. La codeína tiene una eficacia analgésica relativamente baja e impredecible, y presenta además efecto techo. Puede provocar vómitos, estreñimiento, vértigo y somnolencia, que se producen con más frecuencia en dosis altas. La combinación con analgésicos no opioides mejora la eficacia analgésica. El paracetamol 600/650 mg con codeína 60 mg tenía un NNT de 3,6 (IC 95%: 2,9-4,5)[2]. La eficacia analgésica de la combinación de 400 mg de ibuprofeno con 60 mg de codeína fue superior al ibuprofeno solo, contribuyendo el opioide a incrementar el alivio del dolor en un 8%. Los efectos adversos son mayores probablemente por la alta dosis de codeína[26]. La combinación de ibuprofeno 400 mg y codeína 30 mg ha sido considerada óptima por conseguir una buena eficacia analgésica con menos efectos adversos[27]. Tramadol tiene indicación en dolor moderado. Una sola dosis de 100 mg por vía oral en dolor postoperatorio tuvo un NNT de 4,6 (IC del 95%: 3,6-6,4)[28]. El mareo, las náuseas y los vómitos son sus efectos adversos más frecuentes. La eficacia y tolerabilidad de la combinación de paracetamol 325 mg y tramadol 37,5 mg, comparada con tramadol solo en la lumbalgia subaguda, obtuvo similar analgesia con menos efectos adversos[29]. La combinación a dosis fijas se ha mostrado también eficaz en dolor postoperatorio[30]. En la Tabla 2 se muestran las combinaciones a dosis fijas con opioides comercializadas actualmente en nuestro país[31].

Tabla 2. Combinciones fijas con opioides comercializadas en España

Combinación	Dosis
Paracetamol/codeína	650/30 mg; 650/21,2 mg
	500/30 mg; 500/15 mg; 500/10 mg
	325/15 mg
	300/30 mg; 300/14,05 mg
Paracetamol/tramadol	325/37,5 mg
Ibuprofeno/codeína	400/30 mg
https://www.sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas/	

(Fuente: Blanco Tarrío E. Semergen. 2010)

Bibliografía

1. Rahme E, Pettitt D y LeLorier J. Determinants and sequelae associated with utilization of acetaminophen versus traditional nonsteroidal antiinflammatory drugs in an elderly population. Arthritis Rheumatism. 2002; 46:3046-3054.
2. Moore A, Collins S, Carroll D, McQuay H y Edwards J. Dosis únicas de paracetamol (acetaminofén), con y sin codeína, para el dolor postquirúrgico (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
3. Barden J, Edwards J, Moore A y McQuay H. Dosis única oral de paracetamol (acetaminofeno) para el dolor postoperatorio (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
4. Edwards JE, Meseguer F, Faura CC, Moore RA y McQuay HJ. Dipirona en dosis única para el dolor agudo postoperatorio (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
5. Lanas A, García-Rodríguez LA, Arroyo MT, Gomollón F, Feu F et al. Risk of upper gastrointestinal ulcer bleeding associated with selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors, traditional non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs, aspirin and combinations. Gut. 2006; 55:1731-1738.
6. Bori Segura G, Hernandez B, Gobbo M, Lanas A, Salazar M et al. Uso apropiado de los antiinflamatorios no esteroideos en reumatología: documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología y el Colegio Mexicano de Reumatología. Reumatol Clin. 2009;5(1):3-12.
7. Lazaron M and Porro, GB. Management of NSAID-Induced Gastrointestinal Toxicity: Focus on Proton Pump Inhibitors. Therapy In Practice Drugs. 2009;69(1):51-69.
8. Chan F, Lanas A, Scheiman J, Berger MF, Nguyen H, Goldstein JL. Celecoxib versus omeprazole and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis (CONDOR): a randomised trial. Lancet 2010; 376:173-9.
9. Kearney P, Baigent C, Godwin J, Halls H, Jonathan R, Emberson y Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? BMJ. 2006;332;1302-1308.
10. Etminan M and Samii A. Effect of ibuprofen on cardioprotective affect of aspirin. Lancet. 2003;361:1558-9.
11. Rahme E, Pilote L and LeLorier J. Association between naproxen use and protection against acute myocardial infarction. Arch Intern Med. 2002;162:1111-15.
12. Mukherjee D, Nissen SE and Topol EJ. Lack of cardioprotective effect of naproxen. Arch Intern Med. 2002; 162:2637.
13. Towheed TE, Maxwell L, Judd MG, Catton M, Hochberg MC and Wells G. Acetaminofeno para la osteoartritis (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).Tood PA and Sorkin EM.
14. Diclofenac sodium: a reappraisal of its pharmacodinamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy. Drugs. 1988;35:244-85.
15. Derry P, Derry S, Moore RA y McQuay HJ. Dosis única oral de diclofenaco para el dolor postoperatorio agudo en adultos (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2009

Issue 2 Art no. CD004768. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
16. Sachs CJ. Oral Analgesics for Acute Nonspecific Pain. American Family Physician. 2005;71(5):913-918.
17. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ, Wiffen PJ y Edwards JE. Dosis oral única de ibuprofeno y diclofenaco para el dolor postoperatorio (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
18. Holdgate A and Pollock T. Fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINE) versus opiáceos para el cólico renal agudo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2006. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
19. Tood PA and Clissold PA. Naproxen, a reappraisal of its pharmacology, and therapeutic use in rheumatic diseases and pain states. Drugs. 1990;40:91-137.
20. Derry C, Derry S, Moore RA y McQuay HJ. Dosis oral única de naproxeno y naproxeno sódico para el dolor postoperatorio agudo en adultos (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD004234. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
21. Chan FK, Hung LC, Suen BY, Wu JC, Lee KC, Leung VK et al. Celecoxib versus diclofenac and omeprazole in reducing the risk of recurrent ulcer bleeding in patients with arthritis. N Engl J Med. 2002;347(26): 2104-10.
22. Laine L, Curtis SP, Cryer B, Kaur A y Cannon CP; MEDAL Steering Committee. Assessment of upper gastrointestinal safety of etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison. Lancet. 2007;369 (9560):465-73.
23. Derry S, Barden J, McQuay HJ y Moore RA. Dosis única oral de celecoxib para el dolor posoperatorio agudo en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
24. Rubin BR, Burton R, Navarra S, Antigua J, Londono J, Pryhuber KG, et al. Efficacy and safety profile of treatment with etoricoxib 120 mg once daily compared with indomethacin 50 mg three times daily in acute gout: a randomized controlled trial. Arthritis and Rheumatism. 2004;50(2):598-606.
25. Clarke R, Derry S, Moore SR y McQuay HJ. Dosis única oral de etoricoxib para el dolor postoperatorio agudo en adultos (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 2 Art no. CD004309. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
26. Po Al, Zhang Wy. Analgesic efficacy of ibuprofen alone and in combination with codeine or caffeine in post-surgical pain: a meta-analysis. Eur J Clin Pharmacol. 1998;53:303-331.
27. Frame JW, Fisher S, Pickwance NJ y Skene AN. A double-blind placebo-controlled comparison of three ibuprofen/codeine combinations and aspirina. British Journal of Oral and MaxillofacialSurgery. 1986;24:122-9.
28. Moore RA and McQuay HJ. Single-patient data meta-analysis of 3453 postoperative patients: Oral tramadol versus placebo, codeine and combination analgesics. Pain. 1997;69:287-294.
29. Perrot S, Krause D, Crozes P y Nai'm C. Efficacy and Tolerability of Paracetamol/Tramadol (325 mg/37.5 mg) Combination Treatment Compared with Tramadol (50 mg) Monotherapy in Patients with Subacute Low Back Pain: A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Parallel-Group, 10-Day Treatment Study. Clin Therap. 2006;28(10):1592-1606.
30. Edwards JE, McQuay HJ y Moore RA. Combination analgesic efficacy: individual patient data meta-analysis of single-dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain. J Pain Symptom Manage. 2002;23:121-130.
31. Blanco Tarrío E. Tratamiento del dolor agudo. Semergen. 2010. 36(7):392-398.

Abordaje terapéutico: Adyuvantes

En este apartado heterogéneo se incluyen fármacos que normalmente no se clasifican como analgésicos, pero que utilizados en el contexto adecuado pueden ser de gran utilidad en determinados tipos de dolor. Aunque su verdadera utilidad se encuentra en el tratamiento del dolor crónico, determinados pacientes agudos pueden beneficiarse de su uso, sobre todo aquellos que presentan dolor de características neuropáticas. Entre estos fármacos cabe mencionar los siguientes:

Antagonistas de los receptores NMDA

El representante principal de este grupo de fármacos es la ketamina, aunque también deben mencionarse el dextrometorfano, la amantidina, la memantina y el magnesio. Los complejos receptores NMDA/canales iónicos están presentes en el sistema nervioso central y periférico, facilitando la nocicepción y los fenómenos de sensibilización e hiperalgesia. Los fármacos antagonistas NMDA tienen un efecto antihiperalgésico, antialodinia y antitolerancia más que un efecto analgésico *per se*. La ketamina se ha utilizado con éxito para el manejo del dolor agudo, permitiendo una disminución de las demandas de analgésicos convencionales, pero su uso es aún limitado y no hay pautas precisas sobre qué dosis y durante cuánto tiempo debe utilizarse, por lo que se reserva generalmente para casos rebeldes con mala respuesta a la terapia estándar.

Antidepresivos

No hay datos publicados sobre el uso de los antidepresivos en el tratamiento del dolor agudo neuropático, pero la evidencia disponible sobre su utilidad en el dolor neuropático crónico puede extrapolarse parcialmente a los casos agudos. Cuando se utilizan para el tratamiento del dolor, el inicio de acción es más rápido que cuando se utilizan para tratar la depresión. La última revisión Cochrane (*Saarto & Wiffen, 2007*) muestra claras evidencias en la eficacia de los antidepresivos tricíclicos, mientras que es muy limitada la referente a los inhibidores de la recaptación de la serotonina. La amitriptilina es eficaz en el dolor neuropático tras cirugía de mama, en la neuralgia postherpética, en el miembro fantasma y el dolor postamputación; no ha podido demostrarse eficacia en dolor crónico asociado a lesión medular ni en dolor de origen central. La duloxetina he mostrado eficacia en la neuropatía diabética y la fibromialgia. Los antidepresivos, en general, son útiles en la prevención y el tratamiento de las cefaleas crónicas.

Anticonvulsivantes

Los gabapentinoides (gabapentina y pregabalina) se han convertido en los fármacos adyuvantes más importantes para el tratamiento del dolor neuropático; en el dolor agudo permiten disminuir la necesidad de otros analgésicos y mejoran la calidad de la analgesia (*Tiippana et al, 2007*), aunque la falta de datos sobre las dosis óptimas y el tiempo necesario para ello hace que su uso no sea sistemático; sin embargo, en el dolor neuropático crónico, su utilización es común en neuralgia postherpética, neuropatía diabética dolorosa, dolor de miembro fantasma y dolor neuropático de origen central. La carbamazepina y la oxcarbazepina son especialmente útiles en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. El valproato sódico, la lamotrigina y la fenitoína han demostrado escasa o nula eficacia como adyuvantes analgésicos.

Agentes inhalatorios

En este apartado cabe mencionar el uso del óxido nitroso, combinado al 50% con oxígeno, muy popular en otros países para odontología y en procedimientos invasivos menores. Existe un preparado comercial en nuestro país con cierto uso, sobre todo en la edad pediátrica.

Estabilizadores de membrana

Aunque la evidencia disponible es insuficiente, la lidocaína es eficaz en el dolor neuropático, tanto central como periférico, en fases aguda y crónica. Su rápido inicio de acción y la capacidad de disminuir la demanda de otros analgésicos la hacen particularmente útil en el manejo del dolor neuropático agudo.

Agonistas alfa-2

En este grupo de fármacos cabe mencionar la clonidina y la dexmetomidina. Ambos fármacos han demostrado capacidad de mejorar la analgesia postoperatoria en combinación con otros analgésicos, permitiendo una disminución en las demandas de morfina y una disminución en la incidencia de náuseas y vómitos en el postoperatorio. A pesar de la eficacia de estos fármacos, su uso se ve limitado por los efectos secundarios que causan, fundamentalmente sedación e hipotensión.

Calcitonina

El análogo sintético de la calcitonina de salmón ha demostrado ser un fármaco eficaz para el manejo del dolor asociado con la osteoporosis, especialmente su administración tras fracturas vertebrales de este origen; también es eficaz en el tratamiento del dolor de miembro fantasma en fase aguda, no así en la fase crónica.

Bifosfonatos

El pamidronato es eficaz en el tratamiento del dolor asociado a las fracturas vertebrales de origen osteoporótico y en el dolor óseo de origen metastático.

Canabinoides

Se trata de un grupo diverso de sutancias naturales y sintéticas que tienen en común su efecto a través de receptores canabinoides. Existe una gran controversia sobre su utilidad real en el manejo del dolor y sobre si sus posibles ventajas compensan los efectos secundarios y su potencial capacidad adictiva. A fecha de hoy, la única indicación aceptada es el dolor neuropático asociado a la esclerosis múltiple. (*Rog et al, 2005*).

Glucocorticoides

Varios ensayos clínicos han demostrado que el uso de glucorcorticoides parenterales reduce el dolor postoperatorio, los requerimientos analgésicos y la incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios; no hay acuerdo en cuál sería la dosis y el tiempo de administración adecuados. Es común su uso en infiltraciónes locales para el dolor articular agudo.

Terapias alternativas y complementarias

El uso de productos de herbolario, homeopáticos o tradicionales asiáticos es común en algunos medios, pero no existe evidencia suficiente para poder recomendarlos en el tratamiento del dolor agudo. No hay que olvidar que algunos de estos preparados pueden tener efectos adversos e interaccionar con algunos medicamentos.

Bibliografía

- Saarto T & Wiffen P (2007) Antidepressants for neuropathic pain. Cochrane Database Syst Rev(4): CD005454.
- Tiippana EM, Hamunen K, Kontinen VK et al (2007). Do surgical patients benefit from perioperative gabapentin/pregabalin? A systematic review of efficacy and safety. Anesth Analg 2007;104:1545-56.
- Rog DJ, Nurmikko TJ, Friede T et al. Randomized, controlled trial of cannabis-based medicine in central pain in multiple sclerosis. Neurology 2005;65:812-9.

Aunque la verdadera utilidad de los adyuvantes se encuentra en el tratamiento del dolor crónico, determinados pacientes agudos pueden beneficiarse de su uso, sobre todo aquellos que presentan dolor de características neuropáticas

Abordaje terapéutico: Opioides mayores

Los opioides son analgésicos que ejercen su acción actuando sobre los receptores opioides. Constituyen un amplio grupo de sustancias endógenas o exógenas capaces de actuar sobre estos receptores. Conviene diferenciar entre opiáceos, que son las sustancias derivadas del opio (naturales o semisintéticas) y los opioides, que incluyen a los opiáceos y otros fármacos sintéticos y, por ello, es preferible utilizar este término para referirse a todos los analgésicos de este tipo.

Los opioides se pueden clasificar de varias formas. La más simple es en menores y mayores, según su potencia analgésica. Algunos de los opioides mayores son buprenorfina, fentanilo, meperidina, metadona, morfina, oxicodona y pentazocina. Son los analgésicos por excelencia y los más eficaces en el manejo del dolor moderado y, sobre todo, intenso.

Mecanismo de acción

Ejercen su acción actuando sobre los receptores opioides μ, δ, κ y σ distribuidos por todo el sistema nervioso central (supraespinal y espinal) y periférico y así como en otras células del organismo (Tabla 1). La actuación sobre cada receptor da lugar a un efecto determinado:

Receptores μ (mu): Producen una potente acción analgésica supraespinal y dan lugar a efectos cardiovasculares, estreñimiento, depresión respiratoria, euforia y sedación.

Tabla 1. Clasificación de los opioides, según la actividad sobre receptores

Tipo	Fármacos	Afinidad	Actividad
Agonistas puros	Morfina Metadona Fentanilo Meperidina	Alta (μ)	Alta (μ) Baja (σ)
Agonistas parciales	Buprenorfina	Alta (μ)	Baja (μ) Baja (σ)
Agonistas/antagonistas	Pentazocina	Alta (μ) Alta (κ y σ)	Baja (μ) Alta (κ y σ)
Antagonistas puros	Naloxona Naltrexona	Alta (μ y κ)	Nula (μ)

Receptores δ (delta): Producen analgesia espinal y supraespinal y dan lugar a la aparición de depresión respiratoria.

Receptores κ (kappa): Producen analgesia espinal y supraespinal, así como disforia y sedación.

Receptores σ (sigma): Producen alucinaciones y disforia.

Indicaciones

Los opioides mayores están indicados en todo dolor moderado o intenso, agudo o crónico.

Dolor agudo. Es la indicación fundamental de los opioides parenterales, si el dolor es intenso. Las principales indicaciones son:

- Dolor postoperatorio.
- Dolor músculo-esquelético, especialmente traumático. En traumatismos craneoencefálicos deben evitarse para no interferir con la valoración del nivel de consciencia.
- Quemaduras.
- Dolor visceral de cualquier origen, especialmente infarto agudo de miocardio.

El fármaco de elección en todas estas situaciones es el cloruro mórfico, salvo en el dolor muy intenso traumático en el que es preferible utilizar fentanilo intravenoso por la rapidez de acción (actúa en 3 minutos, mientras que cloruro mórfico tarda 30 minutos). Cuando el dolor sea debido a pancreatitis o afección de la vía biliar no debe utilizarse morfina porque produce espasmo del esfínter de Oddi, pudiendo utilizarse en esta situación meperidina.

Dolor crónico. En este caso de hay que diferenciar entre:

- Dolor oncológico. Debe utilizarse la escalera analgésica (primer escalón: analgésicos no opioides; segundo escalón: opioides menores, solos o asociados; tercer escalón: opioides mayores).
- Dolor no oncológico. Sólo debe utilizarse para esta indicación cuando el dolor persiste con otros analgésicos y es intenso. Debe tenerse en cuenta que los opioides no son efectivos en el dolor por desaferenciación y dolor neuropático de origen central.

Tabla 2. Opioides mayores más utilizados

Opioide	Vía	Dosis (mg)	Intervalo en horas
Morfina	Oral	20-60	4
	Subcutánea	5-10	3-4
	Endovenosa	2-10	3-4
Sulfato de morfina (MST)	Oral	20	12
Meperidina	Oral	300-400	2-4
	Subcutánea	50-100	4
Pentazocina	Oral	50-100	3-4
	Intramuscular	30-60	3-6
Buprenorfina	Sublingual	0,2-0,4	6-8
	Intramuscular	0,3-0,6	6-8
Fentanilo	Transdermica (parche)	0,025-0,1	72
	Endovenosa	0,1	1-2

En el dolor neuropático de origen periférico y en el debido a metástasis óseas la potencia analgésica es variable.

La vía preferible en el dolor crónico es la vía oral. Buprenorfina por vía sublingual y fentanilo transdérmico son ampliamente utilizados. Otras vías como rectal, nasal, inhalatoria, subcutánea, intramuscular, intravenosa, epidural o intradural se pueden utilizar en determinados enfermos, dependiendo de la causa del dolor y la respuesta al opioide por otras vías (Tabla 2).

Efectos secundarios (Tabla 3)

Los opioides mayores tienen importantes efectos indeseables que se deben a la acción de estos fármacos sobre los receptores opioides y, por tanto, pueden aparecer en todas las personas a las que se les administren opioides en dosis suficiente. Otros son efectos secundarios que aparecen sólo en algunos pacientes.

El efecto secundario más frecuente, cuando se utiliza para tratamiento de un dolor agudo, es la aparición de náuseas y vómitos, que presentan casi la mitad de los pacientes. Hay una rápida tolerancia a este efecto y pronto desaparece. En tratamiento del dolor crónico el efecto adverso más frecuente es estreñimiento, para el que no hay tolerancia.

La depresión respiratoria aparece en el 1% de los enfermos, y hay rápida tolerancia, por lo que es rara con el uso crónico. Si aparece debe utilizarse naloxona por vía intravenosa (5-10 mcg/kg, generalmente 0,4 mg, que se pueden repetir cada 2-3 minutos, hasta un máximo de 2 mg). La dependencia psíquica o adicción es diferente de la dependencia física que es causante del síndrome de abstinencia, que aparece si el fármaco no se suspende disminuyendo paulatinamente la dosis (25% cada dos días), y de la tolerancia, que es la adaptación del organismo al fármaco, necesitando cada vez dosis mayores. Puede retrasarse rotando con un opioides que actúen sobre receptores diferentes.

Tabla 3. Efectos secundarios de los opioides

Respiratorios
Depresión respiratoria
Broncoespasmo
Edema pulmonar
Habituación
Dependencia física y psíquica
Digestivos
Náuseas
Vómitos
Disminución de secreción ácida gástrica
Aumento de presión en tracto biliar
Aumento del tono de esfínter anal
Disminución de la motilidad
Estreñimiento
Retención urinaria
Alteraciones cardiovasculares
Vasodilatación periférica
Hipotensión ortostática
Sistema nervioso
Sedación
Somnolencia
Coma
Rigidez muscular
Mioclonias
Convulsiones
Inhibición de la tos
Hipotermia
Dermatológicas
Prurito
Flushing
Alteraciones endocrinas
Aumento de ACTH, somatotropina, prolactina y ?-MSH
Disminución de TSH, LH y FSH

La administración de opioides mayores debe seguir tres reglas:

1. Utilizar dosis suficientes con los intervalos adecuados entre ellas para conseguir una adecuada analgesia, sin disminuir la dosis o aumentar los intervalos por temor a la aparición de efectos adversos.
2. Evitar la utilización a demanda, ya que no previenen la aparición del dolor y generalmente aumentan la dosis total necesaria de opioide.
3. Tener en cuenta las características propias del paciente que se va a tratar.

Bibliografía

- Alamo C. López-Muñoz F, Cuenca E. Analgésicos opioides. En: Guías clínicas de la Sociedad Española del Dolor. Alamo C. Guía farmacológica de analgésicos. Madrid. Aran. 2005:17-77. Disponible en http://www. diazdesantos.es/libros/alamo-cecilio-guia-farmacologica-de-analgesicos-C0001241200079.html#contenido
- A Consenus statement prepared on behalf of de Pain Society, the Royal College of Anaesthesists, the Royal College of General Practitioners and the Royal College of Psychiatrist. Recomendations for the appropiate use of opioids for persistent non-cancer pain. 2004. Disponible en www.painsociety.org
- Neira F, Ortega JL. Guías de práctica clínica en el tratamiento del dolor. Una herramienta en la practica clínica. Rev Soc Esp Dolor 2008;15:399-413. Disponible en http://revista.sedolor.es/articulo.php?ID=575
- Doyon S. Opioides. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM. Medicina de Urgencias. 6ª ed. Mexic. McGraw-Hill/Interamerican; 2004:1257-1266.

Hay que utilizar dosis suficientes de opioides mayores, con los intervalos adecuados entre ellos, para conseguir una adecuada analgesia, sin disminuir la dosis o aumentar los intervalos por temor a la aparición de efectos adversos

Abordaje terapéutico: Técnicas especiales

La creciente disponibilidad de recursos farmacológicos para el tratamiento del dolor -sobre todo la posibilidad de utilizar diferentes vías de administración- hacen que los tratamientos intervencionistas puedan reservarse para casos bien justificados. Las indicaciones principales para las técnicas intervencionistas son de dos tipos (*Muñoz, 2008*):

- Dolor susceptible de ser aliviado con un bloqueo nervioso: por ejemplo, el bloqueo de plexo celíaco en procesos pancreáticos o abdominales altos, el bloqueo de plexo hipogástrico superior en el abdomen inferior, los bloqueos intercostales y los bloqueos periféricos.
- Imposibilidad de alcanzar un nivel apropiado de analgesia sin efectos secundarios inaceptables.

Determinados procedimientos invasivos pueden estar indicados con un objetivo de alivio del dolor: reducción del tamaño tumoral, derivaciones digestivas en casos de obstrucción, descompresiones nerviosas, drenaje de colecciones líquidas, etc; y también pueden realizarse intervenciones de estabilización ósea tras fracturas o radio y quimioterapia en metástasis. Pero, en general, cuando hablamos de tratamiento intervencionista del dolor o del cuarto escalón analgésico de la OMS, nos referimos a una serie de técnicas de naturaleza anestésica o neuroquirúrgica que pueden tener un efecto transitorio o prolongado sobre el curso del dolor. Los bloqueos anestésicos a nivel del neuroeje (analgesia epidural e intradural), o en plexos o nervios periféricos, ejercen su acción mientras se está administrando el medicamento, mientras que las técnicas neuromodulativas y ablativas pueden tener un efecto prolongado o permanente. Entre las técnicas de neuromodulación se incluyen la infusión espinal de fármacos y la estimulación medular y de nervios periféricos. Entre las técnicas ablativas se encuentran los bloqueos neurolíticos.

La Tabla 1 muestra algunas técnicas analgésicas, quirúrgicas y anestésicas regionales para controlar el dolor, sobre todo el debido a procesos neoplásicos.

De los procedimientos relacionados, la elección puede verse condicionada por la expectativa de vida esperada del enfermo, de la disponibilidad de material y de estructuras de apoyo y mantenimiento, así como del estado psíquico y la voluntad del paciente. Las técnicas basadas en la administración de fármacos -fundamentalmente anestésicos locales y opioi-

Tabla 1. Técnicas analgésicas, quirúrgicas y anestésicas regionales para controlar el dolor

Origen del dolor	Técnica
Cabeza y cuello	Bloqueos de nervios somáticos
	Epidural cervical/intratecal
	Bloqueo del ganglio estrellado
Extremidad superior	Neurolisis y bloqueos del plexo braquial
Dolor torácico	Epidural torácica
	Bloqueo nervios somáticos paravertebrales
	Bloqueo nervios intercostales
	Neurolisis epidural
	Neurolisis intercostal
Neoplasias abdominales altas	Bloqueo de plexo celiaco
	Bloqueo esplácnico
Cáncer perineal y pélvico	Neurolisis con fenol intratecal
	Bomba de morfina intratecal
	Bloqueo plexo hipogástrico superior
	Mielotomía media
Metástasis miembros inferiores	Intratecal lumbar
Síndrome de dolor unilateral	Cordotomía
	Bloqueo con fenol intratecal
Dolor óseo vertebral	Vertebroplastia y cifoplastia
Dolor neuropático rebelde	Neuroestimulación

des- suelen ser más eficaces en el dolor nociceptivo de tipo somático, mientras que las técnicas de neuromodulación se indican sobre todo en el dolor neuropático.

Otras técnicas especiales que deben ser mencionadas son la radioterapia con fines analgésicos en el dolor oncológico y la administración de radioisótopos en metástasis óseas múltiples. Con un nivel variable de evidencia, deben tenerse en cuenta algunas indicaciones aceptadas para la estimulación nerviosa transcutánea (TENS), el uso de la acupuntura, la hipnosis, las terapias conductuales, etc.

Dado que el dolor frecuentemente es causado por diferentes causas y puede localizarse en varias áreas, las técnicas invasivas se plantean como medidas adyuvantes que permiten reducir las dosis de analgésicos aportando confort y calidad de vida. Su realización se enmarca en un abordaje interdisciplinar que incluye la terapia medicamentosa, psicologica y social.

Muñoz-Ramón JM. Tratamiento del dolor en situaciones especiales. Tratamiento intervencionista del dolor. En Mañas A. (ed.): Tratamiento del dolor difícil. Madrid: You & Us, 2008 (179-192).

Casos clínicos

Dolor articular

Introducción a la patología

Dentro del concepto de Dolor articular se incluyen distintos tipos, ya sea agudo o crónico según el tiempo de evolución, mecánico o inflamatorio según la etiología, moderado o severo según la intensidad.

El dolor crónico no oncológico es el más frecuente y es uno de los principales motivos de consulta tanto en la consulta de Atención Primaria como en la de los especialistas. La causa fundamental es la artrosis, proceso degenerativo a nivel articular: provoca dolor crónico de ritmo mecánico y afecta a individuos de edad media o avanzada, asociándose a diversos factores de riesgo (sexo, antecedentes familiares, obesidad, sedentarismo, tipo de actividad laboral).

La artrosis es la artropatía más frecuente en los países desarrollados[1] y genera dolor de intensidad variable en el tiempo y según las articulaciones afectas[2], junto a un grado de discapacidad significativo en la mayoría de los pacientes[3], aspecto fundamental que debe ser objetivo prioritario a mejorar dentro de los objetivos del tratamiento de este proceso.

El tratamiento tiene por objetivo mejorar la capacidad funcional y disminuir el dolor a un grado soportable, y debe incluir tanto medidas no farmacológicas (corrección de sobrepeso y alteraciones posturales, programa de ejercicio individualizado) como farmacológicas[4], utilizando todas las armas disponibles a nuestro alcance, incluidos analgésicos, AINEs, opioides menores y mayores, SYSADOAs, etc, siguiendo en todo caso las recomendaciones que realizan periódicamente las principales asociaciones científicas[5].

Bibliografía

1. Carmona L. Estudio EPISER. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Capítulo V. Artrosis. Sociedad Española de Reumatología. 2001. P: 61-75.
2. Allen KD et al. Comparison of pain measures among patients with osteoarthritis. J Pain 2010; 11: 522-7.
3. Van Dijk GM et al. Prognosis of limitations in activities in osteoarthritis of the hip or knee: a 3 year cohort study. Arch Phys Med Rehabil. 2010; 91: 58-66.
4. Avouac J et al. Efficacy and safety of opioid for osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Osteoarthritis and cartilage 2007; 15: 957-65.
5. Conaghan et al. Care and management of osteoarthritis in adults: summary of NICE guidance. BMJ 2008; 336: 502-503.

Motivo de consulta

Mujer de 70 años que acude a la consulta de AP por presentar dolor en ambas rodillas, aunque de forma más intensa en la izquierda.

Anamnesis

La paciente presenta antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 en padre y fractura de cadera en madre a los 70 años.

Como antecedentes personales: la paciente está jubilada, de profesión dependienta, fumadora de 20 cigarrillos/día desde hace 40 años, bebedora de alcohol de aproximadamente 15 g/día, hipertensión arterial de grado 1, de 25 años de evolución, en tratamiento con medidas higiénico-dietéticas y enalapril 20 mg/día con buen control y menopausia fisiológica a los 52 años (G2 A0 P2). Peso: 76 kg (IMC>32).

El dolor en ambas rodillas es de larga evolución, con periodos asintomáticos de diferente duración; el dolor se irradia por extremidad inferior y lo localiza de forma difusa en ambas rodillas. Refiere también dolores en la espalda desde hace varios años.

El dolor se le presenta en reposo pero empeora con la movilidad, incapacitándola para la vida activa. El dolor no se calma del todo cuando se toma sus pastillas para los dolores (paracetamol 1.000 mg), pero nota mejoría breve. El dolor le despierta en ocasiones por la noche, sin presentar otras alteraciones significativas.

Exploración física

Inspección

- Ambas rodillas presentan deformidad de consistencia y mala alineación, así como hipotrofia muscular periarticular y cierto grado de tumefacción articular y periarticular, sin aumento de calor local, ni enrojecimiento de la zona ni signos constitucionales de fiebre ni malestar general.

Palpación

- Dolor difuso a la palpación, y ligera crepitación.

Movilidad

- A la movilización pasiva se constata pérdida de los últimos grados del arco articular, más manifiestos en la flexión.
- El dolor aparece en los últimos grados de movimiento.
- Se aprecia cierta inestabilidad articular posiblemente secundaria a la atrofia muscular y a la incompetencia de los ligamentos.
- No se aprecia bloqueo articular.

Exploración general

Paciente de 70 años con gonalgia de larga evolución sin presentar signos de alarma

Pruebas complementarias

Analíticas de sangre

Hemograma dentro de la normalidad sin presencia de leucocitosis.

VSG: 20 mm/h.

Bioquímica

Glucosa 120mmg/dl.

Ac Úrico 5,7 mg/dl.

Creatinina: 1,1 mg/dl.

Colesterol total: 200 mg/dl.

Triglicéridos 150 mgr/dl.

GOT 39 U/L.

GPT 40 U/L.

Inmunología:

Proteína C reactiva (PCR) < 0,8 mg/dl.

FR < 60 U/ ml.

ANA Negativos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Técnicas de imagen

INFORME: Radiografía de ambas rodillas en bipedestación.

Disminución del espacio articular en ambas rodillas, osteofitos marginales y anormalidades del contorno óseo.

Todos ellos signos compatibles con artrosis.

Figura 1. *Rx de ambas rodillas.*

Diagnóstico diferencial

1. Artritis reumatoide.
2. Artrosis*.
3. Osteoporosis.
4. Fibromialgia.

Actitud terapéutica

El manejo óptimo de la artrosis requiere una combinación de medidas no farmacológicas y farmacológicas.

El tratamiento debe ser individualizado dependiendo del riesgo articular, por lo que se recomendó a la paciente pérdida de peso y la realización de ejercicio moderado, junto con tratamiento analgésico.

Al no ceder el dolor con el tratamiento analgésico que venía realizando con paracetamol se sustituyó éste por un AINE (ibuprofeno 600 mgr cada 12 horas), asociado a un gastroprotector.

Evolución

La paciente no consiguió una mínima pérdida de peso, manteniéndose con dolores y limitación en las actividades cotidianas, por lo que se instauró un tratamiento del segundo escalón analgésico de la OMS con un opioide menor combinado con un AINE (ibuprofeno a dosis similares).

Se valorará en una cita posterior la posibilidad de administración de corticoides intraarticulares y la derivación si procede a nivel hospitalario especializado para valoración quirúrgica

Comentarios

El dolor de rodilla es un motivo de consulta frecuente. El abordaje de cada caso debe ser diagnóstico-terapéutico, pues la causa puede condicionar la terapia elegida. En el caso de una bursitis, la causa suele ser traumática o por presión prolongada; aparece dolor al movimiento y a la palpación, acompañado de tumefacción prerrotuliana; el tratamiento se basa en el uso de AINEs, hielo, infiltraciones y ortesis en el pie si se asocia a genu valgo. Cuando la causa del dolor es una tendinitis, ésta puede ser rotuliana (la más frecuente), cuadricipital, anserina o gemelar; el tratamiento se basa en el uso de AINEs, reposo deportivo y fisioterapia. Cuando el origen del dolor de rodilla es traumático, puede ser necesaria la cirugía. En el caso de la gonartrosis, aunque puede ser secundaria a diversos procesos, la mayoría de las veces es primaria y se asocia a la degeneración articular propia de la edad, junto a factores ambientales, higiénicos y dietéticos. A menudo existe una sorprendente disociación entre el nivel de daño articular detectado en las pruebas radiológicas y el grado de dolor referido por el paciente. El manejo inicial de la artrosis de rodilla es conservador, recomendándose medidas dietéticas, ejercicios, hábitos saludables y analgésicos simples, como los AINEs y el paracetamol. En muchos casos hay que pasar a programas de fisioterapia, terapia ocupacional, ortesis u otros dispositivos, y la asociación de analgésicos más potentes. Algunos enfermos serán subsidiarios de medidas no quirúrgicas avanzadas, como las infiltraciones articulares. En algunos pacientes será necesaria la cirugía, siendo la colocación de una prótesis el recurso final.

En el caso aquí presentado se hizo un abordaje secuencial y escalonado, recomendándose medidas dietéticas, ejercicio moderado y AINEs. Al no encontrarse mejoría, la asociación de un antiinflamatorio (ibuprofeno) con un opioide menor (codeína) fue eficaz, al aprovechar la sinergia medicamentosa de esta combinación. Dada la edad, el peso y las lesiones detectadas en esta paciente, es probable que, con el paso del tiempo, sea candidata a cirugía de reemplazo articular.

Bibliografía

- Dieppe PA, Lohmander LS. Pathogenesis and management of pain in osteoarthritis. Lancet 2005;365:965-73

Al no encontrarse mejoría, la asociación de un antiinflamatorio (ibuprofeno) con un opioide menor (codeína) fue eficaz, al aprovechar la sinergia medicamentosa de esta combinación

Dolor traumatológico: síndrome de hombro doloroso

Introducción a la patología

La atención de pacientes con urgencias traumatológicas supone entre un 30% y un 40% de la presión asistencial en Urgencias. Aunque muchos procesos se asocian a traumatismos, la mayoría son reagudizaciones de procesos crónicos o debuts sintomáticos de trastornos inflamatorios o degenerativos.

Las afecciones que causan dolor en hombro son frecuentes y contribuyen sustancialmente a la morbilidad músculo-esquelética. Se ha descrito que la prevalencia de los trastornos de hombro varía del 7 al 36% de la población general, con una prevalencia del 21% en los mayores de 70 años. La prevalencia máxima ocurre en el grupo etario de 56 a 60 años Los trastornos de hombro representan el 1,2% de todas las consultas de prácticas generales en Estados Unidos de América, y llegan a constituir el tercer motivo de consultas de Atención Primaria, superados solamente por los dolores lumbares y cervicales. Un estudio de una clínica de Reumatología en Inglaterra, en el cual se incluyen 644 pacientes, se refiere una prevalencia de 21% de dolor de hombro, con mayor prevalencia en mujeres (25% en mujeres, 17% en hombres), destacando que en el 71% de los pacientes la causa de dolor implicaba el manguito de los rotadores. Un análisis más exhaustivo de 134 pacientes incluidos en el estudio demostraba una incidencia de lesión del manguito de los rotadores en el 65% de los pacientes, 11% presentaban dolor localizado en la musculatura periarticular, 10% lesión de la articulación acromio-clavicular, 3% artrosis gleno-humeral y 5% de los pacientes presentaban un dolor referido de la columna cervical.

El dolor de hombro a menudo se asocia a un deterioro en la capacidad para dormir, por lo que afecta al estado de ánimo y a la concentración al no permitir un descanso nocturno adecuado. Esto implica que las personas con dolor de hombro obtienen valores sustancialmente menores de lo normal en el formulario SF-36 de salud general.

El abordaje del dolor del hombro implica a diversos especialistas como son el médico de Atención Primaria, el cirujano ortopédico, el médico rehabilitador y el fisioterapeuta, y en numerosas ocasiones implica una estrecha colaboración entre todos ellos para conseguir el resultado de un tratamiento adecuado. El objetivo es reducir el dolor y mejorar el rango de movilidad y función, con los mínimos efectos adversos. Se han descrito diversos abordajes terapéuticos para el manejo de las diferentes patologías del hombro.

Motivo de consulta

Paciente varón de 55 años de edad que acude a Urgencias a las dos de la mañana por dolor insoportable en hombro derecho de 8 horas de evolución sin antecedente traumático.

Anamnesis

Varón de 55 años, sin antecedentes personales de interés ni alergias conocidas a medicamentos. Fumador de 5 cigarrillos diarios. Bebedor ocasional. Trabajador manual (encargado de máquina en una imprenta).

Desde hace una semana presenta dolor progresivo y en aumento en su hombro derecho. No refiere antecedente traumático claro, aunque recuerda cierta exacerbación hace 2 días cuando fue a coger un peso.

Desde hace 8 horas el dolor ha ido en aumento hasta hacerse insoportable (nivel en escala visual analógica de 65 en reposo y 85 con el movimiento del brazo). El dolor se localiza específicamente en la región periacromial derecha y se irradia discretamente a la zona deltoidea. No presenta dolor precordial ni irradiado al resto de la extremidad. El dolor aumenta significativamente con la movilización del hombro.

Con la cena se ha tomado un nolotil sin efecto por lo que ha decidido acudir al servicio de Urgencias.

Exploración física

Afebril. TA: 152/84. FC 78 lpm. Consciente y orientado.

Inspección: la exploración visual del tronco y extremidades no permite apreciar asimetrías en los grupos musculares de la cintura escapular aunque existe cierta contractura en musculatura escápulo-torácica. No se aprecia edema o inflamación de la articulación glenohumeral o acromioclavicular.

Palpación: No dolor a la palpación de la articulación acromioclavicular, acromion, espina de la escápula o clavícula. Dolor importante a la palpación de la corredera bicipital y del espacio subacromial en su mitad anterior. La palpación selectiva de la porción anterior del troquíter con hiperextensión del hombro con el brazo en adducción neutra aumenta significativamente el dolor. Pulsos distales simétricos y normales en ambos miembros superiores (axilar, flexura y radial).

Movilidad: movilidad del hombro contralateral normal. Movilidad de mano, muñeca y codo normales. Arco de movilidad activa y pasiva del hombro afecto:

Exploración de fuerza: limitada por el dolor, pero presenta fuerza al menos 4- en todos los arcos de movilidad del hombro mientras no se abduzca éste más de 50º.

Maniobras específicas:

Test de impingement:

- Impingement I (elevación anterior pasiva en ligera rotación interna) +++/+++.
- Impingement II (Rotación interna pasiva con flexión de 90º)+++/+++.
- Impingement III (90º de abducción activa-arco doloroso clásico) +++/+++.
- No signos de inestabilidad glenohumeral.
- No dolor a la palpación selectiva de la articulación acromioclavicular.
- Test de Yergason (examen de subluxación del bíceps en la corredera al rotar el hombro) -/+++.
- Test de Speed (supinación contra resistencia con codo en 90º de flexión) -/+++.
- Test de Scarf (con la mano sobre el otro hombro indicar flexión del hombro contra resistencia) +++/+++.

ACTIVO											PASIVO									
Abducción		Flexión		Rot. interna		Rotación externa en addducción		Rotación externa en abducción 90º			Abducción		Flexión		Rot. interna		Rotación externa en addducción		Rotación externa en abducción 90º	
Afecto	Normal	Afecto	Normal	Afecto	Normal	Afecto	Normal	Afecto	Normal		Afecto	Normal	Afecto	Normal	Afecto	Normal	Afecto	Normal	Afecto	Normal
40	180	60	180	S1	T4	25	50	no	90		95	180	120	180	L3	T4	30	60	no	100

Exploración general

Paciente con buen aspecto general, normocoloreado y normoperfundido, bien nutrido, presenta signos de cansancio y abatimiento además de afectación por el dolor.

Pruebas complementarias

Radiografía simple de hombro derecho en dos proyecciones (Figura 1).

Diagnóstico diferencial

1. Síndrome subacromial inespecífico*.
2. Rotura aguda del manguito rotador.
3. Disección aguda de aorta.
4. Fractura de húmero proximal.

Actitud terapéutica

El paciente presenta un cuadro de dolor agudo de hombro de características mecánicas no específico. La historia clínica, exploración y radiología descartan trastornos graves que requieran atención quirúrgica inmediata, por lo que se decide instaurar tratamiento analgésico y antitinflamatorio.

Para el control del dolor irruptivo (y como maniobra diagnóstica) situado en el espacio subacromial se realiza en la zona de más dolor (bursa subacromial) una infiltración de 2cm^3 de celestone cronodose y 2 cm^3 de mepivacaina al 1%.

Para el dolor al alta se inicia tratamiento con:

- Ibuprofeno 400 mg/codeína 30 mg cada 6/8horas.
- Paracetamol 1 g/8horas.
- Rescate con tramadol 50 mg (máximo 4 al día).
- Se asocia profilaxis gastrointestinal con omeprazol 20 mg/vo/24 h.

Se indica al paciente que realice reposo de la extremidad y, si lo precisa, puede utilizar un cabestrillo para mejorar el confort.

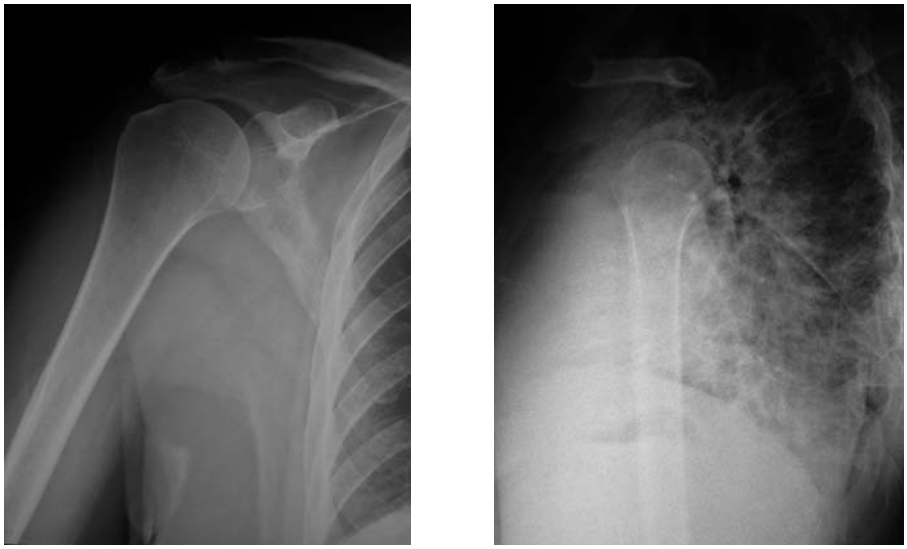
Se debe citar en una semana en su traumatólogo de zona para evaluación del control analgésico y realización de más procedimientos diagnósticos si fuesen necesarios.

Evolución

La infiltración mejoró el dolor de forma inmediata y a los 15 minutos de la infiltración presentaba unos ni-

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Técnicas de imagen



INFORME: No informada. El traumatólogo no aprecia alteraciones significativas.

Figura 1. *RX de hombro Ap y axilar.*

veles de dolor de 23 basal y 35 con movilidad del brazo, así como una mejoría del rango de movilidad activo y pasivo del 50%. Esta buena respuesta confirma el diagnóstico de sospecha de patología subacromial, por lo que se da de alta al paciente.

A la semana, el paciente es valorado en consultas y se aprecia una mejoría de la sintomatología con reanudación de la actividad laboral. Sin embargo, persisten cierto dolor y limitación funcional.

Al mes, la sintomatología persiste con un episodio posterior de dolor agudo que se controla con la medicación oral pautada al alta del servicio de urgencia por lo que se instaura tratamiento fisioterápico y rehabilitador y se solicita una RMN.

La RMN confirma la presencia de un cuadro de compromiso subacromial moderado con cierta tendinosis y el tratamiento conservador da buen resultado con recuperación a los 4 meses de la función previa al episodio

Comentarios

El hombro es una compleja articulación con unos rangos de movilidad muy amplios y variados necesarios para una funcionalidad correcta y tan necesaria para todas las actividades que debe realizar una persona en su quehacer diario. Esta capacidad de movimiento en todos los planos está regulada por un numeroso y complejo aparato músculo-ligamentoso que si se altera en alguna de sus partes produce un cuadro de dolor muchas veces intenso y una limitación de la movilidad significativa. En el caso propuesto comprobamos un antecedente personal relacionado, el laboral. El paciente trabaja en una imprenta haciendo esfuerzos de forma diaria, provocando microtraumatismos repetitivos que han desencadenado un brote inflamatorio agudo de la bursa subacromial. Es muy posible que, aunque no se aprecien en el estudio radiológico, existan calcifica-

ciones secundarias a episodios inflamatorios previos causados por estos microtraumatismos repetitivos y que en un momento determinado desencadena un cuadro como el presentado.

Es posible que una ecografía articular nos hubiera facilitado más información al respecto, descartando por un lado patología tendinosa significativa y objetivando la afectación subacromial.

El objetivo del tratamiento debe ser evitar la pérdida de movilidad de la articulación de forma prioritaria, dado que si se deja a su evolución estos cuadros pueden abocar a una importante limitación funcional muy difícil de recuperar posteriormente. Por ello, el reposo debe ser limitado en el tiempo y el paciente debe iniciar ejercicios suaves de forma precoz. Las infiltraciones locales son de gran ayuda en este objetivo, además de mejorar el dolor rápidamente, aunque no se deben administrar con frecuencia dado el efecto deletéreo que los esteroides pueden tener en las estructuras articulares (tendones, cartílago). En cuanto al tratamiento farmacológico, este debe ser enérgico y cubriendo todas las situaciones, deben recomendarse AINES y asociar analgesia de rescate potente (opioides menores) no quedándonos en el paracetamol 1 gr cada 8 horas, que en muchas ocasiones no es suficiente.

En cuanto al tratamiento farmacológico, este debe ser enérgico y cubriendo todas las situaciones, deben recomendarse AINES y asociar analgesia de rescate potente (opioides menores) no quedándonos en el paracetamol 1 gr cada 8 horas, que en muchas ocasiones no es suficiente

Cefalea

Introducción a la patología

La cefalea constituye uno de los principales problemas de salud actuales, siendo motivo de consulta, tanto en el ámbito de la Atención Primaria (AP), como en Neurología.

El paciente puede ver afectada tanto su esfera personal como social (aplicación del SF-36 y otros cuestionarios de salud). De aquí que la OMS (2001), la reconociera como uno de los 20 desordenes médicos incapacitantes del mundo.

El dolor, en el caso específico de la migraña, puede llegar a ser tan severo e invalidante que, además de llevar al paciente a la automedicación, le puede impedir la realización de sus tareas cotidianas, lo que representaría, en coste socio-económico, unos 1.000 millones de euros/año en productividad y un 25% de costes indirectos. Ante esta situación, el médico de familia, responsable de velar por la salud del paciente, necesita conocer y aplicar los medios a su alcance para valorar, etiquetar y solucionar dicha patología.

Aproximadamente el 90% de las cefaleas que nos encontraremos en AP se podrían etiquetar de cefaleas primarias, aumentando éstas a un 96% si añadimos las de origen secundario de etiología tóxica más frecuentes (alcohol, tabaco), farmacológica, o la provocada por procesos víricos benignos.

Dentro de las cefaleas primarias, la más prevalente sería la cefalea tipo tensional (38% al 78% según la serie), seguida de la migraña (12% al 18%). Definiríamos como cefaleas primarias aquellas que no tienen en su etiología procesos estructurales ni metabólicos subyacentes. Así pues, la IHS (*International Headache Society*), del 2004, distingue 4 tipos de cefaleas primarias:

- Migraña.
- Cefalea tipo tensional.
- Cefaleas en racimos y otras cefaleas autonómicas trigeminales.
- Otras cefaleas primarias.

Motivo de consulta

Paciente varón de 41 años. Desde hace 6 años padece múltiples episodios de cefaleas de intensidad variable. Diagnosticado de cefalea tipo tensional, comenta haber empeorado, cambiando algunos síntomas y apareciendo otros que no tenía, lo que le hace consultar frecuentemente al servicio de Urgencias por el dolor y consumir más fármacos.

Anamnesis

Paciente varón de 41 años diagnosticado desde hace 6 años de cefalea tipo tensional por su médico de AP. Sin antecedentes personales de comorbilidad a valorar.

Antecedentes familiares: Madre y una hermana mayor que él padecen migraña "*de toda la vida*". En la actualidad, ambas toman tratamiento preventivo con buenos resultados.

Fumador de 20 cigarrillos/día desde hace 20 años y no consume bebidas alcohólicas, salvo excepciones, por tener que conducir a diario.

Procede de otro cupo médico y es inspector de una empresa de productos financieros. Toma la medicación prescrita por su anterior médico para su cefalea (AINE y relajantes musculares) y, ante el escaso resultado, decide iniciar un nuevo tratamiento, aconsejado por el auxiliar de farmacia, sin prescripción. No recuerda el nombre del fármaco: Cafergot® o algo similar.

Según comenta, el dolor actual ha cambiado, lo que le ha obligado a acudir al servicio de Urgencias en diversas ocasiones, administrándole, por lo general, diclofenaco y valium IM con una mejoría relativa. Define el dolor de intensidad moderada-severa, en la zona frontal y retroocular, de localización unilateral derecha, pulsátil, que provoca vómitos y náuseas y mejora con el reposo y la oscuridad, y aumenta con el esfuerzo. Se instaura a veces de modo brusco. Cuando acude a nuestra consulta, el dolor, lleva dos días de evolución sin mejoría tras haber tomado AINE, relajantes y ergóticos.

Dicho cuadro le suele repetir en estos últimos meses, con una frecuencia de 3 a 4 ataques al mes, si bien nunca le habían durado tanto tiempo como ahora. Al preguntarle por los pródromos y el acompañamiento del dolor, define lo que podría ser un aura, ya que habla de que ve como "*estrellas*", "*olas de agua*", y tiene "*sensación de perdida de fuerza en brazo y mano*", etc., antes de que comience el dolor. Nos vuelve a repetir que, en anteriores visitas médicas, lo habían diagnosticado de cefalea tipo tensional, como consecuencia del ritmo estresante de su trabajo, si bien cree que el cuadro ha cambiado. El paciente presenta nivel de conciencia normal, con capacidad de atención, y sin letargia. Buena orientación témporo-espacial y ubicación personal normal. Lenguaje fluido, sin alteración de la memoria reciente o evocada, ni agnosias o apraxias. Solo llama la atención una alteración del ánimo con apatía y algo de anedonia (que el atribuye al intenso ritmo de trabajo y los malos resultados financieros actuales), si bien ante este cuadro pensamos no se requiere de inicio la cumplimentación de ningún test especial para valorar su estado mental.

El paciente solicita ser valorado por un neurólogo, reconociendo tener miedo porque un familiar, con dolores de cabeza similares, murió hace unos meses de un tumor cerebral.

Se pacta con el paciente para que acuda a una cita programada a fin de valorar su cuadro clínico. Se le explica que la consulta con el neurólogo puede demorarse, por lo que le pedimos nos permita iniciar su valoración diagnóstica y el tratamiento que creamos oportuno. Caso de cambio en su cuadro clínico, se le deja abierta la posibilidad de acudir a nuestra consulta en cualquier momento o al servicio de Urgencias. El paciente accede y se cita a consulta programada para exploración y valoración de su cefalea. Se tramita la petición a Neurología.

Exploración física

Constantes vitales

- Temperatura axilar: 37º C. FC; 89 lpm.
- Tensión arterial: 132 mmHg/ 87 mmHg promedio de 2 tomas.
- Glucemia capilar: 87 mg/dL.
- Peso 65 Kg Talla 1,70 m IMC: 22,5.

Inspección

- Valorado el estado general: No presenta signos de astenia, anorexia ni adelgazamiento en los últimos meses.
- Palpación de arterias temporales normales.
- No presenta palidez de piel y mucosas.

Macizo craneofacial

- Palpación de la cabeza indolora
- ORL: Tímpanos normales y trago negativo. Percusión de senos no dolorosa. Se descarta disfunción de dicha articulación (síndrome de Costen).
- Auscultación craneal: No se aprecian existencia de soplos craneales.

Cuello

- Implantación capilar normal.
- Contractura muscular generalizada en manto del trapecio y esternocleidomastoideo.
- Limitaciones y dolor a la movilización activa y pasiva del cuello.

Auscultación cardiopulmonar

- No se aprecian soplos cardíacos.
- Auscultación pulmonar: Normal.
- Auscultación carótidas y espacios supraclaviculares sin soplos.

Abdomen

- Palpación abdominal: Normal, sin masas abdominales o crecimiento de hígado o bazo.
- Palpación de cadenas ganglionares: Sin adenopatía.

Aparato locomotor

- Exploración del raquis: Dolor en columna cervical y dorsal a la movilidad.

Exploración neurológica

- Nivel de conciencia y estado de las funciones intelectuales o mentales normales.
- Pares craneales normales.
- Asimetría en fuerza negativa, reflejos osteotendinosos normales.
- Sensibilidad, coordinación, normales.
- No se aprecian signos de irritación meníngea.

Exploración general

Paciente con cefalea de repetición, que no impresiona de gravedad, normocoloreado y normoperfundido, consciente y orientado témporo-espacilamente, bien nutrido y sin alteraciones cutáneas. Ha cambiado su cuadro clínico de cefalea tipo tensional en las últimas crisis, lo que le conlleva a un aumento de medicación, así como a un cuadro de ansiedad añadida por la baja resolución del dolor con la mediación administrada.

Pruebas complementarias

Analíticas: Hemograma bioquímica y catecolaminas en orina normales.
Rx: PA y L simple de tórax normales

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Técnicas de imagen

INFORME: Rectificación cervical “picos de loro” C5-C6.

Figura 1. *Rx de columna cervical.*

Rx: De columna cervical y dorsal: Rectificación cervical y "picos de loro" C5-C6
Fondo de ojo: Normal

Diagnóstico diferencial

1. Hemicranea continua.
2. Trastorno de ansiedad generalizada.
3. Migraña con aura acompañada de cefalea tipo tensional*.
4. Migraña clásica.

Actitud terapéutica

La cefalea de nuestro paciente provoca una gran incapacidad, máxime si la unimos a las nuevas características del dolor, su profesión (inspector de una empresa de productos financieros), la cual implica muchas horas de conducción, trato estresante con el público, etc. La aparición de un aura puede limitar sus reflejos, disminuyendo también la capacidad de concentración. A esto añadiríamos la toma de analgesia y sedantes, la cual merma aún más dichas aptitudes (sin nombrar la penalización que conlleva, la conducción de vehículos de motor junto a la toma de fármacos sedantes, según la legislación vigente).
El objetivo del tratamiento de la cefalea es reducir la intensidad de los síntomas, su duración (tratamiento abortivo) y la frecuencia de las crisis (tratamiento preventivo), con efectos adversos mínimos. Es importante advertirle al paciente que la curación de la migraña no es un objetivo realista.
Ante el dolor moderado-severo, y sin tener en cuenta la respuesta previa a los fármacos tomados con antelación (tratamiento estratificado), nos decantamos por un triptan, a dosis de 1 comprimido cuando sintiera este tipo de dolor y si no mejoraba administrar un segundo comprimido a las dos horas valorando su eficacia. Se aconsejó no tomara más ergóticos por sus efectos secundarios y dependencia (se le explicaron al paciente y los comprendió).
Dado el componente de estrés profesional, recomendamos naproxeno sódico a dosis de 1.100 mg cada 12 horas, sobre todo cuando se iniciara el dolor en cuello, así como ejercicios de autorelajación (practicas de tai-chi, terapias congnitivo-conductuales) y fisioterapia, para evitar contracturas musculares cervico-dorsales.
Como tratamiento preventivo, dado que el paciente padecía más de 3 crisis al mes, valoramos el ácido valproico por ser de elección en este tipo de crisis de migraña con aura, siendo también de indicación en pacientes que presenten "migraña con aura que

se acompañen con cefalea tipo tensional", por lo que, en este caso, lo podríamos combinar con amitriptilina a dosis bajas (25 mg/noche).

El ácido valproico lo prescribimos a dosis de 500-1.500 mg/día. Hay que tener presente que entre sus efectos secundarios destacan las hepatitis agudas, por lo que haremos periódicamente petición de analíticas de control, alopecia, aumento de peso y alteraciones gastrointestinales. Por su parte, la amitriptilina puede crear estreñimiento, sequedad de boca, etc.

Le explicamos al paciente que la medicación preventiva precisaba de, al menos, 20 a 50 días para iniciar cambios perceptibles y que, por ello, no debería abandonarla si no notaba alivio sintomático al principio de dicho tratamiento. Le propusimos hacer el tratamiento preventivo durante 6 a 9 meses y el paciente accedió.

Evolución

Al mes le solicitamos analítica de enzimas hepáticas, la cual era normal. Comentaba leve mejoría con 3 episodios de migraña, pero menos intensos, en los que preciso sólo de una dosis de triptán para su control.

A los dos meses el paciente ha sufrido sólo una crisis de migraña, que controló con una dosis de triptan. Se encontraba muy satisfecho de la evolución de su patología. Nos informó que había frenado otros inicios de lo que él pensaba podría ser migraña y contracturas cervicales post-estrés, con la toma de naproxeno sódico a dosis de 1.100 mg/cada 12 horas y con ejercicios de relajación, reposo, etc. Ha iniciado la práctica de ejercicios de relajación en su domicilio y en situaciones de estrés en el trabajo. Se ha inscrito en un gimnasio donde recibe clases de yoga y fortalece la musculatura cervical.

En la actualidad, a cuatro meses del inicio del tratamiento preventivo, continúa tomando el ácido valproico, y no ha precisado la cita del neurólogo, por lo que se anuló. Está convencido de que "*no tiene nada malo en la cabeza*".

El caso clínico abordado nos demuestra que, en la mayoría de los pacientes con cefalea, la mera realización de una anamnesis detallada, con las exploraciones físicas y complementarias pertinentes para descartar secundarismo, es más que suficiente para diagnosticar y tratar en Atención Primaria este tipo de cuadros.

Comentarios

Se trata de un caso común de cefalea que ha sido correctamente enfocado desde el primer momento. Al tratar una cefalea, es esencial descartar patologías craneales graves como tumores, anormalidades cerebro-vasculares y arteritis de la temporal. La causa más frecuente de cefalea aguda es la cefalea por tensión y la migraña, que en este paciente aparecen asociadas. No obstante, se ha realizado un enfoque diagnóstico-terapéutico, que es siempre lo correcto ante una cefalea, contemplando la posibilidad de consultar al neurólogo en caso de evolución anormal. La terapia elegida es multimodal, no sólo pautando analgésicos, sino también prestando atención a hábitos higiénicos saludables que pueden ser de gran ayuda en este tipo de patologías. A menudo es el propio enfermo con cefalea quien identifica factores desencadenantes (actividades, estrés, alimentos, sueño, ejercicio, alcohol, etc.) que hay que ayudarle a controlar. La terapia medicamentosa debe ser estratificada, comenzan-

do con analgésicos menores seguidos de triptanos si es necesario, a lo que puede ser necesario asociar antieméticos. Existe evidencia de la eficacia de aspirina, paracetamol e ibuprofeno, asociados o no a cafeína y metoclopramida. Los triptanos (sumatriptan, rizatriptan, zolimitriptan, etc.) pueden administrarse por vía oral o subcutánea, existiendo presentaciones de acción rápida para casos agudos severos; la incidencia de efectos secundarios (mareo, fatiga, somnolencia, náusea, opresión precordial y parestesias) con su uso es alta. Los derivados de la ergotamina, de uso común en el pasado, se usan poco actualmente. Los opiáceos mayores son de poca utilidad en la migraña, pero el tramadol a menudo puede ser eficaz. En la fase aguda, la administración de oxígeno hiperbárico es efectiva es un alto porcentaje de pacientes. Los adyuvantes del tipo de los antiepilépticos también pueden ser útiles en casos crónicos. Otros tipos de cefalea pueden manejarse de manera similar al caso expuesto, pero siempre con un abordaje diagnóstico-terapéutico en el que se preste atención a la causa subyacente.

Bibliografía

- International Headache Society. The Internacional Classification of Headache Disorders, 2nd. Edition. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. Cephalalgia 2004 (Suppl. 1): 1-160.
- Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. Ann Emerg Med 2008;52:407-36.

Al tratar una cefalea, es esencial descartar patologías craneales graves como tumores, anormalidades cerebro-vasculares y arteritis de la temporal

Cervicalgia y lumbalgia

Introducción a la patología

La lumbalgia es una causa muy frecuente de consulta en Atención Primaria ya que el 60-90% de las personas la sufre en algún momento de su vida, siendo la prevalencia de 15% en mayores de 20 años. Origina el 6% de las urgencias hospitalarias

Las causas de lumbalgia son múltiples, pero la mayoría son banales y ceden en poco tiempo con o sin tratamiento. Sin embargo, en ocasiones son debidas a un proceso grave (metástasis o aplastamiento vertebral) e incluso con riesgo vital inminente, como ocurre en la disección de aorta.

Ante un enfermo con lumbalgia el primer paso debe ser, por un lado, descartar la existencia de una disección de aorta y, por ello, es obligada la palpación de pulsos femorales para comprobar que están presentes y, por otro lado, comprobar que no hay alteración de esfínteres ni anestesia en silla de montar que indica la presencia de un síndrome de compresión de *cauda equina*.

En la mayoría de los casos no es necesario hacer exploraciones complementarias. Sin embargo, se debe hacer radiografía de columna lumbar (también de sacroiliacas, si la exploración de las mismas no es normal), un hemograma y velocidad de sedimentación globular si la lumbalgia aparece una persona mayor de 50 años, si tiene antecedente de cáncer, adicción a drogas por vía parenteral, infección VIH, infección bacteriana reciente, inmunosupresión, diabetes mellitus, hepatopatía crónica avanzada o etilismo, si el dolor es de ritmo inflamatorio, si todos los movimientos de la columna están limitados por igual, si el enfermo presenta fiebre, pérdida de peso, afectación grave del estado general, radiculopatía o síndrome de *cauda equina*. Cualquiera de estos datos debe hacer pensar en la posibilidad de espondilodiscitis y neoplasia.

Se iniciará tratamiento con un analgésico antinflamatorio o asociación de ambos y no debe recomendarse reposo, salvo que la deambulación sea imposible por el dolor. Frecuentemente se asocia un relajante muscular

Deben se enviados al hospital para valoración los enfermos en los que está indicada la realización de exploraciones complementarias y éstas no son posibles y aquellos en los que se sospeche disección aórtica, síndrome de *cauda equina*, los que presenten datos de radiculopatía motora a la exploración y cuando haya sospecha de espondilodicitis o tumor tras realizar radiografía.

Cuando el dolor se prolonga a pesar un tratamiento inicial correcto puede ser necesario un tratamiento corto con corticoides como prednisona oral 60 mg

cada 24 horas durante cinco días y luego bajar la dosis 10 mg cada día hasta suspender. Si hay síntomas de irritación radicular (la irradiación ciática del dolor es la más frecuente) se puede asociar un antiepiléptico como pregabalina 75 mg al día una semana y luego subir a 75 mg cada 12 horas, dosis que se puede duplicar (150 mg cada 12 h), si el dolor persiste La persistencia del dolor después de seis semanas de tratamiento correcto o la afectación radicular hace recomendable a realización de una resonancia magnética

Bibliografia

- Carragee EJ. Persistent low back pain. N Eng J Med 2005;352:1891-1898.
- Cigüenza Fuster ML, Moya Mir MS. Lumbalgia. En: Moya Mir MS, Piñera Salmeron P, Mariné Blanco M - Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid. Ergon. 2010:380-386.
- Chou R, Qassem A Vicenza S et al. Dosis and treatment of low back pain. A joint clinical practice guidellines from Americam College of Phisicyans and the American Pain Society. Ann Intern med 2007:147:478.
- Oton Sánchez T, Silva Fernández L, Andreu Sánchez JL. Lumbalgia. En: Moya Mir MS Actuación en urgencias de atención primaria. 3ª edición. Madrid. Adalia Farma. 2009:469-474.
- Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de las Enfermedades reumáticas. Madrid, Panamericana. 2004.

Motivo de consulta

Paciente de 52 años que acude por presentar cuadro de dolor a nivel cervical y lumbar desde hace aproximadamente 5 semanas sin remitir de forma absoluta y que mejora con reposo, sin remisión tras analgesia con paracetamol

Anamnesis

Mujer de 52 años, ama de casa y, además, el trabajo en su domicilio lo alterna con apoyo habitual a su negocio familiar de ganadería y agricultura, que requiere la realización de esfuerzos físicos con manejo de cargas pesadas y posturas incorrectas.

No realiza ejercicio físico habitual, sufrió un episodio de características similares hace un año que cedió en 2-3 semanas con reposo relativo y tratamiento analgésico que no detalla, con incapacidad por el dolor presentado al inicio de ese episodio, que mejoró de forma progresiva hasta remitir.

En el episodio actual, más prolongado, el dolor se inició de forma insidiosa, localizado a nivel cervical, con dolor local súbito e intenso, en forma de tensión que refiere como tortícolis; posteriormente se asoció dolor lumbar, que a veces se irradia, de carácter intermitente y se agudiza con los movimientos, mejorando con el reposo: dolor y rigidez a nivel local variable, no le impide el descanso nocturno, se agudiza al hacer movimientos durante la noche y cede al no moverse.

No hay antecedentes de traumatismo previos sin pérdida de peso ni fiebre, no disnea ni sudoración, sin percibir pérdida de fuerza en los miembros superiores ni inferiores, no hay alteración de esfínteres.

Exploración física

Tras la realización de la anamnesis referida, se realizó una adecuada exploración:

A nivel cervical:

- Existía dolor localizado que se agudizaba a la movilización con limitación funcional a la flexo-extensión, rotación y lateralidad activa y pasiva; se asociaba contractura muscular y adoptaba posturas antiálgicas.
- No se apreciaba cifoescoliosis ni se palpaba tumoración visible ni adenopatías; sin causar dolor

a la palpación vertebral, se palpaba pulso carotídeo; no existía ingurgitación yugular.

- No se exploraba pérdida de fuerza; la sensibilidad era normal, sin alteración de reflejos.

A nivel lumbar:

- Se apreciaba actitud escoliótica de convexidad izquierda y conservaba alineación vertebral.
- No se causaba dolor al palpar apófisis espinosas; el dolor se reproducía al realizar movimientos, existiendo limitación moderada; mantenía movilidad limitada a la flexión y lateralización; la marcha era normal, sin hallazgos en exploración de sacroiliacas (maniobras de Ericksen y Fabre).
- Se palpaban pulsos pedios y tibiales, no se objetivaba pérdida de fuerza en miembros inferiores ni alteraciones en la sensibilidad incluida la perineal, flexo-extensión de miembros inferiores normal, reflejo rotuliano (+), aquíleo (+), con maniobra de Lassegue (-) y Bragard (-).

Exploración general

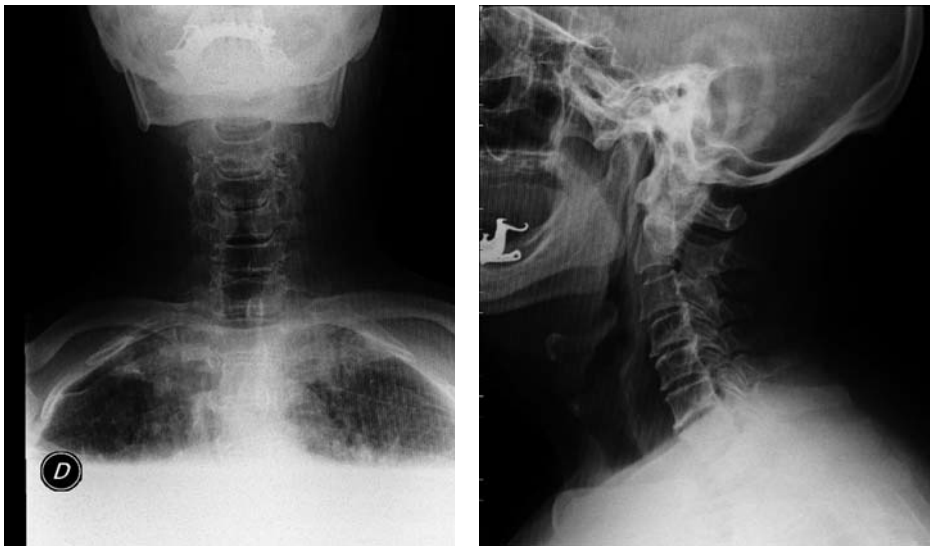
No existían signos de afectación a nivel general, no presentaba fiebre, no masas, tumoraciones ni adenopatías, no alteraciones tróficas ni vasculares; en general no se hallaban signos de afectación generalizada ni de alarma.

Pruebas complementarias

La ausencia en la exploración de signos de alarma descartó la indicación de pruebas analíticas de inicio, así como las características del cuadro con dolor mecánico; se decidió solicitar una radiografía postero-anterior y lateral de columna lumbosacra por el hallazgo de la actitud escoliótica referida y se planteó la indicación de solicitar a la vez radiografías antero-posterior y lateral de columna cervical, que finalmente le fueron realizadas.

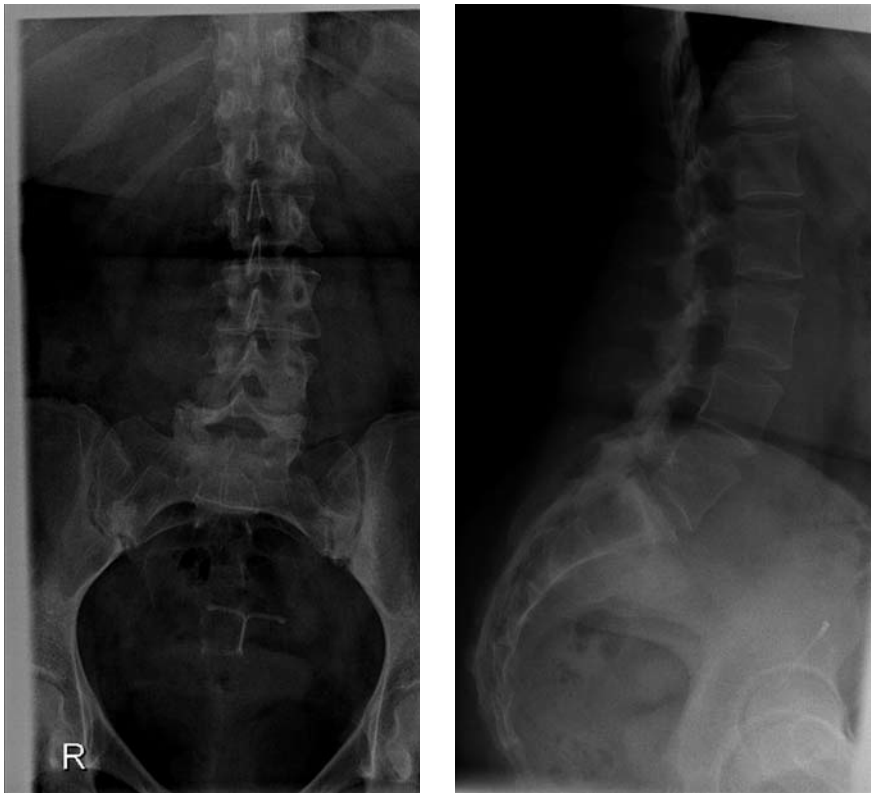
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Técnicas de imagen



INFORME: Existía osteofitosis anterior y posterior junto a signos de uncartrosis, discartrosis y artrosis interapofisaria.

Figura 1. *Rx anteroposterior y lateral de columna cervical.*



INFORME:

- Actitud escoliótica lumbar leve de convexidad izquierda, espacios intervertebrales de altura normal con alineación vertebral conservada y esclerosis de articulaciones interapofisarias a nivel de L5-S1.
- Esclerosis en la parte inferior de la articulación sacroliaca izquierda y en la porción sacra de la articulación sacroiliaca derecha de posible origen artrósico.
- No se aprecian erosiones y como hallazgo adicional imagen de DIU a nivel de pelvis menor.

Figura 2. *Rx postero-anterior y lateral de columna lumbosacra.*

Diagnóstico diferencial

1. Lumbalgia aguda específica mecánica secundaria a alteración estructural*.
2. Lumbalgia aguda no mecánica.
3. Cervicalgia de origen local degenerativo (osteoartropatía articular)*.
4. Cervicalgia de origen sistémico.

Actitud terapéutica

En base al diagnóstico referido de cervicalgia secundaria a osteoartropatía y lumbalgia aguda específica, mecánica de origen estructural, ante la ausencia de respuesta al tratamiento seguido con paracetamol 650 mg 1 cada 6-8 horas, se decidió asociar una combinación terapéutica de ibuprofeno como antiinflamatorio, asociado a codeína como opioide, e incluso la asociación de relajantes musculares nocturnos (tetrazepam, diazepam a dosis bajas o cilobenzaprina) para romper el ciclo contractura dolor.

No se aconsejó reposo absoluto prolongado, incluso con movilización precoz adaptada a la limitación e incapacidad derivada de la severidad del dolor.

Asimismo, se aconsejaron medidas preventivas de higiene postural (escuela de espalda), calor local en forma de termoterapia y adiestramiento en la práctica habitual de ejercicios activos específicos.

Evolución

La cervicalgia se estima que afecta alrededor del 10% de la población. Es el segmento más móvil de la columna. Es importante discernir el origen mecánico del cuadro, responsable del 90% de los casos presentados y en especial por afectación artrósica. Es esencial la anamnesis basada en el dolor y sus características, diferenciando el dolor mecánico, que mejora con el reposo, del dolor inflamatorio, menos frecuente y sin mejoría con el reposo, así como la realización de una exploración física que permita el despistaje de una afectación generalizada por existir manifestaciones sistémicas o bien neurológicas que indiquen la necesidad de pruebas complementarias y tratamiento específico.

La lumbalgia llega a afectar a un tercio de la población en un año, y más del 60% la van a padecer a lo largo de su vida. Al igual que en la cervicalgia, una correcta anamnesis permitirá saber si nos hallamos ante una lumbalgia mecánica (mejora con el reposo) o no mecánica, con apoyo de una exploración general de la espalda, y neurológica, que permitirán sospechar una posible organicidad, y la indicación de solicitar estudios complementarios. Es importante considerar el parámetro del tiempo de evolución en las lumbalgias mecánicas, ya que condicionará su tratamiento (aguda: menos de 6 semanas, subagudas: de 6 semanas a 3 meses, y crónicas: más de 3 meses).

Comentarios

El dolor localizado en columna constituye una causa frecuente de consulta. Suele ser autolimitado y benigno, pero hay que prestar atención a otros síntomas como fiebre, deterioro general o déficit neurológico, que pueden alertar sobre procesos más graves. El tratamiento consiste básicamente en analgésicos no opioides, asociados o no a opioides menores. Aunque exista un componente de dolor neuropático, raramente da tiempo a que los fármacos adyuvantes puedan hacer efecto, por lo que no se prescriben rutinariamente. En contra de lo que se pensaba en el pasado, el reposo no está recomendado, debiendo animarse al paciente a mantenerse activo. No hay evidencias concluyentes sobre la eficacia de acupuntura, ejercicios, infiltraciones, terapias cognitivas o terapias tópicas, lo que no quiere decir que, en ocasiones, estas medidas no puedan ser eficaces.

El caso aquí descrito refleja un abordaje diagnóstico-terapéutico en el que se presta la debida importancia a la anamnesis y la exploración física completas. La ausencia de síntomas o signos de alarma ha permitido orientar el caso de una manera conservadora sin necesidad de realizar pruebas complementarias complejas o invasivas. La analgesia elegida, una combinación de ibuprofeno y codeína, suele ser eficaz en la mayoría de los casos, lo que asociado a medidas higiénicas y hábitos saludables en cuanto a actividad, dieta, ejercicio, postura, etc., permite un manejo global y efectivo.

Bibliografía

- Australian Acute Musculoskeletal Pain Guidelines. Evidence-based Management of Acute Musculoskeletal Pain. Sydney: Australian Academic Press, 2003. Disponible en http://www.nhmrc.gov.au/publications/synopses/cp94syn.htm

Dolor postquirúrgico: dolor tras artroplastia de rodilla

Introducción a la patología

El dolor postoperatorio se define, según la Sociedad Americana de Anestesiólogos como: "*el dolor que está presente en el paciente quirúrgico debido a la enfermedad, al procedimiento quirúrgico y sus complicaciones o una combinación de ambos*". Como tal tiene las características clásicas de un dolor agudo (mecanismo biológico de alarma, autolimitado, con una duración inferior a seis meses, de curso paralelo a la recuperación del proceso que lo causa y con un mecanismo de producción bien conocido), pero tiene unas peculiaridades específicas: en primer lugar no cumple ninguna función biológica; en segundo, es perfectamente predecible, por lo que es especialmente susceptible al uso de estrategias de analgesia profiláctica; por último, su intensidad es característicamente mucho mayor en las primeras 24 horas tras la intervención. Con estos condicionantes, el dolor postoperatorio debe ser una preocupación constante de todo el personal involucrado en el cuidado de pacientes quirúrgicos.

Pese a esto, el dolor afecta a casi todos los pacientes intervenidos. La importancia del problema está magnificada por la asunción por parte del personal sanitario y de los propios pacientes de que una intervención quirúrgica es un proceso doloroso y de que "*algo le va a doler*". Otros factores hacen que el problema sea difícil de solucionar: existe un temor injustificado a utilizar medicamentos potentes a las dosis necesarias; en muchos centros no existen protocolos adecuados de actuación en el dolor postoperatorio; se pautan dosis insuficientes, poco frecuentes o incluso a demanda y no existen recursos suficientes para el uso de técnicas nuevas, como la analgesia controlada por el paciente (ACP).

Todo esto conduce a que una proporción alta de pacientes presente dolor moderado o grave en el postoperatorio. Esta proporción varía según el tipo de intervención y las estrategias utilizadas. Las tasas de dolor moderado o grave (>4 en escala EVA) son de casi el 60% de los pacientes durante el primer día del postoperatorio y del 40% en los días subsiguientes a cirugía ortopédica. Hasta un 30% de los pacientes operados presentan niveles de dolor mayores a los que esperaban. Estos y otros datos sugieren que, en general, el dolor postoperatorio está mal tratado en España.

El dolor postoperatorio debe de ser manejado de forma agresiva; un tratamiento convencional con

dosis pautadas o a demanda de analgésicos menores puede no ser suficiente y se debe buscar un abordaje más agresivo con tratamientos activos del dolor, que permitan un control adecuado de éste. Una analgesia adecuada en el postoperatorio inmediato tiene efectos positivos en la recuperación de pacientes tras una intervención quirúrgica traumatológica y en los resultados de dicha intervención, por lo que deben usarse fármacos de potencia adecuada.

No solo una terapia farmacológica es suficiente para controlar el dolor postoperatorio: un abordaje multimodal (que incluya mediaciones coadyuvantes no habituales, bloqueos regionales o infiltraciones locales y otros procedimientos) es necesario en los pacientes que presentan intervenciones con más dolor.

Motivo de consulta

Paciente mujer de 75 años que presenta dolor persistente en su rodilla derecha, que no controla con analgésicos.

Anamnesis

Mujer de 75 años. No fumadora ni bebedora. Madre de 6 hijos. Viuda. No reacciones alérgicas conocidas a medicamentos. Hipertensión arterial controlada con IECA. Hernia de hiato sin tratamiento. No otros procesos de interés

Presenta dolor en su rodilla derecha de características mecánicas de 5 años de evolución. La sintomatología comenzó tras un pequeño traspiés y ha ido en aumento progresivo con exacerbaciones y periodos de ausencia de sintomatología durante este tiempo.

Inició tratamiento con paracetamol que se demostró insuficiente. Posteriormente controló la sintomatología con AINEs, pero desde hace 6 meses el dolor no se controla. El tratamiento fisioterápico ha sido inefectivo.

Ahora requiere el uso de bastón y no puede caminar más de 10 m sin tener que parar por dolor en su rodilla.

Exploración física

Exploración general normal

Rodilla derecha: genu varo moderado, arco de movilidad 5-95º. Dolor a la palpación de compartimento medial.

Maniobras meniscales positivas y signos de dolor femoropatelar. Crepitación medial en la rodilla afecta.

Exploración general

Paciente con buen aspecto general, normocoloreada y normoperfundida, bien nutrida e hidratada. Movilidad limitada por dolor en su rodilla, requiriendo del uso de un bastón.

Pruebas complementarias

Radiografía simple en carga de rodillas en dos proyecciones.

Diagnóstico diferencial

1. Genu varo artrósico*.
2. Coxoartrosis.
3. Artristis reumatoide.
4. Fractura meseta tibial interna.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Técnicas de imagen

INFORME: Gonartrosis de compartiendo medial de rodilla derecha.

Figura 1. *RX Ap de rodilla en carga.*

Actitud terapéutica

Dadas las características de la paciente se considera candidata a realizar una artroplastia total de rodilla.

Se le realiza la intervención sin complicaciones, implantando un modelo con conservación del ligamento cruzado posterior (LCP).

La pauta analgésica postoperatoria que se elige es la siguiente:

1. Inmediatamente antes de comenzar la intervención se realiza un bloqueo percutáneo de los nervios crural, obturador y cutáneo femoral lateral con una solución de bupivacaína.
2. Tras la colocación de los implantes definitivos, y antes de cerrar, se realiza una infiltración profusa de todos los planos incisionales con 100 cm^3 de una solución diluida de ropivacaína.
3. En las primeras 24 horas tras la cirugía (en la unidad de recuperación postanestésica) se mantiene un control del color con morfina IV en ACP.
4. Al alta a planta se instaura el siguiente tratamiento para el dolor:
   - Ibuprofeno 400 mg/codeína 30 mg cada 6 horas vía oral.
   - Paracetamol 1 g/8 horas vía oral.
   - Rescate con tramadol 50 mg (máximo 4 al día).
5. Al alta a su domicilio se mantiene ibuprofeno 400 mg/codeína 30 mg cada 8 horas vía oral a demanda.

Evolución

La asociación de un bloqueo nervioso y la infiltración de partes blandas con anestésico perioperatoriamente permitieron un control de dolor postoperatorio excelente, sin necesidad de opioides por vía intravenosa en las primeras 24 horas.

La asociación de un antiinflamatorio, paracetamol y un opioide débil durante el ingreso permitió un inicio del tratamiento rehabilitador satisfactorio. El rescate con tramadol oral sólo fue necesario en dos ocasiones. Al alta, la paciente presentaba una movilidad de 0-100º y deambulaba con dos muletas sin asistencia.

Durante el peridodo postoperatorio en su domicilio la paciente fue sometida a rehabilitación domicilaria y usó a demanda la combinación ibuprofeno/codeína durante los primeros 15 días para después, a instancias de su médico de cabecera, tomar aisladamente paracetamol.

A los seis meses no usa bastón ni muleta y deambula sin dificultad más de 500 m.

Comentarios

Se trata de un caso de dolor agudo postoperatorio bien enfocado desde el primer momento, dado que se han elegido estrategias analgésicas diversas para aprovechar las sinergias medicamentosas de productos con diferentes mecanismos de acción. Es lo que se conoce como analgesia multimodal. La asociación de antinflamatorios, paracetamol y mórficos menores constituye una estrategia adecuada en un gran número de pacientes. No obstante, debe repararse en que en el postoperatorio inmediato ha sido necesario el uso de mórficos mayores, morfina, en la modalidad de APC (analgesia controlada por el paciente). La APC permite la administración de la analgesia en el momento y en la cantidad precisa, pues es el propio paciente quien acciona el dispositivo cuando aqueja dolor, existiendo una gran variabilidad en las demandas entre unos pacientes y otros; los protocolos más habituales permiten la administración de 1 mg de cloruro mórfico, con un intervalo de seguridad o bloqueo de 5 minutos; también la bomba permite programar una cantidad máxima en 4 ó 6 horas; tanto el intervalo de bloqueo como el límite de dosis máxima aportan una gran seguridad al dispositivo. Otras opciones terapéuticas de interés en las primeras 24-48 h del postoperatorio son los bloqueos loco-regionales. De ellos, la analgesia por vía epidural, a través de un catéter que se coloca antes de la cirugía, aporta una excelente calidad analgésica, pero hay que tener en cuenta la morbilidad (escasa pero real) asociada a la técnica. También los bloqueos nerviosos periféricos a nivel femoral aportan una buena analgesia en la cirugía de rodilla, sin prácticamente complicaciones. Los anestésicos locales comúnmente usados en los bloqueos epidurales y femorales son la ropivacaína y la levo-bupivacaína. En todos los casos se mantiene una pauta con antiinflamatorios. Una vez retirada la APC y el catéter epidural o femoral, la mayoría de los enfermos se mantienen satisfactoriamente controlados con analgésicos de primer peldaño (antiinflamatorios y/o paracetamol) asociados a mórficos menores (codeína o tramadol).

Otras opciones terapéuticas de interés en las primeras 24-48 h del postoperatorio son los bloqueos loco-regionales. De ellos, la analgesia por vía epidural, a través de un catéter que se coloca antes de la cirugía, aporta una excelente calidad analgésica

Dolor oncológico agudo

Introducción a la patología

El adenocarcinoma de próstata constituye el cáncer más frecuente en el varón, siendo la segunda causa de muerte atribuida al cáncer en población masculina en países desarrollados. Así, en autopsias realizadas a mayores de 50 años, se ha podido constatar que entre el 30 y el 40% presentaban incidencias histológicas de tumor, porcentaje que asciende al 70% en mayores de 70 años. Es necesario indicar que entre el 5 y el 15% de pacientes mayores que consultan por disuria, podrían presentar cáncer de próstata.

Las cifras globales de prevalencia a nivel mundial aumentan en los últimos años gracias al avance en el diagnóstico, y al envejecimiento poblacional, aunque la mortalidad ha descendido. En un varón de 40 años, la probabilidad de presentar lesión no sintomática de próstata podría llegar al 40%, las manifestaciones clínicas podrían alcanzar el 10%, y el riesgo de adenocarcinoma mortal se acercaría al 3%.

La incidencia aumenta con la edad, siendo rara antes de los 40 años, y alcanzando hasta el 50% de los menores de 75 años. Uno de cada seis varones desarrollará cáncer de próstata a lo largo de su vida. En España se considera el tercer tumor más frecuente en varones y la tercera causa de muerte por cáncer, diagnosticándose el 90% en mayores de 65 años. En el año 2002, la tasa de mortalidad fue de 21,5/100.000 habitantes con una incidencia del 45,33/100.000 habitantes (ambas tasas de las más bajas de Europa). La supervivencia se estima en un 86% al año del diagnóstico y del 66% transcurridos 5 años.

El adenocarcinoma de próstata se clasifica según las siglas TNM (tumor, nódulos linfáticos, metástasis). El estadío T0 no evidencia cáncer, el T1 o tumor no aparente no presenta síntomas y no es diagnosticable por imágenes ni es palpable, el T2 presenta un tumor confinado a la próstata, el T3 presenta extensión a través de la cápsula prostática e invade vesícula seminal, y finalmente en el estadio T4 el tumor ha invadido órganos vecinos: vejiga, recto o pared pélvica Los estadios N y M indican la presencia respectivamente de nódulos linfáticos vecinos infiltrados y de metástasis a distancia, y son representadas cuando son positivas como N+ y M+, seguidos de números y/o letras en orden progresivo de acuerdo a su tamaño y extensión.

La clasificación de Gleason se basa en los hallazgos histológicos, calificando microscópicamente a las células desde bien diferenciadas (grado 1), hasta muy indiferenciadas (grado 5). Se estudian dos pa-

trones estructurales de diferentes localizaciones (primario y secundario), sumando un mínimo de 2 puntos y un máximo de 10 puntos. Se consideran normales los grados 1 y 2; el grado 3 (células bien diferenciadas moderadamente) es el más frecuente y puede considerarse normal aún, así, la suma de 6 no indicaría cáncer; sin embargo, a veces es difícil diferenciar del grado 4, que sí indicaría malignidad y mal pronóstico. Por tanto un grado 10 de Gleason conferiría la mayor gravedad y un grado 2 se consideraría normal. La escala de Gleason ha tipificado con mayor afinidad el pronóstico del adenocarcinoma prostático, determinando el riesgo de mortalidad e indicando el tratamiento a seguir.

Motivo de consulta

Se trata de un paciente varón de 63 años que acude a consulta por haber presentado cuadro de disuria que lo cataloga como necesidad imperiosa de ir al baño, con presencia de escozor y tenesmo vesical.

Anamnesis

Nuestro paciente acude a consulta por presentar cuadro de disuria, comentando la necesidad imperiosa de ir al baño, escozor al orinar (tanto al comienzo como al final), así como la imposibilidad en ocasiones para conseguirlo (tenesmo), En una ocasión ha presentado hematuria discreta. Refiere haber tenido anteriormente síntomas parecidos que han sido catalogados como infección prostática y que han sido tratados con antiinflamatorios y antibióticos. En esta ocasión, y a pesar de haber tomado la misma medicación, no ha conseguido aliviar los síntomas. Se encuentra algo preocupado, pues en el servicio de Urgencias le han comentado que acudiese a su médico y lo derivase a urología de forma preferente. Refiere que el proceso ha sido brusco y que empeora por momentos.

Indagando sobre su anamnesis, destaca como antecedentes familiares la muerte paterna por cuadro oncológico que no puede especificar. Su madre vive, aunque con problemas degenerativos óseos importantes. En relación a antecedentes personales, salvo los cuadros definidos como prostatitis, no son de importancia, aunque presenta cierto grado de obstrucción bronquial con frecuentes reagudizaciones.

El paciente es fumador de 1,5 paquetes diarios, lleva una vida sedentaria, no realiza una dieta especial (ingiere pocas verduras y frutas), y presenta sobrepeso.

Realizamos test IPSS, en relación a síntomas prostáticos acaecidos en los últimos 30 días (urgencia miccional, dificultad para orinar, nicturia, aguantar las ganas de orinar, chorro poco fuerte,..), obteniéndose una puntuación de 20 (IPSS anómalo).

Exploración física

Presenta una tensión arterial normal (140/82), índice de masa corporal (IMC) > 31 Kg/m^2, frecuencia cardíaca 78 lpm.

La auscultación cardiorespiratoria presenta roncus en ambas bases pulmonares.

Se le realiza un tacto rectal, con el paciente en decúbito lateral, en el que se detecta palpación indolora de un nódulo duro, hemilateral, de aspecto leñoso y consistente, de aproximadamente 1 cm de diámetro, y de bordes poco delimitados. Los surcos prostáticos parecen "borrados" y no se logra palpar las vesículas seminales.

No se detectan adenopatias axilares ni cervicales. Dudosa palpación de adenopatía inguinal izquierda. La

exploración abdominal es normal, sin existir megalias, ni globo vesical. No existen anomalías a nivel genital.

Exploración general

El paciente presenta palidez relativa de piel, está bien hidratado y perfundido. No impresiona de enfermedad grave, aunque presenta cierto grado de nerviosismo y ansiedad. No existen a la inspección ninguna lesión dermatológica.

Pruebas complementarias

Realizamos una analítica general al paciente, especificando que sea con carácter urgente.
Los resultados del sedimento urinario indican ++ de hematuria, no existe leucocituria ni proteinuria, siendo los nitritos levemente positivos.
Urea y creatinina en sangre normales. Glucemia de 102 mg/dl.
PSA (Antígeno Prostático específico): 12 ng/ml.
APCP-2 (Antígeno de cáncer de próstata 2): no realizado por laboratorio.
Cociente PSA libre/PSA total: 0,08.

Diagnóstico diferencial

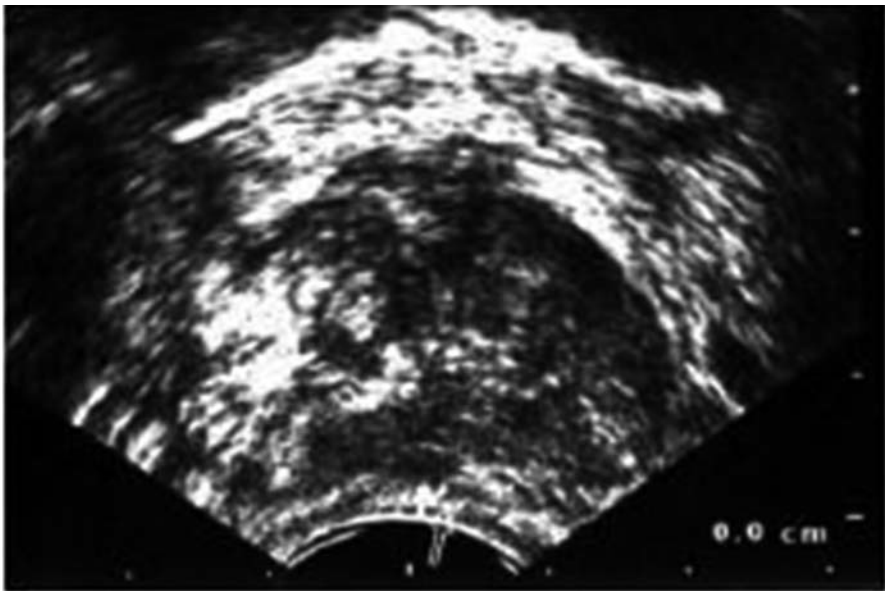
1. Adenoma de próstata.
2. Infección urinaria.
3. Carcinoma de próstata*.
4. Prostatitis aguda.

Actitud terapéutica

El tratamiento varía en relación a los resultados de la biopsia realizada y, en nuestro paciente la escala

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Técnicas de imagen



INFORME: Imagen hiperecoica periférica lateral derecha.

Figura 1. *Ecografía transrectal prostatica.*

biópsica de Gleason mostró un resultado de 8 (tumor poco diferenciado con mal pronóstico). La biopsia de la próstata es esencial para confirmar el diagnóstico y está indicada cuando se descubre alguna nodularidad al realizar el tacto rectal, al determinar una elevación del PSA sérico o alguna alteración en las pruebas de imagen, o bien cuando aparecen síntomas del tracto urinario inferior en un varón que no tiene causas conocidas de obstrucción.

Independientemente de la escala de Gleason, el paciente presentaba un estadío III y, dada la edad y estado de salud general del paciente, se realizó:

- Tratamiento hormonal de supresión androgénica previo a prostatectomía radical ampliada a ganglios linfáticos.

Evolución

La evolución inicial fue buena y el paciente desarrolló una buena calidad de vida. Recibió apoyo terapéutico analgésico con metamizol ante la presencia de dolor asociado al tratamiento junto a ibuprofeno. Posteriormente, a los dos años, y tras un análisis de rutina con ligeras cifras de PSA, fue sometido a radioterapia con buena tolerancia y erradicación total del tumor. Actualmente se encuentra estable, aunque con molestias irruptivas que son tratadas con AINE y opiáceos menores (concretamente ibuprofeno y codeína), que le confieren una buena calidad de vida.

Comentarios

Se trata de un paciente con un proceso oncológico que no presenta dolor importante en ningún momento de su evolución, lo cual no es infrecuente. El dolor en el enfermo oncológico puede originarse por distintas causas:

1. Dolor por crecimiento e infiltración del tumor: por infiltración ósea, visceral o nerviosa.
2. Dolor asociado al tratamiento: postoperatorio, postradioterapia, postquimioterapia, tras embolización tumoral, tras pleurodesis química, asociado a procedimientos diagnósticos o terapéuticos.
3. Dolor asociado al debilitamiento general.
4. Dolor concomitante no canceroso.

En el abordaje terapéutico del dolor canceroso son aplicables todos los principios generales del tratamiento del dolor, la escalera analgésica de la OMS puede servir de guía en la mayoría de los casos y pueden asociarse adyuvantes analgésicos si es preciso. Existen tratamientos específicos como la radioterapia, los radioisótopos, los bifosfonatos y las técnicas intervencionistas.

En el paciente de este caso, se siguió la secuencia correcta de tratamiento, comenzando con analgésicos menores, ibuprofeno y metamizol, y subiendo un peldaño en la escalera analgésica cuando ha sido preciso, concretamente asociando un opioide menor, la codeína, con ibuprofeno. El cáncer de próstata a menudo origina dolor de alta intensidad y difícil manejo, sobre todo cuando presenta metástasis óseas. En esos casos, la administración de opioides mayores (morfina, fentanilo, oxicodona, etc.) suele ser eficaz, pero en determinados pacientes pueden ser precisas técnicas intervencionistas mediante bloqueos nerviosos, radioterapia, administración de radioisótopos y técnicas de estabilización vertebral (vertebroplastia y cifoplastia).

Bibliografía

- National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology - V.1.2009: Adult Cancer Pain. Disponible en www.nccn.org

Neuralgia: herpes zóster

Introducción a la patología

El herpes zóster (HZ) es una infección cutánea producida por la reactivación del virus de la varicela zóster (VVZ), que permanece acantonado durante largo período de tiempo en los ganglios sensitivos dorsales de los nervios espinales, o de los nervios craneales, después de haber pasado la varicela. La aparición de la enfermedad tiene relación natural, o por estados de inmunosupresión, con la disminución de la inmunidad celular.

Alrededor de un 15-20% de los primoinfectados desarrolla la enfermedad en algún momento de su vida, siendo su aparición esporádica. Hay un claro incremento con la edad, siendo el 87% de los casos en mayores de 25 años. La tasa media anual de ingresos por esta causa en el período 1995-2007 fue de 2,5 por 100.000 habitantes (Isabel Peña- Rey Lorenzo et al. Rev Esp de Salud Pública 2009, Vol, 83, Nº5). La incidencia del HZ en la población general se sitúa en 3 casos/1.000 hab/año. Estas cifras aumentan a partir de los 60 años hasta situarse en 10/1.000 hab/año en pacientes mayores de 80 años (Volpi, A. American Journal of Clinical Dermatology, Am J Clin. Dermatol. 2005; 6(5): 317-25). Un reciente trabajo comunica una incidenca de HZ de 6,31 por 1.000 en individuos inmunocompetentes mayores de 50 años (Gialloreti, LE et al. BMC Infect Dis. 2010; 10-230).

El HZ se localiza en el dermatoma del territorio afectado, y se caracteriza clínicamente por una erupción eritemato-vesicular que evoluciona a costra en tres a cuatro días y un dolor agudo de características neuropáticas en la zona afectada. El dermatoma más comúnmente afectado es el torácico, seguidos en frecuencia del lumbar, cervical y oftálmico. La complicación más frecuente es la neuralgia post-herpética (NPH), que puede llegar a afectar al 20% de quienes lo padecen con más de 50 años, y aumenta con la edad (Epidemiol Infect. 2009 Jan; 137(1):38-47). Mientras que el dolor en la fase aguda del HZ cede al resolverse el rash, la neuralgia post-herpética se caracteriza por un dolor crónico de características neuropáticas, con frecuencia de carácter severo, difícil de tratar y que afecta en gran manera la calidad de vida de las personas que lo padecen. Otras complicaciones frecuentes son las sobreinfecciones dérmicas y las queratitis cuando se localiza en la rama oftálmica del V par craneal.

Motivo de consulta

Paciente varón de 55 años de edad que acude a la consulta por dolor en hemitórax inferior derecho de

evolución 24 horas y ramilletes de lesiones eritematoso vesiculosas en área dolorosa que no sobrepasan línea media anterior o posterior.

Anamnesis

Varón de 55 años, sin antecedentes personales de interés ni alergias conocidas a medicamentos. Cree que padeció varicela en la infancia. No fumador o bebedor, no presenta factores de riesgo cardiovascular. Hace ya dos días que advierte cierto malestar generalizado y pinchazos en el área donde después aparece la erupción. Las lesiones aparecen la noche anterior. El dolor se localiza entre los dermatomas torácicos T6 y T8 en hemitórax derecho, sin sobrepasar la línea media anterior o posterior; la intensidad es 5/10 (dolor moderado) en la escala analógico visual (EAV), y es referido con descriptores neuropáticos como ardor, quemazón o pinchazos en el área dolorosa. No hay fiebre, mareos, náuseas, vómitos, palpitaciones, sudoración fría o pirosis. Tampoco describe otros síntomas digestivos o urológicos o dolor en otras localizaciones. No hay irradiación del dolor y en la zona dolorosa se advierten lesiones eritematoso vesiculosas entre áreas de piel sana.

Exploración física

Datos relevantes en la exploración:
Afebril, normopeso, TA 125/70; FC 66; C y O; PICYNR; PCC; No bultos o adenopatías cervicales; Pulsos carotídeos audibles, sin soplos; AC; RsCsRs a 66, sin soplos; AP: mvc; Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, PPR (-); MMII sin edemas ni tampoco signos de TVP;

Exploración general

Paciente con buen aspecto general aunque algo ansioso y cansado, normocoloreado y normoperfundido, bien nutrido, presenta lesiones eritematoso vesiculosas en hemitórax derecho afectando a nivel de dermatomas T6 a T8, no sobrepasan línea media

Pruebas complementarias

No son necesarias pruebas o exploraciones complementarias

Diagnóstico diferencial

1. Varicela.
2. Dermatitis de contacto.
3. Herpes zóster*.
4. Pitiriasis rosada.

Actitud terapéutica

El tratamiento propuesto fue el siguiente:
- Higiene de la piel y limpieza de las lesiones con sulfato de zinc.
- Aciclovir, 800 mg V.O. cinco veces al día, durante siete días.
- Ibuprofeno 400 mg asociado a codeína 30 mg c/6-8 horas.

Se programa revisión a la semana.

Evolución

En la revisión que se hace a la semana se advierte la evolución a costras de las lesiones dérmicas y la reducción del dolor, en el momento actual 3/10 en

la EAV. No obstante, se mantiene aún el tratamiento analgésico. Se informa al paciente de la posibilidad de persistencia del dolor con similares características y en la misma localización, aconsejando en ese caso vuelva a consulta.

Comentarios

El tratamiento del HZ debe consistir en la educación del paciente y en la higiene adecuada de la piel evitando lesiones de rascado y posteriores sobreinfecciones, tratamiento antivírico cuando está indicado y siempre que la evolución en el momento del diagnóstico sea inferior a las 72 horas, y tratamiento analgésico (Dworkin RH et al. Recommendations for the management of herpes zoster. Clin Infect Dis 2007 Jan 144 Suppl 1:S1-26).

Las razones para el tratamiento antivírico son la inmuno-depresión, edad mayor de 50 años y formas clínicas especiales, como son el síndrome de Ramsay Hunt (pabellón auricular y conducto auditivo externo, faringe, parálisis facial homolateral, sordera y vértigo), la afectación de la rama oftálmica del V par y el herpes zóster diseminado. Los antivíricos que pueden ser utilizados son aciclovir, valaciclovir 1 g/8 h o famciclovir 750 mg/24 h durante siete días. Los pacientes con insuficiencia renal precisan ajuste de dosis. La Brivudina es un nuevo antivírico en dosis única diaria de 125 mg/día, indicado únicamente en adultos inmunocompetentes que no estén en tratamiento con 5-fluouracilo. Los efectos adversos más comunes de la medicación antiviral son las náuseas y la cefalea.

El tratamiento analgésico debe evitar el sufrimiento del paciente y ser valorado de acuerdo con la intensidad del dolor en la EAV al tratarse de un dolor agudo (Blanco Tarrío E. Semergen. 2010. 36 (7): 392-398). Cuando el dolor es leve deben utilizarse analgésicos no opioides tipo paracetamol o metamizol, o pueden ser utilizados AINEs, siempre teniendo en cuenta el riesgo gastrointestinal y/o cardiovascular del paciente. Los AINE tienen una eficacia analgésica superior al paracetamol. No hay diferencias importantes en la eficacia analgésica de los diferentes AINE, si bien el perfil de riesgo es diferente. Cuando el dolor es moderado (4-6/10) es razonable asociar analgésicos no opioides o AINEs a opioides menores como codeína o tramadol. Si el dolor es severo, deberían ser utilizados opioides potentes solos o asociados a analgésicos no opioides o AINEs (oxicodona, morfina). La utilización de corticoides puede ayudar a reducir el dolor y acelerar la resolución de las lesiones, aunque esta asociación podría hacer aumentar los efectos adversos cuando se trata de aciclovir. La utilización de anticonvulsivantes (gabapentina) o antidepresivos tricíclicos (amitrptilina) en el episodio agudo ha sido propuesta por algunos autores. Un ensayo clínico randomizado, doble ciego y controlado con placebo con gabapentina demostró una reducción del dolor del 50% en 25,5-28,8% comparado con 11,8% placebo (Dworkin RH et al. Pain. Apr 2009;142(3):209-17). No obstante, la necesidad de titulación con fármacos coadyuvantes analgésicos en el tratamiento del dolor inclinaría más la utilización de estos fármacos en la persistencia del dolor y neuralgia postherpética cuando el dolor es moderado o severo, al menos a las tres o cuatro semanas (Irving G et al. Clin J Pain. 2009; 25(3):185-92). Aunque la evidencia disponible es limitada, los bloqueos neuroaxiales, entre ellos los simpáticos, con anestésicos locales y esteroides, pueden ser de utilidad en la fase aguda (Kumar V et al. Reg Anesth Pain Med 2004;29(5):454-61).

La neuralgia postherpética (NPH) es la persistencia de síntomas sensoriales en el dermatoma al menos un mes después de la desaparición de las lesiones vesiculares, así como la complicación más frecuente. Para algunos autores, es el dolor persistente en las áreas afectadas por un herpes zóster y cuya duración supera los tres meses desde que salieron las costras. La patogenia es compleja: se afectan el SNC y SNP. Los factores de riesgo son la edad mayor de 60 años, el sexo femenino, la localización oftálmica, la extensión de la lesión, la severidad del dolor agudo y su presentación en pacientes diabéticos, pacientes oncológicos o inmunodeprimidos (Loese JD 1990). El dolor suele ser continuo y es descrito como quemante y urente, aunque puede haber paroxismos de carácter lancinante. Se presentan también alteraciones de la sensibilidad, como parestesias y disestesias, así como fenómenos evocados de hiperalgesia y alodinia. Son frecuentes las alteraciones del sueño y la depresión. El tratamiento se basa en el abordaje temprano de la infección viral aguda con fármacos antivirales y el tratamiento del dolor. Recientemente se han presentado los trabajos de Oxman y colaboradores para determinar si la vacunación con una vacuna viva atenuada frente al zóster reduciría la incidencia, la gravedad, o ambas, del herpes zóster y de la NPH en personas de 60 o más años de edad. Finalmente concluyen que la vacuna frente al herpes zóster previno el HZ en el 51% de los casos y previno la NPH en el 67% de los casos, presentando un buen perfil de seguridad (Oxman MN y cols N Engl J Med. 2005 Jun 2;352(22):2271-84; Tseng HF et al. JAMA. 2011; 305:160-166). Tanto la lidocaína como la capsaicina tópicas, aplicadas en piel intacta, han demostrado su utilidad en el manejo del dolor de la neuralgia postherpética (Lin PL et al. Reg Anesth Pain Med 2008; 33(4):320-5); y acaba de introducirse en el mercado su pesentación en forma de parches.

Otras complicaciones del HZ son la sobreinfección de las lesiones dérmicas, generalmente por estreptococos o estafilococos; el HZ oftálmico por afectación de la rama oftálmica del V par, que puede producir conjuntivitis, queratitis, ulceración corneal, iridociclitis, glaucoma e incluso ceguera; el síndrome de Ramsay Hunt por afectación del V, IX y X par, meningoencefalitis más frecuente en pacientes inmunodeprimidos y el HZ diseminado.

Los factores de riesgo son la edad mayor de 60 años, el sexo femenino, la localización oftálmica, la extensión de la lesión, la severidad del dolor agudo y su presentación en pacientes diabéticos, pacientes oncológicos o inmunodeprimidos

Dolor torácico

Introducción a la patología

El dolor torácico constituye el 5-7% de las consulta en servicios de Urgencias Hospitalarios. La prevalencia en la población es de 27 casos por 1.000 habitantes y año. Ante un dolor torácico siempre se piensa en la posibilidad de infarto agudo de miocardio (IAM) y la actuación va encaminada a confirmar o descartar esa posibilidad, aunque sólo el 11% corresponden finalmente a un síndrome coronario agudo (infarto agudo de miocardio o angina inestable).

Las causas de dolor torácico son múltiples y diferentes según se trate de un dolor agudo o crónico. El problema existe realmente ante un dolor agudo en el que las causas de dolor crónico pierden protagonismo y lo importante es descartar la existencia de causas que pueden poner en peligro la vida del paciente de forma inmediata (síndrome coronario agudo, disección aórtica, pericarditis aguda, embolia pulmonar, neumonía, neumotórax, mediastinitis) o cuyo pronóstico empeora si el diagnóstico se retrasa horas (herpes zóster intercostal, aplastamiento vertebral dorsal).

El aspecto principal en la valoración del dolor torácico agudo no traumático es el perfil clínico del dolor (isquémico, pleuriopericárdico, osteomuscular, neurálgico, psicógeno), ya que la actuación va a ser diferente en cada uno de ellos. En el dolor de tipo isquémico se hará siempre un electrocardiograma (ECG) y, si es normal, enzimas de daño miocárdico (generalmente troponina). En el dolor de tipo pleuropericárdico, si el ECG es normal, debe hacer una radiografía de tórax (Rx). En dolor de tipo osteomuscular también se debe hacer ECG y Rx de tórax, así como de la zona más dolorosa a la presión. En el dolor neurálgico, además de hacer ECG, deben buscarse minuciosamente lesiones eritemato-vesiculares de herpes zóster y hacer una Rx de columna dorsal. El perfil psicógeno se acompaña de ansiedad y síntomas de hiperventilación. Debe hacerse ECG, pulsioximetría y, a ser posible, Rx de tórax. Si todo ello es normal, el enfermo suele mejorar haciendole inspirar su propio aire espirado, colocándole una bolsa de plástico alrededor de boca y nariz durante 4-5 minutos.

Deben enviarse al hospital todos los pacientes con dolor de perfil isquémico, los que presenten dolor pleuropericárdico y no sea posible hacer ECG y radiografía de tórax y aquellos en los que se sospeche una causa que requiere valoración hospitalaria.

Bibliografía

- Garcia Castrillo L, Recuerda E, Loma-Osorio, A, Garcia Camarero T, Garcia Cases C, Epelde Gonzalo F. Características y manejo de los paciente con dolor torácico no traumático en los servicios de urgencia hospitalarios. Resultados del estudio EVICURE. Emergencias 2008: 20:391-398.
- Grupo de trabajo SEMES-INSALUD. Dolor torácico agudo no traumático. Emergencias 2001;13:66-71.
- Green GB, Hill PM. Dolor precordial y posible isquemia del miocardo. En Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Medicina de Urgencias 6ª edición. México. McGraw-Hill Interamericana. 2006:387-399.
- Moya Mir MS. Dolor torácico. En: Moya Mir MS. Actuación en urgencias de atención primaria. 3ª edición. Madrid. Adalia Farma. 2009:99-105.
- Moya Mir MS, Perez Pedrero. Dolor torácico. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid. Ergon. 2010:341-348.

Motivo de consulta

Paciente varón de 46 años de edad que acude a consulta por presentar un dolor torácico desde hace dos días; es la primera vez que presenta un dolor de este tipo, manifiesta estar preocupado.

Anamnesis

Varón de 46 años, trabaja como administrativo en una empresa, realiza ejercicio físico de forma esporádica y es fumador de unos 10 cigarrillos/día; refiere que el dolor debutó de forma brusca al realizar un cambio postural en su trabajo. Este no cede de forma absoluta con el reposo, persistiendo y aumentando al realizar movimientos o esfuerzos físicos; lo focaliza a nivel de cara anterior de hemitórax izquierdo, se irradia al hombro y, en ocasiones, lo siente en forma de "pinchazos". Como antecedentes de riesgo cardiovascular, además de ser fumador, comenta que hace años le hicieron un reconocimiento de empresa hallando elevación de colesterol total y, en especial, de triglicéridos; no consultó por ello a su médico de cabecera. Era su intención acudir más adelante en un día de vacaciones; no conoce otros factores de riesgo cardiovasculares, ni existen antecedentes familiares de enfermedades coronarias o personales de algún cuadro favorecedor de ese dolor.

En relación con sus hábitos, no sigue dieta; es un buen comedor, ingiere alcohol de forma habitual, en especial durante los fines de semana; comenta la realización de esfuerzos físicos desde hace poco tiempo por trabajar en su horario libre en una empresa familiar de industrias cárnicas, como complemento necesario de ingresos.

Aqueja estar pasando una situación de estrés intenso -se encuentra muy nervioso-, causado por temas laborales debido a dificultades en su empresa, necesidad de cambio de domicilio y por cuestiones personales.

Exploración física

A la llegada, además de la clínica referida, se le hizo una adecuada exploración física:

- Existía manifestación de dolor intenso, inquietud y estado de excitación solicitando tratamiento que le calmase el dolor.
- En la auscultación cardiaca existía taquicardia, era rítmica y sin soplos, sin hallazgos en la auscultación pulmonar.
- Exploración abdominal con escasos hallazgos, sin correlación con la intensidad del dolor y sin focalidad.
- La palpación torácica le causaba aumento marcado del dolor, así como la inspiración forzada y los movimientos de rotación y flexión.
- Exploración de arterias carótidas y venas yugulares sin alteraciones.

- Inspección de tórax normal.
- Exploración de extremidades inferiores con pulsos periféricos presentes, signos de insuficiencia venosa leve, no edemas ni aumento de tamaño.

Exploración general

La impresión diagnóstica es de dolor que se modifica y reproduce a la palpación y movimientos; no hay sintomatología vagal asociada. No impresiona de gravedad.

Pruebas complementarias

Existía normotensión (presión arterial 118/64 mmHg), no fiebre 36,2º), pulsioximetría normal (98%), glucemia capilar 149 mg/dl.

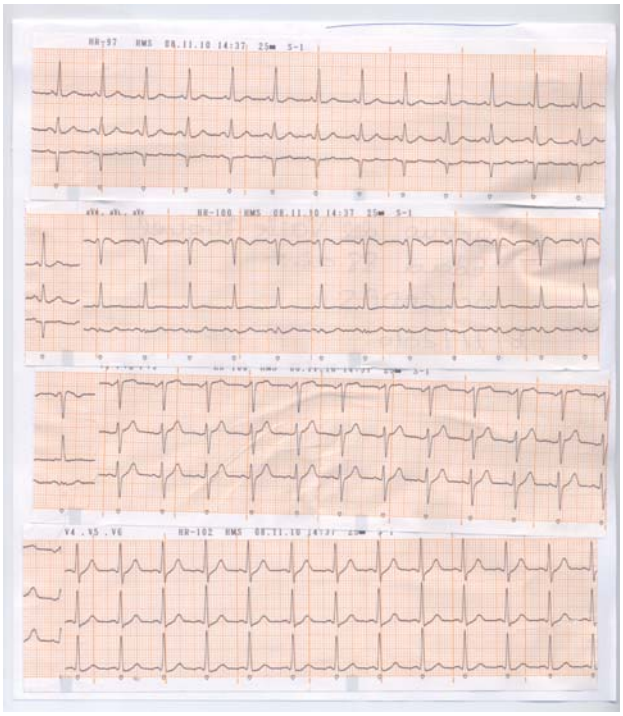


Figura 1. *Electrocardiograma con ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 100 latidos/minuto, no hay signos de hipertrofia ventricular, eje normal, no se aprecian signos de isquemia ni bloqueos.*

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Técnicas de imagen

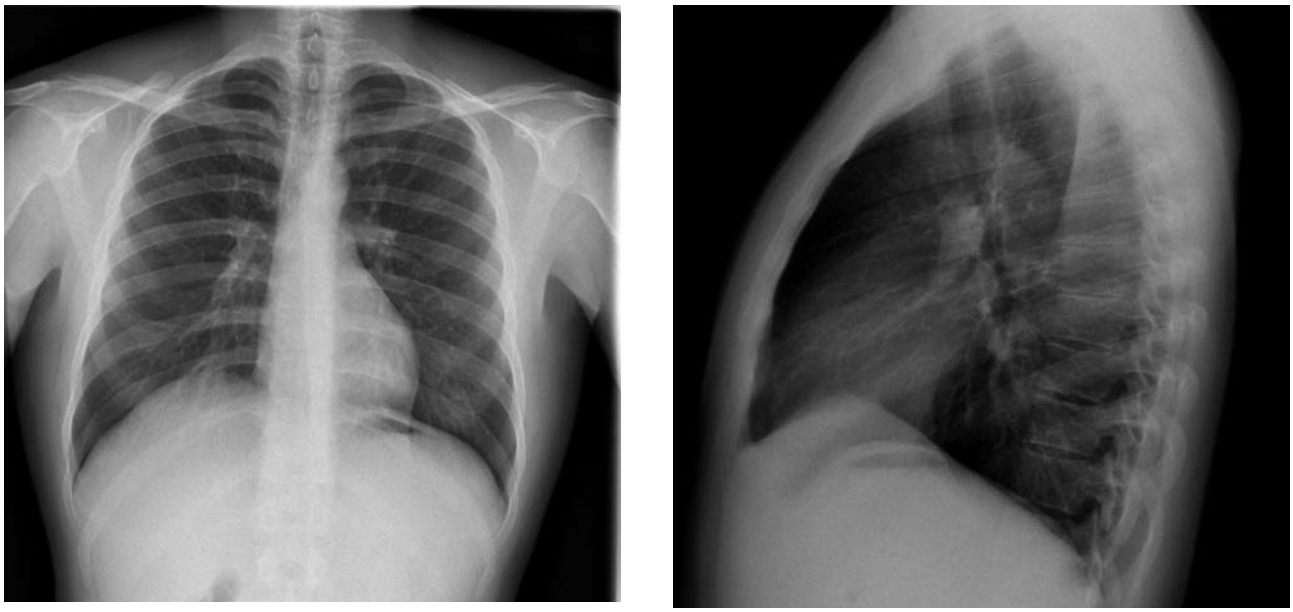


Figura 2. *Radiografía póstero-anterior y lateral de tórax, sin hallazgos relevantes de patología pulmonar ni osteomuscular.*

Diagnóstico diferencial

1. Dolor torácico de perfil isquémico.
2. Dolor torácico de perfil osteomuscular*.
3. Dolor torácico de perfil pleurítico.
4. Dolor torácico de perfil digestivo.

Actitud terapéutica

Con la sospecha de dolor torácico de perfil osteomuscular, se le explicó al paciente las características de su dolor y el posible origen de su cuadro, no existiendo signos de alarma, ya que las pruebas complementarias eran normales.

Se pautó tratamiento mediante reposo relativo y analgesia, mediante la toma de un antiiinflamatorio (ibupofeno), que inhibe la síntesis periférica de prostaglandinas, junto a codeína, analgésico narcótico que actúa sobre receptores opioides (receptores mu) del sistema nervioso central, relacionados con la analgesia.

Evolución

El dolor torácico es un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria y a nivel hospitalario, con múltiples causas, que en muchos casos, no requieren ingreso hospitalario. Se estima que aproximadamente el 50% se orienta al inicio como dolor torácico de origen isquémico, sin confirmación posterior en más de la mitad de los casos.

Es un síntoma-guía presente en enfermedades graves, de ahí la importancia de diagnosticar su causa, con el fin de evitar errores diagnósticos y una presunción diagnóstica y un abordaje terapéutico correcto.

La incertidumbre diagnóstica que plantea y el riesgo de complicaciones es el gran reto para evitar altas en el caso de patologías graves, recurriendo para ello a la evaluación de ese dolor mediante una correcta anamnesis, exploración clínica profunda y exploraciones complementarias básicas (destaca el electrocardiograma) que, en muchos casos, permitirán discernir y, si es preciso, orientar la derivación al nivel hospitalario, o alta médica con tratamiento médico.

Comentarios

En el dolor torácico, es esencial realizar un abordaje diagnóstico-terapéutico en el que se preste la debida atención a su origen cardiaco. En el caso aquí presentado, se han realizado la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias adecuadas para determinar que el origen es osteomuscular.

El dolor torácico de origen no cardiaco suele producirse por problemas generalmente menores a nivel de músculos, ligamentos y articulaciones de la columna dorsal. En otras ocasiones puede haber implicación de raíces nerviosas. En el paciente del caso, el desencadenante fue una tracción o lesión menor en relación al esfuerzo, pero en otras ocasiones puede originarse simplemente tras un mal descanso nocturno. Las pruebas de imagen suelen mostrar sólo cambios asociados a la edad. En la mayoría de los casos, el dolor es autolimitado y mejora con analgésicos simples, actividad moderada y evitación de reposo excesivo. En ocasiones es necesario recurrir a movilizaciones espinales, infiltración de puntos gatillo, acupuntura, ejercicios y TENS. Este paciente respondió a una asociación de un antiinflamatorio (ibuprofeno) con un mórfico menor (codeína), consiguiéndose una sinergia medicamentosa con

una buena eficacia analgésica y pocos efectos secundarios.

En casos de dolor torácico complejo, las pruebas de imagen pueden mostrar problemas anatómicos asociados a los propios de la edad, que pueden indicar compromiso de estructuras nerviosas. En estos casos, aunque la tendencia actual es conservadora, pueden requerirse tratamientos más invasivos con técnicas intervencionistas (cirugía, bloqueos anestésicos, neuromodulación…).

Bibliografía

- Briggs AM, Smith AJ, Straker LM, Bragge P. Thoracic spine pain in the general population: prevalence, incidence and associated factors in children, adolescents and adults. A systematic review. BMC Musculoskelet Disord 2009;10:77.

En casos de dolor torácico complejo, las pruebas de imagen pueden mostrar problemas anatómicos asociados a los propios de la edad, que pueden indicar compromiso de estructuras nerviosas

Dolor abdominal

Introducción a la patología

El dolor abdominal es una causa frecuente de consulta médica, frecuentemente urgente. Es la localización mas frecuente del dolor, después de las extremidades (17% de todos los dolores). Las causas son múltiples y pueden tener su origen en estructuras abdominales, extraabdominales, enfermedades sistémicas o alteración funcional (neurótica o simulada). Las causas de dolor son diferentes según la edad, como se indica en la Tabla 1.

Lo fundamental en un dolor abdominal agudo es decidir si se trata de un abdomen agudo o no, considerando como tal al dolor abdominal de aparición repentina e intensidad significativa en el que parece probable un tratamiento quirúrgico urgente[1,2], pero esto sólo ocurre en el 15-25% de los dolores abdominales agudos Por ello hay que identificar los datos que orientan en este sentido para enviar al paciente al servicio de Urgencias Hospitalario. Los datos que indican la derivación hospitalaria son: vómitos fecaloideos, rectorragia, historia típica de causa quirúrgica, fiebre sin gastroenteritis, inmunosupresión o tratamiento con corticoides y/o opioides, dolor intenso que se prolonga durante más de 6 horas a pesar de analgesia, hipotensión, contractura abdominal, signos de irritación peritoneal, distensión abdominal, hernia no reducible, leucocitosis con desviación izquierda, anemia significativa, trombopenia, o radiografía de abdomen con neumoperitoneo, niveles hidroaéreos significativos, aerobilia, asa centinela, dilatación de colon o litiasis biliar con fiebre)[3,4].

El hallazgo más importante es la existencia de hipotensión o shock, que obliga a descartar de forma rápida una hemorragia (rotura de embarazo ectópico, rotura de aorta abdominal, de hígado o de bazo, ulcera duodenal sangrante o sangrado de un tumor) perforación de víscera hueca, sepsis abdominal o infarto agudo de miocardio. En este caso se debe ca-

Tabla 1. Causas de dolor según la edad

Causa	< 50 años	> 50 años
Inespecífico	40%	16%
Apendicitis	32%	15%
Colecistitis	6%	21%
Obstrucción intestinal	2%	12%
Pancreatitis	2%	7%
Enfermedad diverticular	0,1%	6%
Cáncer	0,1%	4%
Hernia	0,1%	3%
Vascular	0,1%	2%

nular una vía venosa, administrar un analgésico y enviar al paciente al hospital en UVI móvil.

Si el dolor se localiza en epigastrio, es necesario descartar un infarto agudo de miocardio y realizar un electrocardiograma.

Si el dolor es moderado o intenso debe administrarse un analgésico, por vía parenteral, aunque no exista diagnóstico. La analgesia permite una mejor exploración del paciente y hace que sea menor el número de errores diagnósticos y, sobre todo, terapéuticos. Hay que tener en cuenta que la analgesia alivia el dolor espontáneo y menos el provocado por la palpación profunda, pero no modifica la contractura abdominal, por lo que permite reconocer si existe irritación peritoneal[5-7].

En Atención Primaria se puede llegar a un diagnóstico de certeza razonable e iniciar tratamiento de enfermedad péptica, cólico biliar, cólico nefrítico, colon irritable, gastroenteritis aguda, dismenorrrea y herpes zóster. De todas las causas de dolor abdominal, el cólico nefrítico, como entidad nosológica aislada, es la más frecuente: constituye el 2,9% de todas las causas de consulta urgente por dolor y es importante reconocerlo para iniciar inmediatamente el tratamiento y decidir el envío al hospital si hay dolor no controlable, fiebre, un solo riñón, intolerancia oral, antecedente de cirugía urológica u oligoanuria. También es importante reconocer las causas de dolor abdominal que requieren tratamiento hospitalario no quirúrgico, como cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal aguda, cólico saturnino, porfiria aguda intermitente, crisis drepanocítica o fiebre mediterránea familiar

Bibliografía

1. Silen W. Cope's early diagnosis of the acute abdomen. 21th ed. New York: Oxford University Press, 2005.
2. Gallagher EJ. Dolor abdominal agudo. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Medicina de Urgencias 6ª edición. México. McGraw-Hill Interamericana. 2006:563-584.
3. Moya Mir MS, Sánchez Turrión V. Dolor abdominal. En Moya Mir MS Actuación en urgencias de atención primaria. 3ª edición. Madrid. Adalia Farma. 2009:291-299.
4. Moya Mir MS, Pérez Pedrero D. Dolor abdominal. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid. Ergon. 2010:349-355.
5. Attard AR, Corlett MJ, Kidner NJ, Leslie AP, Fraser IA. Safety of early pain relief for acute abdominal pain. Br Med J 1992;305:554-6.
6. Editorial. Analgesia and the acute abdomen. Br Med J 1979;2;1093.
7. McHale PM, Lovecchio F. Narcotic Analgesia in the acute abdomen-a review of prospective trials. Eur J Emerg Med 2001; 8: 131-136.

Motivo de consulta

Paciente varón de 39 años de edad que acude a nuestra consulta por presentar dolor abdominal con irradiación lumbar izquierda de reciente instauración.

Anamnesis

Se trata de un paciente varón de 39 años que presenta de forma súbita un dolor abdominal en flanco izquierdo con irradiación del mismo a la zona lumbar izquierda de dos horas de evolución. Hace unos días presentó un cuadro similar que cedió de forma espontánea con un analgésico/antiinflamatorio.

Como antecedentes manifiesta que ha sido diagnosticado hace 9 meses de diabetes mellitus no insulinodependiente en tratamiento con metformina 850 mg al día y gliclazida 40 mg al día y haber presentado con anterioridad un episodio de cistitis que cedió al tratamiento antibiótico.

Presenta afectación del estado general y sensación

de nauseas y flatulencia, sin cortejo vegetativo. No manifiesta diarrea, y nos indica que no ha movilizado el intestino a pesar de presentar ligera sensación de tenesmo rectal, y refiere síntomas miccionales inespecíficos.

Exploración física

Paciente normocoloreado y normoperfundido, consciente y orientado temporoespacilamente, bien nutrido.
Auscultación cardiopulmonar normal.
No existencia de lesiones cutáneas ni cicatrices abdominales.
Abdomen blando y depresible, no visceromegalias, no presenta Blumberg en fosa iliaca izquierda y el dolor no aumenta con la palpación del flanco izquierdo; la puño percusión renal izquierda no es valorable, si bien el dolor aumenta con la misma.

No se aprecia patología de genitales externos y la palpación testicular es normal, no apreciándose adenopatias inguinales ni masas testiculares.
Temperatura de 36,9º, Peso: 65 Kg, Talla: 1,70 m IMC: 22,5

Exploración general

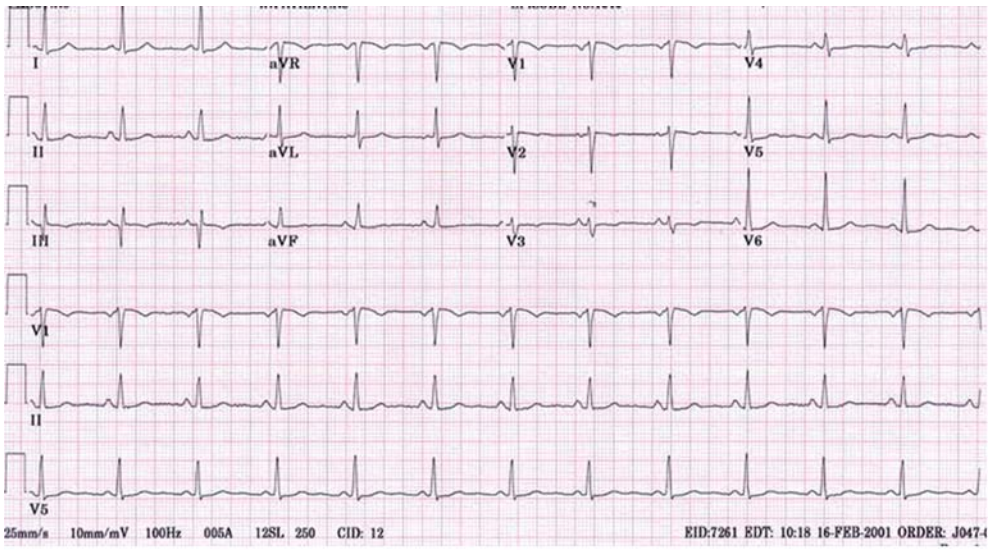
Paciente con afectación del estado general que presenta un cuadro de abdominalgia reciente sin un claro componente gastrointestinal y leves síntomas urinarios

Pruebas complementarias

Hemograma
Serie roja: normal
Serie blanca: normal , no existe leucocitosis
Plaquetas: normal

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Técnicas de imagen



INFORME: Ritmo sinusal a 70 lpm; no se aprecian extrasístoles, no se visualizan signos de isquemia.

Figura 1. *Electrocardiograma.*

INFORME: Imagen de densidad calcio en la silueta renal izquierda compatible con litiasis renal cálcica de menos de 5 mm.

Figura 2. *Rx de abdomen.*

INFORME: Imagen hiperecogénica con refuerzo posterior de 4,6 mm a nivel renal compatible con litiasis renal.

Figura 3. *Ecografía.*

Bioquímica

Iones Na, K. calcemia fósforo dentro de la normalidad

Glucemia 170 mg/dl.

Urea normal

Creatinina normal

GOT: normal

CPK: normal

Vel. de Sedimentación (VSG): 25 mm/hora

Análisis de orina:

Anómalos: Se observa microhematuria, no se observa leucocituria. Nitritos dentro de la normalidad.

Resto de valores normales

Sedimento: abundantes eritrocitos y cristales de oxalato cálcico

Cultivo: inferior a 100.000 colonias/ml: Negativo

Diagnóstico diferencial

1. Apendicitis aguda.
2. Pielonefrítis.
3. Litiasis renal*.
4. Cardiopatía isquémica.

Actitud terapéutica

El abordaje de una litiasis renal en fase de expulsión debemos iniciarla mediante la administración de espasmolíticos y tratamiento con analgésicos antiinflamatorios, así como ingestión de abundantes líquidos que favorezcan la eliminación del cálculo. En caso de vómitos o intolerancia digestiva, podemos administrar los fármacos por vía parenteral junto con metoclopramida. La utilización de bloqueantes de receptores beta adrenérgicos, como relajante de la musculatura lisa, favorece el periodo expulsivo.

En este caso, para facilitar la eliminación del cálculo, de instauró tratamiento con un antiinflamatorio combinado con un opioide menor (codeína) según el segundo escalón de dolor de la OMS, y tamsulosina a dosis de 0,4 mg/dia, incrementando la ingesta de líquidos.

Evolución

La eliminación de un cálculo renal puede ocurrir de diferentes maneras. La mayoría de los cálculos de 5 mm o menores, como es el caso actual, se eliminarán de forma espontánea durante un episodio de cólico nefrítico.

El riesgo de formación de cálculos diminuye considerablemente si se aumenta la cantidad de líquido ingerido por el paciente, siendo esto válido para todos los casos independientemente de su composición.

La dieta dependerá de cada tipo de litiasis, pero se aconsejará cambiar determinadas costumbres alimentarias restringiendo el sodio, limitando las proteínas animales y el calcio.

El 95 por ciento de los cálculos situados en el uréter se expulsan espontáneamente en 3 ó 4 semanas. Si no ocurre así, la localización, el tamaño, la existencia o no de obstrucción y/o de infección y la repercusión sobre el funcionalismo renal, son los factores que determinarán la necesidad de recurrir a litotricia o intervención quirúrgica.

Comentarios

El dolor abdominal agudo puede originarse es estructuras somáticas o viscerales, o puede ser referido; también puede ser de origen neuropático. El dolor abdominal agudo recurrente puede ser la manifesta-

ción de un trastorno visceral crónico, como la pancreatitis, y puede requerir un abordaje multidisciplinar.

De causas muy variadas, el dolor abdominal es un síntoma de importancia diagnóstica, pero hay que señalar que la administración de analgesia no tiene por qué interferir con el diagnóstico. El cólico renal es una de las causas más frecuentes, tratándose con AINEs, asociados o no a mórficos dependiendo de su intensidad; la vía parenteral es de elección. El abordaje del dolor agudo producido por el cólico biliar y la pancreatitis aguda es similar. Mayor complejidad entraña el tratamiento del dolor asociado al síndrome de colon irritable, que responde pobremente a analgésicos convencionales y adyuvantes. Por el contrario, el dolor de la dismenorrea primaria suele tratarse eficazmente con los antiinflamatorios.

El caso clínico aquí presentado es bastante representativo de un paciente típico y el abordaje diagnóstico-terapéutico es el adecuado. El dolor del cólico renal suele responder bien a los antiinflamatorios, con incluso mayor eficacia al asociarse con un opioide menor como es la codeína. En ocasiones es necesario recurrir a opiáceos mayores, entre los que clásicamente se ha recomendado la meperidina por su posible efecto relajante de la fibra muscular lisa, pero hay pocas evidencias de que sea superior a cualquier otro mórfico. Otros medicamentos que han demostrado su utilidad son el metamizol, la papaverina, la hioscina y el ondansetrón. Ocasionalmente, el TENS puede ser de utilidad.

Bibliografía

- Manterola C, Astudillo P, Losada H, Pineda V, Sanhueza A, Vial M. Analgesia in patients with acute abdominal pain. Ann Emerg Med 2008;52:563-6.
- Ranjo Sr, Goldman LE, Simel DL, Shojania KG. Do opiates affect the clinical evaluation of patients with abdominal pain? JAMA 2006;296:1764-74.

De causas muy variadas, el dolor abdominal es un síntoma de importancia diagnóstica, pero hay que señalar que la administración de analgesia no tiene por qué interferir con el diagnóstico

Dolor de garganta

Introducción a la patología

El término odinofagia o dolor de garganta se utiliza para definir todo tipo de síntomas inflamatorios agudos o crónicos que tienen su origen a nivel de la orofaringe. Se trata de uno de los motivos de consulta más habituales en Atención Primaria. En la mayoría de las ocasiones su aparición corresponde a una infección aguda, vírica o bacteriana, si bien existen causas de odinofagia no asociadas a procesos infecciosos que deben tenerse presentes en el diagnóstico diferencial.

Las infecciones orofaríngeas o amigdalitis pueden aparecer a cualquier edad, si bien son más frecuentes durante la edad pediátrica. Algunos estudios las señalan como responsables de hasta un 20% de las bajas laborales en los individuos adultos.

La mayoría de los casos que acuden a la consulta de Atención Primaria son de naturaleza vírica, ocasionados principalmente por adenovirus, y virus parainfluenza. Las formas bacterianas más frecuentes son las ocasionadas por el estreptococo β-hemolítico del grupo B. La mayoría de los episodios de amigdalitis evolucionan de forma favorable, si bien se trata de una patología no exenta de complicaciones tanto a nivel local como sistémico.

Existen otras patologías que pueden manifestarse clínicamente en forma de odinofagia:

- Otros procesos infecciosos de la orofaringe específicos como la amigdalitis úlcero-necróticas las formas pseudomembranosas asociadas a la mononucleosis infecciosa, las faringo-amigdalitis vesiculosas por virus Coxsackie o herpes, y las asociadas a las enfermedades exantemáticas.
- Enfermedades ulcerativas de naturaleza crónica o autoinmune.
- Neoplasias malignas.
- Traumatismos.

Motivo de consulta

Paciente varón de 18 años que acude a consulta en servicio de Urgencias por presentar odinofagia intensa de 24 horas de evolución, que provoca trismo severo y marcada dificultad a la deglución.

Anamnesis

Paciente varón de 18 años, estudiante, sin antecedentes patológicos de interés, que refiere un cuadro clínico de 7 días de evolución que se inició en forma

de odinofagia discreta y sensación distérmica que el paciente atribuyó a un proceso catarral. Sin prescripción médica, el paciente inició automedicación con antiinflamatorios por vía oral (ibuprofeno 400 mg/8 h) y tratamiento antibiótico (azitromicina durante 3 días). Al interrogar al paciente en referencia a la elección antibiótico, su respuesta fue que ya lo tenía en casa, y que al ser un tratamiento de sólo 3 días le resultaba cómodo. A partir del 5º día, el paciente refiere un empeoramiento del estado general, con aparición de fiebre elevada de predominio vespertino que alcanzó los 39.5º C, postración, un agravamiento progresivo de la odinofagia que se lateraliza hacia el lado derecho de la faringe, que le ha impedido la ingesta de sólidos en las últimas 48 horas. Dada la aparición de trismo y cambios en la tonalidad de la voz, decide acudir al servicio de Urgencia de un centro hospitalario.

Exploración física

General

Paciente consciente y orientado, relativamente postrado, bien nutrido. Sensación de gravedad moderada. Fiebre de 38.3º C. Taquicardia sinusal.

Específica

La exploración de la cavidad oral y orofaringe queda dificultada por la existencia de un trismo moderado. A nivel de la orofaringe puede apreciarse la presencia de restos de exudado a nivel de ambas amígdalas palatinas, con una marcada edematización y flogosis a nivel de la orofaringe derecha, con protusión del pilar anterior de la amígdala. La palpación de la zona inflamada provoca dolor intenso, teniendo el explorador la sensación de fluctuación submucosa (Figura 1). La palpación cervical muestra una adenomegalia cervical derecha de 2 cm dolorosa a la palpación.

Figura 1. *La palpación de la zona inflamada provoca dolor intenso, teniendo el explorador la sensación de fluctuación submucosa.*

Pruebas complementarias

- Analítica: leucocitosis con desviación izquierda.
- Radiografía de tórax: normal.
- TC orofaríngeo: presencia de un engrosamiento de características flogóticas a nivel de la orofaringe derecha, con áreas de necrosis circunscritas por una zona periférica que capta contraste (flechas), con una adenopatía aumentada de tamaño de características inflamatorias sin zonas de necrosis (*) (Figura 2).

Diagnóstico diferencial

1.- Mononucleosis infecciosa.
2.- Amigdalitis bacteriana.
3.- Absceso periamigalino*.
4.- Tumor maligno de amígdala.

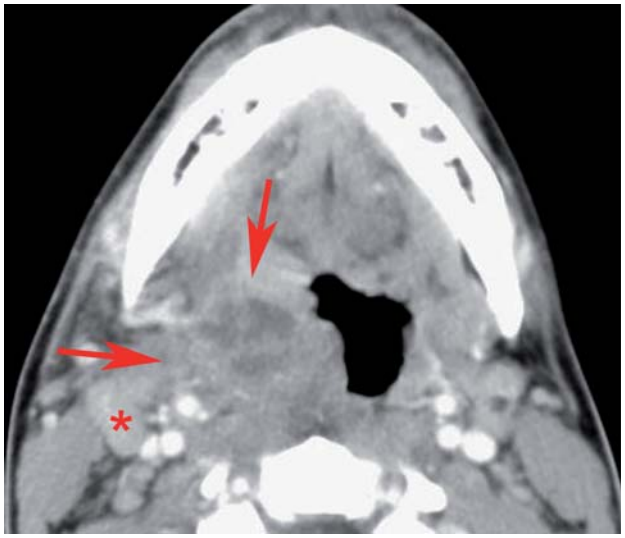


Figura 2. *TC orofaríngeo: presencia de un engrosamiento de características flogóticas a nivel de la orofaringe derecha, con áreas de necrosis circunscritas por una zona periférica que capta contraste (flechas), con una adenopatía aumentada de tamaño de características inflamatorias sin zonas de necrosis*.

Actitud terapéutica

En primer lugar se procedió al drenaje del absceso mediante una punción-aspiración en la zona de máxima fluctuación, obteniéndose 10 cm^3 de líquido purulento. Se decidió el ingreso hospitalario y el inicio de tratamiento antibiótico endovenoso (Augmentine® 1gr/8h) y analgésico.

Evolución

El paciente evolucionó de forma satisfactoria una vez instaurado el tratamiento, mejorando notablemente la clínica de odinofagia y el trismo una vez realizada la evacuación del absceso. Se pasó el tratamiento antibiótico a medicación oral (Augmentine® 875 mg/8h) al segundo día de ingreso, pudiendo ser dado de alta ese mismo día, pendiente de completar una pauta de 7 días complementarios de tratamiento. El cultivo microbiológico demostró que se trataba de una infección por un estreptococo β-hemolítico.

Comentarios

La odinofagia es un síntoma inespecífico que puede estar relacionado con diversas etiologías, más frecuentemente la infecciosa, como se describe en este caso clínico.

El dolor puede ser de intensidad elevada y debe ser tratado como síntoma independiente, aunque ha de buscarse la etiología obligatoriamente, ya que normalmente al mejorar la causa desencadenante mejorará el grado de dolor derivado de la enfermedad causante.

En otras patologías el dolor se asocia a una patología no tratable como por ejemplo un cuadro de artrosis de rodilla en un paciente mayor. En estos casos el tratamiento específico del dolor es prioritario. En el caso que nos ocupa es imprescindible llegar cuanto antes al diagnóstico etiológico cuyo tratamiento mejorará el dolor y el pronóstico del cuadro.

La clínica general que puede presentar el paciente nos orientará fielmente hacia la importancia y prioridad del manejo del caso en cada paciente de forma individualizada.

El Ibuprofeno es una molécula eficaz en el control den el dolor de garganta y en casos de poca mejoría se puede asociar a codeína, lo que hace conseguir un efecto analgésico sinérgico, muy útil en casos de dolor moderado o severo.

A destacar la importancia de una exhaustiva exploración clínica, que nos ayudará sobremanera a una mejor orientación diagnóstica y terapéutica de nuestros pacientes.

Otalgia

Introducción a la patología

La mayoría de los episodios de otalgia se originan en patología dependiente del oído externo o medio, en muchas ocasiones de carácter infeccioso, si bien existen casos de otalgia refleja originados en patologías extraotológicas. La inervación sensitiva de las estructuras cutáneas y mucosas que componen el oído es extraordinariamente rica, con participación de diferentes pares craneales (V,VII; IX, X) y ramas sensitivas del plexo cervical. Este hecho justifica que una gran variedad de patologías del área de cabeza y cuello debuten o tengan como manifestación clínica fundamental la otalgia, y que la otalgia sea un motivo de consulta habitual y frecuente tanto en los servicios de Urgencia como en la asistencia primaria.

En los casos en los que la otalgia cuente con un origen otológico, suele acompañarse de sintomatología auditiva como hipoacusia o alteraciones en la exploración del oído externo o medio. En ausencia de sintomatología auditiva y una exploración del oído normal, debe buscarse el origen de la otalgia fuera de las estructuras del oído.

La Tabla 1 muestra una clasificación no exhaustiva de las causas potenciales de otalgia aguda.

Tabla 1. Clasificación de las causas potenciales de otalgia aguda

Otalgia de origen otológico	Otalgia de origen no otológico
● Oído externo	● Patología infecciosa dental
- Otitis externa difusa	● Artritis témporo-mandibular
- Furúnculo	● Faringo-amigdalitis
- Pericondritis del pabellón	● Tumores malignos de faringe
- Traumatismo. Otohematoma	● Tumores malignos de supraglotis
- Otitis externa maligna	● Neuralgia del V o del IX
- Cuerpo extraño	● Síndrome de apófisis estiloides
- Miringitis bullosa	● Artrosis de columna cervical
- Herpes zoster ótico	
- Neoplasias	
● Oído medio	
- Otitis media aguda. Mastoiditis	
- Barotrauma. Tubaritis.	
- Complicación de otitis media	
- Neoplasias	

Motivo de consulta

Mujer de 23 años que acude a servicio de Urgencias de un centro de Asistencia Primaria por presentar otalgia intensa en el oído izquierdo de 24 horas de duración.

Anamnesis

Se trata de una paciente de 23 años de nacionalidad holandesa y que se encuentra en nuestro país de vacaciones estivales. La paciente carece de antecedentes patológico de interés. Refiere que llegó a nuestro país por avión a una localidad de la costa cinco días previos al inicio de la sintomatología, sin presentar ningún tipo de sintomatología. Al cuarto día de estancia se inició una molestia en forma de otalgia moderada y sensación de ocupación en el oído izquierdo. La paciente se despertó durante la noche como consecuencia de una otalgia intensa en el oído izquierdo, que fue incrementándose de forma progresiva con el paso de las horas. Dada la intensidad del dolor y el malestar general manifestado por la paciente, el personal del hotel en el que se hospeda le sugiere que acuda al Servicio de Urgencias del Centro de Asistencia Primaria. La paciente aqueja como síntoma fundamental la presencia de otalgia intensa en el oído izquierdo. El interrogatorio dirigido señala también la existencia de una hipoacusia en el mismo oído.

Exploración física

General

Paciente consciente y orientada, bien nutrida, con marcada ansiedad asociada a la intensidad del dolor. Febrícula de 37.3º C. Taquicardia sinusal.

Específica

La exploración de la paciente muestra una otoscopia en el oído derecho, contralateral al que presentaba la sintomatología, normal. Al intentar explorar el oído izquierdo, la manipulación del pabellón auricular y la presión sobre el trago provocaron un dolor intenso. Al realizar la otoscopia del oído izquierdo, pudo observarse como la piel del conducto auditivo externo se encontraba tumefacta, eritematosa y muy sensible a la palpación al colocar el otoscopio. La luz del conducto, que se encontraba reducida por la tumefacción de las paredes, se encontraba ocupada por una secreción amarillenta espesa, de aspecto caseoso, que impedía la visualización correcta de la membrana timpánica (Figura 1). Una exploración con diapasones demostró la existencia de una hipoacusia transmisiva izquierda, con un Rinne negativo en el lado izquierdo (audición de la vía ósea superior a la de la vía aérea) y un Weber lateralizado hacia el oído patológico (lateralización de la audición hacia el lado izquierdo al colocar el diapasón sobre la calota craneana en la línea media).

Pruebas complementarias

Dada la sintomatología clínica de la paciente y la exploración, no se consideró necesaria la realización de ninguna exploración complementaria.

Diagnóstico diferencial

1.- Barotrauma relacionado con el viaje en avión.
2.- Otitis externa difusa*.
3.- Otitis media aguda.
4.- Zoster ótico (síndrome de Ramsay-Hunt).

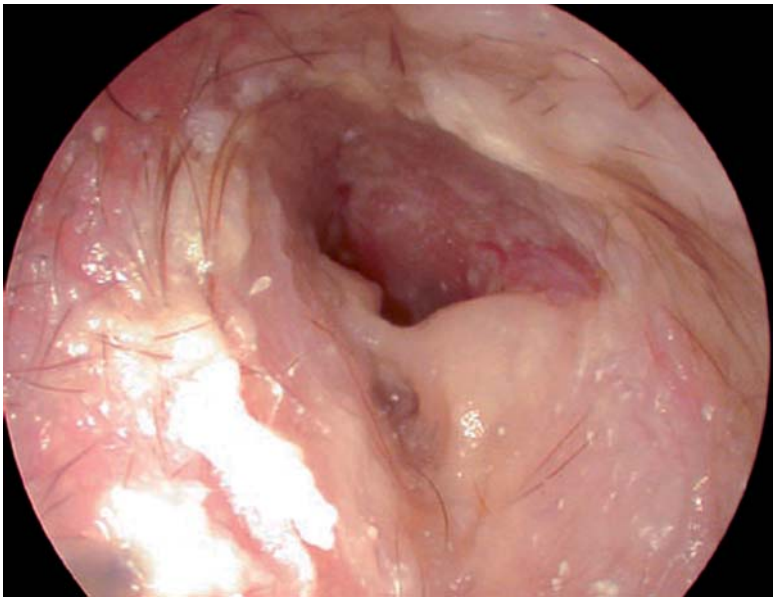


Figura 1. *La luz del conducto, que se encontraba reducida por la tumefacción de las paredes, se encontraba ocupada por una secreción amarillenta espesa, de aspecto caseoso, que impedía la visualización correcta de la membrana timpánica*

Actitud terapéutica

El tratamiento específico de la otitis externa difusa u otitis de baño consiste en la instilación tópica de tratamiento antibiótico, junto a la administración de terapia analgésica, dado que se trata de una patología que puede llegar a ocasionar dolor de gran intensidad. Habitualmente se utilizan gotas de antibiótico con actividad anti-Pseudomona, como el ciprofloxacino, ya que este germen es el responsable de la mayoría de los episodios de otitis externa, administradas cada 12 horas. Existen preparados que asocian un corticoide tópico, que ayuda a disminuir la inflamación a nivel local. Se encuentra igualmente indicada la administración cada 12 horas, alternada con el antibiótico tópico, de preparados como el alcohol boricado de 70º a saturación, o el ácido acético al 2%, que consiguen una acidificación y desecación del conducto, lo que favorece la curación del proceso. La administración de antibioticoterapia sistémica sólo está indicada en caso de evolución del cuadro hacia una pericondritis. Debe recomendarse al paciente que mantenga el oído destapado para favorecer el drenaje de las secreciones, así como que evite la entrada de agua en el conducto auditivo hasta la resolución del proceso.

Evolución

Con la administración de tratamiento antibiótico y el alcohol boricado tópicos es previsible una evolución favorable del cuadro infeccioso en 2 ó 3 días, durante los cuales debe mantenerse el tratamiento analgésico y antiinflamatorio. El tratamiento tópico debe mantenerse durante un periodo de 7 días. La pérdida auditiva, debida al efecto oclusivo provocado por la tumefacción y la presencia de secreciones, involuciona de forma rápida y espontánea una vez disminuye la inflamación de la piel de las paredes del conducto auditivo.

Comentarios

La otalgia es un síntoma inespecífico que puede estar relacionado con diversas etiologías, más frecuentemente la infecciosa, como se describe en este caso clínico u es una muy frecuente motivo de consulta en cualquier Urgencia o en las consultas de Atención Primaria.

El dolor puede ser de intensidad elevada y debe ser tratado como síntoma independiente, aunque ha de buscarse la etiología obligatoriamente, ya que normalmente al mejorar la causa desencadenante mejorará el grado de dolor derivado de la enfermedad causante.

En otras patologías el dolor es crónico; se asocia a una patología no tratable como, por ejemplo, un cuadro de artrosis lumbar en un paciente mayor. En estos casos, el tratamiento específico del dolor es prioritario. En el caso que nos ocupa es imprescindible llegar cuanto antes al diagnóstico etiológico, cuyo tratamiento mejorará el dolor y el pronóstico del cuadro, teniendo en cuanta la posibilidad de causas extraóticas como causantes del dolor.

La clínica general que puede presentar el paciente nos orientará fielmente hacia la importancia y prioridad del manejo del caso en cada paciente de forma individualizada.

El Ibuprofeno es una molécula eficaz en el control del dolor de oído y en casos de poca mejoría se puede asociar a codeína, lo que hace conseguir un efecto analgésico sinérgico, muy útil en casos de dolor moderado o severo.

A destacar la importancia de una exhaustiva exploración clínica, que nos ayudará sobremanera a una mejor orientación diagnóstica y terapéutica de nuestros pacientes.

El Ibuprofeno es una molécula eficaz en el control del dolor de oído y en casos de poca mejoría se puede asociar a codeína, lo que hace conseguir un efecto analgésico sinérgico, muy útil en casos de dolor moderado o severo

Odontalgia

Introducción a la patología

La gran mayoría de casos de odontalgia, dolor en o alrededor de los dientes, tienen su origen en problemas dentarios como son la erupción dentaria, la gingivitis, la pulpitis o la exposición de raíces dentarias. La severidad del dolor asociado a la odontalgia puede ser muy variable, oscilando entre una incomodidad moderada y un dolor excruciante, en muchas ocasiones agravado por la masticación o los estímulos térmicos. Ocasionalmente, la artritis de la articulación témporo-mandibular puede manifestarse en forma de odontalgia refleja.

Entre las causas más frecuentes de odontalgia en la vida adulta se encuentra la erupción de los cordales, y las complicaciones asociadas a la progresión de las caries, como las pulpitis, cavidades y exposición de raíces dentarias. Debe tenerse en cuenta que la caries es el proceso infeccioso crónico que cuenta con mayor prevalencia, existiendo estudios epidemiológicos que señalan que hasta un 80% de la población adulta española se encuentra afectada.

La Asociación Internacional para el Estudio y Tratamiento del dolor establece cinco categorías para el dolor dental:

1. El relacionado con los defectos del esmalte y la dentina.
2. El originado en la pulpa dental (pulpitis).
3. El dolor originado en áreas vecinas al diente (periodontitis).
4. El síndrome del diente roto.
5. Dolores dentales no asociados a lesión objetivable.

Motivo de consulta

Varón de 42 años que acude a consulta por dolor a nivel del 3er molar inferior derecho de 2 días de evolución.

Anamnesis

Paciente varón de 42 años, con antecedentes de tabaquismo (fumador de 1 paquete de cigarrillos/día) y enolismo (consumo diario de 80-100 gr de alcohol). No refiere otros antecedentes de interés. El paciente refiere algias a nivel de cavidad oral de semanas de evolución que ha ido tratando de forma intermitente con analgésicos. Las molestias han venido fluctuando a lo largo de las semanas, pero se agravan de forma manifiesta las últimas 48 horas, en que el dolor se hace constante, localizándose en la zona

posterior de la mandíbula derecha, con irradiación hacia el oído derecho. El dolor se agrava de forma notable con la masticación. En las últimas horas, además, el paciente ha empezado a notar dificultad moderada en la apertura bucal y un empastamiento flemonoso en la zona del ángulo mandibular, por lo que decide acudir a un servicio de Urgencias.

Exploración física

General

Paciente consciente y orientado, bien nutrido. Afebril. Constantes hemodinámicas correctas.

Específica

La exploración de la cavidad oral del paciente muestra un trismo moderado, con la presencia de un engrosamiento flemonoso a nivel de la región del 3er molar inferior derecho (Figura 1). No existe evidencia de drenaje purulento a nivel de la zona inflamada, que se muestra muy sensible a la palpación y a la percusión sobre la pieza dental. La palpación cervical muestra un engrosamiento flogótico de los tejidos del ángulo de la mandíbula, sin fluctuaciones, junto con una adenopatía cervical derecha sensible a la palpación.

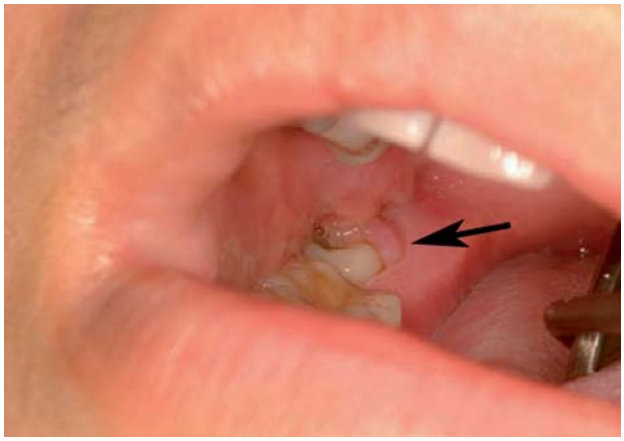


Figura 1. *La exploración de la cavidad oral del paciente muestra un trismo moderado, con la presencia de un engrosamiento flemonoso a nivel de la región del 3er molar inferior derecho*

Pruebas complementarias

Se realizó una ortopantomografía que mostró una imagen de reabsorción ósea en relación a un molar inferior derecho (Figura 2).

Diagnóstico diferencial

1.- Carcinoma de la mucosa gingival.
2.- Caries en pieza dentaria molar inferior.

Figura 2. *Se realizó una ortopantomografía que mostró una imagen de reabsorción ósea en relación a un molar inferior derecho*

3.- Gingivitis.
4.- Abceso apical*.

Actitud terapéutica

El tratamiento correspondiente a una infección de origen dentario incluye la administración de un antibiótico de amplio espectro por vía oral o endovenosa dependiendo de la gravedad del cuadro, junto con el uso de analgésicos y antiinflamatorios. En casos graves, con un componente flogótico importante, puede ser útil la administración de una pauta corta de corticoides con la finalidad de disminuir de forma rápida el componte inflamatorio. Es imprescindible la valoración del paciente por un estomatólogo o un cirujano máxilo-facial, que completarán el estudio y realizarán el tratamiento adecuado sobre la pieza responsable.

Evolución

La evolución con un tratamiento apropiado, incluyendo el tratamiento de la pieza dental responsable, consigue la resolución del cuadro, si bien en un número relativamente elevado de ocasiones se requiere la práctica de exodoncias. Es imprescindible un diagnóstico y tratamiento correctos, dado que, en caso contrario, puede producirse una extensión de la infección a través de los espacios medulares del hueso, resultando en una osteomielitis mandibular, celulitis, formación de abscesos en los espacios cervicales profundos, y posibilidad de aparición de trayectos fistulosos.

Comentarios

La odontalgia es extraordinariamente frecuente, de forma que el 22% de la población refiere haberla padecido en los seis meses previos, disminuyendo la incidencia con la edad. El dolor es casi siempre debido a una infección, fundamentalmente pulpitis, favorecida por la caries. Al aparecer el proceso infeccioso en una cavidad inextensible como es la cámara dentaria, aparece dolor por compresión/irritación del nervio que se dirige a la pulpa dentaria.

La pulpitis puede progresar a través del foramen apical y se afecta el tejido periodontal, apareciendo el absceso apical o alveolar, como tenía este paciente, en aparte favorecido por el hábito enólico que presentaba. La infección puede progresar apareciendo hinchazón de la zona facial correspondiente, e incluso celulitis con fiebre por afectación de los espacios superficiales. La extensión a los espacios profundos del cuello es más grave y da lugar a trismo, disfonía, disfagia, estridor y obliga a una actuación urgente. A veces se produce drenaje espontáneo a la cavidad bucal, senos paranasales, nariz, encéfalo, etc.

El tratamiento del absceso no complicado incluye analgesia, que es poco efectiva, amoxicilina/clávulánico 875/125 cada 8 horas (azitromicina o claritromicina en alérgicos a penicilina) y valoración por odontólogo en las 24 horas siguientes, que decidirá si hacer extracción de la pieza dental (lo que elimina el absceso) si la pieza no es conservable o realizar un drenaje mediante un pequeña incisión con anestesia local y una endodoncia mas adelante. El drenaje es obligado en caso de celulitis facial.

Si el paciente presenta afectación del estado general, fiebre elevada y tumefacción facial importante o sospecha de extensión a espacios profundos del cuello, se le remitirá de forma urgente a un centro hospitalario con servicio de Cirugía Maxilofacial para drenaje inmediato del pus y tratamiento antibiótico intravenoso.

Bibliografía

- Gould JM, Cies JJ, Dental Abscess. emedicine. Disponible en http://emedicine.medscape.com/article/909373-overview