TRATAMIENTO DEL DOLOR

SECRETOS

TERCERA EDICIÓN

PREGUNTAS ESENCIALES

LOS 100 SECRETOS PRINCIPALES ■ PUNTOS CLAVE ■ PÁGINAS WEB

CHARLES E. ARGOFF MD
GARY McCLEANE MD

Copyrighted material

TRATAMIENTO DEL DOLOR

TRATAMIENTO DEL DOLOR

SECRETOS

Tercera edición

Charles E. Argoff, MD
Professor of Neurology
Albany Medical College
Director, Comprehensive Pain Program
Albany Medical Center
Albany, New York, USA

Gary McCleane, MD
Consultant in Pain Management
Rampark Pain Centre
Lurgan, United Kingdom
Consultant Anaesthetist
Lagan Valley Hospital
Lisburn, United Kingdom

ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

ELSEVIER

Edición en español de la tercera edición de la obra original en inglés
Pain Management Secrets

Copyright © MMIX by Elsevier Inc.

Revisión científica:
Dra. Raquel González Jiménez
Facultativo Especialista de Área en Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor
Unidad del Dolor, Hospital Universitario Fundación de Alcorcón
Colaboradora del Master Oficial Interuniversitario en Estudio y Tratamiento del dolor
Universidad Rey Juan Carlos de Madrid

© 2011 Elsevier España, S.L.
Travessera de Gràcia, 17-21
08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C.P.)
Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores…). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.
Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-323-04019-8
ISBN edición española: 978-84-8086-704-7

Traducción y producción editorial: Diorki Servicios Integrales de Edición

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Los 100 secretos principales 1

I. VISIÓN GENERAL 9

1. Definiciones 9
   Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP
2. Clasificación del dolor 15
   Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD
3. Mecanismos básicos 19
   Allan I. Basbaum, PhD

II. ABORDAJE CLÍNICO 27

4. Recogida de la historia clínica en el paciente con dolor 27
   Howard S. Smith, MD, FACP, y Andrew Dubin, MD
5. Exploración física del paciente con dolor 32
   Howard S. Smith, MD, FACP, y Andrew Dubin, MD
6. Medición del dolor 42
   W. Crawford Clark, PhD; Sita S. Chokhavatia, MD; Abbas Kashani, MD, y Susanne Bennett Clark, PhD
7. Valoración psicológica de los pacientes con dolor crónico 53
   Dennis R. Thornton, PhD, y Charles E. Argoff, MD

III. SÍNDROMES CLÍNICOS DEFINIDOS POR EL DOLOR 63

8. Técnicas de neuroimagen en el paciente con dolor 63
   Howard S. Smith, MD, FACP
9. Cefalea de tipo tensional 65
   Richard B. Lipton, MD, y Lawrence C. Newman, MD
10. Migraña 70
    Richard B. Lipton, MD, y Lawrence C. Newman, MD
11. Cefalea en racimos 82
    Lawrence C. Newman, MD, y Richard B. Lipton, MD
12. Hemicráneas paroxísticas 89
    Lawrence C. Newman, MD, y Richard B. Lipton, MD

13. Hemorragia subaracnoidea 92
Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

14. Cefaleas por tumores cerebrales 95
Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP, y Charles E. Argoff, MD

15. Elevación y disminución de la presión intracraneal 100
Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

16. Arteritis de células gigantes de la temporal 105
Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

17. Cefaleas asociadas con enfermedades sistémicas 108
Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

18. Neuralgia del trigémino 112
Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

19. Neuralgia del glosofaríngeo y otras neuralgias faciales 116
Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

20. Lumbalgia 119
Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

21. Cervicalgia y braquialgia 128
Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP, y Gary McCleane, MD

22. Dolor abdominal 134
Ronald Greenberg, MD, y Charles E. Argoff, MD

23. Dolor pélvico crónico. 142
Helen Greco, MD, y Charles E. Argoff, MD

24. Fibromialgia y dolor miofascial 148
Mark A. Thomas, MD, y Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

IV. SÍNDROMES EN LOS QUE EL DOLOR ES UN COMPONENTE SIGNIFICATIVO 155

25. Tratamiento del dolor postoperatorio. 155
Michael M. Hanania, MD, y Charles E. Argoff, MD

26. Síndromes dolorosos oncológicos 162
Gilbert R. Gonzales, MD, y Charles E. Argoff, MD

27. El dolor en la artritis reumatoide y la artrosis 170
David S. Pisetsky, MD, PhD, y Gary McCleane, MD

28. Dolor neuropático 184
Russell K. Portenoy, MD; Ricardo Cruciani, MD, PhD, y Charles E. Argoff, MD

V. SÍNDROMES PSICOLÓGICOS 211

29. Síndromes psicológicos 211
Dennis R. Thornton, PhD, y Charles E. Argoff, MD

VI. POBLACIONES DE PACIENTES ESPECIALES 221

30. El dolor en los niños 221
Patricia A. McGrath, PhD, y Stephen C. Brown, MD, FRCP

31. El dolor en personas de edad avanzada 235
Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

VII. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 241

32. Fármacos de aplicación tópica 241
Brad Galer, MD

33. Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol 251
Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

34. Analgésicos opioides 255
Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

35. Control del dolor y adicción 262
Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

36. Cuestiones normativas 267
Ellen Cooper, MS, y Charles E. Argoff, MD

37. Analgésicos adyuvantes 274
Brian Thiessen, MD; Russell K. Portenoy, MD, y Charles E. Argoff, MD

VIII. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO 287

38. Bloqueo neural temporal 287
Michael M. Hanania, MD; Martin R. Boorin, DMD, y Charles E. Argoff, MD

39. Bloqueo neural permanente y ablación química 296
Michael M. Hanania, MD, y Charles E. Argoff, MD

40. Bloqueo neural simpático 302
Meir Chernofsky, MD; Michael M. Hanania, MD, y Charles E. Argoff, MD

41. Opioides intramedulares 315
Zahid H. Bajwa, MD; Stephen A. Cohen, MD, MBA; Carol A. Warfield, MD, y Gary McCleane, MD

42. Procedimientos de neuroestimulación y neuroablativos 323
Jason E. Silvers, BS; James N. Campbell, MD, y Charles E. Argoff, MD

43. Constructos psicológicos e intervenciones terapéuticas 328
Dennis R. Thornton, PhD, y Charles E. Argoff, MD

44. Modalidades físicas: tratamientos auxiliares para reducir el dolor y maximizar la función 342
Bryan J. O'Young, MD; Mark A. Young, MD; Jeffrey S. Meyers, MD, LAc, y Steven A. Stiens, MD, MS

45. Clínicas del dolor 351
Nelson Hendler, MD, MS, y Charles E. Argoff, MD

46. Tratamiento intervencionista del dolor 357
Charles E. Argoff, MD, y Gary McCleane, MD

47. Medicina complementaria y alternativa 364
Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

Índice alfabético 371

COLABORADORES

Charles E. Argoff, MD

Professor of Neurology, Albany Medical College; Director, Comprehensive Pain Program, Albany Medical Center, Albany, New York

Zahid H. Bajwa, MD

Assistant Professor of Anesthesia and Neurology, Harvard Medical School; Director, Clinical Pain Research, Department of Anesthesia and Critical Care, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

Allan I. Basbaum, PhD

Professor and Chair, Department of Anatomy and William Keck Foundation Center for Integrative Neuroscience, University of California, San Francisco, California

Martin R. Boorin, DMD

Department of Dental Medicine, Long Island Jewish Medical Center, New Hyde Park, New York

Stephen C. Brown, MD, FRCP

Director, Chronic Pain Program, Department of Anaesthesia, The Hospital for Sick Children Assistant Professor, Department of Anaesthesia, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada

James N. Campbell, MD

Meir Chernofsky, MD

Associate Professor, Department of Internal Medicine/Gastroenterology, University of Medicine and Dentistry–New Jersey Medical College, Newark, New Jersey

Sita S. Chokhavatia, MD

Associate Professor, Department of Internal Medicine/Gastroenterology, University of Medicine and Dentistry–New Jersey Medical College, Newark, New Jersey

Susanne Bennett Clark, PhD

Associate Professor of Medicine and Physiology (Retired), Biophysics Institute, Boston University Medical Center, Boston, Massachusetts

W. Crawford Clark, PhD

Professor of Medical Psychology, Department of Psychiatry, College of Physicians and Surgeons, Columbia University; Research Scientist VI, Department of Biopsychology, New York State Psychiatric Institute, New York, New York

Stephen A. Cohen, MD, MBA

Instructor of Anesthesia and Critical Care, Harvard Medical School; Director, Industry Relations, Department of Anesthesia and Critical Care, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

Ellen Cooper, MS

Administrator, Department of Neurology, Long Island Jewish Medical Center, New Hyde Park, New York

Ricardo Cruciani, MD, PhD

Robert A. Duarte, MD
Co-Director, Pain and Headache Treatment Center, Long Island Jewish Medical Center; Assistant Professor, Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York

Andrew Dubin, MD

Brad Galer, MD

Gilbert R. Gonzales, MD
Associate Member, Department of Neurology, Section of Pain and Palliative Care, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York, New York

Helen Greco, MD
Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York; Chief, Benign Gynecology, Long Island Jewish Medical Center, New Hyde Park, New York

Ronald Greenberg, MD
Associate Professor of Clinical Medicine, Division of Gastroenterology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York; Long Island Jewish Medical Center, New Hyde Park, New York

Michael M. Hanania, MD
Assistant Professor of Anesthesiology, Division of Pain Management, Albert Einstein College of Medicine, New Hyde Park, New York

Nelson Hendler, MD, MS

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP
Chairman, Department of Neurology, North Shore–Long Island Jewish Medical Center, New Hyde Park, New York

Abbas Kashani, MD
Attending Physician, Department of Otolaryngology/Head and Neck Surgery, Beth Israel Medical Center; Attending Physician, Wyckoff Heights Medical Center, New York, New York

Richard B. Lipton, MD
Professor and Vice-Chair of Neurology; Professor of Epidemiology and Social Medicine, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York

Gary McCleane, MD
Consultant in Pain Management, Rampark Pain Centre, Lurgan, United Kingdom; Consultant Anaesthetist, Lagan Valley Hospital, Lisburn, United Kingdom

Patricia A. McGrath, PhD
Scientific Director, Chronic Pain Program, Department of Anaesthesia, The Hospital for Sick Children; Professor, Department of Anaesthesia, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada

Jeffrey S. Meyers, MD, LAc
Medical Director, Delaware Curative Physical Therapy and Rehabilitation, Wilmington, Delaware

Lawrence C. Newman, MD
Associate Professor, Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York; Director, The Headache Institute, St. Luke's-Roosevelt Hospital Center, New York, New York

Bryan J. O'Young, MD

Clinical Associate Professor, Department of Rehabilitation Medicine, New York University School of Medicine; Attending Physician, Rusk Institute of Rehabilitation Medicine, New York, New York

David S. Pisetsky, MD, PhD

Professor of Medicine and Immunology, and Chief of Rheumatology, Division of Rheumatology, Allergy, and Clinical Immunology, Duke University Medical Center; Staff Physician, Veterans Administration Medical Center, Durham, North Carolina

Russell K. Portenoy, MD

Professor, Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York; Chair, Department of Pain Medicine and Palliative Care, Beth Israel Medical Center, New York, New York

Jason E. Silvers, BS

Howard S. Smith, MD, FACP

Academic Director of Pain Management, Department of Anesthesiology, Associate Professor of Anesthesiology, Internal Medicine and Physical Medicine and Rehabilitation, Albany Medical College, Albany, New York

Steven A. Stiens, MD, MS

Associate Professor, Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington School of Medicine; Attending Physician, Spinal Cord Injury Unit, Veterans Affairs Puget Sound Health Care System, Seattle, Washington

Brian Thiessen, MD

Private Practice, Neurology and Neuro-oncology, Vancouver, British Columbia, Canada

Mark A. Thomas, MD

Associate Professor, Department of Rehabilitation Medicine, Albert Einstein College of Medicine; Program Director, Physical Medicine and Rehabilitation, Montefiore Medical Center, Bronx, New York

Dennis R. Thornton, PhD

Assistant Professor, Departments of Psychiatry/Psychology and Neurology, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York

Carol A. Warfield, MD

Professor of Anesthesia and Critical Care, Harvard Medical School; Chair, Department of Anesthesia and Critical Care, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

Mark A. Young, MD

Chair, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, The Maryland Rehabilitation Center, State of Maryland Department of Education; Faculty, Johns Hopkins University School of Medicine; Faculty, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland

PREFACIO

La visita a la sección sobre «dolor» en cualquier librería pone de manifiesto una amplia diversidad de obras que tratan sobre cualquier aspecto de este tema, desde los fundamentos que explican el conocimiento actual sobre el dolor hasta el tratamiento clínico de enfermedades específicas. Tanta variedad nos tiene mal acostumbrados. Estos libros utilizan las evidencias científicas para validar las proposiciones que plantean y constituyen una fuente de información muy valiosa para cualquiera que esté interesado en el dolor y en su tratamiento, aunque puede resultar complicado decidir qué libro es el que mejor se ajusta a las necesidades de cada uno.

La tercera edición de *Secretos-Tratamiento del dolor* difiere de la mayoría de estos libros. Contiene una mezcla novedosa de información con sólidas bases científicas con otra de naturaleza más anecdótica. Desacreditar todo aquello que no se basa en rigurosos estudios científicos se ha convertido en práctica habitual, si bien ignorar la riqueza de conocimientos que atesoran los médicos experimentados después de años de ejercicio clínico en su campo implica correr el riesgo de tener una información menos completa de lo que podría llegar a ser. La obra está regada por todas partes con «gotas de sabiduría» que a muchos les resultarán interesantes, estimuladoras y ojalá que también útiles. Puede que el lector ya conozca algunas de ellas, pero otras, casi con total seguridad, le resultarán novedosas. Tienen el poder de transformar a un médico culto y leído en un auténtico profesional más eficaz en su práctica diaria. Además son intemporales, es decir, no representan la tendencia actual de nuestro conocimiento acerca del dolor. Como tales, transmiten al lector unos fundamentos que normalmente sólo se adquieren después de muchos años de práctica clínica.

Una de las características más peculiares de esta obra es quizá que proporciona respuestas específicas a preguntas específicas. Cada capítulo se centra en una faceta del tratamiento del dolor. En cada uno de ellos se plantean una serie de cuestiones concretas que se acompañan de sus correspondientes respuestas. El libro también puede leerse capítulo a capítulo para obtener un conocimiento más completo sobre cada tema específico. El estilo y el contenido de cada uno de ellos hacen que esta obra sea de enorme utilidad para cualquier profesional implicado en el tratamiento del dolor, tanto durante su formación como ya en la práctica diaria. También puede resultar interesante para aquellos que, aunque no trabajen en esta área clínica, necesiten aclaraciones puntuales sobre situaciones concretas.

Charles E. Argoff
Gary McCleane

DEFINICIONES

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

1. ¿Qué es el dolor?

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor define el dolor como: «Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular potencial o real, o descrito en términos de dicho daño». Algunos diccionarios definen el dolor como: «Una sensación desagradable, que se presenta con diferentes grados de gravedad, como consecuencia de una lesión, una enfermedad o un trastorno emocional». En ambas definiciones subyace el concepto de que en el dolor siempre existe un componente subjetivo. Se trata tanto de una sensación fisiológica como de una reacción emocional a dicha sensación. En algunos casos puede no existir daño tisular, pero no por ello el dolor es menos «real». En términos clínicos, Margo McCaffrey (una experta sobre el dolor reconocida a nivel internacional) ha definido el dolor de un modo más conciso y apropiado: «Todo aquello que el paciente dice que duele».

2. ¿Cuál es la diferencia entre el dolor y el sufrimiento?

El *dolor* es una sensación más la reacción a dicha sensación. El *sufrimiento* es un concepto más global, un sentimiento negativo global que afecta a la calidad de vida del que sufre. En el sufrimiento se ven implicados de modo activo aspectos físicos y psicológicos, y el dolor en sí mismo puede ser sólo un componente menor. En algunos casos, el dolor puede ser una expresión del sufrimiento (v. «Enfermedades somatoformes» en el cap. 29, Síndromes psicológicos).

3. ¿Cuál es la diferencia entre trastorno y discapacidad?

El *trastorno* es un concepto médico; la *discapacidad* es un concepto legal o social. El trastorno consiste en la pérdida o en la alteración de la estructura o la función anatómica, fisiológica o psicológica. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la discapacidad se debe a un trastorno; es toda limitación o falta de capacidad para realizar una actividad de un modo o dentro de los límites considerados normales para el ser humano. En términos gubernamentales, en ocasiones se utiliza la expresión limitación funcional para referirse a la discapacidad. Otra definición para discapacidad es limitación (como resultado de un trastorno o alteración funcional) que dificulta o impide el cumplimiento de una función que es normal para un individuo (dependiendo de la edad, el sexo, y factores sociales y culturales). Esta definición se corresponde con la que la OMS describe la invalidez.

4. ¿Qué quiere decir el término fisiopatología inferida?

Raramente podemos definir con certeza los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a un síndrome doloroso específico. Sin embargo, un grupo específico de síntomas puede llevarnos a pensar que un síndrome doloroso se debe con mayor probabilidad a una lesión nerviosa (dolor neuropático), una lesión ósea o muscular (dolor nociceptivo somático), o a una enfermedad de los órganos internos (dolor nociceptivo visceral). Esta *fisiopatología inferida* implica que conocemos los mecanismos básicos que subyacen en los síndromes dolorosos, y guían la clasificación fisiopatológica de los mismos (v. cap. 2, Clasificación del dolor). Esta clasificación puede ser muy autocomplaciente ya que sólo podemos inferir, y muy raramente verificar, el mecanismo verdadero.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

5. ¿Cuál es la definición de nocicepción?

La nocicepción consiste en la activación de un nociceptor mediante un estímulo con potencial para dañar el tejido (nocivo). Es el primer paso en la vía del dolor.

6. ¿Qué es un nociceptor?

Un nociceptor es un receptor neurológico especializado que es capaz de diferenciar entre los estímulos inocuos y los nocivos. En el ser humano, los nociceptores son las terminaciones indiferenciadas de las fibras A-delta y C, que se corresponden con las fibras mielínicas de menor calibre y las amielínicas, respectivamente. Las fibras A-delta también se denominan mecanorreceptores umbral alto. Responden principalmente a estímulos mecánicos de intensidad nociva.

7. ¿Cuál es la diferencia entre umbral del dolor y tolerancia al dolor?

El *umbral del dolor* es la mínima intensidad a la que un estímulo dado es percibido como doloroso; es relativamente constante entre sujetos para un determinado estímulo. Por ejemplo, la mayoría de las personas definen un estímulo térmico como doloroso cuando alcanza alrededor de 50 °C. De modo similar, salvo en condiciones patológicas, la presión mecánica produce dolor aproximadamente a la misma cantidad de presión entre diferentes sujetos. El umbral del dolor, relacionado con la sensibilidad a la presión, se mide con un algómetro.

La *tolerancia al dolor,* por el contrario, es el nivel máximo de dolor que una persona es capaz de tolerar. La tolerancia es muy variable entre sujetos y depende de la medicación pautada. Clínicamente, la tolerancia al dolor es mucho más importante que el umbral del dolor (en el cap. 6, Medición del dolor, se expone una discusión más detallada sobre umbral y tolerancia).

8. Usted toca una zona de piel aparentemente normal y el paciente salta de dolor. ¿Por qué?

Esta reacción es un ejemplo de alodinia, una situación anómala en la que un estímulo inocuo es percibido como doloroso. Es frecuente en muchos trastornos de dolor neuropático, como la neuralgia postherpética, el síndrome de dolor regional complejo y otras neuropatías. Se han descrito dos tipos diferentes de alodinia: térmica y mecánica. En la alodinia térmica, una inocua brisa, templada o fría, puede percibirse como dolorosa. En la alodinia mecánica, el más ligero roce (como el de la ropa sobre la piel) puede resultar sumamente doloroso, mientras que la presión más firme no.

En los casos de alodinia secundarios a lesiones neurológicas, la superficie cutánea puede parecer normal. También puede observarse alodinia en la piel sensibilizada por quemaduras o inflamaciones, pero en estos pacientes la piel afectada es visiblemente anómala.

9. ¿Qué se entiende por analgesia?

La analgesia consiste en la ausencia de dolor a pesar de la presencia de estímulos normalmente dolorosos. La analgesia puede producirse periféricamente (en el lugar de daño tisular, receptor, o nervio) o centralmente (en la médula espinal o en el cerebro). En general, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos y otros analgésicos menores actúan principalmente en el lugar de daño tisular, mientras que los opioides y los fármacos adyuvantes actúan principalmente en la médula espinal o a nivel cerebral.

10. ¿Cuál es la diferencia entre analgesia y anestesia?

La *anestesia* implica la pérdida de muchas modalidades sensoriales, dejando el área «insensible». La *analgesia* se refiere específicamente al alivio de la sensación dolorosa.

11. ¿Qué se entiende por parestesia?

La parestesia es **cualquier** sensación anómala. Puede ser espontánea o provocada. La parestesia más común es la sensación de que un miembro «se queda dormido» cuando se comprime un nervio en dicho miembro; también es conocida como «hormigueo». Las parestesias no son siempre dolorosas.

12. ¿Qué es una disestesia?

Una disestesia es una parestesia dolorosa. Por definición, la sensación es desagradable. Algunos ejemplos incluyen la sensación de quemazón en los pies en los pacientes con neuropatía periférica alcohólica o el dolor espontáneo que sienten en el muslo los pacientes con amiotrofia diabética.

13. ¿Qué es la hipoestesia?

La hipoestesia consiste en la disminución de la sensibilidad a la estimulación. Esencialmente, se trata de un área de entumecimiento relativo y puede deberse a cualquier tipo de lesión nerviosa. Las infiltraciones de anestésicos locales producen áreas intencionadas de hipoestesia.

14. ¿Qué es la formicación?

La formicación es un tipo de parestesia en la que el paciente tiene la sensación de que tiene insectos reptando por su cuerpo. Es una sensación alucinatoria frecuente en pacientes con delirium tremens. El término deriva del latín *formicae,* que significa «hormigas».

15. ¿Qué es la anestesia dolorosa? Un ejemplo.

La anestesia dolorosa es un síndrome en el que se siente dolor en un área entumecida o desensibilizada. Ocurre con frecuencia tras lesiones nerviosas parciales y es una complicación típica de la termocoagulación por radiofrecuencia del nervio trigémino.

Los pacientes con neuralgia intratable del trigémino en ocasiones son tratados mediante lesión del nervio con radiofrecuencia percutánea (v. cap. 18, Neuralgia del trigémino). En cierto porcentaje de los pacientes, el dolor original de la neuralgia del trigémino es sustituido por un dolor espontáneo en un área ahora denervada. Lo paradójico es que una zona por lo demás insensible es dolorosa.

16. ¿Qué se entiende por neuralgia?

Neuralgia es un término clínico descriptivo que se refiere al dolor en la distribución de uno o más nervios. La enfermedad conocida como «ciática» puede deberse a la lesión del nervio ciático, pero con mayor frecuencia es debida a la compresión de la raíz del nervio espinal (a nivel de las vértebras L5 o S1); el dolor se percibe en la distribución del nervio ciático (irradiándose hacia abajo por la parte posterior de la pierna). La neuralgia del trigémino, una de las neuralgias primarias más frecuentes, se caracteriza por un dolor punzante en una o más de las distribuciones del nervio trigémino. El dolor neurálgico es muy característico, ya que se parece a una descarga eléctrica.

17. ¿Qué es la hiperpatía?

La hiperpatía hace referencia a un dolor anormalmente intenso en respuesta a estímulos repetitivos. Generalmente, el área de piel hiperpática no es sensible a un único estímulo, pero responde de modo excesivo a estímulos múltiples. Por ejemplo, puede que un único pinchazo con un alfiler no se sienta, pero los pinchazos repetidos producen un dolor intenso. La hiperpatía se denomina en ocasiones disestesia por sumación.

18. ¿Qué son las sustancias algógenas?

Las sustancias algógenas, cuando son liberadas en los tejidos lesionados o tras su inyección subcutánea, activan o sensibilizan nociceptores (*algos*=dolor). La histamina, la sustancia P, el potasio, y las prostaglandinas son ejemplos de sustancias algógenas.

19. ¿Qué se entiende por sensibilización?

La sensibilización es un estado en el que un receptor periférico o una neurona central responden a un estímulo de un modo más intenso de lo que lo harían en condiciones basales, o responden a un estímulo al que en condiciones normales no serían sensibles. La sensibilización se produce

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

tanto en el nociceptor periférico como en la neurona de segundo orden, en la médula espinal (v. cap. 3, Mecanismos básicos).

En la periferia, el daño tisular puede convertir un mecanorreceptor de umbral alto (que normalmente respondería sólo a estímulos mecánicos nocivos) en un receptor que responde a estímulos suaves como si fuesen nocivos. A nivel central, las neuronas de segundo orden (en las que sinaptan las aferencias primarias) también se vuelven hiperexcitables. Cuando las neuronas de la médula espinal se vuelven hiperexcitables, pueden descargar de modo espontáneo, dando lugar a cuadros de dolor espontáneo. Este suele ser el caso tras la desaferenciación (v. pregunta 21).

20. ¿Qué es un dolor lancinante? ¿Qué implica su presencia?

Lancinante literalmente significa «cortante». Se trata de un dolor agudo, punzante, que a menudo se asocia con síndromes neuropáticos. Este término casi nunca es utilizado por los pacientes, pero los especialistas del dolor lo emplean con frecuencia.

21. Defina desaferenciación.

La desaferenciación implica la pérdida de las aferencias normales de las neuronas sensoriales primarias. Puede producirse tras cualquier tipo de lesión nerviosa. La desaferenciación es especialmente frecuente en la neuralgia postherpética y en las lesiones nerviosas traumáticas. La neurona central en la que debería sinaptar la aferencia primaria puede volverse hiperexcitable.

22. Describa la teoría de la puerta-control del dolor.

Las premisas básicas de la teoría de la puerta-control del dolor se fundamentan en que la actividad en las fibras de gran calibre (no nociceptivas) puede inhibir la percepción de la actividad en las fibras de pequeño calibre (nociceptivas) y en que la actividad descendente del cerebro puede también inhibir dicha percepción. Según lo expuesto, es fácil comprender por qué la desaferenciación puede causar dolor. Si la lesión afecta principalmente a las fibras de gran calibre, no se producirá la inhibición normal en la percepción del dolor.

23. ¿Qué significa dolor «irruptivo»?

El dolor irruptivo consiste en una exacerbación aguda del dolor en un paciente con un buen control previo del mismo mediante un tratamiento analgésico estable. A menudo se presenta al final de un intervalo terapéutico debido a la caída de los niveles de analgésicos. El dolor «incidental» es un tipo de dolor irruptivo que se presenta con una maniobra que normalmente exacerbaría el dolor (cargar peso sobre una extremidad con una metástasis ósea) o con una exacerbación repentina de una enfermedad (hemorragia, fractura o expansión de una víscera hueca).

El dolor debido a la caída de los niveles de analgésicos se controla mejor aumentando la dosis o reduciendo los intervalos entre las dosis. El dolor incidental, por el contrario, se trata mejor administrando una dosis extra del analgésico antes de la actividad que pueda exacerbar el dolor.

24. ¿Qué es el dolor tabético?

El dolor tabético fue descrito por primera vez en la tabes dorsal, una complicación de la sífilis. Se trata de un dolor agudo, fulgurante. También se conoce como dolor lancinante, y es uno de los dolores neuropáticos más frecuentes.

25. Verdadero o falso: el dolor central sólo se produce cuando el desencadenante es central.

Falso. El término dolor central se utiliza cuando el origen del dolor se encuentra en la médula espinal o en el cerebro. El desencadenante puede haber sido periférico (lesión nerviosa o neuralgia postherpética), pero el dolor se mantiene por mecanismos centrales. El proceso básico puede ser la sensibilización central. El dolor central también puede ocurrir tras lesiones centrales, como ictus o lesiones medulares. El dolor tiende a estar mal localizado o presentar características de tipo quemazón.

26. ¿Qué se entiende por dolor referido?

El dolor referido es el dolor que se presenta en una región alejada de la zona de lesión tisular. Los ejemplos más frecuentes son el dolor en el hombro que acompaña al infarto de miocardio, el dolor de espalda asociado a las enfermedades pancreáticas, y el dolor en el hombro derecho que acompaña a las enfermedades de la vesícula. El mecanismo propuesto es que las fibras aferentes del área de lesión tisular acceden a la médula espinal en el mismo nivel en que lo hacen las fibras aferentes del área a la que se refiere el dolor. Esta región conjunta de la médula espinal resulta en la percepción errónea de que el dolor se origina en el área referida.

27. Describa el dolor fantasma.

El dolor fantasma es aquel que se percibe en una parte del cuerpo que ha sido amputada quirúrgicamente. Es frecuente que los pacientes refieran una sensación fantasma en el postoperatorio; es decir, tras la amputación de una extremidad el paciente siente como si la extremidad siguiera presente. Esta sensación la presentan casi todos los pacientes sometidos a una amputación. Suele desaparecer a lo largo de días o semanas. Un pequeño porcentaje de pacientes sufren un cuadro de dolor fantasma verdadero en una extremidad, que puede ser muy persistente y resistente al tratamiento.

28. ¿Qué es la meralgia parestésica?

La meralgia parestésica es un síndrome en el que aparecen molestias de tipo hormigueo (disestesias) en un área de lesión de un nervio, más frecuentemente el nervio femorocutáneo lateral. Se caracteriza por una zona de disminución de la sensibilidad en la región lateral del muslo; es un área disestésica. La meralgia parestésica puede deberse a una compresión más proximal del nervio.

29. ¿Cuál es la diferencia entre el dolor rápido y el dolor lento?

El dolor rápido es un dolor relativamente bien localizado y bien definido, que viaja a través del tracto neoespinotalámico. El dolor lento es más difuso y peor localizado, y se cree que es vehiculado a través del tracto paleoespinotalámico. En la periferia, las fibras C son generalmente las que vehiculizan el dolor lento y las fibras A-delta, el dolor rápido.

30. ¿Cuál es la diferencia entre los síndromes de dolor primario y secundario?

En los síndromes de dolor primario la enfermedad es el propio dolor. Como ejemplos pueden mencionarse la migraña, la neuralgia del trigémino y la cefalea en racimos. El síndrome de dolor secundario es debido a una causa estructural subyacente; por ejemplo, una neuralgia del trigémino debida a un tumor que comprima el nervio craneal. Uno de los principales aspectos diagnósticos en cualquier síndrome de dolor primario es descartar una etiología destructiva subyacente (tumoral o infecciosa).

31. ¿Qué son los cuidados paliativos?

La OMS define los cuidados paliativos como «el cuidado total de los pacientes, controlando el dolor y minimizando los problemas espirituales, sociales y emocionales en el momento en el que la enfermedad no responda al tratamiento activo». En un sentido más amplio, hace referencia al alivio de los síntomas cuando la enfermedad primaria no pueda ser controlada. En la actualidad el concepto se ha extendido para incluir el manejo de los síntomas en las etapas iniciales de las enfermedades terminales.

32. Cite algunas de las definiciones publicadas del término adicción.

Según el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* de la American Psychiatric Association, una adicción es una «enfermedad neurobiológica crónica, primaria, en la que existen factores ambientales, psicosociales y genéticos que influyen sobre su desarrollo y sus manifestaciones. Se caracteriza por conductas que incluyen una o más de las siguientes características: pérdida de control sobre el uso de la droga, consumo compulsivo, uso continuado a pesar del daño y deseo apremiante».

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Según la OMS, la adicción es «un estado psíquico, y en ocasiones físico, que resulta de la interacción entre un organismo vivo y una droga, caracterizado por respuestas conductuales y de otro tipo, que siempre incluyen la compulsión por consumir la droga de modo continuo o periódico, con el fin de lograr sus efectos psíquicos, y en ocasiones para evitar las consecuencias desagradables de su ausencia. La tolerancia no siempre está presente».

33. ¿Cuál es la definición de dependencia física?

La dependencia física es un estado de adaptación que se manifiesta por el síndrome de retirada frente a una clase específica de droga, que puede deberse a la interrupción brusca, la disminución rápida de la dosis, la disminución de los niveles séricos del fármaco y/o la administración de un antagonista.

34. ¿Cuál es la definición de tolerancia a un fármaco?

La tolerancia a un fármaco es un estado de adaptación en el que la exposición a un fármaco induce cambios que resultan en la disminución de uno o más de los efectos de la droga a lo largo del tiempo.

35. ¿Cuál es la definición de seudoadicción?

La seudoadicción es un síndrome iatrogénico de conducta anormal que se produce como consecuencia directa de un tratamiento inadecuado del dolor. Las estrategias terapéuticas incluyen establecer confianza entre el paciente y el equipo de profesionales de la salud y proporcionar analgésicos de modo apropiado y oportuno para controlar el nivel de dolor del paciente.

PUNTOS CLAVE

1. Resulta fundamental reconocer las diferencias entre nocicepción, dolor y sufrimiento para evaluar y tratar correctamente a los pacientes.
2. Las parestesias pueden ser o no ser dolorosas.
3. Es importante conocer el dolor irruptivo para proporcionar al paciente un control óptimo del dolor.
4. Resulta fundamental reconocer las diferencias entre adicción, seudoadicción, dependencia física y tolerancia para pautar de modo eficaz un tratamiento analgésico a los pacientes con dolor crónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heit HA: Addiction, physical dependence, and tolerance: precise definitions to help clinicians evaluate and treat chronic pain patients. *Journal of Pain and Palliative Care Pharmacotherapy* 17(1):15-29, 2003.
2. Merskey N, Bogduk N, editors: *Classification of chronic pain: task force on taxonomy*, 2nd ed, Seattle, 1994, International Association for the Study of Pain Press.
3. Nicholson B: Taxonomy of pain, *Clin J Pain* 16:S114-S117, 2000.
4. Portenoy RK, Kanner RM: Definition and assessment of pain. In Portenoy RK, Kanner RM, editors: *Pain management: theory and practice*, Philadelphia, 1996, F.A. Davis, pp 3-18.

CAPÍTULO 2

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. Enumere las bases de las clasificaciones del dolor más utilizadas.

El dolor es una experiencia subjetiva que no se presta a las clasificaciones habituales. Desde un punto de vista práctico, las clasificaciones del dolor tienen en cuenta los siguientes factores:

- Fisiopatología inferida (nociceptiva o no nociceptiva).
- Evolución (aguda o crónica).
- Localización (región dolorosa).
- Etiología (p. ej., cáncer, artritis).

2. ¿En qué consiste la clasificación neurofisiológica del dolor?

La clasificación neurofisiológica del dolor se basa en el mecanismo inferido del dolor. Esencialmente existen dos tipos: 1) nociceptivo, que es debido a la lesión de estructuras sensibles al dolor, y 2) no nociceptivo, que es neuropático y psicógeno. El dolor nociceptivo puede subdividirse en somático y visceral (dependiendo de qué grupo de nociceptores se activen). El dolor neuropático puede subdividirse en periférico y central (dependiendo del lugar de la lesión en el sistema nervioso que se crea responsable del mantenimiento del dolor).

3. ¿Qué es el dolor nociceptivo?

El dolor nociceptivo resulta de la activación de nociceptores (fibras A-delta y fibras C) por estímulos nocivos, que pueden ser mecánicos, térmicos o químicos. Los nociceptores pueden sensibilizarse por estímulos químicos endógenos (sustancias algógenas), como la serotonina, la sustancia P, la bradicinina, la prostaglandina y la histamina. El dolor somático es transmitido por las fibras sensitivas. El dolor visceral, en comparación, se transmite a lo largo de las fibras autonómicas; el sistema nervioso se encuentra intacto y percibe los estímulos nocivos apropiadamente.

4. ¿Cómo describen los pacientes el dolor de origen nociceptivo somático?

El dolor nociceptivo somático puede ser agudo o sordo, y a menudo posee un carácter fijo y continuo. Es un tipo de dolor que al paciente le resulta familiar, como el dolor de muelas. Puede empeorar con el movimiento (dolor incidental) y mejorar con el reposo. Es bien localizado y está en consonancia con la lesión. Como ejemplos de dolor nociceptivo pueden mencionarse el dolor óseo metastásico, el dolor posquirúrgico, el dolor musculoesquelético y el dolor artrítico. Estos tipos de dolor suelen responder bien a los analgésicos de primera línea, como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los opioides.

5. ¿Cómo describen los pacientes el dolor de origen nociceptivo visceral?

El dolor nociceptivo visceral se origina por la distensión de un órgano hueco. Este tipo de dolor suele ser mal localizado, profundo, opresivo y de tipo cólico. A menudo se asocia con síntomas neurovegetativos, como náuseas, vómitos y sudoración. Con frecuencia se acompaña de puntos de referencia cutáneos (p. ej., el corazón con el hombro o la mandíbula, la vesícula con la escápula, y el páncreas con la espalda). Como ejemplos de dolor nociceptivo visceral pueden mencionarse los relacionados con el cáncer pancreático, la obstrucción intestinal y las metástasis intraperitoneales.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

6. ¿Cómo describen los pacientes el dolor de origen neuropático?

Los pacientes a menudo presentan dificultades para describir el dolor de origen neuropático porque es una sensación poco familiar. Entre las palabras que emplean se encuentran *quemazón, eléctrico* y *entumecimiento*. Los estímulos inocuos pueden ser percibidos como dolorosos (alodinia). Los pacientes a menudo refieren paroxismos de sensaciones eléctricas (dolores lancinantes o fulgurantes). Entre los dolores neuropáticos se encuentran la neuralgia del trigémino, la neuralgia postherpética y la neuropatía periférica dolorosa.

7. Clínicamente, ¿cómo se distingue una parestesia de una disestesia?

Una parestesia se describe simplemente como una sensación alterada no dolorosa, por ejemplo el entumecimiento. Una disestesia es una sensación alterada que resulta dolorosa, por ejemplo el entumecimiento doloroso.

8. ¿Cuáles son ejemplos de dolor por desaferenciación?

El dolor por desaferenciación es un tipo de dolor neuropático que puede acompañar prácticamente a cualquier tipo de lesión del sistema somatosensorial en cualquier punto de su trayecto. Como ejemplos pueden mencionarse síndromes bien definidos precipitados por lesiones periféricas (miembro fantasma) o centrales (dolor talámico). En todos estos cuadros, el dolor suele afectar a una región que sufre pérdida sensitiva. En el dolor del miembro fantasma, el dolor se percibe en una zona que ya no existe. Los pacientes con dolor talámico, también conocido como síndrome de Dejerine-Roussy, presentan dolor en la totalidad o en parte de la región que sufre pérdida sensorial.

9. ¿Cuál es la diferencia entre los síndromes de dolor regional complejo I y II?

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, el síndrome de dolor regional complejo I (SDRC I, conocido antiguamente como distrofia simpático-refleja) se define como «un dolor continuo en una parte de una extremidad tras un traumatismo que puede incluir una fractura, pero que no afecta a un nervio importante, asociado a hiperactividad simpática». Dicha Asociación define al SDRC II (conocido antiguamente como causalgia) como «quemazón, alodinia e hiperpatía, generalmente en el pie o en la mano, tras una lesión parcial de un nervio o una de sus ramas principales».

10. Describa el fenómeno de «miembro fantasma».

La sensación de miembro fantasma consiste en la percepción continua y no dolorosa de la presencia de una extremidad amputada. Es parte del síndrome de desaferenciación, en el que existe pérdida de la aferencia sensorial secundaria a la amputación. El dolor del miembro fantasma describe las sensaciones dolorosas que son percibidas en el miembro que ya no existe. La sensación de la extremidad fantasma es más frecuente que el dolor del miembro fantasma, y se presenta en casi todos los pacientes sometidos a una amputación. Sin embargo, la sensación es autolimitada y suele desaparecer a lo largo de días o semanas. En ocasiones, estas sensaciones son confundidas con el dolor del muñón, que es el dolor presente en el punto de amputación. Explore detalladamente el muñón de todo paciente que refiera dolor en la extremidad fantasma para descartar una infección o un neuroma.

11. ¿Cómo clasifica el test multidimensional del dolor a los pacientes con dolor crónico?

El test multidimensional del dolor es un cuestionario de autorrespuesta, diseñado para valorar la adaptación de los pacientes con dolor crónico a sus síntomas y las respuestas conductuales de sus allegados. La sección 1 incluye cinco escalas que describen la gravedad del dolor y las respuestas cognitivo-afectivas al dolor. La sección 2 valora las percepciones del paciente acerca de cómo cree que responden sus allegados a las quejas por el dolor. La sección 3 examina varias actividades, como las tareas domésticas, la vida en sociedad y la vida al aire libre.

12. ¿Qué es el dolor psicógeno?

Se considera que el dolor es psicógeno cuando no puede identificarse ningún mecanismo neuropático ni nociceptivo y existen suficientes síntomas psicológicos para cumplir los criterios del trastorno de dolor somatoforme, depresión u otra categoría diagnóstica del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* asociados con frecuencia con el dolor. El dolor psicogénico raramente es puro. Lo más frecuente es que existan problemas psicológicos que compliquen un síndrome de dolor crónico o viceversa.

13. ¿Qué es la escalera de la Organización Mundial de la Salud (OMS)?

En la década de 1980, la OMS publicó directrices para el control del dolor en pacientes oncológicos. Estas directrices correlacionan la intensidad del dolor con la intervención farmacológica: El dolor leve (nivel 1) requiere analgésicos no opioides con o sin medicaciones adyuvantes. Si el paciente no responde al tratamiento o aumenta el dolor, la guía recomienda pasar al nivel 2, añadiendo un opioide suave al tratamiento anterior. Si el dolor continúa o aumenta, se debe pasar al nivel 3 y añadir un opioide potente al tratamiento anterior. Este algoritmo también ha sido utilizado en pacientes con dolor no oncológico.

14. ¿Qué es el síndrome de dolor miofascial?

El síndrome de dolor miofascial se define como un síndrome de dolor regional caracterizado por la presencia de puntos gatillo *(trigger)* y áreas localizadas de dolor muscular profundo en una banda muscular tensa. La presión sobre los puntos gatillo reproduce el dolor. En comparación, la fibromialgia es un cuadro de dolor sistémico asociado con puntos dolorosos a la palpación en los cuatro cuadrantes del cuerpo durante un período de al menos 3 meses, asociado a menudo con trastornos del sueño, síndrome de intestino irritable y depresión. En el síndrome de dolor miofascial, estas patologías asociadas son mucho menos frecuentes.

15. ¿Cuál es la ventaja de clasificar el dolor?

La clasificación proporciona al especialista información muy valiosa acerca del posible origen del dolor. Y lo que es más importante, dirige al profesional sanitario a la hora de escoger un tratamiento farmacológico adecuado. Por ejemplo, los síndromes de dolor neuropático responden generalmente a medicaciones adyuvantes, como antidepresivos tricíclicos y anticonvulsivantes. En los cuadros de dolor nociceptivo la base del tratamiento es la administración de AINE de modo aislado o asociados a opioides.

16. Describa la clasificación temporal del dolor. ¿Cuál es su limitación?

La clasificación temporal del dolor se basa en la evolución temporal de los síntomas y suele dividirse en agudo, crónico y recurrente. La limitación principal es que la división entre agudo y crónico es arbitraria.

17. ¿Cómo se define el dolor agudo?

El dolor agudo se relaciona temporalmente con la lesión y remite tras el período de curación apropiado. Generalmente, no existe una ganancia secundaria para el paciente, pero los factores sociales, culturales y de personalidad pueden desempeñar cierto papel. El dolor agudo suele responder al tratamiento con medicación analgésica y al tratamiento de la etiología desencadenante. El retraso a la hora de instaurar el tratamiento o un tratamiento inadecuado puede dar lugar a un cuadro de dolor crónico.

18. ¿Cómo se define el dolor crónico?

El dolor crónico se define a menudo como el dolor que persiste durante más de 3 meses o que perdura más allá del período habitual de curación. Sin embargo, el criterio esencial del síndrome de dolor crónico no maligno es el aspecto cognitivo-conductual, y no la duración. El dolor crónico no relacionado con el cáncer carece de utilidad biológica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

19. ¿Cómo se clasifica el dolor crónico en los pacientes con cáncer?

El dolor crónico en los pacientes con cáncer se clasifica según se relacione con el tumor, con el tratamiento o que no se relacione con el cáncer. El dolor relacionado con el tumor puede presentarse en la localización del tumor primario o de las metástasis. El dolor relacionado con el tratamiento puede ser secundario al uso de fármacos quimioterapéuticos (neuropatía periférica), la radioterapia (plexitis por radiación, mielopatía o tumores secundarios) o la cirugía (síndrome posmastectomía, síndrome cervical radical, síndrome postoracotomía). Aproximadamente el 10-15% de los síndromes dolorosos que sufren los pacientes cancerosos no se relacionan con el cáncer subyacente ni con el tratamiento del cáncer.

20. ¿Qué es una clasificación etiológica?

La clasificación etiológica presta más atención a la enfermedad primaria que cursa con dolor que a la fisiopatología o al patrón temporal. Entre los ejemplos se encuentran el dolor asociado con el cáncer, la artritis y la drepanocitosis. Desde el punto de vista terapéutico resulta menos útil que una clasificación fisiopatológica.

21. ¿Cuál es la base de la clasificación regional del dolor?

La clasificación regional del dolor es estrictamente topográfica y de ella no puede inferirse la fisiopatología ni la etiología. Primero define la parte del cuerpo afectada, y posteriormente subdivide el dolor en agudo o crónico.

PUNTOS CLAVE

1. El dolor puede clasificarse según la fisiopatología inferida, la evolución temporal, la localización o la etiología.
2. La correcta clasificación del dolor puede ayudar al tratamiento adecuado del cuadro doloroso.
3. El dolor crónico no relacionado con el cáncer difiere significativamente del dolor agudo, ya que el primero carece de utilidad biológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruehl S, et al: External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. *Pain* 81:147-154, 1999.
2. Donaldson CC, et al: The neural plasticity model of fibromyalgia, *Pract Pain Manag*, 12-16, July/August, 2001.
3. Merskey H, Bogduk N, editors: *Classification of chronic pain: task force on taxonomy*, 2nd ed, Seattle, 1994, International Association for the Study of Pain Press.
4. Nicholson B: Taxonomy of pain, *Clin J Pain* 16:S114-S117, 2000.
5. Okifuji A, Turk DC, Eveleight DJ: Improving the rate of classification of patients with the Multidimensional Pain Inventory: classifying the meaning of "significant other," *Clin J Pain* 15:290-296, 1999.
6. Simons DG, et al: Origins of low back pain. Part 1 and Part 2. *Postgrad Med* 73:66-108, 1983.
7. Twycross R, et al: Cancer pain classification. Part 1 of 2. *Acta Anesthesiol Scand* 41:141-145, 1997.
8. World Health Organization. *Cancer pain relief*, 2nd ed, Geneva, 1996, WHO.

CAPÍTULO 3

MECANISMOS BÁSICOS

Allan I. Basbaum, PhD

1. ¿Qué son los nociceptores?

Los nociceptores son neuronas que responden a estímulos nocivos químicos, mecánicos o térmicos. El término se utiliza tanto para neuronas centrales como periféricas; sin embargo, como el receptor se localiza en la periferia, el término se asocia más bien a las neuronas aferentes primarias de fibras amielínicas (C) y fibras mielínicas de pequeño calibre (A-delta). En el sistema nervioso central, las neuronas que responden a los estímulos nocivos se consideran nocirrespondedoras. Estas neuronas son de «orden más alto».

2. ¿Qué propiedades caracterizan a las fibras A-delta y C?

Las fibras A-delta son fibras aferentes primarias, mielínicas, de pequeño diámetro (1-6 μm); las fibras C son fibras aferentes primarias, amielínicas, de menor diámetro (1,0 μm). La velocidad de conducción de las fibras A-delta es de 5-25 milisegundos, y la de las fibras C de 1,0 μm/s. Un componente principal de las fibras C son los nociceptores polimodales, que responden a los estímulos nocivos químicos, mecánicos y térmicos. Estos nociceptores aferentes primarios rápidos responden de forma más selectiva a estímulos nocivos mecánicos o térmicos. No está claro si se trata de neurotransmisores específicos asociados con las modalidades de fibras A-delta y C.

3. Distinga entre dolor primario y secundario.

Los términos dolor primario y secundario hacen referencia a las respuestas dolorosas inmediatas y tardías como respuesta a los estímulos nocivos. Otros términos utilizados para referirse a estos tipos de dolor son los de dolor rápido y lento o dolor agudo/punzante y dolor sordo/urente. Los estímulos que generan el dolor primario son transmitidos por las fibras aferentes mielínicas de pequeño calibre, A-delta. El dolor secundario se debe a la activación de las fibras C, que conducen los impulsos mucho más despacio, lo que explica la diferencia temporal.

4. Cite algunas de las moléculas únicas para el nociceptor.

Todos los nociceptores utilizan glutamato como principal neurotransmisor excitatorio. Sin embargo, el glutamato coexiste con algunos otros transmisores, y las diferencias entre éstos definen las dos principales clases de nociceptores: la clase peptidérgica contiene péptidos relacionados con el gen de la calcitonina, y la sustancia P. La clase no peptídica se caracteriza por la fijación de una lecitina única (IB4) y el hecho de que muchas de estas neuronas expresan el receptor purinérgico P2X3, que responde al adenosín trifosfato (ATP). Todavía no se ha determinado si estas clases median diferentes tipos de dolor; sin embargo, estudios recientes de trazado indican que los diferentes subtipos de nociceptores participan en diferentes circuitos en la médula espinal y en diferentes vías ascendentes.

Un posible objetivo farmacológico con fines terapéuticos sería una molécula que estuviese presente tan sólo en los nociceptores de las fibras C y que fuese importante para la transmisión de los mensajes nociceptivos. El perfil de efectos adversos de dicho fármaco estaría limitado por el hecho de que sería menos probable que se uniera a sitios no deseados en el sistema nervioso central o periférico. Los cuerpos celulares de las neuronas de pequeño diámetro en el ganglio de la raíz dorsal (que son los cuerpos celulares de las fibras C) contienen varias moléculas únicas, incluyendo las siguientes:

- Un canal de Na resistente a tetrodotoxina (TTX-R).
- El receptor vaniloide (TRPV1), al que se fija la capsaicina, el ingrediente activo de los chiles picantes.

© 2011. Elsevier España S.L., reservados todos los derechos

- El subtipo P2X3 del receptor purinérgico, al que se fija el ATP.
- Un tipo especial de canal iónico sensible a ácidos, específico del ganglio de la raíz dorsal (DRASIC).

Más recientemente, se ha demostrado que en el ganglio de la raíz dorsal se expresa con carácter único una clase de receptores unidos a la proteína G.

5. ¿Qué son los canales TRP?

Los canales TRP son una gran familia de canales de receptor de potencial transitorio que permiten que los iones fluyan en respuesta a una variedad de estímulos, como la temperatura, muchos compuestos derivados de las plantas y moléculas endógenas. Diferentes canales TRP cubren el rango de temperaturas percibidas por las fibras aferentes. Por ejemplo, el umbral del TRPV1 se encuentra alrededor de los 43-45 °C, lo que está próximo al umbral para evocar dolor por calor. El TRPV2 posee un umbral más elevado. El TRPV3 responde a temperaturas cálidas. El TRPV8 responde al enfriamiento.

La capsaicina es el estímulo exógeno que se une al TRPV1. El canfor se une al TRPV3; el wasabi, el aceite de mostaza, el ajo y el cinamaldehído se unen al TRPV1. Con la excepción del TRPV1, seguimos sin disponer de información sobre los ligandos endógenos que activan estos canales. Sin embargo, existen abundantes pruebas de que la bradicinina, a través de su acción en el subtipo B2 del receptor acoplado a la proteína G, regula las propiedades de los receptores TRPV1 y TRPA1.

Cabe destacar que las propiedades de los canales se alteran en el contexto de una lesión. Por ejemplo, el TRPV1 no responde tan sólo a la capsaicina y al calor nocivo, sino que es regulado por el pH. Ante una lesión tisular en la que el pH disminuye, el umbral para la apertura del canal se reduce lo suficiente como para que las temperaturas normalmente inocuas puedan evocar potenciales de acción en los nociceptores que expresan el TRPV1. Estudios en animales indican que el dolor de las metástasis óseas se ve atenuado de modo significativo en aquellos animales en los que el TRPV1 es eliminado genéticamente.

6. ¿Cómo se alteran los nociceptores por la lesión tisular?

Cuando se produce una lesión tisular (p. ej., una articulación con artritis), el nociceptor se ve expuesto a un «caldo» inflamatorio que contiene gran cantidad de moléculas que influyen sobre las propiedades del nociceptor. Entre estas moléculas se encuentran las prostaglandinas, producto del metabolismo del ácido araquidónico, la bradicinina, las citocinas, la serotonina y los factores de crecimiento (principalmente el factor de crecimiento nervioso [NGF]). Todo esto tiene lugar en el contexto de una disminución del pH. En conjunto, estas moléculas contribuyen a la sensibilización periférica, el proceso por medio del cual disminuye el umbral de descarga de los nociceptores. La forma más directa de tratar la sensibilización periférica es mediante la administración de fármacos antiinflamatorios no esteroideos, que bloquean la enzima ciclooxigenasa.

7. ¿Por dónde acceden las fibras nociceptivas a la médula espinal?

Las fibras nociceptivas aferentes primarias tienen sus cuerpos celulares en el ganglio de la raíz dorsal. Las ramas centrales de estas aferencias acceden a la médula espinal a través de la raíz dorsal y ascienden o descienden unos pocos segmentos por el tracto de Lissauer. Las ramas centrales terminan principalmente en la lámina superficial del cuerpo dorsal, incluyendo la lámina I, la zona marginal, la lámina II y la sustancia gelatinosa. Algunos nociceptores aferentes primarios A-delta terminan también más ventralmente en la región de la lámina V y alrededor del canal central.

El hecho de que el nivel de analgesia observado tras la cordotomía anterolateral pueda ser de hasta dos segmentos por encima del segmento en el que se practicó la cordotomía posiblemente refleje el curso anatómico de los axones en el tracto de Lissauer. Algunas aferencias primarias de pequeño diámetro ascienden uno o dos segmentos en la médula espinal a través del tracto de Lissauer, ipsilateralmente, antes de entrar en la médula espinal y sinaptar con las neuronas del asta dorsal, incluyendo células en el origen de las vías espinotalámica y espinorreticular.

8. ¿Dónde se localiza la primera sinapsis en la médula espinal?

La proyección de las fibras aferentes primarias de pequeño y gran calibre en el asta dorsal de la médula espinal es diferencial. Las aferencias primarias de mayor diámetro la se originan en los husos musculares y establecen conexiones monosinápticas con las motoneuronas del asta

anterior. Las aferencias primarias no nociceptivas de gran diámetro sinaptan con neuronas de la lámina III y la lámina IV, que son el origen del tracto espinocervical y en un amplio rango dinámico de neuronas de la lámina V (v. pregunta 7). Las fibras nociceptivas de pequeño diámetro A-delta y C se arborizan más densamente en el asta dorsal superficial. Las fibras C sinaptan predominantemente con neuronas de la lámina I y también sinaptan con dendritas dirigidas dorsalmente de neuronas localizadas más ventralmente (p. ej., en la lámina V). Además, se establecen conexiones con interneuronas en la sustancia gelatinosa. Numerosos nociceptores A-delta terminan en la lámina V.

9. ¿Qué es una neurona de segundo orden?

Las neuronas de *segundo orden* son todas las neuronas de la médula espinal que reciben aferencias de las fibras aferentes primarias, incluyendo interneuronas y neuronas de proyección. Las neuronas de segundo orden también se localizan en los núcleos de la columna dorsal; éstos reciben aferencias de fibras aferentes primarias de gran calibre que ascienden a la médula a través de las columnas posterior y dorsal. Muchas neuronas de segundo orden reciben aferencias convergentes de fibras aferentes primarias nociceptivas de pequeño diámetro y no nociceptivas de gran diámetro.

10. ¿Qué es una neurona de rango dinámico amplio?

Las neuronas de *rango dinámico amplio* son neuronas de la médula espinal que responden a estímulos con un rango de intensidad amplio. Por ejemplo, en la lámina V existen neuronas que responden al roce suave del campo receptivo de la célula, así como a la estimulación mecánica intensa y al calor nocivo. Muchas de las neuronas de rango dinámico amplio también reciben aferencias viscerales. Por el contrario, las neuronas nociceptivas específicas responden exclusivamente a estímulos de intensidades en rango nocivo.

Debe destacarse que todas las fibras aferentes primarias son excitatorias. Por tanto, cualquier efecto inhibitorio debido a la estimulación de las fibras de gran diámetro (p. ej., por vibración) es debido a un mecanismo indirecto que implica a interneuronas inhibitorias que influyen sobre la descarga de la neurona de rango dinámico amplio.

11. Describa las principales vías ascendentes que transmiten la información nociceptiva.

Las dos vías principales de la información nociceptiva son el tracto espinotalámico y el tracto espinorreticular. El origen celular del tracto espinotalámico se encuentra en el asta dorsal y en la materia gris intermedia de la médula espinal. Los axones de estas neuronas cruzan al cuadrante anterolateral y ascienden hasta el tálamo, donde sinaptan con neuronas del tálamo lateral y del núcleo intralaminar, localizado más medialmente. Una vía ascendente adicional, descrita recientemente, se origina en neuronas en la lámina más superficial del asta dorsal, la lámina I. Estas neuronas proyectan a través de vías en la parte dorsal del funículo lateral y finalizan en el tronco del encéfalo rostral, incluyendo el núcleo parabraquial. Las eferencias de estas neuronas no serían seccionadas con la cordotomía anterolateral/tractotomía espinotalámica tradicional, lo que podría justificar el fracaso de la cordotomía y la reaparición del dolor que con frecuencia ocurre.

La vía espinorreticular es paralela al tracto espinotalámico. Las neuronas del origen de la vía espinorreticular son abundantes en las regiones más profundas del asta dorsal y en el asta ventral (láminas VII y VIII). Los axones de estas neuronas se proyectan bilateralmente a formaciones reticulares en todos los niveles del tronco del encéfalo. Las eferencias de las neuronas reticulares se dirigen de forma predominante a núcleos talámicos intralaminares y al hipotálamo; de estas relaciones se origina el término *vía espinorreticulotalámica*.

La vía espinoparabraquial-amigdalina ha sido descrita más recientemente. Los axones de esta vía, que se originan en neuronas del asta dorsal, se dirigen a neuronas del núcleo parabraquial localizado en la región dorsolateral de la protuberancia. Las neuronas parabraquiales, a su vez, proyectan a la amígdala, que es un componente importante del sistema límbico y participa en las emociones. Esto indica que existe una aferencia relativamente directa de la médula espinal a regiones cerebrales implicadas en el componente afectivo de la experiencia dolorosa. Existen otras vías ascendentes, incluyendo una que proyecta directamente desde la médula espinal al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

hipotálamo. Muy recientemente se ha descrito una vía de «dolor» visceral que discurre por las columnas dorsales de la médula espinal.

12. ¿Cuáles son los principales neurotransmisores implicados en la nocicepción?

Los nociceptores aferentes primarios contienen diversos neurotransmisores, como el glutamato, un aminoácido excitatorio, y diversos neuropéptidos, como la sustancia P y un péptido relacionado con el gen de la calcitonina. El glutamato actúa sobre varios tipos de receptores, como los receptores AMPA, que se encargan de la despolarización rápida de las neuronas del cuerpo dorsal, por medio de la entrada de sodio y la salida de potasio. El receptor NMDA, que se encarga del transporte de calcio (además de sodio y potasio), está implicado en cambios a largo plazo en el procesamiento del asta dorsal producidos por la estimulación nociva. La sustancia P activa subpoblaciones de neuronas del asta dorsal y también contribuye a algunos de los cambios a largo plazo que se producen en una lesión persistente.

13. ¿Cuáles son los principales neurotransmisores implicados en las funciones nociceptivas?

La nocicepción del asta dorsal puede regularse por interneuronas inhibitorias locales y vías inhibitorias descendentes originadas en el tronco del encéfalo. La mayoría de las interneuronas inhibitorias utilizan como neurotransmisores el ácido gamma-aminobutírico o la glicina. Éstos inhiben la descarga de las neuronas nociceptivas del asta dorsal mediante controles presinápticos y postsinápticos. Otras interneuronas contienen uno de los péptidos endorfínicos: encefalina o dinorfina. Éstos aumentan la conductancia del potasio, y por tanto, hiperpolarizan las neuronas. En algunos casos, bloquean presinápticamente la liberación de neurotransmisores por parte de las fibras aferentes primarias al reducir la conductancia del calcio. Las vías inhibitorias descendentes principales utilizan serotonina o norepinefrina. Consistente con la presencia de estos diferentes mecanismos de neurotransmisores inhibitorios, la inyección intratecal de diversos compuestos (p. ej., opioides, clonidina) produce efectos antinociceptivos profundos.

Otro método importante para regular el procesamiento nociceptivo es actuar sobre la función de los canales de Ca^{2+} en las aferencias primarias. La reducción de los canales de Ca^{2+} voltaje-dependientes resulta en la disminución de la liberación del transmisor. Esto puede lograrse directamente por medio de fármacos que actúan sobre el canal. Por ejemplo, la gabapentina se une a la subunidad $\alpha\delta 2$ de varios canales de Ca. El ziconotide, un conopéptido derivado del caracol, aprobado para uso intratecal en el tratamiento del dolor en los pacientes que ya poseen una bomba intratecal, bloquea el canal de calcio de tipo N. La morfina y otros opioides reducen indirectamente la actividad del canal de Ca.

14. ¿Cuáles son los papeles clínicos o con fines de investigación de la capsaicina?

La capsaicina, la sustancia algógena de los chiles picantes, estimula selectivamente las fibras aferentes primarias C. Estas fibras C expresan TRV1, receptores de capsaicina que de modo no selectivo controlan el transporte de cationes, incluyendo el sodio y el calcio, que despolarizan los axones. Se han sintetizado antagonistas selectivos de la capsaicina. Es de esperar que éstos reduzcan la función de este canal en condiciones en las que el entorno de la lesión (p. ej., pH reducido) provoca la apertura prolongada del canal.

La capsaicina por sí misma puede ser útil como analgésico. Cuando se administra a animales recién nacidos, la capsaicina destruye las fibras C; cuando se administra a adultos, produce una desensibilización de las fibras C, posiblemente por la depleción de sus péptidos neurotransmisores, como la sustancia P. La desensibilización se asocia con una respuesta disminuida a la estimulación nociva, que proporciona una base racional para el uso terapéutico de la capsaicina en pacientes. Hasta la fecha, la aplicación tópica de capsaicina ha conseguido resultados prometedores en el tratamiento del dolor de la neuralgia postherpética y la neuralgia intercostal posmastectomía. Se están evaluando pautas con dosis bajas y dosis altas; estas últimas probablemente provocan una destrucción transitoria de las terminales de las fibras C.

15. ¿Cuál es la organización laminar del asta dorsal de la médula espinal?

El asta dorsal de la médula espinal puede subdividirse en láminas distintas desde el punto de vista de la citoarquitectura, utilizando tinciones celulares tradicionales (Nissl). Esta organización anatómica se correlaciona con la organización laminar fisiológica. Las neuronas de las láminas I

y II, la sustancia gelatinosa, responden o bien exclusivamente a la estimulación nociva, o bien a estímulos nocivos y no nocivos. Las neuronas de las láminas III y IV, el núcleo propio, responden principalmente a estímulos no nocivos. La mayoría de las neuronas de la lámina V son del tipo de rango dinámico amplio, es decir, responden tanto a estímulos nocivos como a no nocivos y poseen aferencias viscerales. Las neuronas de la lámina VI responden principalmente a la manipulación no nociva de las articulaciones.

16. ¿Qué es la sustancia P-saporina y cómo podría utilizarse para tratar el dolor crónico?

Cuando la sustancia P es liberada de los nociceptores aferentes primarios, se une al receptor de neurocinina-1 (NK1), localizado en un elevado número de neuronas transmisoras del dolor, muchas de las cuales se localizan en la lámina I del asta dorsal superficial. Aunque en los ensayos clínicos los antagonistas de los receptores NK1 no han resultado eficaces, debido quizás a que el bloqueo selectivo del papel de la sustancia P es insuficiente, otro método que también actúa sobre el receptor NK1 está logrando resultados prometedores. La idea es destruir las neuronas que reciben aportación de sustancia P. Con este fin, la sustancia P es conjugada con la saporina, una toxina derivada de una planta. Cuando la saporina se introduce en la célula, bloquea la síntesis de proteínas, produciendo la muerte celular. La saporina por sí misma es incapaz de acceder al interior celular. Necesita un transportador, que en este caso es la sustancia P. La sustancia conjugada P-saporina se une al receptor NK1, que es internalizado al interior de la neurona, transportando consigo la toxina. La inyección intratecal de este conjugado en animales produce una disminución importante del dolor inducido por lesión nerviosa o tisular (alodinia e hiperalgesia), pero interfiere con el procesamiento del dolor agudo. La molécula está siendo estudiada en animales más grandes con la intención de utilizarla posteriormente en pacientes. Se trata de una intervención ablativa irreversible, pero es mucho más selectiva en comparación, por ejemplo, con la cordotomía anterolateral.

17. ¿Cómo influye la lesión de un nervio periférico en la médula espinal?

Inicialmente se pensó que la lesión de un nervio periférico sólo desconectaba funcionalmente la periferia de la médula espinal. Como el ganglio de la raíz dorsal no se lesiona tras la lesión del nervio periférico, no sería de esperar que se produjesen cambios anatómicos ni bioquímicos en la extremidad proximal de la raíz dorsal o en el asta dorsal. Pero de hecho, en la actualidad conocemos que se producen cambios en los ganglios de la raíz dorsal y en las neuronas de la médula espinal con las que están conectados.

Entre los cambios cabe mencionar la disminución importante de la concentración de mensajes y péptidos de la sustancia P en las neuronas de los ganglios de la raíz dorsal. Igualmente, la concentración de sustancia P se encuentra reducida en las terminaciones de las fibras aferentes primarias del asta dorsal. Entre los cambios importantes en las neuronas postsinápticas se incluye el aumento del péptido opioide dinorfina en las neuronas del asta dorsal.

Las consecuencias electrofisiológicas de la lesión del nervio periférico también son importantes. La liberación masiva de glutamato actúa sobre los receptores NMDA, produciendo cambios a largo plazo en las propiedades fisiológicas de las neuronas del asta dorsal. La sensibilización central (es decir, la hiperexcitabilidad) de las neuronas del asta dorsal es muy frecuente en el contexto de una lesión y puede contribuir a los cuadros de dolor tras la lesión. La lesión del nervio periférico también puede inducir la pérdida de los controles inhibitorios (secundario a la muerte de las interneuronas GABAérgicas). Esto produciría un estado seudoepiléptico que podría contribuir al dolor continuo de tipo quemazón y a los fenómenos de alodinia e hiperalgesia que se observan en los cuadros de dolor neuropático.

18. Proporcione una posible explicación al fenómeno de dolor referido.

Una explicación muy posible del fenómeno del dolor referido se relaciona con la convergencia de aferencias somáticas y viscerales en neuronas de rango dinámico amplio de la lámina V. Así, el aumento de la actividad de las aferencias viscerales secundario a lesión visceral es interpretado por el cerebro como si se hubiese originado de la fuente de la aferencia somática convergente. Es por tanto «referido» al sitio somático. De hecho, la inyección de anestésico local en el sitio de referencia puede reducir el dolor referido incluso aunque la zona lesionada sea claramente una víscera.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

19. ¿Qué es la inflamación neurógena?

La inflamación neurógena es la inflamación que se produce por la liberación de sustancias del sistema nervioso, en particular a partir de fibras aferentes primarias de pequeño diámetro. Aunque la mayoría de los estudios subrayan la importancia de las fibras aferentes primarias C, también existen pruebas de la contribución de terminaciones posganglionares simpáticas. Las aferencias primarias liberan péptidos que actúan sobre las vénulas poscapilares. Éstas se vuelven permeables, permitiendo la extravasación plasmática y la vasodilatación. La estimulación eléctrica de los nervios periféricos que han sido desconectados del sistema nervioso central puede producir una inflamación neurógena por la activación antidrómica de las fibras C y la liberación resultante de neuropéptidos en la periferia.

20. ¿Cuál es la implicación de la sustancia P y del CGRP en el fenómeno de la inflamación neurógena?

Los cuerpos celulares del ganglio de la raíz dorsal sintetizan sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y transportan estos péptidos mediante el flujo axoplasmático hasta las terminaciones centrales y periféricas de las aferencias primarias. Los péptidos son almacenados en la periferia y pueden ser liberados cuando las terminaciones son despolarizadas como resultado de una lesión. Los objetivos de la sustancia P en la periferia incluyen los mastocitos, los vasos sanguíneos y diversas células inmunocompetentes. Junto al CGRP, que produce una gran vasodilatación, la sustancia P aumenta de manera importante la extravasación plasmática a partir de las vénulas poscapilares. La extravasación de proteínas a partir de los vasos se acompaña de salida de fluidos, lo que produce la tumefacción característica (tumor) de la inflamación. El calentamiento y el enrojecimiento (calor y rubor) que acompañan a la inflamación se deben a la vasodilatación neurógena.

Algunos profesionales creen que este proceso resulta crítico en el dolor asociado con la migraña, y de hecho, los triptanes bloquean la inflamación neurógena por medio de acciones en los receptores 5HT-1B/D localizados en las terminaciones de los nociceptores de las aferencias primarias. Aunque los antagonistas del receptor NK1 no han resultado eficaces como tratamiento de la migraña en ensayos clínicos, el bloqueo del CGRP ha logrado resultados prometedores en el tratamiento de la migraña. Sin embargo, otros investigadores creen que los triptanes ejercen su acción antimigrañosa al unirse a receptores localizados en el sistema nervioso central.

21. Diferencias entre la hiperalgesia primaria y secundaria.

La hiperalgesia primaria se refiere al proceso de sensibilización que aumenta la transmisión del «dolor» a través de un mecanismo periférico. Por ejemplo, en el contexto de la inflamación, existe síntesis de ácido araquidónico, del que derivan las prostaglandinas. Estos mediadores lipídicos a su vez actúan sobre las terminaciones de los nociceptores aferentes primarios y disminuyen su umbral de descarga. Los nociceptores son sensibilizados. Todo esto tiene lugar a través de un mecanismo periférico.

La hiperalgesia secundaria se refiere a la sensibilización que tiene lugar debido a cambios en el procesamiento de la médula espinal. Por ejemplo, a través de un proceso de sensibilización central, la descarga de los nociceptores del asta dorsal puede cambiar significativamente en el contexto de una lesión (producida por una lesión tisular o nerviosa). El umbral para la activación de las neuronas del asta dorsal encargadas de la transmisión del «dolor» disminuye, su campo receptivo aumenta y se vuelven activas espontáneamente. El dolor puede ser ahora producido por la activación de aferentes mecanorreceptores de bajo umbral (A-beta).

22. ¿Cuál es la contribución del receptor NMDA en la producción del dolor?

El glutamato que es liberado de las fibras aferentes primarias actúa sobre dos tipos de receptores principales del asta dorsal: los receptores AMPA y NMDA. En condiciones normales, el receptor NMDA es bloqueado por la presencia de un ion magnesio en el canal. Cuando las neuronas son despolarizadas por la acción del glutamato sobre el receptor AMPA, el bloqueo debido al magnesio es eliminado y la acción del glutamato sobre el receptor NMDA resulta efectiva. De lo anterior resulta la entrada de calcio en la neurona polisináptica, que a su vez activa diversos sistemas de segundo mensajero que producen cambios moleculares y bioquímicos en estas neuronas.

La consecuencia fisiológica de estos cambios es la hiperexcitabilidad de la neurona del asta dorsal, es decir, la sensibilización central. Ésta se manifiesta por el aumento de tamaño del campo receptivo de las neuronas nocirrespondedoras, la disminución del umbral, y la posibilidad de que la neurona se active espontáneamente. La alodinia (dolor producido por estímulos no nocivos) y la hiperalgesia (dolor exacerbado producido por estímulos nocivos) asociadas con la lesión nerviosa pueden reflejar los cambios a largo plazo mediados por NMDA en el procesamiento neuronal en el asta dorsal.

23. Describa las regiones del tálamo implicadas en el procesamiento de la información nociceptiva.

En el procesamiento de la información nociceptiva se han implicado dos regiones talámicas principales: 1) el tálamo lateral, incluyendo los núcleos ventral posterolateral (VPL) y ventral posteromedial (VPM), y 2) los núcleos intralaminares del tálamo medial. El VPL recibe aferencias del tracto espinotalámico, así como una aferencia importante de las vías lemniscales originadas en los núcleos de la columna dorsal. El VPM recibe aferencias del núcleo caudal y del núcleo principal del trigémino. La estimulación del tálamo lateral en los pacientes que no están sufriendo un cuadro doloroso no produce dolor importante. Por el contrario, en los pacientes que sufren un cuadro de dolor, la estimulación eléctrica puede reproducir ese dolor, lo que sugiere la reorganización de la aferencia nociceptiva del tálamo bajo condiciones de una lesión persistente.

Las eferencias del tálamo lateral se dirigen principalmente a la corteza somatosensorial. Sin embargo, las conexiones con la corteza límbica e insular probablemente sean necesarias para que se generen los componentes afectivos del dolor. Sin embargo, como fue mencionado con anterioridad, las aferencias del «dolor» también pueden implicar al sistema límbico por medio de conexiones desde la médula espinal a la amígdala por medio de la vía espinoparabraquial-amigdalina. El tálamo medial, incluyendo los núcleos intralaminares, recibe proyecciones talámicas espinorreticulares y espinotalámicas directas. Las células de esta región poseen campos receptivos más extensos y se cree que contribuyen al carácter difuso de la percepción del dolor. Las conexiones corticales de las regiones más mediales del tálamo se cree que participan en el componente afectivo de la percepción del dolor.

24. ¿Existe una representación cortical del dolor?

Sí, existe una representación cortical del dolor. Los estudios tradicionales sugerían que la corteza no era necesaria para la experiencia del dolor. Esta creencia se basaba en estudios clínicos en los que la estimulación raramente producía dolor y las lesiones de gran tamaño no alteraban completamente la experiencia del dolor. Sin embargo, los estudios con técnicas de imagen como la tomografía por emisión de positrones (PET) o la resonancia magnética (RM) funcional (principalmente con fines experimentales) han identificado varias regiones corticales que son activadas cuando los seres humanos sufren dolor. Entre las mismas se encuentran la corteza somatosensorial, la circunvolución del cuerpo calloso y la corteza insular. Esta distribución del procesamiento en la corteza refleja claramente el carácter complejo de la experiencia del dolor, lo que incluye los aspectos cognitivos, afectivos y sensoriales discriminativos. Por tanto, las lesiones de cualquier región aislada pueden no ser suficientes para eliminar el dolor.

25. ¿Qué conocemos acerca del mecanismo cortical que subyace en los componentes emocionales y sensitivos de la experiencia dolorosa?

Los estudios con PET mencionados en la pregunta 24 también examinaron lo que ocurre durante la analgesia hipnótica. Cuando los pacientes fueron hipnotizados para reducir las molestias generadas por un estímulo calórico, la «actividad» generada en la circunvolución del cuerpo calloso anterior disminuyó de modo importante pero sin cambios importantes en la actividad de la corteza somatosensorial. Estos resultados sugieren que la circunvolución del cuerpo calloso anterior procesa información más relacionada con el componente afectivo de la experiencia dolorosa que con el componente discriminativo sensorial. Estos estudios también ilustran que bajo la analgesia hipnótica la información no accede a centros corticales, sino que se altera la naturaleza de la percepción descrita.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

26. ¿Qué información tenemos acerca del mecanismo de la analgesia placebo?

Hace varios años se afirmó que el antagonista opioide naloxona podía revertir la analgesia producida por placebo. Esto llevó a la hipótesis de que la analgesia por placebo implica la liberación de endorfinas y la activación de un circuito endógeno de control del dolor. Este sorprendente hallazgo ha recibido un gran respaldo en estudios recientes en los que se ha demostrado que los reguladores del procesamiento de endorfinas mejoran el efecto del placebo. Los nuevos estudios posteriores a la experimentación básica ponen de manifiesto que el neuropéptido colecistocinina (CCK) contrarresta el efecto de los opioides endógenos. Los nuevos estudios demostraron que la inyección de un antagonista del receptor de CCK aumentaba significativamente el efecto analgésico del placebo. Además, el efecto de refuerzo y el efecto placebo original fueron bloqueados por la naloxona, lo que indica que en el circuito participa la liberación de opioides endógenos, que actúan en receptores opioides. Los estudios recientes mediante técnicas de imagen demostraron que la analgesia placebo se asocia con la activación de áreas implicadas en el procesamiento del control del dolor descendente mediado por endorfinas, por ejemplo, la región gris periacueductal del mesencéfalo.

PUNTOS CLAVE

1. Los nociceptores son neuronas que responden a estímulos nocivos térmicos, mecánicos o químicos.
2. Todos los nociceptores utilizan glutamato como principal neurotransmisor excitatorio; sin embargo, junto con el glutamato coexisten otros transmisores y las diferencias entre ellos definen las dos clases principales de nociceptores. El grupo principal de neurotransmisores incluye los neurotransmisores peptidérgicos, como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina. El segundo grupo fundamental es el de la clase no peptídica, caracterizado por su unión a una lectina única y por el hecho de que muchas de estas neuronas expresan el receptor purinérgico P2X3, que responde al ATP. Todavía no se conoce como éstos se ven afectados por los diferentes tipos de dolor.
3. El glutamato que es liberado de las fibras aferentes primarias actúa sobre dos tipos principales de receptores en el asta dorsal: los receptores AMPA y NMDA. El posterior aumento de la excitabilidad neuronal que puede seguir a dicha actividad del glutamato a menudo se conoce como sensibilización central.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK: Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 9:463-484, 2005.
2. Basbaum AI, Jessel T: The perception of pain. In Kandel ER, Schwartz J, Jessel T, editors: *Principles of neuroscience*, New York, 2000, Appleton and Lange, pp 472-491.
3. Basbaum AI, Julius D: Toward better pain control, *Scientific Amer* 294:60-67, 2006.
4. Basbaum AI, Woolf CJ: Pain, *Current Biology* 9:R429-R431, 1999.
5. Casey KL: Concepts of pain mechanisms: the contribution of functional imaging of the brain, *Prog Brain Res* 129:277-287, 2000.
6. Craig AD, Bushnell MC, Zhang ET, Blomqvist A: A thalamic nucleus specific for pain and temperature sensation. *Nature* (Lond) 372:770-773, 1994.
7. Hökfelt T, Zhang X, Wiesenfeld HZ: Messenger plasticity in primary sensory neurons following axotomy and its functional implications. *Trends Neurosci* 17:22-30, 1994.
8. Julius D, Basbaum AI: Molecular mechanisms of nociception, *Nature* (Lond) 413:203-210, 2001.
9. Nichols ML, Allen BJ, Rogers SD, et al: Transmission of chronic nociception by spinal neurons expressing the substance P receptor, *Science* 286:1558-1561, 1999.

RECOGIDA DE LA HISTORIA CLÍNICA EN EL PACIENTE CON DOLOR

Howard S. Smith, MD, FACP, y Andrew Dubin, MD

1. ¿Cuáles son los elementos clave a la hora de obtener la historia clínica en un paciente que refiere dolor?

El primer paso a la hora de recoger la historia clínica de un paciente que se queja de dolor es evaluar las características del dolor. Entre los factores importantes se encuentran la localización; la irradiación; la intensidad; las características y la cualidad; los aspectos temporales; los factores que lo alivian, lo desencadenan o lo agravan; las circunstancias que rodearon el comienzo del dolor, y los mecanismos potenciales de la lesión. Además, el profesional debe averiguar si el dolor es constante y mantenido, intermitente o esporádico, o constante con circunstancias agravantes, mediante la obtención de información acerca de la aparición y las características de cualquier tipo de dolor irruptivo. Además, se debe preguntar al paciente por la percepción que tiene acerca del motivo por el que sufre un dolor persistente, la duración del dolor y los cambios en el mismo desde su comienzo (p. ej., la progresión rápida o gradual en la intensidad o la «extensión» de su localización).

Se debe preguntar al paciente de modo específico si percibe exacerbaciones del dolor con estímulos leves e inocuos, como el roce de las sábanas o la ropa sobre la región dolorosa, con una brisa, o con los cambios de temperatura ambiental (p. ej., ¿empeora el dolor en invierno?). También por cualquier tipo de prenda que usen, ayudas que utilicen o actividades o comportamientos que adopten para adaptarse de forma óptima al dolor.

Se debe preguntar al paciente acerca de la función del área dolorosa específica y los cambios resultantes en el funcionamiento físico global. Se debe obtener información acerca de la percepción en la restricción del rango de movimiento; la rigidez; la tumefacción; las mialgias, los calambres o los espasmos; los cambios de color o temperatura; los cambios en la sudoración; los cambios en el pelo; el crecimiento de las uñas; los cambios percibidos en la fuerza muscular; la percepción de sensaciones positivas (disestesias/prurito) o negativas (entumecimiento), incluyendo los factores que puedan desencadenar estos cambios (si no son constantes) y cuándo es probable que ocurran.

Se debe preguntar acerca de múltiples aspectos de la vida actual del paciente y de la calidad de vida percibida, así como los posibles cambios debidos al dolor:

- Funcionamiento social.
- Funcionamiento en actividades de ocio (p. ej., con qué frecuencia va al cine, asiste a deportes como espectador, juega a las cartas, etc.).
- Funcionamiento emocional.
- Estado de ánimo/afectos, ansiedad.
- Identificación de familiares/parejas/amigos y sus relaciones con el paciente.
- Trabajo (en caso de trabajar): cuándo fue la última vez que trabajó y por qué dejó de hacerlo.

2. Si el dolor es un síntoma puramente subjetivo, ¿cómo puede medirse su intensidad?

El único método fiable para medir la intensidad del dolor es basarse en la apreciación del paciente. Las mediciones de la intensidad del dolor no tratan de comparar el dolor de una persona con el de otra, sino que comparan la intensidad del dolor de un paciente en un momento dado con su intensidad en otro momento. Así, los médicos y los pacientes pueden juzgar si la intensidad del dolor aumenta o disminuye con el tiempo y el tratamiento. En ocasiones resulta útil que el paciente compare la intensidad del dolor actual con cuadros previos.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

3. ¿Cómo debería registrarse la intensidad del dolor?

Existen diferentes formas de medir la intensidad del dolor (v. cap. 6, Medición del dolor), y no está claro que una escala en particular sea universalmente mejor que otra. Para algunos pacientes resulta más fácil utilizar escalas orales, algunas con una escala numérica y otras con una escala analógica visual. Sin embargo, es una buena idea utilizar la misma forma de medir a lo largo del tiempo. Así, en cada visita pueden utilizarse escalas orales, como «sin dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso, dolor insoportable» o escalas numéricas que pueden graduarse.

4. ¿Se puede medir la intensidad del dolor en los niños, los ancianos y los pacientes con déficit cognitivo?

Cuando los niños alcanzan la edad en la que adquieren habilidades verbales, la intensidad del dolor generalmente puede cuantificarse con una escala verbal. Sin embargo, existen escalas que pueden emplearse en niños en etapas preverbales (v. cap. 30, El dolor en los niños). Cuando los niños alcanzan la preadolescencia pueden aplicarse las mismas escalas que en los adultos.

Los pacientes de edad avanzada pueden presentar problemas más difíciles. Si el paciente padece un déficit cognitivo, a menudo resulta difícil valorar la intensidad del dolor de modo preciso, y es más valioso evaluar la afectación funcional debida al dolor. Además, las medicaciones utilizadas para tratar el dolor pueden aumentar la afectación cognitiva y dificultar aún más la valoración. Los pacientes de edad avanzada pueden ser más estoicos con respecto al dolor, y más reacios a comunicar si es muy intenso. Uno de los factores más útiles a la hora de valorar el dolor en los niños, los pacientes de edad avanzada y/o los pacientes con alteraciones cognitivas es preguntar a los cuidadores por la existencia de cambios en la conducta basal del paciente.

5. ¿Qué información puede obtenerse de las características del dolor?

El cuestionario del dolor de McGill contiene numerosos parámetros del dolor. Ciertas palabras que el paciente elige pueden ayudar a sospechar una fisiopatología específica. Por ejemplo, un dolor disestésico, de tipo quemazón o descarga eléctrica generalmente implica un dolor neuropático. Un dolor abdominal constante, de tipo cólico e intensidad oscilante suele indicar un dolor visceral, nociceptivo.

6. ¿Por qué son importantes las características temporales del dolor?

La forma de comienzo del dolor es sumamente importante. El abordaje de un cuadro doloroso de inicio relativamente reciente debe seguir de modo más estricto el modelo médico, es decir, la búsqueda de la etiología subyacente. El dolor agudo suele indicar un proceso patológico nuevo, cuya corrección aliviará el dolor. El dolor crónico de larga duración es menos probable que se ajuste a un modelo médico estándar y requiere un enfoque biopsicosocial (v. cap. 44, Modalidades físicas: tratamientos auxiliares para reducir el dolor y maximizar la función). El dolor crónico a menudo dura más que la causa inicial y sigue su propio curso; sin embargo, los hechos que provocaron inicialmente el comienzo del dolor pueden ayudar a guiar los posibles acercamientos terapéuticos del dolor crónico.

7. ¿Por qué es importante el curso temporal del dolor?

Ciertos síndromes dolorosos presentan patrones temporales típicos. Por ejemplo, la cefalea en racimos puede aparecer en el mismo momento del día, cada día, durante ciertos meses del año. La artritis reumatoide empeora de modo característico al levantarse por la mañana (rigidez matutina). De modo similar, el dolor abdominal crónico, diario, que persiste de modo invariable durante años es poco probable que tenga un tratamiento médico claro, mientras que el dolor abdominal episódico caracterizado por intervalos prolongados sin dolor interrumpidos por ataques graves de dolor es más probable que sea debido a una patología focal. La intensidad del dolor a lo largo del tiempo también es importante. La dorsalgia aguda grave que mejora gradualmente probablemente pueda ser seguida de manera expectante, siempre que no existan signos de tumor o infección. Por el contrario, el dolor que aumenta de intensidad a lo largo de días o semanas es más preocupante.

8. ¿Cuál es el mejor método para conocer el curso temporal de un síndrome doloroso si el paciente tiene dificultades para ser específico?

Desde el inicio pregunte al paciente qué estaba haciendo cuando comenzó el dolor. Si el paciente puede referir un acto o un momento concreto del día, es probable que el comienzo del dolor haya sido agudo. Para juzgar si el dolor está empeorando o mejorando, busque signos funcionales; es decir, pregunte al paciente qué podía hacer hace algunos meses que no pueda hacer en la actualidad. Pregunte también acerca de lo que puede hacer. Si la capacidad funcional está disminuyendo, el dolor probablemente esté aumentando. El paciente y el médico deben intentar reconstruir la evolución temporal del dolor, así como precisar las acciones puestas en práctica por el paciente con el fin de aliviar el dolor y los tratamientos pautados por los médicos, incluyendo técnicas y modalidades médicas neurofísicas, intervencionistas y farmacológicas, técnicas de medicina conductual y técnicas de neuromodulación.

9. ¿Cuál es la importancia de establecer los factores calmantes y agravantes?

Los síndromes de dolor específico poseen factores calmantes y agravantes específicos. Por ejemplo, la cefalea tensional a menudo mejora con la ingesta de alcohol, mientras que la cefalea en racimos empeora de modo característico con el alcohol. La lumbalgia acompañante a una hernia discal suele mejorar con el reposo acostado, mientras que el dolor de espalda secundario a un tumor o a una infección no mejora o empeora al acostarse.

10. Si un paciente se queja de dolor en la pierna y la espalda pero tiene problemas para describir la distribución exacta del dolor, ¿qué se puede hacer para aclarar el asunto?

Los mapas del dolor (mapas corporales) a menudo resultan útiles para los pacientes que presentan dificultades con la expresión oral. Sobre un papel se representa la superficie corporal anterior y posterior, y el paciente simplemente debe marcar con un lapicero la localización del dolor. El paciente puede utilizar distintos colores o diferentes tipos de líneas para describir tipos de dolor diferentes. Esta técnica ayuda a definir si el dolor sigue la distribución de un nervio o si es simplemente somático. El hecho de que los propios pacientes representen en el mapa corporal la distribución del dolor puede resultar útil para distinguir las distribuciones somáticas de las nerviosas.

11. Un paciente refiere una cefalea anodina que está empeorando a lo largo de días o semanas. ¿Qué debería considerar?

El dolor del paciente, un patrón temporal de inicio vago con la progresión rápida de los síntomas, debe hacernos sospechar la posible existencia de una lesión ocupante de espacio. Incluso en los pacientes con dorsalgia, se debe descartar una etiología tumoral o infecciosa.

12. Una mujer de 80 años se queja de dolor intenso en la pared torácica después de haber sufrido una erupción cutánea en dicha región. Usted diagnosticó una neuralgia postherpética y valora pautar antidepresivos tricíclicos. ¿Qué preguntas debe realizar durante la obtención de la historia clínica?

Antes de recetar ningún tratamiento, es fundamental hacer una historia detallada sobre la medicación que ha tomado previamente y las enfermedades que ha padecido. En especial, en una persona de edad avanzada en la que se considera utilizar antidepresivos tricíclicos, estas cuestiones son muy importantes, ya que estos fármacos poseen propiedades anticolinérgicas que pueden por tanto empeorar un glaucoma, producir retención urinaria y empeorar los cuadros de confusión (factores que son muy frecuentes en las personas de edad avanzada). La hipotensión ortostática y otros efectos adversos anticolinérgicos también son más frecuentes en los ancianos que en los jóvenes.

13. ¿Qué preguntas específicas se deben plantear a la hora de obtener la historia médica de un paciente que refiere dolor?

Las preguntas deben ir dirigidas a establecer las patologías médicas coexistentes, incluyendo al menos tres de las siguientes: 1) ¿Ha sufrido el paciente otras enfermedades dolorosas? La respuesta a estas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

enfermedades ayuda a guiar el plan terapéutico actual. 2) ¿Cómo ha respondido el paciente a medicaciones o tratamientos en el pasado? Esta información debe incluir lo siguiente: durante cuánto tiempo mantuvo el tratamiento y a qué dosis (p. ej., celecoxib 200 mg durante 3 semanas y a continuación 400 mg durante 6 semanas); la eficacia percibida, los efectos adversos observados con las diferentes dosis y todas las pruebas complementarias/técnicas de imagen y revisiones/evaluaciones efectuadas por cualquier profesional sanitario (con las direcciones y los números de teléfono de los médicos). Se debe intentar obtener todos los informes posibles de médicos, hospitales, laboratorios, centros de diagnóstico por técnicas de imagen, farmacias, etc. Se debe anotar quiénes son el médico de atención primaria del paciente, otros especialistas médicos implicados en el caso, junto a la(s) farmacia(s) del paciente, la lista de medicaciones (incluyendo medicaciones alternativas y complementarias [p. ej., vitaminas de herbolario y fármacos de venta sin receta médica] y la dieta). Esta información puede limitar los fármacos que pueden ser recetados. Por ejemplo, en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a una medicación concreta se deben evitar fármacos del mismo grupo. Si el paciente es alérgico a la aspirina, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) deben ser utilizados con mucho cuidado. Si el paciente tiene tendencia a sufrir hipotensión ortostática o confusión, probablemente deban evitarse los antidepresivos tricíclicos. 3) Se deben investigar las enfermedades que puedan condicionar el tratamiento. Por ejemplo, el glaucoma, la hipertrofia prostática benigna y los déficits cognitivos son contraindicaciones relativas para el uso de antidepresivos tricíclicos debido a que sus propiedades anticolinérgicas pueden precipitar una crisis. En los pacientes con antecedentes de abuso de opioides, éstos deben ser utilizados con mucho cuidado. En los pacientes con enfermedad ulcerosa péptica activa, la aspirina y los AINE pueden tener una utilidad limitada. En pacientes con enfermedad renal, los AINE y la gabapentina deben ser utilizados con precaución y la dosis debe ser «ajustada». El paracetamol, los AINE, los fármacos antiepilépticos, los opioides y los relajantes musculares deben utilizarse con precaución en los pacientes con disfunción hepática importante.

14. ¿Cómo influyen los antecedentes familiares en un paciente con dolor?

Aparte de los aspectos evidentes de las enfermedades familiares, a menudo se observan ciertos modelos familiares. Se debe obtener una historia clínica detallada para determinar si los progenitores o los hermanos mayores han sufrido un síndrome doloroso crónico. Además, se debe anotar la reacción de la familia al síndrome doloroso.

15. ¿Una historia de beneficios por invalidez tiene alguna importancia?

Este aspecto ha sido motivo de debate en la literatura, pero no existen conclusiones claras. La creencia general es que los pacientes que reciben compensaciones importantes por sus enfermedades ven reforzado su cuadro de dolor crónico. Esta conducta se denomina neurosis por compensación. Sin embargo, las pruebas son de poco peso en el mejor de los casos, y la mejor forma de tratar a estos pacientes es mediante rehabilitación.

16. ¿Existen pistas útiles durante la recogida de la historia clínica en un paciente con bursitis isquiática («nalga de tejedora») que ayuden a apoyar el diagnóstico?

Las pistas siguientes, si se descubren durante la recogida de la historia clínica, ayudan a orientar el diagnóstico hacia una bursitis isquiática: en los pacientes con este cuadro (conocido como «nalga de tejedora»), el dolor aparece de modo invariable cuando el paciente se sienta y siempre desaparece cuando se levanta o se acuesta de lado. Sin embargo, el dolor reaparece cuando el paciente vuelve a sentarse. Pueden señalar con el dedo el punto de dolor y la presión reproduce el dolor. Además, la mayoría de los pacientes con nalga de tejedora pueden decir «me duele justo aquí», y de modo consistente señalan con el dedo la localización exacta del punto doloroso.

17. ¿Qué elementos ayudan a determinar la función residual?

- ¿Puede caminar el paciente? En caso afirmativo, ¿necesita algún dispositivo de apoyo? (p. ej., un bastón, una férula, un andador, una muleta).
- ¿Cuánto es capaz de caminar el paciente?
  - Dentro de una habitación.
  - Por la casa.

- Distancias comunitarias limitadas (45-60 metros), capaz de caminar por la calle hasta el buzón.
- Distancias comunitarias (p. ej., caminar en un centro comercial).

- ¿Con qué rapidez puede caminar el paciente? (p. ej., ¿cuánto tiempo tarda en ir desde el aparcamiento hasta la oficina? Compare la respuesta con lo que tarda usted).
- ¿Qué capacidad tienen los pacientes de moverse por sí mismos en la comunidad? (Piense en las barreras arquitectónicas que encontrarían para ir desde el aparcamiento hasta su consulta.)
- ¿Es el paciente capaz de vestirse por sí mismo? Realice las siguientes preguntas:
  - ¿Puede ponerse los zapatos y los calcetines con dispositivos de ayuda?
  - ¿Utiliza zapatos sin cordones?
  - ¿Puede ponerse usted solo una camisa?
  - ¿Puede ponerse usted solo un jersey?
- En el caso de mujeres con lesiones del hombro:
  - Si utiliza sujetador, ¿puede ponérselo usted sola?
  - ¿Se lo abrocha por detrás o se lo abrocha por delante y después lo rota?
- ¿Es capaz de realizar actividades cotidianas como las tareas domésticas? (¿Puede cepillarse los dientes? ¿Se puede peinar?)
- ¿Puede conducir un coche?
  - ¿Puede entrar y salir del coche con relativa facilidad en un período de tiempo razonable?
- ¿Puede sentarse y levantarse del servicio?
  - ¿Presenta intolerancia a estar sentado, de pie o acostado?
  - ¿Puede bañarse por sí mismo?
  - ¿Puede asearse por sí mismo?

PUNTOS CLAVE

1. La obtención de una historia clínica adecuada resulta fundamental para la valoración y el tratamiento de los pacientes con dolor agudo y crónico.
2. La obtención de una historia clínica detallada de aspectos no relacionados con el dolor puede guiar a un tratamiento más efectivo del dolor al identificar potenciales interacciones terapéuticas adversas antes de su prescripción.
3. La obtención de una historia clínica detallada también puede conseguir un mejor resultado funcional en los pacientes con dolor crónico al identificar de un modo más completo las verdaderas necesidades del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fields HL, editor: Core curriculum for professional education in pain, Seattle, 1995, International Association for the Study of Pain Press.
2. Pappagallo M, editor: The neurological basis of pain, New York, 2005, McGraw-Hill.
3. Portenoy RK, Kanner RM: Definition and assessment of pain. In Portenoy RK, Kanner RM, editors: Pain management: theory and practice, Philadelphia, 1996, F.A. Davis, pp 3-18.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Hord ED, Haythornwaite JA, Raja SN: Comprehensive evaluation of the patient with chronic pain. In Pappagallo M, editor: The neurological basis of pain, New York, 2005, McGraw-Hill.
2. Horowitz SH: The diagnostic workup of patients with neuropathic pain. In Smith HS, editor: The Medical Clinics of North America: pain management, part I, vol. 91, Philadelphia, 2007, Elsevier, pp 21-30.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 5

EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE CON DOLOR

Howard S. Smith, MD, FACP, y Andrew Dubin, MD

1. **¿Qué hallazgos de la exploración física son más fiables a la hora de evaluar el sistema nervioso periférico de un paciente con dolor crónico?**
   Cuando se explora el sistema nervioso periférico de un paciente con dolor crónico, los hallazgos motores y sensitivos resultan de utilidad, pero son menos útiles que la exploración de los reflejos, porque pueden verse afectados por el paciente. Las alteraciones de los reflejos son hallazgos más fiables. La arreflexia, la hiperreflexia o la hiporreflexia suelen ser indicativas de una patología.

2. **¿Cuál es el reflejo isquiotibial medial y cuáles son sus implicaciones?**
   Para explorar el reflejo isquiotibial medial, el explorador pide al paciente que se siente en la mesa de exploración con la rodilla flexionada 90 grados. A continuación, con los dedos extendidos, el explorador comprime y estira los tendones isquiotibiales mediales. La percusión sobre los dedos con el martillo de reflejos provoca la respuesta normal de flexión de la rodilla. Esto resulta útil para determinar si el paciente sufre una radiculopatía L5 (en este cuadro los reflejos del tendón rotuliano y del tendón de Aquiles son normales, pero el reflejo isquiotibial se encuentra ausente).

3. **¿Cuál es la prueba de compresión axial y cuáles son las implicaciones de una prueba positiva?**
   La compresión axial consiste en la compresión caudal de la columna cervical. La prueba es positiva cuando aparece dolor, localizado en la región cervical o irradiado distalmente. Una prueba positiva puede indicar una enfermedad articular degenerativa de la columna o la compresión de una raíz nerviosa en la columna cervical superior.

4. **¿Cuál es la prueba de Spurling y cuáles son las implicaciones de una prueba positiva?**
   La prueba de Spurling consiste en la compresión de la columna cervical mientras se encuentra ligeramente extendida, rotada e inclinada hacia un lado. En una prueba positiva aparece un dolor que se irradia distalmente, por lo general siguiendo una distribución radicular, signos indicativos de compresión de la raíz nerviosa en la región cervical media o inferior. La compresión nerviosa es ipsilateral al lado al que se incline el cuello.

5. **¿En qué circunstancias se utiliza la prueba de expansión torácica?**
   La prueba de expansión torácica puede utilizarse si se sospecha una espondilitis anquilosante. En las personas normales, la diferencia entre el tórax totalmente inflado y el tórax totalmente desinflado es generalmente de más de 4 cm. En los pacientes con espondilitis anquilosante casi siempre es de menos de 4 cm. Para ello se pide al paciente que realice una espiración completa, tras lo que se mide el tórax. A continuación se pide al paciente que realice una inspiración completa, y se vuelve a medir el tórax. La diferencia entre las dos medidas es la expansión torácica, que si es menor de 4 cm puede ser indicativa de la existencia de una espondilitis anquilosante.

6. **¿En qué consiste la prueba de elevación de la pierna extendida y cuáles son sus implicaciones?**
   La prueba de elevación de la pierna extendida (EPE) se usa para explorar la radiculopatía o irritación de la raíz lumbar inferior (radiculitis). Con el paciente en decúbito supino la pierna del paciente se eleva pasivamente desde el tobillo, manteniendo recta la rodilla. Los pacientes normales pueden alcanzar los 90 grados sin dolor. En pacientes con irritación de raíces

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

nerviosas lumbares inferiores, la EPE es relativamente sensible y produce un dolor que se irradia distalmente siguiendo una distribución radicular. Algo menos sensible pero más específica es la EPE contralateral. En este caso, se eleva la pierna que no duele; si la prueba es positiva, el dolor se siente en el lado afectado (p. ej., el lado de las raíces nerviosas afectadas).

La prueba de elevación de la pierna extendida suele ser positiva con un dolor ciático por debajo de la rodilla a 30-45 grados, excepto en los bailarines flexibles y en los atletas. El dolor debido a la tensión isquiotibial se localiza en el músculo y los tendones y puede limitar el rango de movimiento. Si el paciente sufre un dolor ciático «verdadero» que irradia por la pierna en dirección inferior con una distribución radicular, el explorador debe descender la pierna 10 grados hasta que el dolor desaparezca y proceder a la flexión plantar del pie preguntando al paciente: «¿Empeora esto el dolor?» En caso afirmativo, esto podría indicar una conducta de dolor acentuada. A continuación realice una maniobra de flexión dorsal del pie. Esta maniobra estira el nervio ciático y puede empeorar el dolor de una irritación radicular o compresión. Si el explorador desciende la pierna hasta el punto donde mejora el dolor y a continuación rota externamente la pierna (cadera), el dolor mejorará aún más, y la rotación interna de la pierna lo empeorará. Una herniación más central puede originar dolor en la pierna afectada al elevar la pierna buena.

7. ¿En qué consiste la prueba de la raíz en sedestación?

La prueba de la raíz en sedestación (RPS) es prácticamente igual a la prueba EPE, pero el paciente está sentado en vez de en decúbito supino. Las implicaciones son las mismas. Los hallazgos de las pruebas de elevación de la pierna extendida y la RPS deben concordar. Una prueba EPE positiva junto a una prueba RPS negativa puede indicar la existencia de conductas de dolor acentuadas.

En la prueba de Lasègue, tras extender la pierna desde una posición en decúbito supino o en sedestación, se procede a la flexión dorsal del pie, lo que estira aún más la raíz y provoca o exacerba el dolor.

8. ¿En qué consiste la prueba de FABER y en qué se diferencia de la maniobra de Patrick?

El acrónimo inglés FABER hace referencia a la flexión, abducción y rotación externa de ambas caderas. Cuando produce dolor lumbar unilateral, es indicativo de disfunción de la articulación sacroilíaca. Cuando la misma maniobra produce dolor en la ingle, se denomina maniobra de Patrick y es indicativa de patología en la articulación de la cadera. La maniobra de Patrick puede realizarse unilateralmente, pero la prueba de FABER debe realizarse bilateralmente para evitar la rotación pélvica.

9. ¿En qué consiste la prueba de la copa inclinada y cuáles son sus implicaciones?

En la prueba de inclinación de la copa los pacientes intentan adoptar la postura de sujetar una copa llena en la mano con el hombro en 90 grados de abducción y después en 45 grados de aducción. A continuación se les pide que giren la mano para vaciar la copa. Una prueba positiva, que se correlaciona con la rotura (o el desgarro parcial) del manguito de los rotadores, consistiría en la aparición de dolor y en la caída del brazo o en la incapacidad para adoptar la posición de la prueba, secundaria al dolor y a la debilidad. La aplicación por parte del explorador de una pequeña fuerza al brazo explorado puede suscitar una respuesta positiva en las situaciones dudosas.

10. ¿Cómo se explora el músculo iliopsoas?

El músculo iliopsoas se origina en las apófisis transversas de las vértebras L2-L4 (o L1-L3) y se inserta en el trocánter menor. La patología del iliopsoas puede cursar con dolor paraespinal, inmediatamente por fuera de la línea media e irradiado a las regiones sacroilíacas (SI) en el abdomen inferior, la ingle y/o la cara interna del muslo. Con el paciente sentado en la mesa de exploración, la flexión contra resistencia de la cadera reproduce el dolor en la espalda y en la ingle, y la extensión de los flexores de la cadera también reproduce el dolor en espalda e ingle. La contractura del iliopsoas se produce con frecuencia en pacientes con degeneración discal y/o enfermedad articular.

11. ¿Cuál es la prueba de la bufanda y cuáles son sus implicaciones?

El paciente debe abducir la extremidad superior afectada 90 grados con respecto al hombro y a continuación debe proceder a la aducción horizontal (activa o pasivamente) de dicha extremidad superior cruzando el tórax hasta alcanzar el hombro contrario. Una prueba positiva reproduce

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

un dolor focal agudo en la articulación acromioclavicular (AC), lo que puede provocar que el paciente deje caer su brazo a un lado quejándose de un dolor repentino. Esto puede indicar la existencia de patología AC (p. ej., artritis) o separación de la articulación AC.

12. ¿Cómo se explora el síndrome piriforme?

El síndrome piriforme puede ser explorado de varias formas. Con el paciente sentado, el músculo piriforme es estirado pasivamente por el explorador moviendo la rodilla en rotación interna, lo que reproduce el dolor irradiado. El dolor es aliviado por el explorador moviendo la cadera en rotación externa. A continuación el paciente debe realizar de modo activo una rotación externa de la cadera contra resistencia; la reproducción del dolor en el glúteo puede ser indicativa de patología del piriforme. La aparición de dolor en la ingle es más indicativa de patología de la cadera. Además, por lo general existe un punto doloroso a la palpación sobre el músculo piriforme.

13. ¿Qué se incluye en la evaluación del dolor crónico en la pierna de un atleta?

Todo paciente que presente un dolor sordo recurrente en el tercio distal de la región posteromedial de la tibia, con dolor a la palpación en dicha zona, puede sufrir un síndrome de estrés tibial («periostitis tibial»). El dolor o la hipersensibilidad (localizados generalmente, aunque no necesariamente, por encima del tercio distal de la tibia) ocasionalmente asociados con eritema y/o tumefacción localizada pueden ser más indicativos de una fractura de estrés. El empleo de un diapasón sobre el punto de fractura ayuda al diagnóstico del dolor vibratorio y también es frecuente en las fracturas de estrés. El atrapamiento nervioso también puede producir dolor en la pierna siguiendo la distribución/localización del (los) nervio(s) implicado(s), lo que puede estar asociado con el signo de Tinel. El dolor relacionado con al atrapamiento del nervio peroneo común a menudo afecta a la parte lateral del pie y la pierna. El dolor asociado con el atrapamiento del nervio peroneo superficial a menudo afecta a la región lateral de la pantorrilla o al dorso del pie. El dolor asociado con el atrapamiento del nervio safeno suele producirse inmediatamente por encima del maléolo interno, pero puede verse referido a la región medial del dorso del pie.

14. ¿Cuáles son las diferencias entre la exploración del síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea y el síndrome compartimental crónico de esfuerzo?

Los síntomas tanto del síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea como del síndrome compartimental crónico de esfuerzo pueden incluir dolor, molestia profunda, calambres y/o quemazón en la extremidad inferior, tanto con el ejercicio, como generalmente en reposo. Por tanto, la exploración física de ambos cuadros debe realizarse tras el ejercicio.

En el síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea el explorador puede observar la tumefacción inducida por el ejercicio alrededor del tobillo y/o el dolor inducido por el ejercicio en la parte posterior de la pierna. Los pulsos deben palparse con el tobillo en dorsiflexión pasiva o en flexión plantar activa con la rodilla en extensión. La disminución de los pulsos es indicativa de la existencia de un síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea. En el síndrome compartimental crónico de esfuerzo, el paciente puede notar tras el ejercicio una sensación progresiva de hinchazón/parestesias sensitivas con un mínimo roce. El explorador puede apreciar hipersensibilidad difusa a la palpación, herniación muscular focal, tumefacción y/o debilidad muscular.

15. ¿En qué consiste la prueba de la sacudida y cuáles son sus implicaciones?

La prueba de la sacudida puede realizarse con el paciente sentado. El explorador sujeta y «estabiliza» la escápula con una mano. El brazo del paciente es abducido 90 grados y se rota internamente 90 grados. Se ejerce una fuerza axial a la vez que la otra mano del explorador sujeta el codo del paciente, y de modo simultáneo se aplica una fuerza de aducción horizontal a la vez que se mantiene la carga axial. Una prueba positiva, un dolor agudo acompañado o no de un sonido o chasquido posterior, puede indicar una inestabilidad posterior o posteroinferior del hombro.

16. ¿En qué debe consistir la exploración de una región dolorosa hipersensible del cuerpo?

Entre otros aspectos, la exploración de la zona dolorosa debe incluir la presencia y extensión o la ausencia de hiperalgesia mecánica (pinchazos, tacto suave), alodinia térmica o mecánica (puntiforme, evocada por el tacto), alteraciones vasomotoras o autonómicas, tumefacción,

alteraciones de la sudoración, cambios de color o temperatura, temblor, distonía, cambios tróficos (pelo, uñas, piel) y otras alteraciones sensitivomotoras (p. ej., debilidad).

17. ¿Cómo puede diferenciar una radiculopatía L4 de una L5 durante la exploración física?

La radiculopatía L4 puede manifestarse con un reflejo atenuado o ausente del tendón rotuliano, con debilidad del cuádriceps y del tibial anterior (TA) y una función mantenida del extensor largo del dedo gordo, ya que tanto el cuádriceps como el TA comparten la inervación L4 y el extensor largo del dedo gordo recibe la inervación de L5. Un reflejo isquiotibial medial atenuado o ausente con debilidad del extensor largo del dedo gordo, reflejo rotuliano mantenido y función del TA es consistente con una radiculopatía L5.

18. ¿Cuál es el músculo más sensible en la exploración muscular manual para valorar una radiculopatía SI?

El flexor largo del dedo gordo es el músculo más sensible durante la exploración muscular manual (EMM) de la radiculopatía SI, porque permite una evaluación más precisa de la función motora SI que con el gastrocnemio. La EMM del flexor largo del dedo gordo se realiza pidiendo al paciente que flexione el dedo gordo, a la vez que el explorador intenta impedir dicho movimiento con su mano.

TABLA 5-1. TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN FÍSICA

Región explorada	Exploración	Sitio/técnica	Resultados positivos e implicaciones
Columna cervical			
	Compresión axial	El explorador coloca su mano sobre la cabeza del paciente y aplica una presión directa para comprimir la columna cervical caudalmente	El dolor localizado en el cuello o irradiado distalmente (extremidades superiores [ES]) puede indicar una EAD* o la compresión de una raíz nerviosa cervical
	Prueba de Spurling	El explorador coloca su mano sobre la cabeza del paciente, con la columna cervical en ligera extensión, rotación e inclinada hacia un lado, y ejerce una presión directa para comprimir la columna cervical caudalmente	El dolor que se irradia distalmente (ES) desde el cuello puede indicar la compresión de una raíz nerviosa
Tórax			
	Expansión torácica	El explorador debe medir la circunferencia torácica tras una espiración completa y de nuevo tras una inspiración completa	Sospeche una espondilitis anquilosante si la diferencia entre las dos mediciones es menor de 4 cm

*EAD = enfermedad articular degenerativa.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 5-1. TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN FÍSICA *(CONT.)*

Región explorada	Exploración	Sitio/técnica	Resultados positivos e implicaciones
Lumbar			
	Prueba de Yeoman	Con el paciente en decúbito prono, el explorador estabiliza la pelvis y extiende cada una de las caderas del paciente con las rodillas extendidas; a continuación extiende cada pierna con la rodilla flexionada	La aparición de dolor a lo largo de la columna lumbar puede indicar una patología de los discos intervertebrales, las vértebras o la articulación sacroilíaca
	FABER	Con el paciente en decúbito supino, el explorador realiza maniobras en la extremidad inferior del paciente, consistentes en flexión, abducción y rotación externa de la cadera	El dolor en la región lumbar puede ser indicativo de patología/disfunción de la articulación sacroilíaca (SI)
	Prueba de Gaenslen	Con el paciente en decúbito supino y con una pierna colgando por fuera de la mesa de exploración, se le pide que flexione la cadera (el componente de provocación puede realizarse ejerciendo una presión hacia abajo sobre el muslo que cuelga)	El dolor en la región lumbar puede ser indicativo de patología en la articulación SI o en la cadera
	Prueba de Shober	El explorador realiza una marca en la línea media a nivel de S2 y otra a 5 cm por debajo y a 10 cm por encima: la distancia entre las marcas se mide con la columna totalmente extendida y después flexionada (hacia delante)	Un incremento menor de 5 cm entre las mediciones desde la posición erecta y flexionada puede ser indicativo de una espondilitis anquilosante

(Continúa)

TABLA 5-1. TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN FÍSICA *(CONT.)*

Región explorada	Exploración	Sitio/técnica	Resultados positivos e implicaciones
Extremidades			
Hombro			
	Supraespinoso	El explorador ejerce una presión descendente sobre los brazos, mientras que el paciente mantiene los brazos en 90 grados de abducción en una posición neutra, sin rotación; a continuación el paciente debe rotar y angular el brazo de modo que el pulgar se dirija hacia el suelo	El dolor o la debilidad pueden indicar el desgarro del músculo o el tendón del supraespinoso
	Prueba de Adson	Localice y palpe el pulso radial a la vez que abduce, extiende y rota externamente el brazo del paciente; pida al paciente que realice una inspiración profunda y que gire la cabeza hacia el brazo que está siendo explorado	La disminución importante o la ausencia del pulso radial puede indicar la presencia de una costilla cervical supernumeraria, tensión de los músculos cervicales o síndrome de la salida torácica
	Prueba de Yergason	Con el codo del paciente flexionado 90 grados, el explorador sujeta el codo con la palma de su mano y a continuación rota externamente el brazo con la otra mano sobre la muñeca y tira hacia abajo del codo	El dolor puede indicar que el tendón del bíceps se ha salido del surco bicipital
	Maniobra de compresión	El explorador eleva el brazo del paciente por la fuerza	El dolor bajo el acromion puede indicar una tendinitis del supraespinoso o un síndrome de compresión

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 5-1. TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN FÍSICA *(CONT.)*

Región explorada	Exploración	Sitio/técnica	Resultados positivos e implicaciones
	Maniobra de detención	El brazo del paciente se flexiona, abduce y a continuación se rota externamente de modo pasivo	La sensación de detención o inestabilidad con la abducción y la rotación externa puede indicar laxitud articular debido al complejo del ligamento glenohumeral inferior
	Maniobra del arco doloroso	El brazo del paciente se mueve a lo largo del rango de flexión, primero pasivamente y después activamente	El dolor en el hombro entre los 120 y los 180 grados puede indicar enfermedad acromioclavicular. (El dolor en el hombro entre los 60 y los 120 grados puede indicar un síndrome de compresión.)
Codo			
	Codo de golfista	El explorador palpa el área del epicóndilo medial mientras se supina el antebrazo y el codo y las muñecas son extendidas	Aparece dolor en el epicóndilo medial
Muñeca			
	Signo de Tinel	El explorador golpea suavemente el área entre el olécranon y el cóndilo interno (para el nervio cubital) o la superficie palmar en el centro de la muñeca (para el nervio mediano)	La sensación de hormigueo a lo largo del recorrido del nervio cubital puede indicar un neuroma o un síndrome del túnel cubital. El hormigueo de los dedos a lo largo del recorrido del nervio mediano indica un síndrome del túnel carpiano
	Maniobra de Phalen	El explorador pide al paciente que flexione las muñecas en ángulo recto y las mantenga juntas con firmeza durante 1 minuto	El entumecimiento o el hormigueo del pulgar o de otros dedos puede indicar un síndrome del túnel carpiano

(Continúa)

TABLA 5-1. TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN FÍSICA *(CONT.)*

Región explorada	Exploración	Sitio/técnica	Resultados positivos e implicaciones
	Maniobra de Finkelstein	Se pide al paciente que cierre la mano para formar un puño con el pulgar dentro; el explorador sujeta el puño y lo desvía hacia el lado cubital, a la vez que sujeta el antebrazo para mantenerlo estable	Un dolor moderado o grave sobre los tendones abductores y extensores del pulgar puede indicar una tenosinovitis, denominada también enfermedad de Hoffman o de deQuervain
Cadera			
	Maniobra de Gaenslen	El paciente está acostado de lado con la pierna inferior flexionada sobre el tórax y la superior hiperextendida respecto a la cadera; el explorador estabiliza la pelvis a la vez que extiende la pierna superior (pierna estudiada) **o:** Con el paciente en decúbito supino y una pierna flexionada por la rodilla sobre el tórax, debe extender la otra pierna fuera del borde de la mesa de exploraciones; el paciente debe acercar ambas piernas hacia el tórax, y luego debe bajar lentamente la pierna estudiada en extensión	Puede aparecer dolor en las articulaciones sacroilíacas, que puede deberse a patología sacroilíaca, de la cadera o a lesión de la raíz nerviosa L4
	Rotación externa de la cadera	El explorador rota externamente de modo pasivo la pierna inferior	El dolor en la cadera puede indicar patología de la cadera (p. ej., artritis)

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 5-1. TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN FÍSICA *(CONT.)*

Región explorada	Exploración	Sitio/técnica	Resultados positivos e implicaciones
Rodilla			
	Maniobra de Lachman	El paciente se encuentra tumbado en decúbito supino; el explorador sujeta la rodilla del paciente entre la extensión completa y 30 grados de flexión; el fémur es estabilizado por una de las manos del explorador, a la vez que con la otra mano se mueve hacia delante la parte proximal de la tibia	A medida que la tibia es desplazada hacia delante, puede notarse una sensación suave, blanda, en oposición a la sensación habitual de firmeza, signo indicativo de la lesión del ligamento cruzado posterior o anterior
	Maniobra de McMurray	Con el paciente en decúbito supino y las piernas extendidas, el explorador sujeta el talón con la palma de su mano y flexiona la pierna por completo y coloca la otra mano sobre la articulación de la rodilla con los dedos en la línea articular medial y el pulgar sobre la línea articular lateral; la pierna es rotada interna y externamente, y luego es extendida suavemente a la vez que el explorador palpa la línea articular medial	La aparición de un sonido en la articulación de la rodilla puede indicar un desgarro del menisco interno
	Maniobra de Apley	Con el paciente en decúbito prono y la rodilla flexionada 90 grados, el explorador utiliza su propia rodilla para sujetar la del paciente. A continuación el explorador rota la tibia medial y lateralmente, en combinación primero con distensión y luego con compresión	Si el dolor es mayor con la rotación y la separación que con la compresión, el paciente puede sufrir una lesión ligamentosa; si el dolor es mayor con la compresión, puede existir una rotura del menisco
	Maniobra de cajón anterior de la rodilla	El explorador se sienta sobre el pie del paciente para estabilizarlo; a continuación coloca las manos alrededor de la tibia superior y empuja la pierna hacia delante	El desplazamiento anterior superior a 6 mm indica desgarros del ligamento cruzado anterior o desgarros del ligamento colateral medial

(Continúa)

TABLA 5-1. TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN FÍSICA *(CONT.)*

Región explorada	Exploración	Sitio/técnica	Resultados positivos e implicaciones
Tobillo			
	Maniobra de Thompson	Con el paciente tumbado en decúbito prono o arrodillado en una silla con los pies en el borde de la camilla o de la silla, el explorador aprieta los músculos de la pantorrilla	La ausencia o la incapacidad para realizar la flexión plantar del pie puede indicar la rotura del tendón de Aquiles. (En ocasiones, incluso ante una rotura, el paciente puede realizar una flexión plantar mediante la acción de los músculos extensores largos de la pierna.)
	Tobillo anterior	Con el paciente en decúbito supino, el tobillo en posición neutra y la tibia estabilizada, el explorador coge el talón y tira de él anteriormente	Si se aprecia laxitud, puede indicar lesión deltoidea o talofibular anterior

PUNTOS CLAVE

1. Una exploración física exhaustiva resulta esencial para la evaluación apropiada del paciente con dolor.
2. Numerosas técnicas de exploración física pueden ayudar al explorador a realizar un diagnóstico específico de un cuadro doloroso, así como considerar la magnificación de los síntomas del paciente.
3. El explorador debe estar muy familiarizado con la información sobre localización anatómica que puede obtener durante una exploración física.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenman P: *Principles of manual medicine*, Baltimore, 1989, Williams & Wilkins.
2. Hoppenfield S: *Physical examination of the spine and extremities*, Norwalk, Conn, 1976, Appleton-Century-Crofts.
3. Magee D: *Orthopedic physical assessment*, Philadelphia, 1992, W.B. Sanders.
4. Wadell G: Clinical assessment of lumbar impairment, *Clin Orthop Rehabil Res* 221:110, 1987.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 6

MEDICIÓN DEL DOLOR

W. Crawford Clark, PhD; Sita S. Chokhavatia, MD; Abbas Kashani, MD, y Susanne Bennett Clark, PhD

DIMENSIONES DEL DOLOR

1. Cite los cinco ejes del dolor según la taxonomía creada por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.

La taxonomía creada por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor cita los siguientes cinco ejes del dolor:

- Regiones corporales.
- Sistemas afectados.
- Características temporales.
- Intensidad y duración desde el inicio.
- Etiología.

2. ¿Qué principales aspectos o dimensiones del dolor y el sufrimiento deben considerarse a la hora de valorar el dolor? Defina las dimensiones.

Melzack y Casey exponen las siguientes tres dimensiones del dolor: 1) La dimensión sensitivo-discriminativa, que abarca los aspectos sensitivos del dolor, como la intensidad, la localización y los aspectos temporales. 2) La dimensión afectivo-motivacional, que refleja los aspectos emocionales y aversivos del dolor y el sufrimiento. 3) La dimensión cognitivo-evaluativa, que refleja la evaluación del paciente del significado y las posibles consecuencias del dolor, la enfermedad o la lesión, incluyendo el impacto sobre la calidad de vida e incluso la propia muerte. Este modelo tridimensional es ampliamente aceptado porque integra gran parte de lo que se conoce acerca de la fisiología y la psicología del dolor y el sufrimiento.

ESCALAS DEL DOLOR

3. Mencione tres tipos de escalas aceptadas para medir la intensidad del dolor.

- Escala visual analógica.
- Escala de valoración numérica.
- Escala de clasificación por categoría.

4. Describa las escalas analógica, numérica y por categoría. ¿Cuál es la más adecuada para ser utilizada con pacientes?

Las escalas visuales analógicas (EVA) consisten en líneas de 10 cm en cuyos extremos existen palabras que definen los límites de varias dimensiones del dolor. El paciente debe realizar una marca vertical sobre la escala para indicar el nivel de intensidad de su dolor, ansiedad, depresión, etc. Los siguientes son dos ejemplos de EVA:

Ausencia de dolor	Peor dolor posible
Ausencia de ansiedad	Peor ansiedad posible

Las escalas de valoración numérica son similares a las escalas analógicas, con la excepción de que se incorporan números a la escala (p. ej., del 0 al 5).

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

En las escalas de clasificación por categorías, se pide al paciente que señale con un círculo la palabra que defina mejor su estado (p. ej., para la intensidad del dolor: ninguno, moderado, severo, insoportable).

Cualquiera de las escalas expuestas resulta apropiada para los pacientes.

5. ¿Cuál es el «quinto signo vital» que debe registrarse en el historial del paciente?

El quinto signo vital es la puntuación de una escala unidimensional del dolor. Se adjunta en el historial del paciente, junto con los datos referentes a la respiración, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura.

6. ¿Qué significa la puntuación obtenida de una escala unidimensional del dolor?

La puntuación de la escala unidimensional del dolor refleja teóricamente la intensidad del dolor físico (sensorial) del paciente. Sin embargo, se ha demostrado que la puntuación de una escala de valoración del dolor no se relaciona únicamente, como cabría esperar, con la intensidad de los aspectos somatosensoriales del dolor físico, sino también con la intensidad de los aspectos emocionales del dolor, como la ansiedad, el miedo, la depresión y la ira del paciente.

7. ¿Cuál es la solución al problema de la valoración del dolor expuesto en la pregunta 6?

Se deben obtener valoraciones con escalas emocionales adicionales relacionadas con la ansiedad, el miedo, la depresión y la ira. Los resultados deben ser tenidos en cuenta a la hora de tomar una decisión acerca del nivel de dolor del paciente.

8. ¿Cuál es la diferencia entre una escala de clasificación y un cuestionario?

La escala de clasificación representa una sola dimensión relacionada con algunos aspectos del dolor o el sufrimiento; un cuestionario contiene un elevado número de escalas de evaluación, que abarcan muchas de las dimensiones del dolor y las emociones relacionadas.

EVALUACIÓN DEL DOLOR MEDIANTE CUESTIONARIOS

9. ¿Cómo se lleva a cabo la valoración del dolor/las emociones? ¿Por qué es importante?

La valoración del dolor es un abordaje multidimensional para evaluar los atributos del dolor. Entre los atributos se encuentran la intensidad, la duración y la localización del dolor, así como sus cualidades emocionales y somatosensoriales. Es importante porque se necesita una valoración detallada para ajustar la medicación del paciente y la pauta terapéutica a sus necesidades particulares; por ejemplo, para decidir si al analgésico se le debe asociar un ansiolítico, un antidepresivo y/o psicoterapia. La evaluación detallada también permite controlar de modo fiable los cambios en la medicación.

10. ¿Cuál es el cuestionario de dolor utilizado con mayor frecuencia?

El cuestionario de dolor de McGill, que ha sido traducido a todos los idiomas principales, fue creado por el Dr. Ronald Melzack de la McGill University. Consiste en una lista de 87 descriptores de las cualidades sensoriales del dolor del paciente y de las emociones relacionadas, más un dibujo de un cuerpo en el que el paciente anota la localización del dolor. El cuestionario también incluye una valoración de la intensidad global denominado índice de dolor actual.

11. Describa la encuesta multidimensional de dolor y afecto (MAPS, Multidimensional Affect and Pain Survey).

Los 101 descriptores del cuestionario MAPS se agrupan en 30 subgrupos subordinados dentro de tres supergrupos. El supergrupo I, Dolor sensorial, contiene 57 descriptores de cualidades sensoriales dolorosas en 17 subgrupos. El supergrupo II, Dolor emocional (sufrimiento), contiene 26 descriptores de estados emocionales negativos en ocho subgrupos. El supergrupo III,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Bienestar, contiene 18 descriptores de afecto positivo y salud en cinco subgrupos. Los descriptores se colocan en frases para aclarar su significado. El paciente debe puntuar estas frases en una escala de respuestas que varía desde el no absoluto (0) hasta el mucho (5).

A continuación se exponen ejemplos de cada uno de los tres supergrupos de la MAPS:

I. **Supergrupo de cualidades sensoriales**
   La sensación y/o el dolor es de tipo QUEMAZÓN 0 1 2 3 4 5
II. **Supergrupo de sufrimiento**
   Me siento DEPRIMIDO 0 1 2 3 4 5
III. **Supergrupo de bienestar**
   Estoy TRANQUILO 0 1 2 3 4 5

12. ¿Realizar la MAPS antes de la cirugía puede ayudar a predecir el consumo postoperatorio de morfina?

Sí, los pacientes que antes de la cirugía manifiestan mayor dolor y angustia emocional necesitan más morfina en el postoperatorio.

13. ¿Cuál es la ventaja de conocer las intensidades relativas de los componentes sensoriales y emocionales que determinan las valoraciones que hace el paciente de su dolor?

Si se conocen las intensidades relativas de los componentes emocionales y sensoriales, la medicación (analgésicos, ansiolíticos, antidepresivos) puede personalizarse de un modo más exacto para satisfacer las necesidades del paciente.

14. ¿Por qué es la MAPS superior a otros cuestionarios?

La estructura de la MAPS fue determinada objetivamente, por análisis de grupos. Los 101 elementos de la MAPS fueron seleccionados de un grupo inicial de 270 descriptores por medio de técnicas de separación. Esta técnica se basa en el emparejamiento de descriptores por voluntarios sanos. Los datos fueron analizados por la técnica de agrupamiento jerárquico, aglomerativo, empleando el algoritmo de relación media entre grupos. Se eliminaron los descriptores que eran muy parecidos en función del análisis de grupos, y los descriptores que tenían diferentes significados (es decir, que pertenecían a grupos diferentes) para estudiantes universitarios de ambos sexos, de origen portorriqueño, euroamericano y afroamericano. Por tanto, el cuestionario MAPS se basó en un dendrograma de 101 palabras, que a diferencia de otros cuestionarios, se encuentra relativamente libre de sesgos por género o nivel sociocultural. Estos descriptores, agrupados en función de su localización en el dendrograma, determinan la estructura de la MAPS.

15. ¿Cuáles son las tres ventajas principales de la MAPS?

Las ventajas principales de la MAPS respecto al cuestionario de dolor de McGill (McGill Pain Questionnaire) son las siguientes:

- La organización jerárquica de los grupos dentro de los tres supergrupos y de los descriptores del dolor dentro de los subgrupos es determinada objetivamente a partir de una muestra grande de voluntarios, no subjetivamente a partir de las opiniones diversas de «expertos» en dolor.
- El gran número de palabras que describen los aspectos emocionales del dolor acorta la duración de la prueba al eliminar la necesidad de utilizar cuestionarios psicológicos adicionales para evaluar el estado emocional del paciente.
- El supergrupo de Bienestar identifica un subgrupo interesante de pacientes que dicen estar deprimidos y relajados al mismo tiempo. Los pacientes que responden de este modo pueden ser los que niegan su dolor porque temen que pueda ser un signo de una enfermedad grave.

16. ¿Qué es el cuestionario breve de dolor (BPI, Brief Pain Inventory)?

El BPI mide tanto la intensidad del dolor (componente sensorial) como la interferencia que produce el dolor sobre la vida del paciente. Desarrollado originalmente por un grupo que estudiaba el dolor asociado con el cáncer, el BPI es en la actualidad uno de los métodos de valoración del dolor más utilizados para todos los tipos de dolor, tanto con fines clínicos como de investigación.

CUESTIONARIOS RELACIONADOS CON EL DOLOR

17. ¿Cómo se valora el dolor en los pacientes que debido a déficits neurológicos o cognitivos no pueden comunicarse verbalmente?

El dolor de los pacientes con déficit cognitivo o de los niños pequeños puede valorarse por sus respuestas a una escala consistente en una serie de caras cuyas expresiones varían desde la sonrisa al malestar y al llanto desesperado. Los pacientes indican su dolor apuntando a alguna de las caras. Recientemente, el termómetro del dolor de Iowa ha sido creado para valorar el dolor en los pacientes más jóvenes, así como en los adultos de edad avanzada. Esta escala está siendo utilizada cada vez más en la práctica.

18. Verdadero o falso: las puntuaciones de los cuestionarios sobre sintomatología emocional (p. ej., el cuestionario breve de dolor) de los pacientes con dolor pueden ser fiables.

Falso. Las puntuaciones de dichos cuestionarios deben ser interpretadas con precaución. Los elementos de los cuestionarios que reflejan depresión en los pacientes psiquiátricos (p. ej., la pérdida de apetito) pueden deberse a patologías físicas, como una úlcera, o pueden deberse al tratamiento, por ejemplo con narcóticos, en los pacientes médicos. Por consiguiente, un paciente médico con una puntuación elevada en una prueba de estado psicológico puede diagnosticarse erróneamente como si sufriese un problema «psicológico».

19. ¿Qué cuestionarios se utilizan para valorar el estado psicológico general de los pacientes con dolor?

La lista de comprobación de síntomas de Derogatis (SCL-90, Derogatis Sympton Check List-90), o su versión corta, el inventario breve de síntomas (BSI, Brief Symptom Inventory) se utilizan a menudo para valorar el estado psicológico de los pacientes con dolor. Los pacientes utilizan las listas para puntuar cuánto les molesta un síntoma en particular. El perfil de estados de ánimo (POMS, Profile of Mood States) también se utiliza con frecuencia, porque sus preguntas no aluden a conductas psicóticas floridas.

20. ¿Qué efecto tiene sobre la relación médico-enfermo realizar al paciente un cuestionario sobre el estado psicológico?

Muchos pacientes se ofenden por tener que realizar un cuestionario que evidentemente fue diseñado para pacientes psiquiátricos, porque les da la impresión de que el médico no cree que su dolor sea «real».

21. ¿Qué cuestionarios estandarizados pueden utilizarse para valorar la función física?

La discapacidad se evalúa con el cuestionario de valoración de la salud (Health Assessment Questionnaire), el perfil de impacto de la enfermedad (Sickness Impact Profile) y la escala de medición de impacto de la artritis (Arthritis Impact Measurement Scale). Otras escalas miden la satisfacción social y laboral, la deambulación y los autocuidados. La escala de Karnofsky es una escala conductual ampliamente utilizada para valorar las etapas de progresión de la enfermedad en los pacientes con cáncer. Muchas de estas escalas proporcionan una puntuación que sitúa al paciente en relación a la población normal.

22. ¿Cuáles son las siete formas, cuantificadas por el cuestionario de estrategias adaptativas, que los pacientes utilizan para afrontar su dolor? ¿Se pueden enseñar estas estrategias a los pacientes?

Al igual que se cuantifica con el cuestionario de estrategias adaptativas, los pacientes utilizan las siguientes siete estrategias para afrontar su dolor: 1) desviar la atención, 2) rezar/esperar, 3) reinterpretar las sensaciones del dolor, 4) evitar ser catastrofista, 5) afrontar las autoafirmaciones, 6) aumentar la actividad y 7) ignorar las sensaciones.

Sí, a los pacientes se les puede enseñar a utilizar estas estrategias para disminuir su dolor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

23. ¿Qué predice la escala de locus de control acerca del éxito de las estrategias de afrontamiento del dolor del paciente?

Los pacientes con dolor crónico que presentan altas puntuaciones de locus externos de control (es decir, la evolución de su enfermedad está en manos del destino) presentan más estrategias maladaptativas de afrontamiento del dolor y mayor angustia psicológica que los pacientes que puntúan alto en locus internos de control (es decir, aquellos que poseen la sensación de que pueden controlar la evolución de su enfermedad).

24. ¿Qué cuestionarios se utilizan para valorar los aspectos cognitivos/conductuales del dolor y el sufrimiento?

La hipocondría, la somatización y las conductas de negación son valoradas por el cuestionario de conducta ante la enfermedad (Illness Behavior Questionnaire) creado por Pilowski. Otras mediciones cuantificables de la conducta incluyen la frecuencia de las visitas a la consulta del médico/al hospital, el número de cirugías relacionadas con el tratamiento del dolor, los cambios constantes en la medicación, los trastornos del sueño y las conductas no verbales del dolor, como la cojera, las muecas o una actitud defensiva.

25. ¿Qué es el cuestionario multidimensional del dolor de Westhaven-Yale (Westhaven-Yale Multidimensional Pain Inventory)?

Es un cuestionario estandarizado que se utiliza en los pacientes con dolor crónico. Este cuestionario sirve para evaluar los aspectos sensoriales, médicos, neurológicos, cognitivos y psicológicos del dolor, así como la capacidad del paciente para soportar el dolor.

26. Cite un cuestionario que mida la discapacidad y el sufrimiento.

El perfil de impacto de la enfermedad (SIP, Sickness Impact Profile) proporciona un perfil para evaluar la discapacidad del paciente; consta de preguntas sobre la deambulación, el cuidado corporal, la interacción social, el estado de alerta, el sueño, el trabajo y las actividades de ocio.

27. ¿Qué cuestionarios valoran de modo general el impacto del dolor crónico sobre la vida psicosocial del paciente?

El cuestionario multidimensional del dolor (MPI, Multidimensional Pain Inventory) y el cuestionario sobre calidad de vida: satisfacción y placer (Q-LES-Q, Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire) valoran el impacto del dolor sobre la vida psicosocial del paciente. La ventaja particular de estos cuestionarios es que diferencian la gravedad global de la enfermedad y la gravedad de la depresión.

28. Nombre un cuestionario sobre calidad de vida para una enfermedad específica.

El cuestionario de calidad de vida en el síndrome de intestino irritable (IBS-QOL, Irritable Bowel Syndrome Quality of Life) se diseñó para controlar la calidad de vida de los pacientes con síndrome de intestino irritable. Recientemente se ha publicado una revisión detallada de cuestionarios destinados a valorar la calidad de vida de los pacientes oncológicos.

29. ¿Qué es una entrevista estructurada?

Una entrevista estructurada es una entrevista en la que el entrevistador plantea una serie de preguntas predeterminadas. En las versiones más sofisticadas, el grupo de preguntas realizadas (y omitidas) dependen en parte de las respuestas del paciente. Como ejemplos pueden mencionarse las herramientas interactivas en microcomputador para valoración de la salud del paciente (IMPATH, Interactive Microcomputer Patient Assessment Tool for Health) y el cuestionario de valoración conductual del dolor (BAP, Behavioral Assessment of Pain).

30. ¿Qué otras escalas son importantes en la valoración del dolor crónico?

Además de responder a una escala acerca de su dolor actual, los pacientes con dolor crónico expresan la amplitud de sus síntomas fluctuantes puntuando su dolor durante 1-2 semanas previas o durante el período desde su última visita mediante distintas escalas especificando el dolor como «el más intenso», «el más bajo» o «el habitual». Las mejores estimaciones las proporcionan las valoraciones del dolor como «el más bajo» y «el habitual», mientras que las valoraciones del dolor como «el más intenso» tienden a ser erráticas. Un problema relacionado con el dolor recordado es que cuando el dolor actual es muy intenso, el paciente suele sobrevalorar el dolor pasado.

31. ¿Una escala que pide al paciente que valore el porcentaje de alivio del dolor es superior a una escala que compara las valoraciones del dolor antes y después de diferentes tratamientos?

El porcentaje de alivio del dolor generalmente se considera una herramienta de medida superior cuando se utiliza para estudiar la eficacia de los analgésicos en el dolor agudo. Sin embargo, cuando la evaluación precisa recordar el dolor a lo largo de un período de tratamiento prolongado, el porcentaje de alivio es una herramienta de medida menos sensible que la comparación de los cambios en el dolor.

FIABILIDAD Y VALIDEZ

32. ¿Cuáles son las dos características esenciales de una escala o un cuestionario de valoración?

Las dos características esenciales de una escala o un cuestionario de valoración son la fiabilidad y la validez.

33. ¿Qué es una medida fiable? Cite tres tipos de pruebas de fiabilidad.

Una medición fiable posee la propiedad de proporcionar resultados consistentes. A continuación se exponen los métodos empleados con mayor frecuencia para valorar la fiabilidad:

- Mediante la consistencia interna, o la fiabilidad de las dos mitades.
- Mediante la fiabilidad de la repetición de la prueba.
- Mediante la fiabilidad entre evaluadores.

Para la fiabilidad de las dos mitades, los elementos parecidos deben recibir puntuaciones similares. Para ello son necesarios cuestionarios con dos grupos de elementos parecidos (p. ej., formulario A y formulario B) que generalmente, pero no necesariamente, se realizan en dos ocasiones diferentes. La ventaja es que pueden realizarse dos valoraciones independientes de los síntomas del paciente en ocasiones separadas. Las preguntas se diseñan de modo que los pacientes no puedan basar sus segundas respuestas, ya sea de modo deliberado o involuntario, en lo que recuerdan de la primera prueba.

La fiabilidad tras la repetición de la prueba valora la consistencia del cuestionario. Los pacientes deben responder del mismo modo a la misma pregunta en caso de que su situación médica no haya cambiado.

En el caso de los cuestionarios que pueden ser respondidos por un observador externo (p. ej., los que valoran síntomas conductuales), la variabilidad entre evaluadores se valora comparando las evaluaciones del mismo paciente realizadas por dos o más evaluadores.

34. ¿Cómo se cuantifica la fiabilidad de una prueba?

La fiabilidad suele expresarse numéricamente, como un coeficiente de correlación, de modo que el valor 0,0 significa falta total de fiabilidad y 1,0 indica que la fiabilidad es perfecta. Los coeficientes de fiabilidad (alfa de Cronbach) superiores a 0,85 suelen considerarse elevados y aquellos con valores entre 0,65 y 0,85 son moderados.

35. ¿Qué es la validez de un cuestionario?

La validez significa que la prueba mide lo que supuestamente debe medir. Para determinar esto, las puntuaciones de la medición se comparan con varios tipos de estándares externos; por ejemplo, la puntuación de la prueba de una escala de dolor debe ser alta en respuesta al dolor postoperatorio o a estímulos nocivos calibrados.

36. ¿Qué es la validez de contenido?

En este método informal para medir la validez, simplemente se pide a un grupo de expertos que confirme la conveniencia, la claridad y la organización de los elementos del cuestionario.

37. ¿Qué es la validez concurrente?

Una prueba posee validez concurrente cuando las respuestas a la nueva medida del dolor que se está evaluando (variable predictora) se correlacionan con los resultados de una prueba previa bien establecida (variable criterio).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

38. ¿Qué es la validez predictiva?

La validez predictiva se evalúa a través de estudios prospectivos o longitudinales. La variable predictora puede ser la puntuación en un cuestionario psicológico o sobre dolor o una medición fisiológica (p. ej., hipertensión). La variable criterio es un suceso medido de modo independiente (p. ej., resultado del tratamiento o la intensidad del dolor posquirúrgico).

39. ¿Qué es la validez discriminativa?

La validez discriminativa es una técnica estadística que valida una medición del dolor al evaluar la capacidad de cada elemento de la prueba para agrupar a pacientes en función de una serie de características compartidas; por ejemplo, la capacidad de cada elemento del test para discriminar entre pacientes con cefaleas tensionales, en racimos y de tipo migrañoso.

40. ¿Cuáles son las ventajas de las respuestas que analizan un factor en un cuestionario sobre el dolor?

Un cuestionario sobre dolor, como puede ser el McGill Pain Questionnaire, puede contener repuestas de valoración del dolor a 87 preguntas, dificultando la interpretación. Al analizar las intercorrelaciones entre estas respuestas, el análisis del factor determina un pequeño número (de tres a cinco) de variables esenciales, o factores, que representan los atributos importantes del dolor en función de la prueba en un grupo particular de pacientes con dolor. Por ejemplo, la respuesta de los pacientes con lumbalgia al mencionado cuestionario fueron resumidas en cinco factores: ansiedad inmediata, percepción del daño, presión somestésica, sensibilidad cutánea e información somatosensorial.

MEMORIA DEL DOLOR

41. ¿Hasta qué punto es fiable la información que proporciona el paciente sobre el dolor pasado?

En algunos estudios, la concordancia entre los diarios del dolor y los recuerdos del paciente sobre los contenidos del diario ha sido bastante buena. Sin embargo, otros estudios han demostrado que el recuerdo del dolor pasado está influido por la intensidad del dolor actual, la ansiedad, la depresión y el miedo. Además, un estudio sobre dolor dental observó que la intensidad del dolor recordada 6 meses después probablemente se correlacionaba más con las expectativas del paciente registradas antes de la cirugía que con el dolor que realmente sufrieron, registrado después de la cirugía. Del mismo modo, es bastante probable que los pacientes recuerden lo que dijeron en el pasado, no lo que sintieron.

42. ¿Qué es un diario de dolor?

Un diario de dolor es un registro del nivel de dolor del paciente, junto con variables importantes, como el estado emocional, la actividad mientras se está despierto, el patrón del sueño, el consumo de fármacos y los efectos adversos. El paciente también anota los sucesos que pueden haber producido los cambios descritos. Las anotaciones se realizan en momentos específicos del día, como al despertarse, a la hora del desayuno, de la comida, de la cena, al acostarse, etc. Si el paciente responde a una lista de verificación se obtiene una información más válida y consistente.

43. ¿Qué valor tiene un diario de dolor?

Los diarios de dolor son importantes para el tratamiento óptimo del dolor. Los análisis retrospectivos pueden sugerir mejores estrategias terapéuticas. También pueden poner de manifiesto factores aliviantes o agravantes relacionados con el tratamiento que tanto el médico como el paciente podrían pasar por alto.

VALORACIÓN DE LAS RESPUESTAS DOLOROSAS A ESTÍMULOS NOCIVOS CALIBRADOS

44. ¿Qué es el dolor «inducido en el laboratorio»?

La expresión dolor «inducido en el laboratorio» se refiere a las experiencias sensoriales inducidas por los estímulos nocivos que son calibrados con precisión respecto a la intensidad, la duración, el área y la localización.

45. ¿Cómo se utiliza el dolor inducido en el laboratorio con fines de investigación?

El dolor inducido en el laboratorio se utiliza con fines de investigación de las siguientes formas:

- Para estudiar cambios en el umbral relacionado con varias enfermedades, como la esquizofrenia, la depresión psicótica, la bulimia, la neuralgia postherpética o diabética, el síndrome de intestino irritable, la drepanocitosis, la lumbalgia, el dolor central tras ictus, la fibromialgia, etc.
- Para estudiar las respuestas al estrés (p. ej., la analgesia inducida por estrés).
- Para determinar si existen diferencias en cuanto a sexo, nivel etnocultural, edad u otros factores respecto a la sensibilidad al dolor.
- En animales, para estudiar los sistemas neurosensoriales y las respuestas a las intervenciones fisiológicas y farmacológicas.

46. Describa el método de límites y defina lo que es el umbral.

En el método de límites (conocido también como exploración en serie), el paciente responde a cada serie de estímulos breves, calibrados físicamente (térmicos, frío, presión, pellizco o eléctrico), cuya intensidad se aumenta de modo escalonado. El umbral se identifica como la intensidad de la serie a la que el paciente responde diciendo «duele». El umbral es la inversa de la sensibilidad. Un umbral elevado significa que el paciente es menos sensible a los estímulos dolorosos.

47. Defina la sensibilidad al dolor y los umbrales de tolerancia.

El umbral de sensibilidad al dolor es la intensidad a la que el paciente comienza a referir dolor. El umbral de tolerancia al dolor es la intensidad a la que el paciente se retira del estímulo.

48. ¿Cuáles son las ventajas y las desventajas del método de límites?

El método de límites resulta útil para aproximarse al umbral con el fin de determinar las intensidades que deben aplicarse con métodos más exactos y sofisticados. Aunque se creía que los umbrales eran mediciones puras de la función sensorial, en la actualidad resulta claro que carecen de validez porque están muy influidos por variables psicológicas, no sensoriales, como las expectativas y las actitudes del paciente. Por ejemplo, no es posible decidir si un paciente diabético con un umbral al dolor elevado a los estímulos calóricos es simplemente estoico o sufre una neuropatía diabética.

49. ¿Cuál es la teoría de la decisión sensorial?

La teoría de detección de señales o teoría de decisión sensorial (TDS), al igual que el modelo médico de toma de decisiones, se basa en la teoría de decisiones estadísticas y requiere que el paciente tome decisiones acerca de cuál de los dos sucesos definidos objetivamente, A o B, ha ocurrido. En el método de valoración por intervalo único, el paciente valora cada presentación de un estimulo calibrado de varias intensidades como doloroso o no doloroso. De estas respuestas se crea una tabla de contingencias 2-3-2, y se calculan las tasas de aciertos y falsas alarmas.

	Respuesta «dolor»	**Respuesta «no doloroso»**
Estímulo de intensidad más alta	Aciertos (sensibilidad)	Fallos
Estímulo de intensidad más baja	Falsas alarmas	Corrige rechazos (especificidad)

50. ¿Qué dos índices de rendimiento perceptivo se obtienen con la teoría de decisión sensorial?

El índice de discriminabilidad, d´ o P(A), refleja el funcionamiento del sistema neurosensorial. Los valores altos sugieren que la función neurosensorial es normal; los valores bajos sugieren un déficit sensorial causado, por ejemplo, por el daño de las vías sensoriales (p. ej., neuropatía diabética). El índice de discriminación también disminuye por los analgésicos, como la morfina y por los bloqueos nerviosos, porque atenúan la actividad neural, y por tanto, la cantidad de información que alcanza los centros superiores. A diferencia del umbral al dolor tradicional obtenido por el método de los límites, el índice de discriminación TDS no está influido por variables psicológicas, como las expectativas, el estoicismo o el estado de ánimo.

La otra medida del rendimiento perceptivo, el criterio de calificación, L_x o B, mide la respuesta de sesgo, la buena voluntad (criterio bajo o liberal) o la renuencia (criterio alto o estoico) a la hora de informar sobre el dolor. El criterio de calificación se relaciona con la actitud del paciente para informar acerca de sus experiencias dolorosas. Las actitudes dependen de factores culturales, como el estoicismo, o de factores emocionales personales, como la ansiedad y la depresión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

51. ¿Qué ha puesto de manifiesto la teoría de decisión sensorial de las respuestas a estímulos nocivos calibrados sobre los efectos de los analgésicos y los placebos sobre el umbral de dolor?

Numerosos estudios han empleado la TDS para demostrar los efectos de las variables que suponen los factores emocionales y de actitud sobre la valoración del dolor. Por ejemplo, un placebo descrito y aceptado por los pacientes como un analgésico potente elevó el método tradicional de umbrales limites, es decir, aparentemente redujo la sensibilidad al dolor. Sin embargo, el análisis de los mismos datos por la TDS demostró que sólo el criterio de clasificación había aumentado (menos declaraciones de dolor); el índice discriminativo no se modificó. Así, la disminución inducida por placebo de la valoración del dolor no fue debida al efecto analgésico del placebo, ¡sino a un cambio de criterio debido a las demandas sociales características de la situación experimental!

52. ¿Existen diferencias en los umbrales al dolor en cuanto a sexo, edad o nivel etnocultural?

Se han descrito umbrales al dolor más elevados a estímulos nocivos calibrados entre europeos del norte en comparación con los pueblos mediterráneos y afroamericanos. Se ha descrito que los irlandeses católicos y los protestantes del norte de Estados Unidos presentan umbrales al dolor más elevados que los italianos y los judíos. Estas diferencias probablemente se deban a diferencias en el estoicismo (criterio de clasificación). El umbral más elevado al dolor de los pacientes de edad avanzada se debe probablemente a un criterio de clasificación más estoico (elevado), así como a la pérdida sensorial (d' más baja) en comparación con los pacientes más jóvenes.

La TDS ha demostrado que el método elevado de umbrales límites de los sherpas de Nepal en comparación con los expedicionistas occidentales era debido a un criterio de clasificación del dolor más elevado (estoico). La capacidad de los sherpas para diferenciar entre los estímulos eléctricos nocivos fue la misma que la de los occidentales, lo que sugiere que sus sistemas sensoriales nociceptivos eran iguales. Los sherpas eran simplemente más estoicos, probablemente como resultado de su adaptación a climas extremos.

Puede concluirse que existen pocas pruebas acerca de las diferencias etnoculturales en la discriminación de los estímulos nocivos, pero existen diferencias culturales importantes en el criterio para valorar el dolor. Probablemente la mayoría, o la totalidad, de las diferencias en los umbrales al dolor que han sido descritas entre los diferentes grupos se deben a diferencias culturales en el criterio para valorar el dolor y no a diferencias en la experiencia sensorial del dolor.

53. ¿Existen diferencias etnoculturales en la forma en la que los pacientes y los médicos perciben cuál es el principal sistema orgánico responsable del dolor?

Existen diferencias importantes en el órgano particular en el que cada cultura centra la fuente del dolor. Los alemanes se quejan con mayor frecuencia de dolor precordial (y los cardiólogos alemanes consideran con mayor frecuencia que los hallazgos del electrocardiograma son anormales). Los franceses se centran más en el hígado, e incluso se refieren a las cefaleas migrañosas como «crisis hepáticas». Los ingleses se preocupan más por el aparato gastrointestinal.

54. ¿Infravaloran los médicos el dolor en ciertos grupos etnoculturales?

Los estudios en Estados Unidos han observado que los miembros de grupos minoritarios suelen recibir pocas medicaciones analgésicas.

MEDICIONES FISIOLÓGICAS

55. ¿Existen mediciones somáticas que puedan utilizarse como indicadores del dolor del paciente?

En los cuadros de dolor agudo la frecuencia cardíaca inicialmente aumenta, la tensión arterial de oxígeno disminuye y se liberan hormonas relacionadas con el estrés. Sin embargo, la aprensión y la ansiedad por sí mismas producen cambios similares. Del mismo modo, los valores basales varían ampliamente durante el día y según la edad. Los potenciales evocados registrados en el cuero cabelludo están relacionados con la intensidad del estímulo nocivo; sin embargo, un estímulo intenso

inesperado, pero no doloroso, puede dar lugar a patrones de potenciales evocados similares. Ninguna variable fisiológica aislada diferencia claramente un estímulo doloroso de uno no doloroso. A diferencia del dolor agudo, no existen indicadores fisiológicos útiles para el dolor crónico, persistente.

56. ¿Qué han aportado las técnicas de imagen cerebral sobre las dimensiones del dolor?

Las técnicas de imagen cerebral han demostrado que los estímulos nocivos calibrados activan no sólo la corteza somatosensorial primaria y secundaria, sino muchas otras regiones cerebrales, incluyendo la circunvolución cingulada anterior (encargada de las emociones) y la corteza prefrontal (asociada con los procesos cognitivos). Otras regiones que responden a la intensidad de la estimulación nociva son el cerebelo, el putamen, el tálamo y la ínsula. Estas estructuras se encargan de las respuestas autonómicas, motoras, afectivas y de la atención, y responden a graduaciones en la intensidad de los estímulos nocivos. Estas regiones, por supuesto, no se encargan únicamente de procesar el dolor. Los estudios sobre pacientes con dolor crónico o personas hipnotizadas han puesto de manifiesto alteraciones en la actividad cerebral. El potencial existe, pero se debe trabajar mucho para poder entender por completo estas actividades cerebrales complejas y poder relacionarlas con la experiencia del dolor del paciente.

57. ¿Es posible medir las contribuciones psicológicas y fisiológicas relativas al resultado del tratamiento; es decir, separar los efectos específicos e inespecíficos del tratamiento?

Sí, los efectos específicos de técnicas basadas en la fisiología se combinan con los efectos psicofisiológicos inespecíficos para determinar el resultado del tratamiento. En un estudio que mide las contribuciones independientes, existen dos tratamientos y dos convicciones (tabla 6-1). El tratamiento específico es el que produce un efecto terapéutico real (es decir, con una base fisiológica) y el tratamiento falso es el ineficaz desde el punto de vista fisiológico. Además, la convicción del paciente acerca de si creía estar en el grupo que recibía el tratamiento real o el falso se determinaba al finalizar el estudio. Los valores de las celdas (A, B, C, D) de la tabla 6-1 corresponden al número de pacientes en los que se observó mejoría de acuerdo a ciertos criterios objetivos.

Este método proporciona una tabla de cuatro celdas en las que se sitúan a los pacientes con resultados positivos en función de: 1) tratamiento físico y 2) la opinión subjetiva acerca de qué tratamiento creen que han recibido. La comparación de los resultados en función del tratamiento que los pacientes creen haber recibido con el que han recibido en realidad permite comparar qué parte de la mejoría fue debida al efecto específico del tratamiento con medicina alternativa y qué porcentaje de la mejoría fue debida a efectos psicofisiológicos inespecíficos.

TABLA 6-1. TABLA DE CONTINGENCIAS SOBRE EL RESULTADO EXITOSO EN FUNCIÓN DEL TRATAMIENTO Y LA CREENCIA

	Creencia del paciente en el tratamiento	
	Tratamiento real	**Tratamiento falso**
Tratamiento específico*	A	B
Tratamiento falso**	C	D

Las celdas A, B, C y D representan los cuatro posibles tratamientos subjetivos y objetivos.
Basado en investigaciones del National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR) 12725 y de la Nathaniel Wharton Fund for Research and Education in Brain, Body and Behavior. Los autores agradecen al Dr. John Kuhl, PhD, sus útiles comentarios.
*Acupuntura en un sitio aceptado, medicación en ensayo, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), etc.
**Acupuntura en un sitio no aceptado, medicación estándar, placebo, TENS falsa, etc.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

PUNTOS CLAVE

1. Para medir el dolor se dispone de numerosas herramientas de ayuda.
2. La valoración del dolor es un abordaje multidimensional a la evaluación de los atributos del dolor que contribuye al desarrollo del plan terapéutico más adecuado para cada paciente.
3. Se dispone de herramientas especializadas para valorar el dolor que deben tenerse en cuenta según la patología particular, la edad y las capacidades del paciente que está siendo evaluado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clark WC: Pain and emotion. In Gonzales EG, Myers SJ, Edelstein JE, et al, editors: *Downey and Darling's physiological basis of rehabilitation medicine*, 3rd ed, Woburn, Mass, 2001, Butterworth, pp 815-848.
2. Clark WC: Pain, emotion, and drug-induced subjective states: analysis by multidimensional scaling. In Adelman G, Smith B, editors: *Encyclopedia of neuroscience*, 2nd ed, Amsterdam, 1999, Elsevier, pp 1561-1565. (Also available on CD-ROM.)
3. Clark WC: Pin and pang: research methodology for acupuncture and other "alternative medicine" therapies, *Am Pain Soc J Forum* 3:84-88, 1994.
4. Clark WC: Somatosensory and pain measurement by signal detection theory. In Adelman G, Smith B, editors: *Encyclopedia of neuroscience*, 2nd ed, Amsterdam, 1999, Elsevier, 1895-1898. (Also available on CD-ROM.)
5. Clark WC, Janal MN, Carroll JD: Multidimensional pain requires multidimensional scaling. In Loeser JD, Chapman CR, editors: *The measurement of pain*, New York, 1989, Raven Press.
6. Clark WC, Yang JC, Tsui SL, et al: Unidimensional pain rating scales: A Multidimensional Affect and Pain Survey (MAPS) analysis of what they really measure, *Pain* 98(3):241-247, 2002.
7. Cleeland CS, Ryan KM: Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory, *Ann Acad Med Singapore*, 23(2):129-128, 1994.
8. Drossman DA, Patrick DL, Whitehead WE, et al: Further validation of the IBS-QOL: a disease specific quality of life questionnaire, *Am J Gastroenterol* 95:999-1013, 2000.
9. Endicott J, Nee J, Harrison W, Blumenthal R: Quality of life enjoyment and satisfaction questionnaire: a new measure, *Psychopharmacol Bull* 29:321-326, 1993.
10. Herr K, Spratt KF, Garand L, et al: Evaluation of the Iowa pain thermometer and other selected pain intensity scales in younger and older adult cohorts using controlled clinical pain: a preliminary study, *Pain Med* 8(7):585-600, 2007.
11. Kornblith AB, Holland JC: *Handbook of measures for psychological, social and physical function in cancer*, New York, 1994, Memorial Sloan-Kettering Center.
12. Melzack R, editor: *Pain measurement and assessment*, New York, 1983, Raven Press.
13 Mersky H, editor: Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, *Pain* (Suppl 3):1-226, 1986.
14. Payer L: *Medicine and culture*, New York, 1988, Holt.
15. Sloan JA, Cella D, Frost M, et al: Assessing clinical significance in measuring oncology quality of life: introduction to the symposium, content overview and definition of terms, *Mayo Clin Proc* 77:367-370, 2002.
16. Turk DC, Melzack R, editors: *Handbook of pain assessment*, London, 1992, Guilford Press.
17. Yang JC, Clark WC, Tsui SL, et al: Preoperative Multidimensional Affect and Pain Survey (MAPS) scores predict post-colectomy analgesia requirement, *Clin J Pain* 16:314-320, 2000.
18. Zatzick DF, Dimsdale JE: Cultural variations in response to painful stimuli, *Psychosom Med* 52:544-557, 1990.

VALORACIÓN PSICOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO

CAPÍTULO 7

Dennis R. Thornton, PhD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Por qué resulta esencial realizar una buena valoración psicológica?

La finalidad de la valoración psicológica es situar la experiencia dolorosa en el contexto de la vida del paciente. Específicamente, valora el impacto del dolor en el funcionamiento del paciente y el papel que tiene el estado psicológico del paciente sobre la experiencia del dolor. No está diseñada para diferenciar el dolor orgánico del psicógeno. Sin embargo, la evaluación debería valorar el impacto de la ansiedad, la depresión y las experiencias vitales previas sobre el dolor. La valoración de las características de la personalidad proporciona un medio para ayudar al paciente a maximizar los esfuerzos terapéuticos y minimizar la resistencia.

2. ¿El género influye sobre la respuesta individual al dolor?

Las diferencias relacionadas con el género han sido estudiadas clínicamente y experimentalmente. Las mujeres poseen un riesgo superior de sufrir algunos trastornos dolorosos crónicos específicos y son más sensibles al dolor inducido experimentalmente que los hombres. Los factores psicosociales, como las creencias, el estado afectivo, las estrategias de afrontamiento, la situación laboral, las expectativas relacionadas con el dolor, los efectos hormonales, la situación familiar y las influencias intergeneracionales pueden ejercer un papel en las diferencias observadas.

3. ¿La raza y la etnia ejercen alguna influencia sobre la experiencia dolorosa y la respuesta al dolor?

Al igual que ocurre con los aspectos relacionados con el género, la influencia del origen étnico sobre la respuesta al dolor agudo, clínico, experimental y crónico ha sido investigada extensamente a lo largo de varias décadas. Las diferencias observadas en una gran variedad de situaciones en ocasiones han resultado confusas y contradictorias. Al igual que ocurre con los aspectos relacionados con el género, se anima al lector que evite fundamentarse en un solo artículo o trabajo de investigación y que profundice en la gran cantidad de literatura para valorar las diferencias mencionadas en contexto.

4. ¿Cuál es el elemento esencial de una buena evaluación del dolor?

El elemento esencial de una buena evaluación del dolor es ¡que el médico crea que el dolor es real! El hecho de que pueda definirse o no un trasfondo orgánico es menos importante en el caso del dolor crónico que en el agudo. Sin embargo, en la primera visita se deben abordar aspectos físicos y psicológicos.

5. ¿Qué estrategias de recogida de datos pueden emplearse para realizar una valoración exhaustiva del paciente con dolor crónico?

Desde el punto de vista psicológico, la implicación del paciente resulta esencial durante el proceso de valoración del dolor. Existen diversas herramientas disponibles de autorrespuesta, como los diarios de dolor y actividades. Estas herramientas pueden proporcionar información sobre los siguientes aspectos:

- Intensidad y características del dolor.
- Inicio y evolución del síndrome doloroso.
- Atribuciones del paciente.
- Punto de vista del paciente sobre su estado.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

- Antecedentes familiares y personales.
- Objetivos funcionales previstos.
- Estado de ánimo.

Además, la evaluación de las respuestas conductuales de las parejas puede ser informativa. Cuando sea posible, recoja observaciones naturalistas; son de gran valor. Intente observar al paciente mientras esté realizando actividades rutinarias, e idealmente, cuando no sea consciente de que se le está observando. Interrogue a secretarias y al personal asociado para conocer sus interacciones con el paciente.

6. ¿Qué métodos pueden utilizarse para la valoración psicológica de los pacientes con dolor crónico?

La entrevista psicológica puede apoyarse en ciertos índices «de lápiz y papel». La entrevista debe establecer un marco conceptual, y las pruebas de lápiz y papel pueden utilizarse para facilitar la comunicación con el paciente con el fin de cuantificar aspectos como la intensidad del dolor, la gravedad de la alteración del estado de ánimo y el nivel de funcionamiento.

7. ¿Qué factores afectan con frecuencia a la valoración precisa del dolor crónico?

El dolor es una experiencia completamente subjetiva. Por tanto, los factores personales afectan al proceso y la exactitud de la valoración del dolor. Los factores lingüísticos, étnicos y culturales pueden influir sobre el modo en el que el dolor se expresa y sobre cómo se interpreta. Además, los médicos clásicamente están formados siguiendo un modelo biomédico, en el que se cree que el dolor tiene su origen en una lesión tisular claramente identificable. En el dolor crónico, puede que éste ya no sea el caso. Debe tener lugar un cambio hacia un modelo biopsicosocial, en el que la queja del dolor se valora dentro de un marco más global.

8. ¿Cuál es el error conceptual más frecuente realizado por el médico explorador?

Los médicos a menudo intentan conceptualizar el dolor como orgánico o psicológico («psicosomático»). Esta dicotomía rara vez es absoluta. El dolor delirante verdadero es muy raro. Lo más frecuente es que los factores psicológicos afecten a la expresión del dolor, y que el dolor afecte al bienestar psicológico del paciente.

9. ¿Qué importancia tienen los signos conductuales en la valoración de la intensidad del dolor en los pacientes con dolor crónico?

La respuesta autónomica «lucha o huye» que asociamos con frecuencia con el dolor agudo a menudo no existe en el dolor crónico. Por tanto, es frecuente no observar la presencia de taquicardia, sudoración o agitación. Con el paso del tiempo, los pacientes se adaptan al dolor crónico. Esta adaptación puede ser apropiada o inapropiada, según las circunstancias. De modo similar, los signos de malestar psicológico pueden ser sustituidos por insensibilidad emocional.

10. ¿Existe un formato específico para entrevistar a los pacientes con dolor?

Las entrevistas deben ajustarse a cada situación concreta. Sin embargo, el proceso de la entrevista posee una estructura. El formato más apropiado es el biopsicosocial. Comienza con el motivo de consulta principal que más preocupa al paciente. Además de las preguntas habituales acerca de la intensidad, la localización y las características del dolor, las variables psicosociales que deben ser valoradas incluyen las circunstancias existentes cuando comenzó el dolor, su duración, el éxito o el fracaso de los distintos tratamientos, las respuestas del paciente a dichos tratamientos y sus resultados, el impacto del dolor en la vida del paciente y las expectativas del paciente o los objetivos del tratamiento.

11. ¿Por qué es importante determinar el momento de inicio?

Las circunstancias bajo las que apareció el cuadro de dolor pueden aportar información sobre el estado psicológico que acompaña al síndrome doloroso. Por ejemplo, las lesiones traumáticas, como los accidentes de tráfico o las cirugías mayores, pueden dar lugar a la aparición de un trastorno de estrés postraumático. Las enfermedades con un comienzo insidioso y una evolución caracterizada por remisiones y exacerbaciones pueden producir ansiedad con cada exacerbación

del dolor. Si el síndrome doloroso fue el resultado de la negligencia de un compañero de trabajo, la ira mal dirigida puede ser un componente importante. De modo similar, los litigios y las compensaciones que rodean a una lesión pueden ser aspectos importantes.

12. Describa la información psicológica que puede obtenerse tras revisar los tratamientos que han fracasado.

Los patrones de respuesta y de ausencia de respuesta pueden sugerir ciertos síndromes psicológicos específicos. Por ejemplo, los pacientes que refieren una mejoría importante con cierto tratamiento, pero en los que dicho tratamiento fracasa al poco tiempo, pueden padecer un proceso de idealización/desmitificación, lo que es típico de los pacientes con personalidad histérica y puede aumentar el riesgo de fracaso terapéutico. De modo similar, los pacientes incapaces de tolerar cualquier tipo de medicación, que presentan reacciones adversas a todas ellas, pueden estar saboteando el tratamiento de manera inconsciente. Por tanto, la historia detallada de todos los tratamientos previos, exitosos o no, puede servir de guía para conocer las expectativas ante intervenciones futuras.

Lo mismo puede decirse de la percepción que tiene el paciente acerca de los médicos que le han tratado en el pasado. Al igual que un tratamiento puede ser valorado o menospreciado con rapidez, lo mismo puede ocurrir con el médico encargado.

13. ¿Son los trastornos emocionales una consecuencia normal de la enfermedad y el dolor? ¿Qué implica la ausencia de dicha respuesta?

Las enfermedades graves, en especial cuando se acompañan de dolor, suscitan una gran ansiedad. Los pacientes pueden temer enfermedades muy graves, quedar incapacitados o la muerte. Si niegan de modo enérgico cualquier tipo de ansiedad o impacto emocional, es posible que estas emociones sean amenazadoras para el paciente y requieran una valoración psicológica mas profunda. Los pacientes también pueden minimizar o negar de modo intencional el trastorno psicológico por miedo a que sus quejas por el dolor sean interpretadas como «psicosomáticas» y que sean considerados como «locos».

14. ¿Qué estrategias pueden emplearse para descubrir el impacto psicológico del dolor si el paciente es incapaz de expresarlo?

El primer paso es conseguir que el paciente se sienta cómodo explicándole que las reacciones psicológicas al dolor son muy normales. Cite algunos ejemplos específicos, como por ejemplo el trastorno de estrés postraumático tras lesiones sufridas en la guerra, accidentes de tráfico, cirugías traumáticas, etc. Si esto falla, puede resultar útil entrevistar a familiares y a las parejas, ya que pueden relatarnos las conductas ante el dolor, el patrón de uso de fármacos, la alteración de los papeles funcionales y los cambios de humor. Además, la observación de las interacciones entre el paciente y su pareja puede proporcionar información útil acerca de la dinámica familiar y el nivel de frustración.

15. ¿Por qué es tan importante la valoración del funcionamiento y del grado de ansiedad?

Cada vez más, la observación y la investigación clínica dan más importancia al funcionamiento y al grado de ansiedad, porque estos factores se relacionan con la discapacidad. Las dificultades de funcionamiento y la afectividad negativa se relacionan estadísticamente con una mayor discapacidad más que la intensidad del dolor. La dificultad en adoptar actitudes y realizar actividades previas a la enfermedad lesiona la autoestima y fomenta la desesperanza. La consiguiente afectividad negativa puede promover una sensación de rendición, lo que ayuda a que se establezca y se perpetúe un estado de discapacidad.

16. ¿Qué áreas específicas del funcionamiento deben ser valoradas?

Se debe preguntar al paciente acerca de su capacidad para trabajar (tanto fuera del hogar como en lo relacionado con las tareas domésticas) y sobre el impacto en la vida social, el estado de ánimo, el sueño, la actividad sexual y sus relaciones con personas de su entorno.

17. ¿Qué temas específicamente laborales deben ser valorados?

Determine cuál era la situación laboral previa del paciente y la posibilidad de que retome dicha actividad. De modo específico, realice preguntas acerca de las habilidades necesarias para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

desempeñar el trabajo, los requisitos físicos y la satisfacción laboral. También deben compararse los aspectos financieros entre trabajar y recibir una prestación por incapacidad laboral. Investigue también los antecedentes laborales del paciente con respecto a la satisfacción relativa al empleo, el progreso laboral y los períodos de baja laboral debidos al dolor o a enfermedades.

18. ¿Cómo puede afectar el dolor crónico al funcionamiento social?

El dolor crónico puede impedir que un paciente consiga un trabajo remunerado. Si el paciente era originalmente el sostén de la familia, su papel como cabeza de familia y figura de poder puede disminuir. Del mismo modo, la autoestima puede disminuir y como resultado, las interacciones del paciente cambiarán necesariamente. El dolor puede limitar la esfera social del paciente. En ciertas ocasiones esto puede cumplir una función psicológica subconsciente. Lo más frecuente es que los pacientes se quejen de que el dolor anula el deseo de interactuar con otras personas y que se sienten «demasiado cansados para hacer cualquier cosa».

19. ¿Cuáles son las reacciones afectivas normales al dolor crónico?

Probablemente resulte más útil definir las reacciones afectivas como adaptativas o maladaptativas en vez de normales o anormales. La frustración y la irritabilidad son reacciones afectivas frecuentes, pero la energía emocional puede canalizarse en la rehabilitación laboral, un uso adaptativo de dichas emociones. Las reacciones que dan lugar a insomnio y al aislamiento social son maladaptativas.

20. ¿Cómo pueden influir los miembros de la familia sobre la respuesta del paciente al dolor?

La teoría conductual clásica postula que ciertas conductas se ven reforzadas y otras son disuadidas. Aunque cierto grado de atención por parte del cónyuge o del cuidador es apropiado para un paciente con dolor, la atención excesiva a la queja puede dar lugar a la infantilización y a conductas menos adaptativas por parte del paciente. Pregunte a la familia directamente acerca de su reacción a las quejas del paciente por su dolor o a sus conductas.

21. ¿Por qué debe valorarse la dinámica familiar?

En ciertas circunstancias, las interacciones familiares pueden servir para perpetuar el dolor. Por ejemplo, si una pareja ha estado enfadada, pueden volver a unirse para combatir a un enemigo común (el dolor). Cuando esto sucede, puede que tengan interés en mantener el dolor para mantener la atención alejada de sus propios problemas.

22. ¿Por qué son importantes las preguntas acerca de la actividad sexual?

Las encuestas a pacientes con dolor crónico han puesto de manifiesto que un porcentaje elevado, tanto de hombres como de mujeres, sufren problemas en su actividad sexual relacionados con el dolor. Entre los factores mencionados con mayor frecuencia se encontraron las dificultades posturales, la exacerbación del dolor, los problemas para lograr la excitación sexual, la preocupación por el rendimiento, la baja autoestima y el aumento de tensión en la relación. Los problemas en las relaciones sexuales pueden contribuir a que aumente el riesgo de sufrir una depresión y pueden interferir en el intercambio de soporte emocional entre el paciente y su pareja.

23. ¿Cuáles son los métodos recomendados para preguntar por los antecedentes familiares?

A menudo es aconsejable que el cónyuge u otros miembros de la familia estén presentes durante parte de la primera entrevista. Esto servirá para confirmar la dolencia del paciente y tener cierto conocimiento de las interacciones familiares. El médico puede juzgar si la familia es un apoyo y si poseen un objetivo común. Se pueden poner de manifiesto temas de dependencia personal.

Observe en la consulta cómo interacciona la familia. Pida tanto al paciente como a sus familiares que describan sus actividades diarias. Pregunte al otro miembro de la pareja cómo sabe que el paciente sufre dolor y cuál es su respuesta.

24. Cite algunos mecanismos de afrontamiento adaptativos y maladaptativos mostrados por los pacientes con dolor crónico.

Adaptativos

- Búsqueda de información.
- Demostración de interdependencia (apoyo apropiado en familiares).

- Establecimiento de objetivos realistas.
- Redistribución exitosa de tareas y modelos.

Maladaptativos

- Dependencia excesiva de la pareja.
- Falta de voluntad para acometer actividades que promuevan la independencia.
- Aislamiento personal y social.
- Ira excesiva.

25. ¿Qué son las «conductas de dolor»? ¿Cómo deben valorarse?

Las conductas de dolor son los signos externos del dolor y el sufrimiento. Pueden consistir en simples expresiones verbales de dolor, o manifestaciones físicas como gestos, posturas o cojera. Como conductas más complejas pueden observarse limitaciones funcionales, cambios en la interacción social o la búsqueda de asistencia sanitaria.

26. ¿Qué es la «ganancia secundaria»?

La ganancia secundaria hace referencia a que el paciente está cosechando beneficios tangibles por el hecho de sufrir dolor. Los beneficios pueden ser tan evidentes como pagos por indemnizaciones, o más sutiles, como obtener más atención de un miembro de la familia. En la teoría psicológica clásica, la ganancia primaria es el beneficio psicológico obtenido al evitar una situación causante de ansiedad a través de la aparición del síntoma.

27. ¿Cuál es el propósito de utilizar pruebas de «lápiz y papel»?

Los cuestionarios pueden ahorrar tiempo. Resumen el problema del paciente y por tanto hacen más eficiente la evaluación. También ayudan al entrevistador a evitar distraerse con discusiones poco centradas en el paciente, y pueden servir de herramienta de detección selectiva del sufrimiento psicológico. Además, los resultados pueden clasificarse en categorías con más facilidad. El cuestionario típico pide al paciente que resuma la evolución de su problema, describa los tratamientos y las medicaciones empleadas, gradúe la intensidad del dolor y enumere otros problemas médicos coexistentes.

28. ¿Qué es el cuestionario de dolor multidimensional (MPI, Multidimensional Pain Inventory)? ¿Qué mide?

Es un cuestionario de autorrespuesta diseñado para conocer la adaptación del paciente al dolor crónico y las respuestas conductuales mostradas por el paciente y su pareja. La edición revisada consta de 60 puntos que se clasifican en 12 escalas elegidas empíricamente, que a su vez se agrupan en tres escalas. El análisis de las respuestas permite clasificar al paciente en uno de los tres grupos de respondedores.

29. Enumere los contenidos de las escalas del MPI.

Las escalas del MPI incluyen los siguientes:

- Sección 1: gravedad del dolor, interferencia, control vital, trastorno afectivo, soporte.
- Sección 2: respuestas negativas, respuestas de ansiedad, repuestas que distraen la atención.
- Sección 3: actividades domésticas, actividades al aire libre, actividades fuera del hogar, actividades sociales.

30. Cite los tres perfiles del MPI y sus características.

El grupo disfuncional se caracteriza por referir dolor grave, disminución del sentido de control, afectación del estilo de vida y de la capacidad de disfrutar, y niveles elevados de angustia emocional.

El grupo con trastornos interpersonales presenta niveles de dolor elevados, angustia emocional importante y percibe poco apoyo de sus parejas.

El grupo que afronta el problema con conductas adaptativas engloba a pacientes que refieren dolor de menor intensidad, presentan menos angustia emocional y menos afectación funcional a pesar del dolor prolongado.

31. ¿Qué es el perfil del paciente con dolor (P3, Pain Patient Profile)?

Es otra prueba de autorrespuesta de lápiz y papel que contiene escalas clínicas y de validez. Este índice computarizado proporciona una descripción clínica junto a comentarios acerca de la presunta veracidad del paciente y su grado de angustia emocional. Existen datos que apoyan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

que esta prueba puede resultar de utilidad para valorar a los pacientes que fingen el dolor, pero son necesarios más estudios.

32. ¿Qué prueba psicológica se utiliza con mayor frecuencia para valorar a los pacientes con dolor?

El cuestionario de personalidad multifásica de Minnesota-2 (MMPI-2, Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2) es la escala mejor validada y más utilizada. Es una prueba de autorrespuesta que pide al paciente que responda a 567 preguntas como falsas o verdaderas y pretende clasificar a los pacientes en función del tipo de personalidad. El análisis de los patrones de respuesta proporciona un perfil psicológico.

Desafortunadamente, esta prueba fue utilizada inicialmente en pacientes psiquiátricos sin dolor crónico. Muchas de las preguntas respondidas por los pacientes con dolor crónico contribuyen a que se les otorgue una puntuación más elevada en la escala que valora la hipocondría.

33. ¿Cuál es la aplicación más apropiada del MMPI-2?

El MPPI-2 no debería utilizarse para clasificar a los pacientes como «psicosomáticos», sino que es más apropiado emplearlo como ayuda para formular hipótesis con respecto a la presencia de psicopatologías comórbidas y características de la personalidad que posean el potencial de influir sobre la adaptación del paciente a la experiencia del dolor y posiblemente interferir con los esfuerzos terapéuticos.

34. Según el MMPI-2, ¿cuántos perfiles existen que puedan ayudar a los investigadores y a los médicos a identificar dinámicas clínicas importantes que afectan al paciente?

Los investigadores han identificado cuatro perfiles principales: dentro de los límites normales, tipo-V, tríada neurótica y depresión patológica.

35. ¿Qué es la tríada neurótica?

La tríada neurótica se refiere a las escalas 1, 2 y 3 del MMPI: hipocondría, depresión e histeria. Sin embargo, el término «neurótico» no hace referencia a que el dolor no sea orgánico. Se encontraron elevaciones de la tríada neurótica entre pacientes con artritis que fueron valorados clínicamente y no presentaban muchas molestias. La conclusión es que la presencia de un trastorno físico automáticamente eleva la puntuación en estas escalas simplemente como un reflejo preciso de la enfermedad subyacente, más que por las tendencias neuróticas.

36. ¿Cómo se ha empleado el MMPI-2 en la valoración de los casos de compensación?

Varias escalas del MMPI-2 se emplean para predecir la probabilidad de que un paciente se reincorpore a su trabajo, se recupere de una cirugía o se beneficie de una serie de intervenciones. Sin embargo, la precisión de estas complejas predicciones no ha sido satisfactoria. Las investigaciones recientes han sugerido que una de las escalas de validez, la «escala fingirse enfermo», diferencia los pacientes que tienen litigios pendientes de los que no. Puede considerarse un índice de la magnificación de los síntomas.

37. ¿Qué es la lista de síntomas 90 revisada (SCL-90R, Symptom Checklist 90, Revised)?

La SCL-90R fue diseñada para cuantificar el grado de afectación psicológica. Valora nueve dimensiones clínicas: trastorno obsesivo-compulsivo, depresión, ansiedad, ideación paranoide, somatización, sensibilidad interpersonal, hostilidad, psicoticismo y ansiedad fóbica. Los pacientes deben valorar su grado de afectación en cada una de las 90 situaciones descritas. Las valoraciones se cuantifican en una escala de 6 puntos, desde el 0 (nada) al 5 (extremadamente).

38. ¿Qué índices se utilizan comúnmente para valorar la depresión?

El cuestionario de depresión de Beck (BDI, Beck Depression Inventory), la escala de depresión del centro de estudios epidemiológicos (CES-D, Center for Epidemiological Studies Depression Scale) y la escala de depresión de Hamilton (Hamilton Depression Scale) son las pruebas de detección selectiva utilizadas con mayor frecuencia. El BDI es un cuestionario que consta de 21 grupos de afirmaciones agrupadas en términos de gravedad y puntuadas del 0 al 3. Las valoraciones expresan sentimientos frecuentes en la depresión (p. ej., culpa, baja autoestima e

ideación suicida). Cada grupo incluye 10 afirmaciones positivas y 10 negativas, y los pacientes en ocasiones lo consideran confuso.

El CES-D es un cuestionario de autorrespuesta que consta de 20 elementos en el que el paciente indica su frecuencia de aparición durante la última semana. Este índice incorpora elementos somáticos, afectivos y cognitivos. La Hamilton Depression Scale consta de 17 elementos que deben ser valorados por el observador en vez de por el paciente.

39. ¿Qué escalas de valoración resultan útiles para medir el grado de discapacidad del paciente y las respuestas al tratamiento?

El cuestionario de discapacidad de Roland-Morris (RDQ, Roland-Morris Disability Questionnaire), el índice de discapacidad de Oswestry (ODI, Oswestry Disability Index) y el perfil de impacto de enfermedad (SIP, Sickness Impact Profile) son tres pruebas populares que han sido utilizadas tanto con fines clínicos como de investigación. En conjunto, estos tres elementos valoran la capacidad del paciente para realizar sus actividades cotidianas: dormir y descansar, alimentarse, trabajar, encargarse del hogar, dedicar tiempo a las actividades de ocio y las aficiones, caminar, movilidad, cuidado corporal y movimiento, interacción social, conducta de alerta, conducta emocional y comunicación. La repetición de la prueba realizada proporcionará cambios en la puntuación que pueden ser utilizados para medir la mejoría o el empeoramiento, así como la respuesta al tratamiento.

40. ¿Qué es «locus de control»? ¿Cómo afecta al dolor crónico?

El locus de control (LDC) se refiere a la percepción que tiene el paciente de lo que gobierna sus experiencias. Existen tres categorías: interno (el paciente siente que tiene el control), otros poderosos (los cuidadores o los miembros de la familia tienen el control) y el azar. Los dos últimos se conocen como locus de control externos y el primero como locus de control interno. Los pacientes con locus de control externo suelen adoptar mecanismos de afrontamiento pasivos, esperando que otros le proporcionen remedios para su dolor, aunque consideren dichos remedios ineficaces.

41. ¿Cómo se aplica el concepto del LDC al tratamiento de los pacientes con síndromes de dolor crónico?

Uno de los objetivos fundamentales del tratamiento de base cognitivo-conductual es ayudar a cambiar los pensamientos maladaptativos y de autodestrucción por otros adaptativos y que aumenten la seguridad en uno mismo. El cambio del LDC de una fuente externa a una interna proporciona una base para construir un sentido de autoeficacia más potente (es decir, los pacientes perciben que ellos mismos son capaces de controlar su dolor en vez de hacerse las víctimas por el mismo).

42. ¿Cuáles son algunas de las consecuencias médicas de haber sufrido malos tratos?

Los antecedentes de abandono emocional, malos tratos físicos o abusos sexuales son frecuentes en los pacientes con dolor crónico. Los pacientes víctimas de estas situaciones sufren con mayor probabilidad dolor abdominal superior e inferior crónico, fatiga, cefalea, dorsalgia, disnea, hemorragias inexplicables, dolor torácico, mayor número de cirugías a lo largo de la vida, mayor uso de los recursos de los sistemas sanitarios, trastornos intestinales funcionales, consumo abusivo de alcohol y drogas e intentos de suicidio.

43. ¿Existe relación entre los antecedentes de malos tratos infantiles y el dolor crónico?

Este es uno de los temas más discutidos en el campo del dolor crónico. Numerosos estudios han demostrado una correlación entre las declaraciones de malos tratos infantiles y la presencia de dolor no maligno. Los actos de malos tratos incluyen el abuso sexual, los malos tratos físicos y el abandono emocional. En términos generales, los pacientes con antecedentes de malos tratos refieren con mayor probabilidad dolor en más sitios y de mayor intensidad que los pacientes sin antecedentes de malos tratos.

44. ¿Existen métodos alternativos para interpretar los datos que indican una relación entre los antecedentes de malos tratos y el dolor crónico benigno?

Los críticos con la supuesta relación entre los antecedentes de malos tratos y el dolor crónico argumentan que los datos retrospectivos proporcionados por el propio paciente están siempre sujetos a la distorsión. Puede existir un recuerdo diferencial de sucesos específicos, y el estado actual del paciente puede provocar una necesidad emocional para suplir una explicación racional de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

motivos de la experiencia negativa del dolor crónico. Cuanto más crónico, extendido e intenso sea el dolor, mayor será la necesidad de tener que explicarlo o tener que culpar a alguien del mismo.

45. Cite el tipo de dolor asociado con mayor frecuencia con los antecedentes de malos tratos.

Como cohorte, las mujeres con dolor pélvico crónico, síndromes dolorosos vulvares y fibromialgia suelen presentar una incidencia elevada de algunos tipos de abuso. Sin embargo, se han descrito tasas elevadas de abuso, principalmente durante la infancia, en muestras clínicas de pacientes con una gran variedad de síndromes de dolor crónico. La excepción general la constituyen los pacientes con artritis cuyos síntomas aparecen en etapas tardías de la vida.

En función de entrevistas y de informes, comparando con controles normales u otros pacientes con dolor sin antecedentes de abusos, el grupo con dichos antecedentes presentaba puntuaciones más elevadas en los índices de trastorno psicológico y somatización, se consideraban a sí mismos como discapacitados, pensaban que carecían de control, sufrían alteraciones sociales y vocacionales, daban más detalles sobre su experiencia dolorosa y utilizaban la disociación como estrategia de afrontamiento. Los más vulnerables son los que han sufrido cuadros graves de abuso.

46. ¿Los hombres también pueden sufrir los efectos de los malos tratos?

Sí. Aunque las mujeres han sido el foco principal de las investigaciones, han existido intentos de valorar el impacto de los malos tratos en los varones. Se cree que los antecedentes traumáticos en los varones afectan de modo similar a su capacidad para controlar el dolor de manera efectiva.

47. ¿Cómo pueden afectar las experiencias previas de malos tratos al proceso de rehabilitación actual?

Los síntomas depresivos, la baja autoestima y el sentido de impotencia se encuentran entre las secuelas a largo plazo de cualquier tipo de abuso. El proceso de rehabilitación requiere que los pacientes sean motivados para recuperarse, reafirmarles para que realicen aquellas actividades que reducirán los síntomas y aumentarán su capacidad funcional, y que se vean dignos de recibir ayuda para recuperarse. Los pacientes maltratados pueden considerar su dolor como otra forma de continuar sufriendo. Al carecer de sentimientos de poder, es menos probable que estos pacientes participen en tareas de rehabilitación para ayudarse a sí mismos.

48. ¿Qué es la alexitimia?

El significado literal de alexitimia es «sin palabras para el estado de ánimo». El término se aplica a aquellos pacientes que tienen dificultades para describir sus emociones. Este fenómeno se observa con frecuencia entre los pacientes que sufren problemas somáticos crónicos, incluyendo el dolor crónico. El concepto deriva de principios de la filosofía occidental, que enfatiza (juicio de valor positivo) la expresión verbal de las emociones. Poseer la capacidad para percibir y expresar verbalmente las emociones propias se considera un reflejo de madurez y salud mental. Por el contrario, la filosofía oriental considera la somatización y la descripción intelectualizada de las experiencias internas como normativas.

49. Enumere algunas de las características fundamentales de los pacientes alexitímicos.

- El paciente refiere gran cantidad de síntomas físicos.
- El paciente carece de producción fantasiosa y raramente sueña.
- El contenido de lo que habla carece de hechos relevantes y está lleno de detalles repetitivos.
- Las relaciones interpersonales son de carácter dependiente o distanciado.
- Los médicos a menudo se aburren de la relación con estos pacientes.

50. Cite algunos de los métodos aceptados para valorar la alexitimia.

En la literatura existen dos métodos para la valoración de la alexitimia. La escala de alexitimia de Toronto de 20 elementos (TAS-20, 20-item Toronto Alexithymia Scale) es una prueba de reconocido prestigio utilizada con fines clínicos y de investigación. Una prueba más reciente es la escala de alexitimia para observadores (Observer Alexithymia Scale), que fue diseñada para recoger y evaluar datos de observadores. Se han identificado cinco factores: distante, poco intuitivo, somatizante, sin sentido del humor y rígido.

51. ¿Qué denota el término «neurosis de compensación»?

La neurosis de compensación tradicionalmente se ha acompañado de connotaciones negativas. El concepto supone que las quejas de dolor del paciente y la discapacidad se deben a la posibilidad de conseguir una recompensa económica, que están alentadas por los abogados, poseen una base orgánica escasa o nula y que el estado del paciente mejoraría considerablemente y con rapidez al recibir una resolución favorable.

52. ¿Los pacientes que reciben compensaciones por cuadros de dolor responden menos positivamente al tratamiento que los que no reciben retribuciones?

Éste ha sido y sigue siendo uno de los temas más debatidos en el campo del tratamiento del dolor. La impresión clínica general es que recibir una compensación o tener la posibilidad de recibir un beneficio inesperado actúa desincentivando al paciente de modo que deja de participar de modo activo y de recibir el máximo beneficio de los métodos de rehabilitación. A pesar de esta creencia popular, los resultados de las investigaciones no lo han comprobado.

53. Si el paciente está solicitando una compensación y no se observan hallazgos orgánicos, ¿se debe concluir que el cuadro de dolor es de origen psicógeno?

No. La exploración neuromédica puede ser negativa en varios síndromes dolorosos (p. ej., cefaleas o dorsalgias). Si se observan contradicciones entre las quejas de dolor y los hallazgos médicos, se deben plantear ciertas preguntas, pero sin sacar conclusiones precipitadas.

54. ¿Qué características de la personalidad hacen que un paciente sea más propenso a solicitar ayudas por discapacidad?

Los individuos dependientes con baja autoestima, mala tolerancia al estrés y poca capacidad para adaptarse al mismo son los más propensos a ser víctimas de un accidente. Estos pacientes a menudo se encuentran insatisfechos, poseen un trabajo estresante y también pueden sufrir tensiones familiares e interpersonales. Típicamente se sienten incapaces de afrontar estos problemas de manera eficaz. Bajo estas circunstancias, una discapacidad aprobada proporciona una forma de salvar las apariencias, y eximir al paciente de toda responsabilidad personal hace que la responsabilidad de la recuperación recaiga sobre el médico y evita discretamente la situación indeseable. Cuando se ve reforzada por la aceptación social (debido a que la lesión o la enfermedad no es culpa suya), los factores económicos (la prestación por discapacidad puede ser igual al salario que recibía al trabajar), la atención (simpatía por parte de familiares y amigos, ser el foco de estudios por parte de los profesionales sanitarios) o la disfunción, puede afianzarse rápidamente como un modo de vida.

55. ¿Qué factor aislado posee mayor valor predictivo acerca de la reincorporación laboral en un paciente con una lesión en la espalda?

Aunque tanto los médicos como los pacientes suelen considerar los factores orgánicos (p. ej., una hernia discal) como el factor crítico a la hora de predecir la reincorporación laboral, la literatura no apoya esta teoría. En una serie de estudios clínicos, el miedo del paciente de volver a lesionarse supuso de modo consistente la variable más frecuente a la hora de predecir una rehabilitación exitosa.

56. ¿Existen síntomas o rasgos psicológicos específicos asociados con los pacientes que padecen cefaleas crónicas?

Durante décadas los médicos y los investigadores han postulado que ciertas características de la personalidad se asocian con el cuadro de cefaleas crónicas. Los pacientes que sufren migrañas han sido descritos como ansiosos, depresivos, hostiles, obsesivos y rígidos, con tendencia a la hipocondría. Las investigaciones más recientes han observado igualmente que los pacientes con síndromes de cefaleas mixtas poseen un riesgo superior de padecer depresión y suprimir su ira.

57. ¿Existe una asociación estrecha entre migraña y depresión?

Sí. Los estudios basados en la comunidad han encontrado una relación entre la depresión y la migraña. El riesgo estimado de aparición de una depresión mayor entre los migrañosos fue 3,2 veces superior que en los controles. El riesgo de sufrir una migraña fue 3,1 veces superior entre los pacientes con antecedentes de depresión. Lo anterior se aplica por igual a hombres y a mujeres, aunque la incidencia de ambos trastornos es superior en las mujeres. El estudio concluyó que existe una influencia bidireccional entre ambos trastornos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

58. ¿Los pacientes que sufren migrañas poseen un riesgo superior de padecer trastornos afectivos en general?

Sí. Los estudios epidemiológicos han observado una relación entre la migraña y los trastornos afectivos. Sin embargo, los mecanismos de esta relación no están claros. Se han propuesto dos puntos de vista: 1) la migraña causa o es el resultado de los trastornos afectivos y 2) los trastornos afectivos y las migrañas comparten cierta etiología genética o ambiental común.

PUNTOS CLAVE

1. La finalidad de la evaluación psicológica en un paciente con dolor crónico es valorar el impacto del dolor sobre el funcionamiento del paciente y determinar el papel que el estado psicológico del paciente juega sobre su experiencia del dolor.
2. La evaluación psicológica no pretende ni está diseñada para diferenciar el dolor psicógeno del orgánico.
3. Los pacientes con dolor crónico a menudo poseen antecedentes de maltrato físico o de otro tipo. Como cohortes, las mujeres con dolor pélvico crónico, síndromes de dolor vulvar y fibromialgia suelen presentar con frecuencia antecedentes de ciertos tipos de maltrato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander RW, Bradley LA, Alarcon GS, et al: Sexual and physical abuse in women with fibromyalgia: association with outpatient health care utilization and pain medication usage, *Arthritis Care Res* 11(2):102-115, 1998.
2. Ambler N, Williams AC, Hill P, et al: Sexual difficulties of chronic pain patients, *Clin J Pain* 17(2):138-145, 2001.
3. Bombardier C, Hayden J, Beaton DE: Minimal clinically important difference. Low back pain: outcome measures, *J Rheumato*l 28(2):431-438, 2001.
4. Coughlin AM, Badura AS, Fleischer TD, Guck TP: Multidisciplinary treatment of chronic pain patients: its efficacy in changing patient locus of control, *Arch Phys Med Rehabil* 81(6):739-740, 2000.
5. Edwards CL, Fillinghim RB, Keefe F: Race, ethnicity and pain, *Pain* 94(2):133-137, 2001.
6. Fillingim RB: Sex, gender, and pain: women and men really are different, *Curr Rev Pain* 4(1):24-30, 2000.
7. Fillingim RB, Wilkinson CS, Powell T: Self-reported abuse history and pain complaints among young adults, *Clin J Pain* 15(2):85-91, 1999.
8. French DJ, Holroyd KA, Pinell C, et al: Perceived self-efficacy and headache disability, *Headache* 40(8):647-656, 2000.
9. Haviland MG, Warren WL, Riggs ML, Gallacher M: Psychometric properties of the Observer Alexithymia Scale in a clinical sample, *J Pers Assess* 77(1):176-186, 2001.
10. Lebovits AH: The psychological assessment of patients with chronic pain, *Curr Rev Pain* 4(2):122-126, 2000.
11. Okifuji A, Turk D, Eveleigh DJ: Improving the rate of classification of patients with the Multidimensional Pain Inventory (MPI): clarifying the meaning of "significant other," *Clin J Pain* 15(4):290-296, 1999.
12. Riley III JL, Robinson ME: Validity of MMPI-2 profiles in chronic back pain patients: differences in path models of coping and somatization, *Clin J Pain* 14(4):324-335, 1998.
13. Spertus IL, Burns J, Glenn B, et al: Gender differences in associations between trauma history and adjustment among chronic pain patients, *Pain* 82(1):97-102, 1999.
14. Tsushima WT, Tsushima VG: Comparison of the Fake Bad Scale and other MMPI-2 validity scales with personal injury litigants, *Assessment* 8(2):205-212, 2001.
15. Turk DC, Okifuji A: Matching treatment to assessment in patients with chronic pain. In Turk DC, Melzack R, editors: *Handbook of pain assessment*, 2nd ed, New York, 2001, The Guilford Press, pp 400-414.
16. Venable VL, Carlson CR, Wilson J: The role of anger and depression in recurrent headache, *Headache* 41(1):21-30, 2001.
17. Vendrig AA: The Minnesota Multiphasic Personality Inventory and chronic pain: a conceptual analysis of a long-standing but complicated relationship, *Clin Psychol Rev* 20(5):533-559, 2000.
18. Weisberg JN: Personality and personality disorders in chronic pain, *Curr Rev Pain* 4(1):60-70, 2000.
19. Whyte AS, Niven CA: Psychological distress in amputees with phantom limb pain, *J Pain Symp Manage* 22(5):938-946, 2001.

TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN EN EL PACIENTE CON DOLOR

Howard S. Smith, MD, FACP

1. ¿Qué aspecto radiográfico tienen las metástasis raquídeas?

Uno de los signos más precoces de las metástasis raquídeas que puede ser observado en la radiografía simple es la erosión de un pedículo. Posteriormente, los cuerpos vertebrales comienzan a perder altura y en la resonancia magnética (RM) pueden observarse cambios en la intensidad de la señal en el cuerpo vertebral. Al progresar, el tumor puede invadir el espacio epidural y comprimir la médula espinal.

2. ¿Cuál es una diferencia común entre el aspecto de la RM de un cuerpo vertebral destruido por metástasis vertebrales del afectado por osteomielitis vertebral?

Los tumores que afectan a los cuerpos vertebrales suelen respetar los espacios intervertebrales. A pesar del hecho de que dos o tres cuerpos vertebrales adyacentes puedan verse destruidos por el tumor, los espacios intervertebrales entre los mismos suelen verse respetados. En la osteomielitis vertebral, el espacio intervertebral suele destruirse por la infección y los cuerpos vertebrales adyacentes parecen formar un bloque de infección.

3. ¿Qué tipo de alteraciones son evidentes en la RM pero no en la tomografía computarizada (TC)?

La patología intrínseca de la médula espinal, como la siringomielia y las placas de esclerosis múltiple sólo se observan con la RM.

4. ¿Cómo se obtiene una RM?

La RM se obtiene sometiendo al paciente a una secuencia de pulsos de radiofrecuencia (RF) a la vez que se encuentra en el interior de un campo magnético fijo e intenso. Las imágenes se generan utilizando varias combinaciones de estos pulsos de RF, conocidas como secuencias de pulsos, para poner de manifiesto diferencias en las características de la liberación de energía por parte de los tejidos.

5. ¿En qué consisten las imágenes T1 y T2 de la RM?

Las imágenes en T1 y T2 hacen referencia a las diferentes constantes de relajación. Por lo general, las RM en modo T1, conocidas como imágenes potenciadas en T1, suelen definir los límites de las estructuras anatómicas, como la médula espinal. Por el contrario, las imágenes potenciadas en T2 suelen detectar mejor áreas específicas con patologías como el edema que rodea a un tumor, la gliosis, la desmielinización o las hemorragias.

6. Ante un trastorno raquídeo, ¿cuándo es más útil una TC que una RM?

Por lo general, para visualizar la columna en la mayoría de las ocasiones se prefiere la RM, ya que permite observar la médula espinal y las raíces nerviosas sin necesidad de utilizar contraste intratecal. Sin embargo, la TC puede resultar de utilidad tras la cirugía vertebral, en la que los elementos metálicos de fijación interna pueden degradar las imágenes de la RM.

La TC también resulta superior para obtener imágenes óseas y detectar de modo más fiable las lesiones calcificadas, como la osificación del ligamento longitudinal posterior (OLLP), que puede ser más difícil de visualizar en las imágenes de la RM. La TC también puede resultar más útil que la RM en los pacientes con espondilólisis.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

7. En un paciente con lumbalgia que ha sido intervenido con anterioridad de una hernia de disco, ¿qué técnicas de imagen pueden utilizar los médicos para diferenciar una nueva hernia de la presencia de tejido cicatricial?

La distinción entre una nueva hernia y el tejido cicatricial puede resultar muy complicada. Para ello, puede resultar útil la utilización de una sustancia de contraste para RM, conocida como ácido pentaacético de dietilenetriamina-gadolinio. El gadolinio es un raro metal paramagnético térreo, que produce un acortamiento del tiempo de relajación T1 de los tejidos en los que se acumula. Esto da lugar a la mejora o la potenciación de las imágenes potenciadas en T1.

El gadolinio por lo general no potencia los discos intervertebrales ni el edema postinflamatorio, pero suele potenciar la mayoría de los tumores raquídeos, así como el tejido de granulación postoperatorio y numerosos procesos inflamatorios.

8. ¿Los aparatos de RM «abiertos» producen imágenes de igual calidad que los aparatos de RM «cerrados»?

No. Aunque los pacientes que sufren claustrofobia grave puede que no toleren una RM cerrada mientras estén despiertos, la calidad de la RM abierta es peor. La potencia del campo magnético del sistema abierto es un 10-20% de la de los sistemas cerrados. Por tanto, las imágenes obtenidas a partir de las imágenes de radio más débiles derivadas del paciente y las imágenes potenciadas en T2 poseen menor sensibilidad y peor calidad, incluso aunque se empleen las técnicas más modernas, como la interferencia constructiva en el estado de equilibrio.

Aunque la calidad de las imágenes de la columna lumbar puede verse reducida de modo importante con los escáneres de bajo campo («abiertos»), la diferencia en la calidad de la imagen entre los escáneres de bajo campo («abiertos») y los de campo alto («cerrados») es mucho menos importante en el caso de las imágenes de la columna cervical. Esto es debido a que el pequeño diámetro del cuello permite que la espiral receptora esté más próxima a la columna cervical, lo que permite que el escáner detecte con mayor facilidad señales originadas en tejidos vertebrales.

9. Cite algunas contraindicaciones de la RM.

La RM está contraindicada si el paciente tiene grapas ferromagnéticas para el tratamiento de aneurismas, ciertos marcapasos cardíacos, cuerpos extraños intraoculares metálicos, válvulas cardíacas metálicas de Starr Edward, ciertas prótesis cocleares y del estribo o si ha sido sometido a cirugía de derivación coronaria en la últimas 24 horas.

10. Mujer de 46 años que acude al servicio de urgencias quejándose de padecer el peor dolor de cabeza de su vida, que apareció mientras mantenía relaciones sexuales. Presenta rigidez de nuca y está algo somnolienta. Después de obtener una historia clínica completa y realizar una exploración física detallada, ¿cuál es la técnica de imagen más apropiada?

La técnica de imagen más apropiada es la TC, que es capaz de detectar sangre en el espacio subaracnoideo en casi el 95% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea.

CAPÍTULO 9

CEFALEA DE TIPO TENSIONAL

Richard B. Lipton, MD, y Lawrence C. Newman, MD

1. ¿Existe un término médico para referirse a las cefaleas cotidianas?

Sí. El tipo más frecuente de cefalea primaria es la cefalea de tipo tensional (CTT). Casi todo el mundo ha sufrido una CTT en algún momento de su vida, y alrededor del 40% de la población ha sufrido una en el último año. Aunque la incidencia es ligeramente superior en las mujeres, la proporción por sexos es muy próxima a 1:1. La cefalea de tipo tensional afecta a pacientes de todas las edades, pero es más frecuente en las edades medias de la vida. Es siete veces más frecuente que la migraña, pero es mucho menos discapacitante. Sin embargo, como es tan frecuente, la CTT produce un impacto social equivalente o mayor al de las migrañas.

2. ¿Qué significa que una cefalea sea «primaria» o «secundaria»?

En las cefaleas primarias la cefalea es el problema. En las cefaleas secundarias la cefalea es un síntoma de una patología subyacente, como un tumor cerebral.

3. ¿Cuál es el abordaje para el diagnóstico de una cefalea de tipo tensional?

Los pasos para el diagnóstico de la CTT son similares a los seguidos para el diagnóstico de las migrañas. Las cefaleas secundarias se excluyen en función de una historia clínica dirigida y una exploración médica general y neurológica exhaustivas. Si se identifican signos de alerta, se debe realizar un estudio para diagnosticar o excluir las causas de cefalea secundaria. Si durante la historia clínica o la exploración no se observan signos de alarma, el paso siguiente es diagnosticar un tipo específico de cefalea primaria. Si el paciente puede ser asignado a una categoría diagnóstica estándar, tras establecer el diagnóstico se debe iniciar el tratamiento. Si la cefalea es atípica y no cumple criterios de una cefalea primaria, vuelva a considerar la posibilidad de una cefalea secundaria.

4. ¿Cómo se define la cefalea de tipo tensional?

Las cefaleas tensionales se caracterizan por ataques recurrentes de dolor de cabeza sin signos específicos asociados. Para diagnosticar una CTT, la Sociedad Internacional de Cefaleas requiere que exista una historia de al menos 10 ataques a lo largo de la vida. Sin embargo, al inicio de la evolución de la CTT los pacientes todavía no habrán sufrido dicho número de episodios. Para diagnosticar esta enfermedad deben existir dos de las siguientes cuatro características del dolor:

- Dolor en ambos lados de la cabeza (dolor bilateral).
- Dolor continuo o de tipo presión.
- Dolor de intensidad leve o moderada.
- Dolor que no empeora con la actividad física rutinaria.

El dolor de la CTT a menudo es bifrontal, bioccipital o nucal. Puede describirse como una sensación de presión similar a la de llevar puesto un sombrero que queda demasiado apretado, como un dolor localizado a modo de cinta del pelo, o como una sensación de presión en el vértice de la cabeza. En ocasiones, el dolor se asocia con dolor a la palpación de los músculos pericraneales. Las cefaleas duran típicamente de 30 minutos a varios días, pero lo frecuente es que duren varias horas.

5. ¿Cuál es la frecuencia de las CTT?

La CTT es el tipo de cefalea más común, con una prevalencia a lo largo de la vida del 88% en las mujeres y del 69% en los hombres.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

6. ¿Existen diferentes tipos de cefalea de tipo tensional?

Tradicionalmente, la CTT se divide en dos grandes grupos: episódico y crónico. Por definición, los ataques episódicos se producen menos de 15 días al mes (o 180 días al año) y la cefalea crónica se produce 15 días o más al mes durante al menos 6 meses (o 180 días al año). Por lo demás, las características clínicas de los ataques son muy parecidas. Las CTT crónicas afectan aproximadamente al 3% de la población.

7. Diferencie la cefalea de tipo tensional crónica de la migraña crónica.

En el diagnóstico diferencial de la CTT crónica se debe incluir la migraña crónica (o transformada). Aunque tanto la CTT crónica como la migraña transformada se caracterizan por los ataques frecuentes de cefalea leve o moderada, ambos trastornos son diferentes. Como su nombre indica, la migraña crónica evoluciona a partir de la migraña episódica, a medida que las cefaleas aumentan en frecuencia y disminuyen en gravedad, y las características de la migraña específica remiten. La CTT crónica puede aparecer de novo o en pacientes con CTT episódica. Los pacientes con migraña crónica pueden sufrir episodios ocasionales de migraña verdadera.

8. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la cefalea de tipo tensional?

La cefalea tensional debe distinguirse de otros tipos de cefaleas primarias y secundarias. Su localización bilateral, la intensidad del dolor leve o moderado, y la ausencia de signos autonómicos la diferencian de la cefalea en racimos con relativa facilidad (v. cap. 11, Cefalea en racimos). La distinción respecto de la migraña se discute en la pregunta 9. En los pacientes con cefaleas que parezcan una CTT se deben descartar causas estructurales o metabólicas subyacentes.

Desafortunadamente, al inicio del cuadro, los tumores cerebrales y otras masas intracraneales suelen producir cefaleas sordas bilaterales, que pueden ser difíciles de diferenciar de la CTT. Las cefaleas producidas por los tumores cerebrales suelen progresar en frecuencia y gravedad, y a menudo se asocian con síntomas y signos neurológicos focales o signos de elevación de la presión intracraneal (v. cap. 14, Cefaleas por tumores cerebrales). Cuando las cefaleas del mismo tipo han estado presentes durante meses o años y las exploraciones neurológicas son normales, es poco probable que se trate de cefaleas secundarias.

9. ¿Cómo se diferencian las cefaleas de tipo tensional de las migrañas?

Las características diagnósticas de las CTT y las migrañas difieren de forma llamativa:

Dolor de la migraña	Dolor de la CTT
Unilateral	Bilateral
Pulsátil	Dolor continuo o sensación de presión/opresión
Moderado o grave	Leve o moderado
Agravado por la actividad física rutinaria (p. ej., subir escaleras)	No agravado

Además, la CTT se caracteriza por la ausencia de los síntomas asociados que definen las migrañas. De modo específico, la CTT episódica no se acompaña por lo general de aura o náuseas y raramente cursa con fotofobia o fonofobia (no ambas).

10. ¿Cómo se diferencian las cefaleas de tipo tensional de las cefaleas sinusales?

Las cefaleas de tipo tensional y las cefaleas sinusales a menudo son confundidas. Lo anterior es especialmente probable cuando la cefalea posee una distribución frontal; la localización sobre los senos frontales crea confusión diagnóstica. Las cefaleas sinusales se asocian con dolor a la palpación del seno, fiebre y secreción nasal purulenta. Las cefaleas sinusales raramente producen cefaleas breves, recurrentes.

11. ¿Cuál es la fisiopatología de las cefaleas de tipo tensional?

El mecanismo del dolor de las CTT sigue siendo desconocido. Este trastorno era conocido como cefalea por contracción muscular, basado en la asunción de que el dolor era debido a la con-

tracción excesiva de los músculos esqueléticos. El término «cefalea tensional» se utilizaba en ocasiones para sugerir que el estrés o la tensión psicológica eran la causa fundamental del trastorno. El término «cefalea de tipo tensional» pretende implicar que desconocemos qué está «tenso», en caso de que algo lo esté. Aunque en la CTT existe un alto grado de contracción muscular, estos niveles no superan a los observados en los pacientes con migrañas. Aunque el estrés es un desencadenante en algunos pacientes con CTT, el trastorno puede presentarse en ausencia de estrés, y pueden existir niveles de estrés importantes sin que cursen con CTT.

Hay quien opina que la CTT es una forma de migraña leve, pero la respuesta al fármaco sumatriptán sugiere que esto es cierto tan sólo en algunos pacientes. Según el estudio Spectrum, el sumatriptán trata eficazmente la CTT en pacientes que también padecen migraña. El sumatriptán es ineficaz en los pacientes sin migraña (v. cap. 10, Migraña). Los factores que empeoran la CTT son la disfunción oromandibular, el estrés psicosocial, los trastornos psiquiátricos y el abuso de fármacos.

12. ¿La cefalea de tipo tensional es un trastorno genético?

No existen pruebas claras de que la CTT episódica sea un trastorno familiar. Los estudios recientes sugieren que la CTT crónica, al igual que la migraña, presenta agrupación familiar.

13. ¿Cuáles son las opciones terapéuticas de la cefalea de tipo tensional?

El tratamiento de la CTT, al igual que el tratamiento de la migraña, puede dividirse en dos categorías principales: tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. Los tratamientos farmacológicos se dividen en agudos (abortivos) y preventivos (profilácticos). Tenga en cuenta que los pacientes con CTT leves e infrecuentes puede que sólo estén buscando un diagnóstico y la tranquilidad de saber que las cefaleas no se deben a una enfermedad grave. Puede que estos pacientes no precisen tratamiento farmacológico.

14. ¿Qué son los factores desencadenantes?

Los factores desencadenantes son aquellos que precipitan el dolor de cabeza en un paciente vulnerable desde el punto de vista biológico, pero no son la causa fundamental de la cefalea. Cuando se planea el tratamiento, es importante comenzar identificando los factores que empeoran o desencadenan las cefaleas y distinguir los factores desencadenantes de las causas. El estrés psicológico, relacionado quizá con la esfera laboral o la situación familiar, puede ser un factor desencadenante importante. Los factores desencadenantes tradicionales de la migraña, como los factores dietéticos, saltarse comidas, las interrupciones del sueño, los cambios de tiempo y los factores hormonales, en ocasiones contribuyen a la CTT.

15. Verdadero o falso: la cafeína puede desencadenar una cefalea.

Parcialmente verdadero: la interrupción de la ingesta de cafeína puede desencadenar una cefalea. Si un paciente bebe varias tazas de bebidas con cafeína o toma diariamente medicaciones que contengan cafeína, la ausencia de cafeína puede desencadenar una cefalea. Algunos pacientes se despiertan por la mañana los fines de semana con cefalea porque todavía no han tomado su taza habitual de café. Las cefaleas asociadas con la interrupción de la ingesta de cafeína son muy frecuentes incluso entre los consumidores moderados de cafeína.

16. ¿Cuáles son las opciones terapéuticas no farmacológicas para la cefalea de tipo tensional episódica?

La resolución de las situaciones estresantes en ocasiones mejora el control de la cefalea. Los métodos de control del estrés, como las técnicas de relajación o biorretroalimentación, a menudo resultan de utilidad. La terapia cognitivo-conductual también puede resultar útil (v. cap. 43, Constructos psicológicos e intervenciones terapéuticas). Algunos pacientes encuentran que factores posturales (como trabajar un tiempo prolongado con la cabeza en posiciones extrañas) contribuyen a la cefalea. Para estos pacientes pueden resultar útiles los cambios ergonómicos en el puesto de trabajo o simplemente el hecho de levantarse para estirarse. La regularidad en las comidas, los patrones de sueño uniforme y el ejercicio pueden ayudar a eliminar la cefalea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Cuando la CTT se asocia con espasmo o dolor a la palpación de la musculatura cervical o pericraneal, las técnicas físicas, como la aplicación de calor local o de compresas frías y el uso de una almohada cervical pueden resultar de utilidad. También se utiliza la diatermia, los masajes y las inyecciones en los puntos desencadenantes. Se ha descrito que la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea alivia la CTT.

17. ¿Cuáles son las opciones terapéuticas agudas para la cefalea de tipo tensional episódica?

Las CTT pueden ser tratadas con analgésicos simples, es decir, con especialidades farmacéuticas sin prescripción (EFP), como la aspirina, el paracetamol, el ibuprofeno, el naproxeno sódico y el ketoprofeno. Las EFP consistentes en asociaciones que contienen cafeína son una alternativa útil. Los ensayos clínicos han demostrado que la adición de cafeína a un analgésico simple aumenta de modo considerable el alivio del dolor. Este efecto se conoce como la acción analgésica adyuvante de la cafeína.

Cuando las EFP no proporcionan un alivio adecuado, pueden emplearse medicamentos de prescripción médica. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como el naproxeno sódico, 550 mg, o el diflunisal, 500 mg, pueden resultar útiles cuando los AINE de venta sin prescripción no lo son. Las cápsulas de isometepteno resultan útiles y producen pocos efectos adversos. Los productos con butalbital y con cafeína son eficaces. Los opioides menores, incluyendo las combinaciones con codeína (paracetamol con codeína, butalbital con codeína) también son eficaces. Los narcóticos transnasales resultan de utilidad en CTT graves resistentes a otros tratamientos, pero se debe tener en cuenta el peligro de abuso de este tipo de fármacos. Por lo general, las medicaciones agudas no deberían ser utilizadas más de 2 o a lo sumo 3 días por semana para evitar las cefaleas de rebote.

18. ¿Qué es una cefalea de rebote?

Los medicamentos utilizados para el alivio de las cefaleas pueden convertirse en una causa de dolor de cabeza si se utilizan en exceso. Prácticamente cualquier medicación puede producir una cefalea de rebote, por lo que es importante limitar la dosis de todas las medicaciones agudas. De media, la CTT episódica ocurre dos veces al mes. En la CTT crónica, que cursa con 15 cefaleas o más al mes, el riesgo de cefalea de rebote es importante.

19. ¿Por qué numerosos tratamientos contra la cefalea contienen cafeína?

La cafeína ingerida en el momento de la cefalea aumenta la eficacia de los analgésicos. Por este motivo, los pacientes a menudo se toman una taza de café a la vez que se toman el analgésico o utilizan asociaciones farmacológicas que contengan cafeína. La mejor recomendación es reducir el consumo de cafeína los días que no duela la cabeza (a una taza de té o café al día) y reservar la cafeína por sus efectos medicinales para los días que duela la cabeza.

20. ¿Los fármacos preventivos tienen algún papel en el tratamiento de la cefalea de tipo tensional?

El tratamiento preventivo se utiliza tan sólo en un pequeño porcentaje de los pacientes que sufren CTT. Las medicaciones preventivas deben tenerse en cuenta en pacientes que sufran 3 o más cefaleas diarias incapacitantes al mes. Además, el tratamiento preventivo puede desempeñar un papel en el manejo de los pacientes con riesgo de sufrir cefalea de rebote, debido a la necesidad de utilizar analgésicos con frecuencia. El tratamiento preventivo es una opción terapéutica cuando la medicación aguda es ineficaz o está contraindicada. Por último, si el paciente sufre otra patología (p. ej., una depresión) que precise tratamiento, resulta apropiado tratar tanto la cefalea como la otra patología con un solo fármaco, siempre que sea posible.

21. ¿Cuáles son los tratamientos preventivos de elección para la cefalea de tipo tensional?

Los fármacos más utilizados son los antidepresivos. Los antidepresivos tricíclicos son la elección estándar. En nuestra práctica, preferimos la nortriptilina y la doxepina por producir menos

efectos adversos anticolinérgicos que la amitriptilina. La pauta habitual comienza con una dosis baja al acostarse (10-25 mg), que se aumenta gradualmente según sea necesario y según tolerancia. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se utilizan en ocasiones para la prevención de la CTT. La fluoxetina ha demostrado ser eficaz en un pequeño estudio controlado de pacientes con cefalea crónica diaria. Los otros ISRS no han sido estudiados, pero se utilizan con frecuencia.

Si los antidepresivos resultan ineficaces o están contraindicados, la CTT también puede tratarse con muchos de los fármacos utilizados para la prevención de la migraña. Los bloqueantes de los canales de calcio y el divalproato sódico son por lo general más eficaces que los betabloqueantes. La administración diaria de un AINE también se utiliza en ocasiones con fines preventivos.

22. ¿Los abordajes terapéuticos de la CTT crónica y episódica son iguales o diferentes?

Las intervenciones conductuales encaminadas a reducir la frecuencia de los ataques son especialmente importantes en la CTT crónica. Aunque las opciones terapéuticas agudas son similares, debido a la frecuencia de los ataques, los pacientes con CTT crónica poseen un riesgo superior de sufrir cefalea de rebote. La utilización de los tratamientos agudos que producen cefalea de rebote debe ser evitada o se debe reducir de modo importante. Lo deseable es tratar a estos pacientes con fármacos preventivos.

PUNTOS CLAVE

1. La cefalea de tipo tensional es el tipo de cefalea más frecuente.
2. El mecanismo de la CTT es desconocido.
3. En el tratamiento de la CTT pueden emplearse medidas sintomáticas o preventivas. Los fármacos preventivos deben considerarse en aquellos pacientes con CTT que sufren más de 3 días de cefalea incapacitante al mes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Couch JR: Medical management of recurrent tension-type headache. In Tollison CD, Kunkel RS, editors: *Headache diagnosis and treatment*, Baltimore, 1993, Williams & Wilkins, pp 151-162.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society: The international classification of headache disorders, 2nd ed, *Cephalgia* 24(Suppl 1):9-160, 2004.
3. Jensen R, Bendtsen L, Olesen J: Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache* 38:10-17, 1998.
4. Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, et al: Classification of primary headaches, *Neurology* 63(3):427-435, 2004.
5. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J: Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study, *J Clin Epidemiol* 44:1147-1157, 1991.
6. Schwarts BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB: Epidemiology of tension-type headache, *JAMA* 279:381-383, 1998.
7. Selby G, Lance JW: Observation in 500 cases of migraine and allied vascular headaches, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23:23-32, 1960.
8. Solomon S, Newman LC: Episodic tension-type headache. In Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ, editors: *Wolff's headache and other head pain*, 7th ed, New York, 2001, Oxford University Press, pp 238-246.
9. Warner JS: The outcome of treating patients with suspected rebound headache, *Headache* 41(7):685-692, 2001.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 10

MIGRAÑA

Richard B. Lipton, MD, y Lawrence C. Newman, MD

1. ¿Constituye la migraña un problema de salud pública importante?

La migraña es un problema de salud pública importante desde casi todos los puntos de vista. Se trata de un trastorno muy prevalente, que afecta al 11% de la población estadounidense y produce gran sufrimiento en los pacientes y en sus familias. Las estimaciones recientes indican que 28 millones de estadounidenses sufren cefaleas migrañosas; en muchos casos el dolor es grave y sufren discapacidad de grado importante relacionada con la cefalea. Los estudios económicos indican que en Estados Unidos el coste de las pérdidas laborales relacionadas con la migraña asciende a 13.000 millones de dólares por año; estos costes indirectos resultantes de los días de baja laboral y de la discapacidad en el puesto de trabajo superan enormemente los gastos médicos directos del tratamiento de la migraña. Además, los dolores de cabeza son la séptima causa más frecuente de consulta médica ambulatoria en Estados Unidos y representa el 2-4% de todas las consultas a los servicios de urgencia.

2. ¿Cuáles son las fases de un ataque de migraña?

Resulta útil dividir un ataque de migraña en cuatro fases: premonitoria, aura, cefalea y resolución. La fase premonitoria ocurre típicamente horas o días antes de la cefalea. El aura suele aparecer 1 hora antes del comienzo de la cefalea, pero puede comenzar durante la cefalea. La fase de cefalea se caracteriza por el dolor y los síntomas asociados. En la fase de resolución el dolor espontáneo remite, pero los otros síntomas continúan presentes. Es importante reconocer que ninguna de las fases es obligatoria en la migraña y que la mayoría de los pacientes no sufren las cuatro fases.

3. Describa la fase premonitoria.

La fase premonitoria se caracteriza por los cambios de humor o de conducta que preceden a la cefalea en horas o días. Esta fase en ocasiones se conoce como fase prodrómica. Los pacientes pueden encontrarse deprimidos, eufóricos, irritables o inquietos, y en ocasiones se encuentran cansados o presentan hiperactividad. Entre los síntomas constitucionales pueden encontrarse cambios en el apetito, el balance de fluidos y la función intestinal. Algunos pacientes refieren tener antojos por algunos alimentos; otros describen una sensación mal caracterizada de que el ataque es inminente. Las características premonitorias son diferentes de una persona a otra y de un ataque a otro.

4. Describa el aura.

El aura consiste en una serie de síntomas neurológicos focales que suelen preceder, pero que pueden acompañar, al ataque. Tan sólo el 20-30% de los pacientes que padecen migrañas sufren auras y la mayoría de los pacientes que sufren ataques con aura también sufren ataques sin aura. Los síntomas del aura suelen aparecer lentamente, a lo largo de 5-20 minutos y por lo general duran 60 minutos. Los tipos de auras más frecuentes consisten en cambios visuales, aunque también pueden presentarse cambios en la función motora y sensorial. El aura visual clásica de la migraña se caracteriza por síntomas positivos, como los flashes de luz (centelleantes) o las líneas en zigzag (patrón de fortificación) y síntomas negativos, como la pérdida de visión (escotoma). El aura visual puede comenzar en una pequeña porción del campo visual y aumentar gradualmente hasta afectar a todo un hemicampo visual.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

Las auras sensoriales también se caracterizan por una mezcla de signos positivos (hormigueo) y negativos (entumecimiento), que en ocasiones comienzan en un lado de la cara o en la mano y se extienden lentamente hasta afectar a todo un lado del cuerpo. Puede aparecer una hemiparesia, y si se ve afectado el hemisferio dominante se puede producir un cuadro de disfasia o afasia.

5. ¿Cómo se diferencia un aura migrañosa de otros tipos de episodios focales de disfunción neurológica?

Los déficits neurológicos transitorios pueden deberse a varias causas. Entre las mismas se encuentran el aura migrañosa, las convulsiones epilépticas, el ictus, las alteraciones metabólicas y las enfermedades psiquiátricas. Las convulsiones se caracterizan por lo general por los fenómenos positivos, como los movimientos tónicos o tónico/clónicos. El ictus suele caracterizarse por los fenómenos negativos, como la debilidad. Tanto las convulsiones como los ictus suelen producirse de un modo relativamente repentino. La evolución gradual de las características de los síntomas y la mezcla de signos positivos y negativos, así como la asociación temporal con la cefalea, ayudan a identificar el aura migrañosa. La edad del paciente y el perfil de factores de riesgo también pueden orientar al médico hacia una dirección diagnóstica u otra.

6. ¿Cuáles son las características de la fase de cefalea?

La fase de cefalea de la migraña se caracteriza por la combinación de dolor y síntomas asociados. El dolor de la migraña posee cuatro rasgos característicos y la mayoría de los pacientes que sufren migrañas presentan al menos dos de los mismos. El dolor migrañoso es típicamente:

- Unilateral (puede ser bilateral al inicio o puede comenzar en un lado y posteriormente generalizarse).
- Pulsátil (85% de los pacientes, pero esta característica no es específica de la migraña).
- Intensidad moderada o grave.
- Agravado por actividades físicas rutinarias (p. ej., subir escaleras, mover la cabeza).

Por definición, el dolor de la migraña debe acompañarse de otros signos. El 75% de los casos cursan con náuseas y un tercio con vómitos. Muchos pacientes sufren sensibilidad sensorial en forma de fotofobia, fonofobia u osmofobia. Otros signos acompañantes son la anorexia o los antojos alimentarios, la visión borrosa, la congestión nasal, los calambres abdominales, la poliuria y la palidez. Aunque la falta de concentración es frecuente, raramente se han documentado déficits de memoria que puedan ser medidos.

7. ¿Qué es la fase de resolución?

La fase de resolución del ataque de migraña comienza cuando el dolor remite. Tras la cefalea el paciente puede estar irritable, apático, cansado o exhausto. Muchos pacientes refieren dolor residual a la palpación del cuero cabelludo en la distribución del dolor que ha remitido espontáneamente. Algunos pacientes se sienten excepcionalmente aliviados o eufóricos tras el ataque migrañoso.

8. ¿Qué signos son absolutamente necesarios para el diagnóstico de la migraña?

Es importante tener en cuenta que ninguno de los signos o síntomas asociados con la cefalea son patognomónicos de la migraña. Por ejemplo, el 20-30% de los pacientes migrañosos sufren auras; el médico que se guíe únicamente por las auras por lo general pasará por alto el diagnóstico. Si las náuseas se presentan en el 75% de los pacientes, el médico que se base exclusivamente en las mismas pasará por alto el 25% de los casos.

En 1988, la Sociedad Internacional de Cefaleas proporcionó un sistema de clasificación de las cefaleas. Dicho sistema definía siete tipos distintos de cefaleas. Los dos tipos más importantes son la migraña sin aura y la migraña con aura (cuadros 10-1 y 10-2).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CUADRO 10-1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA MIGRAÑA SIN AURA

A. Al menos cinco ataques que cumplan los criterios B-D.

B. Ataques de cefalea que duran 4-72 horas (sin tratamiento o con un tratamiento ineficaz).

C. La cefalea posee al menos dos de las siguientes características:
1. Localización unilateral.
2. Carácter pulsátil.
3. Intensidad moderada o grave (reduce o impide las actividades diarias).
4. Empeora al subir escaleras o con actividades físicas rutinarias similares.

D. Durante la cefalea aparecen al menos uno de los siguientes:
1. Náuseas y/o vómitos.
2. Fotofobia y fonofobia.

E. Al menos uno de los siguientes:
1. La historia clínica y la exploración física y neurológica no sugieren una cefalea secundaria.
2. La historia clínica y/o la exploración física y/o neurológica sugieren este trastorno, pero es descartado mediante los estudios apropiados.
3. Dicho trastorno se encuentra presente, pero los ataques de migraña no aparecen la primera vez en relación temporal estrecha con el trastorno.

CUADRO 10-2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA MIGRAÑA CON AURA

A. Al menos dos ataques que cumplan B.

B. Al menos tres de las siguientes cuatro características:
1. Uno o más síntomas de aura totalmente reversibles, indicativos de disfunción cortical cerebral y/o troncoencefálica.
2. Al menos un síntoma de aura que evoluciona gradualmente durante más de 4 minutos o dos o más síntomas que ocurren sucesivamente.
3. Ningún síntoma del aura dura más de 60 minutos. Si existe más de un síntoma de tipo aura, la duración aceptada aumenta proporcionalmente.
4. La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos. (También puede comenzar antes o simultáneamente con el aura.)

C. Al menos uno de los siguientes:
1. La historia clínica y la exploración física y neurológica no sugieren una cefalea secundaria.
2. La historia clínica y/o la exploración física y/o neurológica sugieren este trastorno, pero es descartado mediante los estudios apropiados.
3. Dicho trastorno se encuentra presente, pero los ataques de migraña no aparecen la primera vez en relación temporal estrecha con el trastorno.

9. Describa consideraciones a tener en cuenta ante las pruebas diagnósticas.

Las pruebas diagnosticas en la migraña sirven principalmente para excluir las causas de cefalea secundaria. El primer paso es identificar signos de alarma que indiquen la posibilidad de una cefalea secundaria (v. cap. 14, Cefaleas por tumores cerebrales). Si el paciente carece de antecedentes que susciten la alarma, la exploración médica general y la exploración neurológica en ocasiones hacen sospechar que se trata de una cefalea secundaria. Ante la posibilidad de una cefalea secundaria se debe realizar un estudio diagnóstico apropiado.

En ausencia de alarmas, el segundo paso es intentar diagnosticar un tipo específico de cefalea primaria. Si el paciente padece una migraña o una cefalea de tipo tensional (CTT) típica, resulta apropiado iniciar el tratamiento. Si existen signos de cefaleas atípicas, incluso en ausencia de signos de alarma, considere realizar pruebas diagnósticas para excluir causas secundarias. Si tras iniciar el tratamiento no se obtiene la respuesta esperada, vuelva a valorar la posibilidad de una cefalea secundaria. Sin embargo, como la migraña y la CTT son tan frecuentes, no es apropiado ni rentable realizar pruebas de neuroimagen a todos los pacientes.

10. ¿Qué pruebas diagnósticas son necesarias para establecer el diagnóstico de migraña?

Para diagnosticar una migraña no se necesita ninguna prueba diagnóstica.

11. ¿Por qué se considera la migraña una enfermedad neurológica?

La migraña se considera una enfermedad cerebral. Los cambios cerebrales dan lugar a cambios inflamatorios en los vasos sanguíneos craneales y meníngeos, lo que termina produciendo dolor. La fase premonitoria, con sus cambios característicos de humor, de conducta y de la función autonómica, se entiende mejor sobre la base de la disfunción del sistema nervioso central. En las pruebas de neuroimagen de los pacientes con migraña, incluidas la tomografía por emisión de positrones (PET), el electroencefalograma y la magnetoencefalografía, se observan alteraciones cerebrales durante los ataques o entre los mismos. Por último, los fármacos empleados para tratar la migraña a menudo actúan sobre el cerebro, los nervios craneales o los vasos sanguíneos craneales.

12. Describa el mecanismo del aura.

El fenómeno de «depresión cortical propagada» puede subyacer al aura de la migraña. La depresión propagada fue descrita originalmente como una onda de excitación (despolarización) seguida de una onda de inhibición que se extiende sobre la superficie cortical de los animales de experimentación tras la estimulación química o mecánica. La actividad neuronal disminuye durante la onda de inhibición, produciendo una disminución del flujo sanguíneo cerebral por medio del mecanismo de autorregulación cerebral. Como consecuencia, la inhibición se acompaña de una onda de oligohemia propagada (disminución del flujo sanguíneo).

En la migraña con aura, los estudios del flujo cerebral han demostrado una onda de oligohemia que acompaña al aura, como predice el modelo de depresión propagada. Esta onda de oligohemia progresa a una velocidad de 2-3 mm por minuto, la misma velocidad descrita para la depresión propagada en los animales de experimentación. Además, la velocidad de la oligohemia propagada y de la depresión propagada se corresponde con la evolución del escotoma centelleante que se desplaza a través del campo visual del aura migrañosa típica. La oligohemia propagada ha sido demostrada utilizando inhalación de xenón y técnicas de resonancia magnética (RM).

13. ¿Cuál es el sustrato del dolor de la migraña?

El estudio de Michael Moskowitz y cols. sugiere que el sistema trigeminovascular puede ser una vía común final del dolor migrañoso. El sistema trigeminovascular incluye al nervio trigémino y a los vasos sanguíneos craneales que inerva. Las terminaciones del nervio trigémino contienen una gran variedad de neurotransmisores, como la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y la neurocinina A. La liberación de estos transmisores produce una respuesta inflamatoria estéril en los vasos sanguíneos craneales acompañada de la extravasación de las proteínas plasmáticas. Las fibras del nervio trigémino proporcionan una interfaz entre la circulación sanguínea y el cerebro. El dolor de la migraña puede resultar de la activación de las aferencias sensoriales del trigémino y la génesis de una respuesta inflamatoria mediada neurogénicamente.

14. ¿Cuál es el papel de la serotonina en la migraña?

La serotonina desempeña un papel importante en los modelos fisiopatológicos de la migraña. Los niveles sanguíneos de serotonina disminuyen durante un ataque de migraña. Las concentraciones urinarias de los metabolitos de la serotonina aumentan durante un ataque de migraña.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

En el plasma de los pacientes migrañosos existe un factor liberador de serotonina durante los ataques, pero no en otras ocasiones. Además, la activación del núcleo del rafe dorsal serotoninérgico produce cefaleas de tipo migrañoso. Por último, los estudios mediante PET demuestran un aumento del metabolismo en el tronco del encéfalo, en la región del núcleo del rafe dorsal serotoninérgico, durante los ataques de migraña.

15. Respecto a los receptores serotoninérgicos, ¿qué papel podrían desempeñar en la migraña?

La neurofarmacología de la serotonina se ha vuelto cada vez más compleja en los últimos años. Existen muchos tipos de receptores de serotonina en el cerebro y en los vasos sanguíneos, así como muchos subtipos.

Los receptores 5-HT1 podrían desempeñar un papel en el tratamiento de la migraña aguda al menos en dos niveles. Un subtipo del receptor 5-HT1 se encontró en los vasos sanguíneos craneales (5-HT1b) y otro se encontró en las terminaciones del nervio trigémino (5-HT1d). La activación de los receptores 5-HT1b produce una respuesta de vasoconstricción que también puede desempeñar un papel a la hora de aliviar el dolor de la migraña. La activación de los receptores 5-HT1d en las terminaciones del nervio trigémino bloquea la liberación de los mediadores de la inflamación neurógena. Muchos de los tratamientos agudos de la migraña, incluyendo la ergotamina, la dihidroergotamina y los triptanos, son agonistas 5-HT1. Los triptanos son agonistas selectivos de los receptores 5HT1b/1d. Los receptores de este tipo también se encuentran en el interior del cerebro. La importancia relativa de estos receptores en los vasos sanguíneos, las terminaciones nerviosas del trigémino y el interior del cerebro sigue siendo desconocida.

Muchas de las medicaciones empleadas como tratamientos preventivos de la migraña actúan sobre los receptores 5-HT2. La metisergida es un antagonista del receptor 5-HT2. Los antidepresivos tricíclicos pueden actuar disminuyendo los receptores 5-HT2.

16. ¿Qué papel desempeña la genética en la fisiopatología de la migraña?

Desde hace tiempo se conoce que la migraña es un trastorno familiar. Los estudios con gemelos han demostrado que es más probable que los gemelos idénticos sean concordantes para la migraña que los mellizos. Más recientemente, se han identificado vínculos genéticos específicos para el subtipo raro de migraña conocido como migraña hemipléjica familiar (MHF). La MHF se caracteriza por el aura migrañosa hemipléjica y se trata de un trastorno autosómico dominante. Se ha identificado un locus para la MHF en el cromosoma 19; codifica un canal de calcio de tipo pq, que también se ha implicado en la ataxia cerebelosa. Los estudios genéticos sugieren que la migraña puede estar causada por anomalías en los canales iónicos, una «canalopatía del calcio». El locus del cromosoma 19 desempeña un papel en algunas de las familias con MHF, pero no en todas. Como la MHF es una enfermedad genéticamente heterogénea, parece cierto que existen múltiples formas genéticas para los otros tipos de migraña, y también es bastante probable que existan formas no genéticas del síndrome.

17. Enumere los pasos en el tratamiento de la migraña.

Las recomendaciones del Headache Consortium de EE.UU. proporcionan una guía para el tratamiento de la migraña:

1. Realice un diagnóstico correcto.
2. Valore el impacto de la enfermedad y de las patologías asociadas.
3. Desarrolle un plan terapéutico específico.
4. Identifique los factores desencadenantes de la cefalea y aconseje evitarlos.
5. Introduzca otras intervenciones conductuales.
6. Proporcione medicación para tratar los ataques agudos.
7. Proporcione medicaciones preventivas en los casos indicados.
8. Revise al paciente y modifique el tratamiento según sea necesario.

La obtención de una historia clínica detallada de la cefalea y la valoración del impacto de la migraña sobre la vida del paciente son pasos previos fundamentales antes de planear el tratamiento. Informe a los pacientes y a sus familiares acerca de la naturaleza de la migraña y de su abordaje terapéutico.

18. ¿Cómo se puede ayudar a los pacientes para que identifiquen los factores desencadenantes?

El primer paso para ayudar a los pacientes en la identificación de los factores desencadenantes de su cefalea es realizar la historia clínica. Muchos de los desencadenantes dietéticos contienen sustancias químicas biológicamente activas que actúan sobre los vasos sanguíneos cerebrales iniciando el ataque. A menudo los pacientes son conocedores de que el alcohol, el chocolate y ciertas medicaciones desencadenan sus cefaleas. A pesar de la larga lista de posibles factores desencadenantes (tabla 10-1), es importante reconocer que dichos factores varían mucho de un paciente a otro. Los factores desencadenantes pueden ser difíciles de identificar, porque puede que desencadenen una cefalea un día, pero no otro. Por ejemplo, una copa de vino pequeña puede que no produzca una cefalea, pero media botella de vino sí desencadenará un ataque. El chocolate puede producir cefaleas durante las menstruaciones o en épocas de estrés, pero no en otros momentos del mes. Los pacientes deben entender que los factores desencadenantes no inician necesariamente un ataque cada vez que se expongan al mismo. Además, la vulnerabilidad a dichos factores varía mucho de una persona a otra.

TABLA 10-1. SELECCIÓN DE FACTORES DESENCADENANTES DE MIGRAÑA

Abuso medicamentoso	Glutamato monosódico
Alcohol	Hambre
Anticonceptivos orales	Luz (intensa o centelleante)
Aspartamo	Menstruación
Cambios de presión barométrica	Olores (perfumes, gasolina, disolventes)
Estrés y preocupaciones	Queso
Estrógenos	Tabaquismo
Exceso o falta de sueño	Traumatismo cefálico

19. ¿Qué otras opciones no farmacológicas existen para el tratamiento de la migraña?

A la hora de discutir las opciones terapéuticas no farmacológicas con los pacientes es importante distinguir los factores desencadenantes de la causa fundamental de la migraña. El estrés empeora casi todas las enfermedades, como el asma, las cardiopatías y las úlceras. Al igual que el estrés puede precipitar una cefalea, los métodos de relajación, como la biorretroalimentación, pueden disminuir su gravedad o su frecuencia. Las intervenciones conductuales a menudo son eficaces y ayudan a proporcionar al paciente una sensación de control.

Las estrategias de prevención no farmacológica incluyen los cambios dietéticos, aprender métodos de relajación, utilizar la biorretroalimentación y aplicar la terapia cognitivo-conductual. La biorretroalimentación es un método de relajación que proporciona al paciente información acerca de un parámetro fisiológico medido, como la actividad muscular (electromiografía) o la temperatura cutánea. El entrenamiento de la biorretroalimentación puede ayudar a disminuir la frecuencia de los ataques al reducir la reactividad al estrés. También puede utilizarse para tratar los ataques agudos en pacientes que hayan aprendido bien los métodos.

20. ¿Se asocia la migraña con las enfermedades psiquiátricas?

Sí. La migraña se asocia con la depresión, los trastornos de ansiedad y las enfermedades maníaco-depresivas. Esta comorbilidad no implica que en la migraña participen mecanismos psicógenos. Quizá las perturbaciones en ciertos sistemas cerebrales, como el sistema serotoninérgico, predispongan a los pacientes a sufrir tanto migraña como ciertos tipos de enfermedades psiquiátricas. Cuando coexiste una enfermedad psiquiátrica, es importante tenerla en cuenta en el plan terapéutico.

21. Diferencie el tratamiento farmacológico agudo antimigrañoso del preventivo.

Los fármacos utilizados para tratar la migraña se clasifican generalmente como fármacos agudos y preventivos. El tratamiento agudo se administra durante el ataque para aliviar el dolor y los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

síntomas asociados de la migraña y para restaurar la capacidad funcional. El tratamiento preventivo se toma a diario, con independencia de que el paciente sufra o no una cefalea, con el fin de reducir la frecuencia y la gravedad de los ataques. Casi todos los pacientes con migraña precisan tratamientos agudos. Una minoría de los pacientes migrañosos precisa tratamientos preventivos.

22. ¿Cuál es la estrategia apropiada de la farmacoterapia antimigrañosa?

Existen diversas opciones terapéuticas agudas para el manejo de la migraña. Cuando la migraña es leve o moderada, los analgésicos simples, como la aspirina, el paracetamol, o los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden ser suficientes. La cafeína aumenta la eficacia de los analgésicos simples y puede presentar beneficios especiales en la migraña. La asociación con un barbitúrico puede aumentar el efecto del tratamiento en algunos pacientes; sin embargo, estas combinaciones pueden asociarse con un mayor riesgo de sedación, cefalea de rebote, tolerancia o dependencia, por lo que deben ser utilizadas con precaución. El isometepteno es un compuesto vasoactivo seguro y simple, que puede ser utilizado en combinación con analgésicos para aliviar la cefalea. Cuando el cuadro curse con náuseas o vómitos, la administración de un fármaco antiemético/procinético, como la metoclopramida, puede aumentar la eficacia de los analgésicos simples.

Además, existe una categoría de tratamientos agudos antimigrañosos específicos. Entre los mismos se incluyen la ergotamina, la dihidroergotamina y los triptanos.

23. ¿Cómo actúan los tratamientos agudos específicos antimigrañosos?

Los tratamientos agudos específicos antimigrañosos se cree que actúan sobre los receptores 5-HT1 de las terminaciones del nervio trigémino, sobre los vasos sanguíneos y en el mismo cerebro. La activación de los receptores 5-HT1 bloquea la liberación de la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y la neurocinina A, y reduce el desarrollo de la inflamación neurógena. La ergotamina y la dihidroergotamina activan una gran variedad de receptores, mientras que los triptanos son muy selectivos de los receptores 5-HT1. En la actualidad se están investigando otros agonistas 5-HT1 para el tratamiento agudo de la migraña.

24. ¿Qué triptanos están disponibles?

En el momento de escribir la presente obra existen siete triptanos comercializados en Estados Unidos: sumatriptán, zolmitriptán, rizatriptán, naratriptán, almotriptán, frovatriptán y eletriptán.

25. ¿Qué diferencias existen entre los triptanos disponibles?

Los triptanos comercializados son muy eficaces para el tratamiento agudo de la migraña. Todos ellos son agonistas de los receptores 5HT1b/d. Se diferencian en los perfiles farmacocinéticos, su metabolismo, las rutas de administración disponibles, y en cierto grado, por su eficacia y tolerancia. El sumatriptán fue el primer fármaco disponible de esta clase y es el más estudiado y utilizado. Se comercializó en comprimidos de tres dosis por vía oral (25, 50 y 100 mg), como spray nasal y como inyección subcutánea. El zolmitriptán se encuentra disponible en comprimidos de 2,5 y 5 mg, como spray nasal y como obleas de rápida disolución tras su administración por vía oral. El rizatriptán se encuentra disponible en comprimidos de 5 y 10 mg y en obleas; en comparación con el sumatriptán posee ventajas en cuanto a su eficacia, pero la tolerancia es similar. El naratriptán se encuentra disponible en comprimidos de 1 y 2,5 mg; es menos eficaz que el sumatriptán pero su tolerancia es mejor y presenta una tasa menor de recurrencia de la cefalea. El almotriptán se encuentra disponible en comprimidos de 12,5 mg y presenta una eficacia similar y una mejor tolerancia que el sumatriptán. El frovatriptán se encuentra disponible en comprimidos de 2,5 mg y el eletriptán en comprimidos de 20 y 40 mg.

26. ¿Cómo elegir una de las opciones terapéuticas en la fase aguda?

Los tratamientos agudos dependen de la gravedad general del cuadro clínico, la gravedad del ataque del paciente, el tipo de síntomas asociados y las preferencias terapéuticas del paciente. Esta estrategia de pautar un tratamiento individualizado desde el principio se denomina cuidado estratificado y es la recomendada por el Headache Consortium de EE.UU. Es avalada por un ensayo aleatorizado.

Los analgésicos simples y la asociación de analgésicos pueden ser adecuados para tratar los ataques de migraña leve o moderada. Los ataques más graves a menudo precisan tratamiento antimigrañoso específico. Además, cuando las náuseas o los vómitos son importantes, la paresia gástrica asociada puede limitar la eficacia de los fármacos administrados por vía oral. En este contexto, los fármacos administrados por vías diferentes a la oral, como inyecciones, supositorios o spray nasal, ofrecen ventajas. Los pacientes a menudo presentan preferencias importantes por una ruta de administración u otra. Algunos rechazan los supositorios y otros prefieren evitar las inyecciones. Son muchos los pacientes que prefieren los sprays nasales como la ruta de elección cuando no se emplea la vía oral.

Las necesidades terapéuticas también pueden variar según el contexto del ataque. Si el ataque comienza antes de una reunión importante de trabajo, puede ser necesario administrar el tratamiento con rapidez por vía parenteral. Si el ataque comienza un sábado por la mañana, el paciente puede preferir utilizar un tratamiento más lento por vía oral. La terapia óptima a menudo requiere que el paciente reciba más de un tratamiento. A continuación se exponen algunos ejemplos de cómo el tratamiento se ajusta a las necesidades del paciente:

- Para el paciente que se despierta con un ataque grave, florido, con náuseas y vómitos importantes, el tratamiento por vías distintas a la oral puede ser la única opción efectiva.
- Para los pacientes con ataques que comienzan gradualmente o que no están seguros de que el ataque será leve o moderado, lo mejor es comenzar con fármacos por vía oral e incrementar el tratamiento si el ataque aumenta de gravedad.
- Para un paciente con ataques moderados y graves, el tratamiento puede comenzar con un AINE (más metoclopramida), y puede utilizarse un triptano bien como «medicación de rescate» o para los ataques más graves.

27. ¿Cuál es el papel de los triptanos en el tratamiento de la migraña aguda?

Los triptanos son los fármacos más eficaces y específicos de los tratamientos agudos disponibles para la migraña. Las tasas de respuesta a la inyección subcutánea de 6 mg de sumatriptán son de alrededor del 70 al 90%, dependiendo del estudio. La respuesta a un comprimido de 50 mg de sumatriptán aparece más despacio, con una tasa de respuesta global de alrededor del 60% a las 2 horas. La elección entre los triptanos orales y los inyectables debe basarse en la necesidad del alivio rápido y la eficacia de las vías de administración alternativas. Si las cefaleas comienzan despacio y empeoran gradualmente en gravedad, los triptanos por vía oral son apropiados y preferidos por la mayoría de los pacientes. Para los pacientes que se despiertan con una cefalea discapacitante, que requieren un alivio muy rápido, o para aquellos que presentan molestias gastrointestinales importantes, el tratamiento por vía parenteral ofrece ventajas importantes.

Tenga en cuenta que durante la fase del aura no debe administrarse sumatriptán por vía subcutánea. Antes de administrar el tratamiento lo mejor es esperar a que aparezca el dolor.

28. ¿Cuándo debe administrarse el tratamiento farmacológico agudo en un ataque de migraña?

Las medicaciones agudas funcionan de manera más eficaz si se administran cuando el dolor todavía es leve; este efecto ha sido demostrado en análisis posteriores que estudiaron el uso de la asociación de aspirina y metoclopramida, la ergotamina y el sumatriptán y en ensayos clínicos diseñados específicamente para el sumatriptán. Los beneficios del tratamiento precoz deben ser sopesados frente a los riesgos de la cefalea de rebote producida por el abuso farmacológico. Para los pacientes que pueden identificar las cefaleas que pueden ser discapacitantes, el pronóstico es mejor con el tratamiento precoz. Aunque todos los tratamientos actúan mejor si se administran cuando el dolor es leve, este efecto parece ser más pronunciado en el caso de los triptanos.

29. ¿Cuáles son las contraindicaciones de los triptanos?

Todos los agonistas 5HT-1 están contraindicados en los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio, cardiopatía isquémica, migraña con aura prolongada o aura complicada, y otras formas de compromiso vascular. Los pacientes deben ser evaluados detalladamente para descartar factores de riesgo de enfermedad cardíaca antes de recetar un triptano. Los efectos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

adversos graves son extremadamente raros, no así los leves. Entre los efectos adversos se encuentran el dolor en el punto de inyección, el hormigueo, el enrojecimiento, la quemazón y las sensaciones de calor. Además, la presión torácica no cardiológica ocurre en aproximadamente el 4% de los pacientes migrañosos. Asegúrese de informar a los pacientes de la posible aparición de estos efectos adversos.

30. ¿Cómo se tratan las náuseas y los vómitos asociados a la migraña?

Los síntomas asociados a la migraña, como las náuseas y los vómitos, pueden ser tan discapacitantes como la cefalea en algunos pacientes. La estasis gástrica y el retraso en el vaciado gástrico pueden reducir la eficacia de todos los fármacos. La mayoría de las medicaciones agudas alivian conjuntamente las náuseas y el dolor. Los triptanos alivian de un modo eficaz tanto el dolor como las náuseas. Los antieméticos, como la metoclopramida, la prometazina o la proclorperazina, pueden utilizarse para tratar tanto las náuseas como el dolor migrañoso.

31. ¿Qué papel desempeñan los opioides en el tratamiento de la migraña?

Los narcóticos orales, generalmente en forma de aspirina o paracetamol con codeína (asociados o no con cafeína y butalbital), son medicaciones recetadas con mucha frecuencia. Estos fármacos se consideran una opción adecuada si alivian el dolor y mejoran la capacidad funcional. Sin embargo, debido al riesgo de tolerancia, dependencia y cefalea de rebote, lo mejor es reservarlos para los pacientes cumplidores con ataques relativamente infrecuentes.

Los antieméticos y los narcóticos inyectables todavía siguen usándose con frecuencia en el ámbito de los servicios de urgencias. En los estudios de doble ciego, estos fármacos han demostrado ser moderadamente eficaces para aliviar el dolor. La analgesia puede acompañarse de sedación, lo que limita la capacidad de estos fármacos para ayudar a retomar las actividades normales.

32. ¿Qué papel tiene el butorfanol transnasal?

El butorfanol transnasal (BT) consiste en una mezcla de agonistas y antagonistas opioides disponible como spray nasal. Esta conveniente ruta de administración da lugar a una absorción rápida y al alivio del dolor incluso en pacientes con náuseas y vómitos importantes. Esta opción terapéutica resulta especialmente útil en los pacientes con cefaleas nocturnas o en aquellos con síntomas gastrointestinales prominentes, así como en los que los fármacos antimigrañosos específicos presentan contraindicaciones, efectos secundarios o no obtienen respuesta terapéutica.

El BT produce sedación o hipotensión ortostática en alrededor de la mitad de los pacientes. Su uso debe limitarse a 2 días con cefalea por semana. Para reducir los efectos adversos se debe indicar a los pacientes que se tumben después de la administración del fármaco.

33. ¿Cuándo está indicado el tratamiento preventivo?

El tratamiento agudo es necesario en casi todos los pacientes migrañosos, pero la medicación preventiva debe reservarse a circunstancias especiales, entre las que se encuentran las siguientes:

- Cuando el paciente sufre dos ataques o más al mes que produzcan discapacidad 3 o más días al mes.
- Si la medicación sintomática está contraindicada o es inefectiva (en este caso incluso los pacientes con dolor y discapacidad menos frecuentes pueden ser buenos candidatos para el tratamiento preventivo).
- Cuando la medicación abortiva es necesaria más de dos veces a la semana.
- Cuando los ataques de cefalea producen una discapacidad grave y prolongada.

34. ¿Qué tipos de tratamientos preventivos existen?

Los principales tipos de medicaciones empleadas para la profilaxis de la migraña son los fármacos beta-bloqueantes, los antidepresivos, los antagonistas serotoninérgicos, los anticonvulsivantes y los bloqueantes de los canales del calcio. Muchos de estos fármacos actúan bloqueando los receptores 5HT-2 o disminuyendo su número.

35. ¿Qué criterio se sigue para elegir una de las opciones de tratamiento preventivo?

Si el tratamiento preventivo está indicado, la elección se basa principalmente en el perfil de efectos secundarios (tabla 10-2) y en las patologías coexistentes. Por ejemplo, en un paciente con migraña e hipertensión arterial pueden utilizarse beta-bloqueantes o bloqueantes de los canales del calcio para tratar ambas enfermedades simultáneamente. De modo similar, en un paciente con migraña y depresión los antidepresivos pueden resultar especialmente útiles. En los pacientes con migraña y epilepsia, el divalproato sódico o el topiramato pueden ser apropiados para tratar ambos trastornos. El divalproato sódico también puede resultar útil para tratar la migraña y la enfermedad maníaco-depresiva con un solo fármaco.

Las patologías coexistentes también pueden imponer restricciones terapéuticas. Por ejemplo, en un paciente con migraña e hipotensión arterial, los beta-bloqueantes y los bloqueantes de los canales del calcio son difíciles de utilizar. De modo similar, en el paciente con migraña y epilepsia se debe tener cuidado, porque los antidepresivos pueden disminuir el umbral para sufrir convulsiones. El paciente con migraña y asma o síndrome de Raynaud probablemente no deba ser tratado con betabloqueantes. Por último, los pacientes preocupados por la sedación o el aumento de apetito no son buenos candidatos para el tratamiento con antidepresivos tricíclicos.

36. ¿Cuáles son los principios del uso de los fármacos preventivos?

Por lo general, los fármacos deben pautarse inicialmente a dosis relativamente bajas para evitar los efectos secundarios. A continuación, la dosis debe aumentarse gradualmente hasta que se alcancen efectos terapéuticos, aparezcan efectos adversos o se alcance la dosis máxima del fármaco en cuestión. Debido a la necesidad de aumentar gradualmente la dosis de la mayoría de estos fármacos, el ensayo terapéutico puede durar varios meses. Se debe informar a los pacientes de que los efectos del tratamiento aparecen lentamente, de modo que no deben interrumpir el tratamiento de modo prematuro.

Si un fármaco fracasa tras un ensayo terapéutico adecuado, lo mejor es elegir un fármaco de un grupo terapéutico diferente. Sin embargo, ante la presencia de indicaciones o contraindicaciones relativas importantes, puede resultar apropiado elegir un segundo fármaco del mismo grupo.

37. ¿Qué es la migraña crónica o transformada?

La migraña crónica o transformada es el trastorno aislado observado con mayor frecuencia en los centros especializados en cefaleas de Estados Unidos. El paciente con migraña crónica comienza típicamente con los ataques ordinarios de migraña episódica. Con el paso del tiempo, aumenta la frecuencia de los ataques, pero su gravedad media puede disminuir. El paciente termina padeciendo un cuadro caracterizado por ataques diarios o casi a diario que recuerda al de las cefaleas de tipo tensional, a menudo con intervalos de cefaleas superpuestas con todas o la mayoría de las características de la migraña florida. La migraña crónica debe definirse en función de la historia longitudinal de la cefalea, no simplemente en función de las características de la cefalea en el momento de la consulta.

38. ¿Por qué es la migraña crónica un reto terapéutico extraordinario?

El 80% de los pacientes con migraña transformada abusan de los analgésicos, los comprimidos con asociaciones farmacológicas o de los alcaloides ergotamínicos. Estas medicaciones mantienen el ciclo de las cefaleas diarias continuas a través del mecanismo de retirada de la medicación. La clave terapéutica consiste en interrumpir el uso de las medicaciones de las que abusa el paciente. Los tratamientos preventivos por lo general no son completamente eficaces hasta que se elimina el patrón de abuso farmacológico.

39. ¿Cómo se trata la migraña crónica?

El mejor método terapéutico para la migraña transformada es la prevención. Las cefaleas de rebote pueden prevenirse restringiendo el uso de todas las medicaciones agudas a 2 o como máximo 3 días a la semana. Se debe tener un cuidado especial con los analgésicos que contengan cafeína, narcóticos o barbitúricos y ergotamina. Los AINE pueden emplearse con mayor frecuencia con un riesgo mínimo de cefalea de rebote. Se ha descrito que el uso de triptanos puede causar cefalea de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 10-2. FÁRMACOS PARA LA PREVENCIÓN DE LA MIGRAÑA

Categoría	Nombre del fármaco	Dosis diaria total	Frecuencia diaria	Efectos secundarios
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina	50-150 mg	En dosis divididas o al acostarse	Somnolencia, sequedad bucal, ganancia de peso, visión borrosa, estreñimiento, dificultad para la micción. No se deben utilizar si el paciente padece glaucoma, patología prostática o arritmias
	Nortriptilina	50-150 mg		
	Doxepina	50-150 mg		
Beta-bloqueante	Propranolol	80-320 mg	2-4 veces	Fatiga, depresión, mareo, impotencia. No se deben utilizar o deben emplearse con precaución en pacientes con asma, enfisema, insuficiencia cardíaca o diabetes
	Nadolol	40-160 mg	Una vez	
	Atenolol	50-100 mg	Una vez	
	Timolol	10-60 mg	1-3 veces	
Bloqueantes de los canales del calcio	Verapamilo	240-480 mg	1-4 veces*	Mareo, estreñimiento
Otros	Metisergida	4-8 mg	3-4 veces con las comidas	Náuseas, alucinaciones, hormigueo en las extremidades, fibrosis retroperitoneal. Después de 6 meses de tratamiento se debe descansar 1 mes. Utilice otros fármacos ergotamínicos con cuidado
	Ciproheptadina	12-32 mg	3-4 veces	Somnolencia, aumento del apetito, ganancia de peso
	Divalproato	500-2.000 mg diarios	2-4 veces	Temblor, sedación, ganancia de peso, alopecia, disfunción hepática

*El verapamilo ordinario debe administrarse en dosis divididas. Existe una preparación de liberación prolongada que puede administrarse una sola vez al día.

rebote. En el cuidado sanitario ambulatorio, el tratamiento de la cefalea de rebote consiste generalmente en sustituir la medicación de la que se abusa por un AINE. Se debe de tener un cuidado especial para evitar un síndrome de abstinencia al interrumpir los barbitúricos y los opioides. En ocasiones, las cefaleas de rebote pueden precisar el ingreso del paciente para ser tratadas.

40. ¿Qué pacientes necesitan ser ingresados para ser tratados y por qué?

La gran mayoría de los pacientes migrañosos no precisan ser ingresados para recibir tratamiento. El ingreso de los pacientes está indicado cuando éstos sufren ataques frecuentes, discapacitantes, que no responden al tratamiento óptimo ambulatorio. Los pacientes con patologías médicas o psiquiátricas importantes coexistentes, los pacientes agotados emocionalmente por el dolor continuo, y los pacientes que temen el dolor de la cefalea en ocasiones precisan ser ingresados para recibir el tratamiento. En estos pacientes, el tratamiento precoz hospitalario puede resultar muy rentable.

El pilar del tratamiento hospitalario de la migraña transformada es el uso de fármacos por vía parenteral, como la dihidroergotamina intravenosa asociada con metoclopramida. Estos fármacos a menudo se administran cada 8 horas a lo largo de un período de varios días para reducir el patrón de abuso de otras medicaciones. Al mismo tiempo, debe iniciarse un programa eficaz para la prevención de la migraña y se deben introducir varias técnicas conductuales para el control del dolor.

PUNTOS CLAVE

1. La migraña es un problema sanitario muy prevalente, que afecta a aproximadamente el 11% de la población en EE.UU.
2. No existen pruebas específicas necesarias para diagnosticar una migraña. Las pruebas diagnósticas se utilizan cuando existe una sospecha clínica importante de que pueda tratarse de una cefalea secundaria.
3. Prácticamente todos los pacientes con migraña precisan tratamiento antimigrañoso agudo.
4. La medicación preventiva debe reservarse para los pacientes que sufren dos o más ataques al mes, que producen discapacidad durante 3 o más días al mes, cuando los tratamientos antimigrañosos agudos están contraindicados o resultan ineficaces, cuando la medicación abortiva es necesaria más de dos veces a la semana y/o cuando los ataques de cefaleas producen una discapacidad prolongada e importante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD: Migraine: current understanding and management, *New Engl J Med* 346:257-270, 2001.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society: The international classification of headache disorders, 2nd ed, *Cephalgia* 24(Suppl 1):9-160, 2004.
3. Lipton RB, Goadsby PJ, Sawyer J, et al: Migraine: diagnosis and assessment of disability, *Rev Contemp Pharmacother* 11:63-73, 2000.
4. Silberstein SD: for the US Headache Consortium: Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine (an evidence-based review); report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 55:754-762, 2001.
5. Silberstein SD, Saper JR, Freitag FG: Migraine: diagnosis and treatment. In Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ, editors: *Wolff's headache and other head pain*, 7th ed, New York, 2001, Oxford University Press, pp 121-238.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 11

CEFALEA EN RACIMOS

Lawrence C. Newman, MD, y Richard B. Lipton, MD

1. ¿Qué es una cefalea en racimos?

Al igual que la migraña, la cefalea en racimos es un tipo de cefalea primaria, pero con unas características clínicas muy diferentes. Las cefaleas en racimos se caracterizan por ataques de cefalea unilateral terriblemente dolorosos. Los ataques duran de 15 a 180 minutos y recurren desde una vez cada dos días hasta ocho veces al día. Estos episodios dolorosos se asocian con síntomas autonómicos, como ptosis, miosis, inyección conjuntival, epífora y rinorrea en el lado del dolor.

En la cefalea en racimos episódica los ataques ocurren en «brotes» que duran semanas o meses, separados por períodos de «remisiones» sin dolor que duran meses o años. Los períodos en los que las cefaleas son frecuentes se denominan períodos de brote.

La segunda edición de la clasificación internacional de los trastornos que cursan con cefalea (ICHD II, Second Edition of the International Classification of Headache Disorders) define cinco criterios clínicos para la cefalea en racimos (cuadro 11-1).

CUADRO 11-1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ICHD DE LA CEFALEA EN RACIMOS

A. Al menos cinco ataques que cumplan los criterios B-D.
B. Dolor grave orbitario, supraorbitario y/o en la región temporal, muy unilateral, que sin tratamiento dura 15-180 minutos[1].
C. La cefalea se acompaña al menos de uno de los signos siguientes, que tienen que localizarse en el lado del dolor:
   1) Inyección conjuntival y/o epífora ipsilateral.
   2) Congestión nasal y/o rinorrea ipsilateral.
   3) Edema palpebral ipsilateral.
   4) Sudoración facial y frontal ipsilateral.
   5) Miosis y/o ptosis ipsilateral.
   6) Inquietud o agitación.
D. La frecuencia de los ataques varía de una vez cada dos días a 8 veces al día[2].
E. No atribuible a otro trastorno[3].

ICHD = International Classification of Headache Disorders.
[1] Durante parte (pero menos de la mitad) de la evolución de la cefalea en racimos, los ataques pueden ser menos graves y/o de duración más corta o más prolongada.
[2] Durante parte (pero menos de la mitad) de la evolución de la cefalea en racimos, los ataques pueden ser menos frecuentes.
[3] La historia clínica y/o las exploraciones física y neurológica no sugieren ninguna de las enfermedades enumeradas en los grupos 5-12, o la historia y/o las exploraciones físicas y/o neurológicas sugieren dichas enfermedades, pero son descartadas por las pruebas apropiadas, o dichas enfermedades están presentes, pero los ataques no ocurren la primera vez en relación temporal estrecha con la enfermedad.

2. ¿Son frecuentes las cefaleas en racimos? ¿A quién afectan?

Afortunadamente, las cefaleas en racimos son relativamente raras, afectando aproximadamente al 0,05-0,1% de la población en EE.UU. La cefalea en racimos es uno de los dos únicos cuadros de cefalea que es más frecuente en los hombres. Los varones se ven afectados 3,5-7 veces más

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

que las mujeres. Por el contrario, la migraña es 3 veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. La mayoría de los pacientes comienzan a sufrir la cefalea en racimos entre los 20-50 años de edad (edad media = 30 años), aunque la edad de inicio varía desde la primera infancia hasta los 80 años.

El inicio de las cefaleas en racimos es de media más tardío en las mujeres que en los hombres. Se diferencia de la migraña en que en la cefalea en racimos no existe relación con las menstruaciones, pero al igual que en las migrañas, los brotes pueden desaparecer durante el embarazo y pueden ser desencadenados por el uso de anticonceptivos orales.

3. ¿Cuáles son las características de las cefaleas en racimos?

El dolor del brote comienza de manera abrupta, generalmente sin avisar, y alcanza la máxima intensidad en 1-15 minutos. El dolor es terriblemente intenso, profundo y penetrante, y a menudo se describe como tener un «hierro al rojo vivo» en el ojo afectado o por detrás del mismo. El dolor suele ser más grave en la región orbitaria y retroorbitaria y puede irradiar a la sien ipsilateral, los dientes y las encías superiores y el cuello. A diferencia del dolor de la migraña, que puede cambiar de lado, el dolor del brote de la cefalea en racimos generalmente es unilateral; sólo en el 10-15% de los casos los pacientes refieren cambio del lado afectado en brotes posteriores. En raras ocasiones los pacientes refieren que el brote típico se ve precedido por un aura, idéntica a la descrita en la migraña.

4. ¿Cuándo ocurren los brotes?

La mayoría de los pacientes refieren un fenómeno denominado periodicidad, los ataques recurren aproximadamente a la misma hora cada día durante toda la duración del brote. Aproximadamente el 75% de los ataques ocurren entre las 9 PM y las 10 AM. Cerca de la mitad de los pacientes sufren ataques nocturnos que les despiertan del sueño. Los ataques ocurren típicamente 2 horas después de conciliar el sueño y a menudo se asocian con la fase REM del sueño.

Manzoni y cols. estudiaron las características de los ataques en 180 pacientes con brotes y observaron una mayor incidencia de ataques entre la 1 y las 2 AM, la 1 y las 3 PM y a las 9 PM. Así, los pacientes que sufren brotes pasan por ciclos sin clínica, pero durante los períodos que sufren el brote, las cefaleas siguen patrones regulares. Por estos motivos, los brotes son considerados trastornos cronobiológicos.

5. ¿Cuál es la explicación de la periodicidad de la cefalea en racimos?

Los estudios recientes apuntan a un marcapasos hipotalámico disfuncional. El núcleo supraquiasmático del hipotálamo controla los ritmos circadianos, como el ciclo sueño-vigilia y regula la secreción de melatonina por la glándula pineal. La disfunción del núcleo supraquiasmático podría explicar la periodicidad de la cefalea en racimos. La tomografía por emisión de positrones (PET) durante los brotes agudos de cefalea en racimos ha puesto de manifiesto la activación de la región de la materia gris hipotalámica.

6. ¿Qué se conoce de la fisiopatología de la cefalea en racimos?

Aunque el mecanismo fisiopatológico exacto no se conoce por completo, los estudios recientes nos han permitido conocer las vías y las estructuras implicadas con mayor probabilidad. El dolor del brote es transportado por el sistema nervioso central a través de las ramas nociceptivas de la primera división del nervio trigémino. Esta rama (V_1) inerva estructuras intracraneales sensibles al dolor, como la duramadre y sus vasos sanguíneos, y la activación de la vía trigeminovascular produce la liberación de sustancia P y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). La liberación del CGRP produce vasodilatación de los vasos sanguíneos durales e induce inflamación neurógena. La activación de este sistema durante el brote es puesta de manifiesto por el hallazgo del aumento de los niveles sanguíneos de CGRP en la vena yugular externa durante un ataque agudo de cefalea en racimos.

Los signos autonómicos que acompañan al dolor sugieren que existe una activación de la vía parasimpática craneal. Las fibras de esta vía se originan en las neuronas que se encuentran en el núcleo salivatorio superior. Estas neuronas de primer orden viajan con el séptimo nervio craneal,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

sinaptando en el ganglio pterigopalatino. Las fibras posganglionares aportan la inervación vasomotora y secretora a los vasos cerebrales, las glándulas lagrimales y las glándulas de la mucosa nasal, lo que produce los signos clínicos observados en el brote. Un marcador de la activación parasimpática craneal, el péptido intestinal vasoactivo (VIP) también se encuentra elevado en la sangre de la vena yugular externa durante los brotes en racimos. Estas vías han sido denominadas como reflejo autonómico trigeminal.

El síndrome de Horner que acompaña al brote es de tipo posganglionar y probablemente se localice en el seno cavernoso porque en dicha localización es donde se reúnen las fibras simpáticas, parasimpáticas y del trigémino. Por tanto, es posible que la activación de los sistemas parasimpático craneal y trigeminovascular tenga lugar en el contexto de la alteración del marcapasos hipotalámico que puede presentar alteraciones funcionales durante el período del brote.

7. ¿Los desencadenantes de las cefaleas en racimos son los mismos que los de las migrañas?

Una minoría muy reducida de los pacientes que sufren cefaleas en racimos refiere que los factores desencadenantes típicos de la migraña inducen la aparición de sus cefaleas. Entre los mismos se incluyen el estrés, la relajación tras el estrés, la exposición al frío o al calor y ciertos alimentos como el chocolate, los productos lácteos o los huevos. El alcohol es un factor desencadenante frecuente de las cefaleas en racimos, presente en más de la mitad de todos los pacientes. El alcohol suele desencadenar los ataques 5-45 minutos después de la ingesta. De modo interesante, este desencadenante sólo está presente durante la fase activa del «brote»; la ingesta de bebidas con contenido alcohólico durante la fase de «remisión» no desencadena un ataque. La nitroglicerina sublingual también puede inducir ataques.

8. ¿Existen diferentes tipos de brotes?

Sí. El brote típico puede ser de dos tipos: episódico y crónico. Alrededor del 90% de los pacientes que sufren brotes padecen la forma episódica, caracterizada por ataques diferenciados en ciclos, que generalmente duran 1-3 meses, separados por períodos asintomáticos de una duración que varía de 1 mes a varios años. Un elevado número de pacientes con cefaleas en racimos episódicas sufren uno o dos brotes al año (generalmente en la primavera o en el otoño).

En los casos crónicos, los brotes recurren a diario o casi todos los días durante más de 1 año sin períodos de remisión o con remisiones que duran menos de 1 mes. Los brotes crónicos presentan dos perfiles temporales: 1) en algunos pacientes la forma crónica comienza desde el inicio (clasificada previamente como crónica primaria), y 2) en otros casos comienza con una forma inicialmente episódica que evoluciona a la forma crónica (denominada previamente como forma crónica secundaria). El subtipo evolutivo afecta aproximadamente al 10% de los pacientes y puede ser más frecuente en los pacientes en los que la forma episódica aparece más tardíamente.

La ICHD II también considera a las hemicráneas paroxísticas como una forma de cefalea en racimos (v. cap. 12, Hemicráneas paroxísticas).

9. ¿Cómo se diagnostican las cefaleas en racimos?

El diagnóstico de las cefaleas en racimos se basa fundamentalmente en la historia clínica. A pesar de las características distintivas de la cefalea, ¡los pacientes consultan hasta a cinco médicos de media antes de ser diagnosticados correctamente! Sus intensas cefaleas a menudo son diagnosticadas erróneamente como migrañas. En otras ocasiones, si el dolor irradia hacia los dientes y las encías superiores, puede relacionarse incorrectamente con una patología dental. El dolor frontal, la congestión nasal y/o la rinorrea pueden atribuirse a una patología sinusal (v. cuadro 11-1).

10. ¿Cómo se diferencian las cefaleas en racimos de las hemicráneas paroxísticas?

Entre las características de la cefalea en racimos que la diferencian de las hemicráneas paroxísticas se encuentran las siguientes: la abrumadora predominancia en el sexo masculino, la ausencia de mecanismos desencadenantes mecánicos, el menor número de ataques diarios, la mayor duración de cada ataque y los patrones específicos de respuesta terapéutica (tabla 11-1).

TABLA 11-1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA CEFALEA EN RACIMOS

	Cefalea en racimos	Hemicránea continua	Migraña	Hemicráneas paroxísticas
Sexo M:H	1:6	1,8:1	3:1	2,13:1
Edad de comienzo	20-40	11-58	Adolescencia-20	6-81
Características del dolor	Punzante, penetrante	Basal sordo, superpuesto punzante, pulsátil	Pulsátil	Punzante, pulsátil
Punto de dolor máximo	Órbita/sien	Órbita/sien	Sien/frente	Órbita/sien
Ataques al día	0-8	Variable	0-1	1-40
Duración de los ataques no tratados	15-180 min (media 20-45)	Minutos→días	4-72 h	2-120 min (media 2-25)
Signos autonómicos	+	+ (pero menos pronunciados que en la cefalea en racimos)	–	+
Aura	–	–	+ en el 15-20%	–
Conducta del paciente durante el ataque	Anda de un lado a otro/ se balancea	Anda de un lado a otro o está quieto	Está en reposo/ duerme	Anda de un lado a otro/ se balancea
El oxígeno puede interrumpir los ataques agudos	+ en el 80%	–	+ en el 20%	–

11. ¿Cómo se determina si un dolor de cabeza es una cefalea en racimos o una migraña?

La cefalea en racimos se diferencia de la migraña por una serie de características importantes. Las migrañas suelen ser más prevalentes en las mujeres, comienzan a una edad más temprana, cambian de localización de un ataque a otro y se asocian con náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia y osmofobia. En la migraña los ataques duran más tiempo, no se presentan múltiples veces al día y generalmente no se acompañan de signos autonómicos ipsilaterales al dolor. Además, la cefalea en racimos raramente se acompaña de aura (v. pregunta 3). Durante el brote de cefalea en racimos el paciente anda de un lado a otro, se sienta erguido en una silla o se golpea la cabeza contra la pared, mientras que el paciente migrañoso se tumba en una habitación a oscuras e intenta dormir. Cabe destacar que el hecho de tumbarse aumenta el dolor en la cefalea en racimos.

Existen cefaleas con características de ambos tipos y que no pueden encuadrarse en ninguno de los dos. El cuadro en estos pacientes suele referirse como variante migraña-cefalea en racimos.

12. ¿Cómo se diferencia la cefalea en racimos de la hemicránea continua?

La hemicránea continua es una enfermedad benigna, infradiagnosticada, que se caracteriza por el dolor leve, basal, continuo. Los pacientes sufren exacerbaciones, presentando cuadros de dolor más intenso, de una duración de 5 minutos a unos pocos días, superpuestos al dolor basal. Estas exacerbaciones a menudo se asocian con los signos autonómicos ipsilaterales de la cefalea en racimos, aunque en caso de estar presentes, suelen ser menos pronunciados que en la cefalea en racimos. Este trastorno puede confundirse con una cefalea en racimos si el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

médico o el paciente se centran en las exacerbaciones y pasan por alto el dolor continuo, menos intenso. La hemicránea continua responde únicamente al tratamiento con indometacina y no al tratamiento estándar de la cefalea en racimos.

13. ¿Es posible prevenir los ataques de cefaleas en racimos?

Sí. Casi todos los pacientes con cefaleas en racimos precisan tratamiento preventivo. La corta duración, la elevada frecuencia y la importante gravedad de los ataques hacen que el tratamiento agudo no sea satisfactorio. Se pueden utilizar distintos fármacos para evitar los brotes (tabla 11-2).

TABLA 11-2. TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS EN RACIMOS

Fármaco	Dosis (mg/día)	Comentarios
Fármacos utilizados con fines preventivos		
Verapamilo	240-960	Útil en todas las formas; en ocasiones se necesitan dosis superiores a la dosis máxima de 480 mg especificada en el prospecto
Ácido valproico	500-3.000	Útil en todas las formas
Carbonato de litio	300-1.500	Mejor para la forma crónica
Metisergida	4-10	Mejor para la forma episódica; se debe descansar 1 mes cada 6 meses de tratamiento
Fármacos utilizados con fines abortivos		
Oxígeno	8-10 mg l/min con mascarilla, durante 10-15 min	
Sumatriptán	6 mg s.c.	Máximo dos inyecciones al día
Dihidroergotamina	0,5-1 mg s.c./i.m.	Máximo 2 mg/día y 6 mg/semana

La mayoría de los especialistas en cefaleas comienzan el tratamiento con verapamilo y una pauta descendente de prednisona. La prednisona generalmente induce una remisión rápida, pero su uso prolongado se acompaña de numerosos efectos secundarios. El verapamilo es generalmente seguro y bien tolerado, pero sus beneficios aparecen a lo largo de 1-2 semanas. Por consiguiente, la prednisona se comienza a dosis de 60-80 mg al día durante una semana. En la segunda semana la prednisona se reduce 10 mg al día. El verapamilo se inicia a una dosis de 240 mg al día y a menudo se aumenta a 480 mg al día, según tolerancia. En ocasiones se necesitan aumentos adicionales de la dosis. La prednisona se utiliza para lograr remisiones rápidas, mientras que el verapamilo sirve para prevenir ataques hasta que el ciclo del brote desaparece.

Si el verapamilo resulta ineficaz, también se puede administrar carbonato de litio. El litio suele ser más efectivo para tratar la forma crónica. El ácido valproico resulta útil para el tratamiento de ambas formas.

14. ¿Cuánto tiempo debe mantenerse el tratamiento profiláctico?

Los pacientes deben mantener el tratamiento preventivo un tiempo ligeramente superior a la duración de sus ciclos típicos; por ejemplo, si la duración del brote suele ser de 6 semanas, mantenga la medicación para detener el brote durante 8 semanas y a continuación reduzca gradualmente la medicación preventiva. Las recurrencias se tratan ajustando la dosis, primero incrementándola y a continuación volviéndola a reducir.

15. ¿Cómo se tratan los ataques agudos?

Las dos alternativas para el tratamiento agudo de la cefalea en racimos son la administración de oxígeno y sumatriptán. El oxígeno se suele administrar mediante mascarilla o cánula nasal durante 10-15 minutos. La administración subcutánea de 6 mg de sumatriptán aborta rápidamente los ataques de cefalea en racimos en 5-10 minutos en la mayoría de los pacientes. Desafortunadamente, el fármaco no puede administrarse más de dos veces al día, aunque los pacientes pueden sufrir más de dos ataques al día. La dihidroergotamina (DHE), administrada por vía intramuscular o subcutánea, también resulta efectiva. Los supositorios de fármacos ergotamínicos administrados al acostarse pueden prevenir las cefaleas nocturnas en los pacientes con ataques nocturnos.

La DHE no está indicada específicamente para el tratamiento de la cefalea en racimos. El sumatriptán ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la cefalea en racimos.

16. ¿Qué puede hacerse cuando estos fármacos no logran interrumpir los brotes?

Los pacientes resistentes al tratamiento pueden tratarse de varias formas. La hospitalización y el tratamiento mediante la administración repetida de dihidroergotamina y metoclopramida cada 8 horas han demostrado su eficacia para interrumpir los ciclos de cefalea en racimos. Como alternativa, los bloqueos del nervio occipital ipsilateral son útiles en ocasiones. Para los pacientes resistentes a estos tratamientos, pueden intentarse las inyecciones percutáneas de glicerol en la cisterna trigeminal, la rizotomía trigeminal mediante radiofrecuencia percutánea o la descompresión del nervio intermedio. Recientemente se ha descrito la eficacia de la estimulación cerebral hipotalámica profunda en una pequeña serie de pacientes con cefaleas en racimos intratables.

17. Cite algunos síndromes potencialmente peligrosos que pueden presentar síntomas parecidos a los de la cefalea en racimos.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con todos los síndromes que pueden cursar con dolor retroorbitario y ptosis. Uno de los síndromes más graves es la disección de la arteria carótida. El dolor en ocasiones se localiza por detrás del ojo, y como las fibras simpáticas ascienden con la arteria carótida, puede producirse un síndrome de Horner. De modo parecido, las patologías del seno cavernoso pueden producir dolor periorbitario y ptosis. Sin embargo, en estos pacientes la pupila suele encontrarse aumentada de tamaño en vez de ser miótica, porque la ptosis es debida a una parálisis del tercer par más que a una disfunción simpática.

PUNTOS CLAVE

1. Las cefaleas en racimos se caracterizan por ataques de cefalea unilateral, terriblemente dolorosas; el 75% de los ataques ocurren entre las 9 PM y las 10 AM.
2. El dolor de la cefalea en racimos comienza de modo abrupto, generalmente sin aviso, y alcanza la intensidad máxima en 1-15 minutos. El dolor es extremadamente intenso, profundo, penetrante y a menudo es descrito como un «hierro al rojo vivo» sobre el ojo afectado o por detrás del mismo.
3. A diferencia de la migraña, la cefalea en racimos es más frecuente en los hombres que en las mujeres.
4. La cefalea en racimos presenta formas agudas y crónicas.
5. El médico debe conocer los tratamientos agudos específicos y los tratamientos preventivos eficaces para la cefalea en racimos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Bahra A, May A, Goadsby PJ: Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications, *Neurology* 58(3):354-361, 2002.
2. Ekbom K, Hardebo JE: Cluster headache: etiology, diagnosis and management, *Drugs* 62(1):61-69, 2002.
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society: The international classification of headache disorders, 2nd ed, C. *Cephalgia* 24 (Suppl 1):9-160, 2004.
4. Leone M, Bussone G: A review of hormonal findings in cluster headache: evidence for hypothalamic involvement. *Cephalgia* 13:309-317, 1993.
5. Leone M, Franzini A, Broggi G, Bussone G: Hypothalamic deep brain stimulation for intractable cluster headache: a 3 year follow-up, *Neurol Sci* 24(Suppl 2):143-145, 2003.
6. Manzoni GC, Terzano TG, Bono G, et al: Cluster headache—clinical features in 180 patients, *Cephalgia* 3:21-30, 1983.
7. May A, Bahra A, Buchel C, et al: Hypothalamic activation in cluster headache attacks, *Lancet* 351:275-278, 1998.
8. May A, Bahra A, Buchel C, et al: PET and MRA findings in cluster headache and MRA in experimental pain, *Neurology* 55(9):1328-1335, 2000.
9. Newman LC, Goadsby P, Lipton RB: Cluster and related headaches, *Med Clin North Am* 85:997-1016, 2001.
10. Newman LC, Lipton RB, Solomon S: Hemicrania continua: ten new cases and a review of the literature, *Neurology* 44:2111-2114, 1994.
11. Swanson JW, Yanagihara T, Stang PE, et al: Incidence of cluster headaches: a population-based study in Olmstead County, Minnesota, *Neurology* 44:433-437, 1994.
12. Tahu JM, Tew JM: Long-term results of radio frequency rhizotomy in the treatment of cluster headache, *Headache* 35:193-196, 1995.

CAPÍTULO 12

HEMICRÁNEAS PAROXÍSTICAS

Lawrence C. Newman, MD, y Richard B. Lipton, MD

1. ¿Qué son las hemicráneas paroxísticas?

Las hemicráneas paroxísticas son un grupo de cefaleas benignas que se parecen en muchos aspectos a las cefaleas en racimos, pero que no responden a las medicaciones utilizadas para tratar dicha entidad. Las cefaleas se caracterizan por un dolor grave, muy intenso, pulsátil o terebrante, que afecta a las regiones temporal, supraorbitaria u orbitaria. Estos cuadros de dolor se asocian con al menos uno de los siguientes signos o síntomas, ipsilaterales respecto al lado doloroso:

- Inyección conjuntival.
- Lagrimeo.
- Congestión nasal.
- Rinorrea.
- Ptosis.
- Edema palpebral.

Los ataques se producen de 1 a 40 veces al día, generalmente superando los ocho ataques en un período de 24 horas. La duración típica es de 2 a 30 minutos, pero en raras ocasiones los ataques duran hasta 2 horas. Las cefaleas pueden presentarse en cualquier momento del día o de la noche, y a menudo existe una predisposición a que se produzcan ataques nocturnos que hacen que el paciente se despierte de un sueño profundo con una cefalea incapacitante.

2. ¿Las hemicráneas paroxísticas presentan diferentes variaciones clínicas?

Sí. Aunque ha existido controversia acerca de la nomenclatura de las hemicráneas paroxísticas, parecen existir tres formas relacionadas:

- Hemicránea paroxística crónica (HPC), en la que durante años el paciente sufre múltiples cefaleas a diario sin remisión o con períodos de remisión que duran menos de 1 mes.
- Hemicránea paroxística episódica (HPE), en la que existen fases diferenciadas caracterizadas por ataques diarios frecuentes separados por períodos prolongados de remisión sin dolor.
- Pre-HPC, en la que una forma inicialmente episódica de estas cefaleas termina evolucionando a la forma crónica sin períodos de remisión.

Algunos autores prefieren una nomenclatura alternativa. En la actualidad, el sistema diagnóstico de la Sociedad Internacional de Cefaleas sólo reconoce la HPC y la HPE, según se expone en la segunda edición de la International Classification of Headache Disorders (ICHD II).

3. ¿Qué diferencia las hemicráneas paroxísticas de las cefaleas en racimos?

Las principales diferencias entre las hemicráneas paroxísticas y las cefaleas en racimos residen en la frecuencia de los ataques, la duración de los mismos y la respuesta al tratamiento. Además, las hemicráneas paroxísticas no presentan la elevada incidencia en los hombres que caracteriza a la cefalea en racimos. En la cefalea en racimos los ataques son menos frecuentes, pero de duración más prolongada, uno o dos al día, con una duración típica de 30 minutos a 2 horas. Los ataques de las hemicráneas paroxísticas exceden de cinco al día y duran entre 2 y 25 minutos cada uno.

4. Desde el punto de vista fisiopatológico, ¿difieren las hemicráneas paroxísticas de las cefaleas en racimos?

Las hemicráneas paroxísticas, al igual que las cefaleas en racimos, pertenecen a un grupo de trastornos que cursan con cefalea, conocidos como cefalalgias trigémino-autonómicas (CTA).

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

Las CTA se caracterizan por episodios cíclicos de cefaleas graves asociadas con activación autonómica craneal. Estos trastornos comparten un mecanismo fisiopatológico común, el reflejo autonómico trigeminal (v. cap. 11, Cefalea en racimos).

Al igual que la cefalea en racimos, las hemicráneas paroxísticas pueden desencadenarse por la ingesta de alcohol. Aproximadamente el 10% de los pacientes con hemicránea paroxística crónica refieren que los ataques son precipitados al inclinar o al rotar la cabeza. Los ataques de cefaleas también pueden desencadenarse al ejercer presión externa sobre las apófisis tranversas de las vértebras C4-C5, la raíz del nervio C2 o el nervio occipital mayor. Las cefaleas pueden precipitarse pocos segundos después del factor desencadenante (rango de 5 a 60 segundos), en ocasiones en rápida sucesión, sin que medie ningún período refractario.

5. ¿Tiene importancia denominar a estas cefaleas como cefaleas en racimos o hemicráneas paroxísticas?

Sí. El diagnóstico diferencial es sumamente importante, ya que las hemicráneas paroxísticas a menudo son resistentes a las medicaciones que típicamente previenen las cefaleas en racimos. Las hemicráneas paroxísticas únicamente responden al tratamiento con indometacina. De hecho, la Sociedad Internacional de Cefaleas considera la respuesta al tratamiento con indometacina como una condición imprescindible para establecer el diagnóstico. Algunos especialistas en cefaleas creen que existen pacientes con hemicráneas paroxísticas resistentes a la indometacina.

6. Una vez establecido el diagnóstico de hemicránea paroxística episódica o crónica (HPE/HPC), ¿es necesario realizar pruebas adicionales?

Aunque las hemicráneas paroxísticas son benignas por definición, existen pacientes con este trastorno clínico en los que se identifican etiologías médicas o estructurales claras. Por ejemplo, hasta la fecha existen algunos casos publicados de pacientes con cefaleas de tipo HPC asociadas con enfermedades vasculares del colágeno, tumores cerebrales malignos, malformaciones arteriovenosas e ictus isquémico. Por tanto, se recomiendan pruebas de neuroimagen en todos los casos en los que el diagnóstico de presunción sea una HPC o una HPE para excluir éstas u otras causas de estas raras cefaleas. Algunos de estos pacientes también han respondido a la indometacina.

7. Una vez establecido el diagnóstico y si las pruebas de neuroimagen son normales, ¿cómo se tratan estas cefaleas?

Las hemicráneas paroxísticas responden únicamente a la indometacina, pero no a otros antiinflamatorios no esteroideos. El tratamiento inicial consiste en la administración de 25 mg de indometacina tres veces al día. Si no se obtiene respuesta o si la respuesta es parcial después de 1 semana, aumente la dosis a 50 mg tres veces al día. La resolución completa de la cefalea ocurre con rapidez, generalmente 1-2 días después de iniciar la dosis efectiva. En ocasiones los supositorios son mejor tolerados que la indometacina oral.

Informe a los pacientes del riesgo de sufrir gastritis y enfermedad ulcerosa, así como del resto de efectos adversos del tratamiento con indometacina. En los pacientes con HPC, considere el tratamiento simultáneo con misoprostol o antagonistas de los receptores histamínicos H-2.

En raras ocasiones, algunos pacientes pueden precisar dosis elevadas de indometacina, de hasta 300 mg/día. Los estudios recientes indican que la necesidad de dosis elevadas de indometacina puede ser una mala señal que apunte a la existencia de una etiología estructural o médica subyacente específica.

8. Verdadero o falso: con el tratamiento con indometacina no se presentan cefaleas intercurrentes.

Falso. Algunos pacientes sufren cefaleas intercurrentes al final de los intervalos terapéuticos. Estas cefaleas por lo general desaparecen aumentando la dosis o acortando los intervalos entre las mismas. Para los pacientes que sufren cefaleas intercurrentes a primera hora de la mañana puede resultar útil la administración de indometacina de liberación lenta por la noche.

9. ¿Qué se puede hacer si la indometacina no consigue controlar las cefaleas?

Si la indometacina no logra mejorar la cefalea, reconsidere el diagnóstico y asegúrese de que no existe una causa subyacente. Si tras la revisión sigue siendo probable que se trate de una HPC

o una HPE, se han observado respuestas parciales tras la administración de verapamilo, ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, piroxicam, naproxeno o paracetamol. Estos fármacos no son tan eficaces como la indometacina y no deben ser utilizados como tratamiento de primera elección.

10. ¿Qué es el síndrome SUNCT?

SUNCT es un acrónimo inglés de cefalea unilateral neuralgiforme de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo. Es una de las CTA (v. pregunta 4). El SUNCT se caracteriza por ataques muy frecuentes de cefaleas unilaterales de muy corta duración. Las cefaleas del SUNCT recurren entre 3 y 200 veces al día; cada ataque dura 5-240 segundos. Como su nombre indica, los ataques se asocian con inyección conjuntival y lagrimeo ipsilateral.

11. ¿Cuál es el tratamiento del SUNCT?

El SUNCT es muy resistente al tratamiento. El tratamiento con medicaciones utilizadas para las cefaleas en racimos y las CTA resultan ineficaces en el SUNCT. Se ha informado que la lamotrigina puede ofrecer cierto beneficio.

PUNTOS CLAVE

1. Las hemicráneas paroxísticas son un grupo de cefaleas benignas, raras, que se parecen en muchos aspectos a las cefaleas en racimos, pero se diferencian de ellas en que no responden a las medicaciones específicas para tratar dicha entidad y por lo general son más frecuentes y de menor duración que las cefaleas en racimos.
2. Las hemicráneas paroxísticas responden únicamente a la indometacina.
3. Entre las causas secundarias de hemicráneas paroxísticas se encuentran las enfermedades vasculares del colágeno y los tumores cerebrales; por tanto, en todos los pacientes en los que se sospeche una de las hemicráneas paroxísticas, se recomienda realizar técnicas de imagen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antonaci F, Sjaastad O: Chronic paroxysmal hemicrania: a review of the clinical manifestations, *Headache* 29:648-656, 1989.
2. Goadsby PJ: Trigeminal automonic cephalgias (TACs), *Acta Neurol Belg* 101(1):10-19, 2001.
3. Goadsby PJ, Lipton RB: A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic features, including new cases, *Brain* 120:193-209, 1997.
4. Haggag KJ, Russell D: Chronic paroxysmal hemicrania. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors: *The headaches*, New York, 1993, Raven Press, pp 601-608.
5. Kudrow L, Esperanza P, Vijayan N: Episodic paroxysmal hemicrania? *Cephalalgia* 7:197-201, 1987.
6. Medina JL: Organic headaches mimicking chronic paroxysmal hemicrania, *Headache* 32:73-74, 1992.
7. Newman LC: Effective management of ice pick pains, SUNCT, and episodic and chronic paroxysmal hemicrania. *Curr Pain Headache Rep* 5(3):292-299, 2001.
8. Newman LC, Goadsby P, Lipton RB: Cluster and related headaches, *Med Clin North Am* 85:997-1016, 2001.
9. Newman LC, Gordon ML, Lipton RB, et al: Episodic paroxysmal hemicrania: two new cases and a literature review, *Neurology* 42:964-966, 1992.
10. Newman LC, Lipton RB: Paroxysmal hemicranias. In Goadsby PJ, Silberstein SD, editors, *Headache*. Blue Books of Practical Neurology 17, Boston, 1997, Butterworth-Heinemann, pp 243-250.
11. Sjaastad O, Dale I: Evidence for a new (?), treatable headache entity, *Headache* 14:105-108, 1974.
12. Sjaastad O, Stovner LJ, Stolt-Nielson A, et al: CPH and hemicrania continua: requirements of high indomethacin dosages—an ominous sign? *Headache* 35:363-367, 1995.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 13

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

1. **¿Cuál es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea espontánea?**
   La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea espontánea en adultos de mediana edad es la rotura de un aneurisma de la arteria cerebral. Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son frecuentes en los niños y en los adolescentes. Tras un traumatismo craneal, son frecuentes pequeñas hemorragias subaracnoideas, que pueden causar cefaleas postraumáticas precoces.

2. **Una mujer de 40 años ingresa en el servicio de urgencias quejándose de padecer el peor dolor de cabeza de toda su vida. El cuadro comenzó mientras mantenía relaciones sexuales. Durante la exploración la paciente se encuentra algo somnolienta y presenta rigidez de nuca, pero no otros signos. ¿Qué diagnóstico debe tenerse en cuenta?**
   El cuadro corresponde a la historia clásica de una hemorragia subaracnoidea. La clave es la aparición brusca del «peor dolor de cabeza de su vida». Lo más frecuente es que se produzca durante una maniobra de Valsalva, al hacer fuerza al defecar o durante las relaciones sexuales. Los pacientes con frecuencia presentan rigidez de nuca y cierta alteración del nivel de consciencia. La ausencia de signos localizadores en la exploración neurológica no contradice el diagnóstico. Sólo unos pocos tipos específicos de hemorragia subaracnoidea incluirán signos localizadores (v. pregunta 3).

3. **Un paciente acude al servicio de urgencias por una cefalea importante de aparición brusca. El paciente está despierto y lúcido, pero presenta ptosis palpebral izquierda, midriasis pupilar izquierda y exotropia del ojo izquierdo. ¿Cuál es el diagnóstico?**
   El paciente presenta una parálisis del tercer par craneal. La parálisis del tercer par craneal y la cefalea a menudo se cree que son signos de herniación uncal. Sin embargo, el paciente está consciente. Además, no se observa hemiparesia. La parálisis aislada del tercer par craneal acompañada de cefalea grave es una presentación frecuente de la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior. El tercer par craneal discurre entre la arteria comunicante posterior y la arteria cerebelar superior. La rotura del aneurisma puede aumentar la presión sobre el tercer par craneal, produciendo el cuadro de ptosis, midriasis y exotropia ocular.

4. **¿Cuáles son los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas para diagnosticar una hemorragia subaracnoidea?**
   - Hemorragia pasada o presente, demostrada mediante estudio del líquido cefalorraquídeo o mediante tomografía computarizada (TC).
   - Cefalea de inicio brusco (60 minutos) si se trata de un aneurisma, 12 horas si se trata de una MAV.
   - Al menos uno de los siguientes:
     - Cefalea de gran intensidad.
     - Cefalea de localización bilateral.
     - Rigidez de nuca.
     - Aumento de la temperatura corporal.

5. **¿Cuáles son los estudios de elección para confirmar el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea?**
   En la TC puede observarse sangre en el espacio subaracnoideo en más del 95% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea. En el 5% restante puede ser necesario realizar una punción

© 2011. Elsevier España S.L., reservados todos los derechos

lumbar para demostrar la sangre. En la punción lumbar generalmente se observa una presión de apertura elevada y abundantes hematíes. Si la punción se realiza precozmente, puede observarse la misma proporción de leucocitos y de hematíes, al igual que en la sangre periférica. Más adelante, la irritación meníngea por la sangre puede producir un aumento de la proporción de leucocitos. La punción lumbar no es necesaria si en la TC se observa claramente la hemorragia subaracnoidea.

6. ¿Qué es una cefalea «en trueno»?

Este término hace referencia a una cefalea de aparición muy brusca y de gran intensidad. Generalmente es indicativa de una hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, también ha sido descrita en aneurismas no rotos que han aumentado de tamaño y producido un vasoespasmo adyacente. En casos raros, la cefalea migrañosa puede iniciarse muy bruscamente. Sin embargo, ante este tipo de comienzo se deben obtener pruebas de neuroimagen.

7. ¿Qué es una cefalea centinela?

Las cefaleas centinela son cefaleas breves y graves que pueden preceder a una hemorragia subaracnoidea. Se cree que son debidas al aumento de tamaño del aneurisma antes de romperse y sangrar. Sin embargo, pueden producirse pequeñas hemorragias que no se observan. Si el aneurisma se localiza en la arteria comunicante posterior, las cefaleas centinelas pueden acompañarse de una parálisis del tercer par craneal, como fue descrito en la pregunta 3. Las cefaleas centinela pueden producirse por aneurismas en prácticamente cualquier localización cerebral.

8. Un paciente sufre una cefalea intensa y presenta síntomas típicos de una hemorragia subaracnoidea. En la punción lumbar se observa sangre en el líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, la angiografía es negativa. ¿Cuáles son las causas posibles de este síndrome?

La hemorragia subaracnoidea con angiografía negativa puede tener diversas causas:

- La rotura de un aneurisma que le destruya por completo, por lo que no será posible identificarle en la angiografía. Sin embargo, por lo general existe cierto grado de vasoespasmo adyacente que pone de manifiesto el área de la hemorragia original.
- La coagulación del aneurisma. Un aneurisma ocupado por sangre coagulada no se observa en la angiografía.
- Hemorragia subaracnoidea espinal (mucho menos frecuente).
- El vasoespasmo intenso alrededor del aneurisma puede producir un flujo tan lento que haga que el aneurisma no pueda visualizarse en la angiografía.

9. ¿Cuál es la técnica definitiva de elección para establecer la etiología de la hemorragia subaracnoidea?

En la actualidad, la técnica diagnóstica de elección es la angiografía cerebral selectiva. En la mayoría de los casos puede diagnosticar la presencia o la ausencia de un aneurisma o una MAV. El desarrollo de las técnicas de TC angiográfica o de RM angiográfica permitirá reemplazar a esta técnica más invasiva. Sin embargo, en la actualidad la mayoría de los cirujanos solicitan una angiografía para definir claramente el origen y la etiología de la hemorragia subaracnoidea.

10. En la angiografía de un paciente que ha sufrido una hemorragia subaracnoidea se observan múltiples aneurismas. ¿Qué signos resultan de utilidad para determinar qué aneurisma es el que ha producido la hemorragia subaracnoidea?

Por lo general, los aneurismas de mayor tamaño (1 cm) sangran con mayor facilidad que los más pequeños. Si los aneurismas poseen un tamaño parecido, existen diversos signos que ayudan a identificar al aneurisma causante. La presencia de pequeñas excrecencias tipo pezón en el aneurisma es un signo de rotura y cicatrización. Un aneurisma con un perfil en cúpula suave es menos probable que haya sangrado que un aneurisma con pequeños abultamientos. El espasmo arterial es más frecuente que se localice alrededor del punto de rotura del aneurisma. La presencia en la TC de un coágulo alrededor de un aneurisma es diagnóstica del aneurisma causante. Sin embargo, lo más frecuente es que exista una hemorragia difusa en el espacio subaracnoideo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

11. Un paciente con cefalea intensa debida a una hemorragia subaracnoidea mejora a lo largo de pocos días y posteriormente sufre otra cefalea intensa. ¿Cuáles son las causas posibles?

La etiología más frecuente es el resangrado del aneurisma, que ocurre en las primeras 2 semanas en hasta el 30% de los pacientes que sufren una hemorragia subaracnoidea. El 50% de los resangrados son mortales. Con menor frecuencia, la hemorragia puede obstruir el sistema de reabsorción o uno de los orificios a través de los que fluye el líquido cefalorraquídeo. Este bloqueo da lugar a un cuadro de hidrocefalia y cefalea. El comienzo es por lo general mucho más insidioso que el comienzo de las cefaleas debidas a la recidiva de una hemorragia subaracnoidea.

12. ¿Cuál es el tratamiento apropiado de la cefalea debida a una hemorragia subaracnoidea?

El dolor asociado con una hemorragia subaracnoidea a menudo es intenso. Por tanto, puede precisar analgésicos potentes. La aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse, porque pueden aumentar la hemorragia y porque raramente se encuentran disponibles en formas para uso por vía parenteral. El ketorolaco es una excepción, ya que puede administrarse por vía intramuscular. Sin embargo, por lo general, la administración de dosis bajas de opioides por vía intravenosa suele proporcionar un alivio importante de la cefalea.

Se debe mantener un equilibrio entre factores como el alivio de la cefalea, la obnubilación y la depresión respiratoria. Cuando se produce depresión respiratoria, a menudo se acompaña de elevación de la presión intracraneal. Las dosis deben ser ajustadas cuidadosamente. Una dosis de morfina de 2 mg administrada por vía intravenosa proporciona generalmente un alivio importante.

13. ¿Cuáles son las complicaciones tardías de la hemorragia subaracnoidea?

La cefalea es una complicación tardía rara de la hemorragia subaracnoidea. Con mayor frecuencia, si se obstruyen las granulaciones aracnoideas a través de las cuales se reabsorbe el líquido cefalorraquídeo, la elevación transitoria de la presión intracraneal puede producir cefaleas leves durante semanas o meses. A medida que éstas remiten, una teoría es la evolución hacia un cuadro de hidrocefalia con presión normal. En estos pacientes, la tríada clásica es un cuadro de demencia, alteraciones de la marcha e incontinencia urinaria. Los pacientes también pueden sufrir cuadros convulsivos, alteraciones cognitivas y déficits focales.

PUNTOS CLAVE

1. Ante un paciente que se queje del «peor dolor de cabeza de su vida» se debe considerar la existencia de una hemorragia subaracnoidea y se deben realizar las pruebas adecuadas.
2. Cuando se confirma el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, la TC suele ser positiva. Sin embargo, en ocasiones la TC es negativa y es necesario realizar una punción lumbar para confirmar el diagnóstico.
3. El resangrado de los aneurismas no es infrecuente durante las 2 primeras semanas tras una hemorragia subaracnoidea debida a la rotura de un aneurisma. Cuando esto ocurre, el resangrado se asocia con frecuencia con un desenlace fatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jamieson DG, Hargreaves R: The role of neuroimaging in headache, *J Neuroimaging* 12(1):42-51, 2002.
2. Mayer SA, Bernardini GL, Brust JCM, Solomon RA: Subarachnoid hemorrhage. In Rowland LP, editor: *Merritt's neurology*, 10th ed, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins, pp 260-267.
3. Prosser RL Jr: Feedback: computed tomography for subarachnoid hemorrhage. Which review should we believe regarding the diagnostic power of computed tomography for ruling out subarachnoid hemorrhage? *Ann Emerg Med* 37(6):679-680, discussion 680-685, 2001.
4. Schwartz DT: Evidence-based emergency medicine. Feedback: Computed tomography and lumbar puncture for the diagnosis of subarachnoid hemorrhage—the importance of accurate interpretation, *Ann Emerg Med* 39(2):190-192, discussion 192-194, 2002.

CAPÍTULO 14

CEFALEAS POR TUMORES CEREBRALES

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Cuál es la descripción clásica de la cefalea asociada a un tumor cerebral?

Los textos estándar describen la cefalea clásica asociada a un tumor cerebral como una cefalea matutina que puede incluso despertar al paciente del sueño a primera hora de la mañana. Mejora a medida que avanza el día, y de modo característico responde a la aspirina y a los corticoides. Hubo una época en la que se utilizaba la «prueba de los corticoides» como un elemento diagnóstico de las cefaleas asociadas a un tumor cerebral. La respuesta dramática a la administración de corticoides reforzaba el diagnóstico, bajo la suposición de que estaba disminuyendo el edema peritumoral. Sin embargo, con el paso de los años se ha comprobado de un modo cada vez más claro que los corticoides pueden mejorar muchos tipos de cefaleas, no sólo las debidas a tumores cerebrales.

2. ¿Cuál era la base teórica del patrón temporal de las cefaleas clásicas producidas por un tumor cerebral?

Todavía se acepta, hasta cierto punto, que el aumento de presión intracraneal que puede producirse durante el sueño y con el paciente tumbado puede aumentar el dolor causado por los tumores cerebrales. La leve retención de CO_2 que se produce durante el sueño produce vasodilatación y elevación de la presión. De modo parecido, cuando el paciente está tumbado, disminuye el retorno venoso cerebral y aumenta la presión intracraneal. Cuando el paciente se despierta y comienza a caminar, el nivel de CO_2 disminuye y aumenta el retorno venoso, lo que hace que la cefalea mejore a medida que avanza el día.

3. ¿Con qué frecuencia un paciente con un tumor cerebral presenta la «historia clásica» de cefalea producida por el tumor cerebral?

El síndrome «clásico» se presenta en tan sólo el 17% de los pacientes con tumores cerebrales y cefaleas. Lo más frecuente es que las cefaleas producidas por tumores cerebrales sean difusas, anodinas y de tipo tensional. Suelen ser bilaterales y con frecuencia afectan al vértice cefálico.

4. ¿Con qué frecuencia son unilaterales las cefaleas producidas por tumores cerebrales?

El dolor es unilateral en menos del 50% de las cefaleas producidas por tumores cerebrales. Sin embargo, cuando son unilaterales, el dolor afecta de modo invariable al lado donde se localice el tumor. La presentación migrañosa es muy rara, observándose en tan sólo el 9% de los pacientes con cefaleas causadas por tumores cerebrales metastásicos.

5. Si lo más frecuente es que las cefaleas producidas por un tumor cerebral sean de tipo tensional, ¿cómo se diferencia una cefalea de tipo tensional benigna de una cefalea producida por un tumor cerebral?

Diversos factores ayudan a diferenciar una cefalea de tipo tensional de una cefalea producida por un tumor cerebral. El factor más importante es probablemente la evolución temporal. Una cefalea de nueva aparición que progresa a lo largo de días o semanas es mucho más probable que sea debida a una lesión ocupante de espacio que a una cefalea crónica que haya permanecido estable a lo largo de un período prolongado. Además, es prácticamente excepcional que los síndromes de cefaleas benignas se acompañen de alteraciones en la exploración neurológica (con la excepción del síndrome de Horner en las cefaleas en racimos), mientras que dichas

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

alteraciones se encuentran presentes en el 50% de los pacientes cuyas cefaleas son debidas a un tumor cerebral. Naturalmente, en un paciente con antecedentes de cáncer se debe sospechar una enfermedad metastásica ante una cefalea de nueva aparición.

6. Cite y describa tres circunstancias en las que un cáncer extracerebral pueda producir cefalea y/o dolor facial.

Un cáncer extracerebral puede producir cefalea y/o dolor facial en las siguientes circunstancias: La obstrucción del drenaje venoso cerebral produce elevación de la presión intracraneal, con la consiguiente cefalea. Los tumores mediastínicos que comprimen la vena cava superior son un ejemplo frecuente. Los estados de hipercoagulabilidad que producen trombosis del seno cavernoso pueden causar cefaleas muy dolorosas y reducir el nivel de consciencia.

7. ¿La anatomía patológica del tumor cerebral es importante para determinar la presentación clínica?

No. Aunque la anatomía patológica del tumor cerebral no es importante para determinar la presentación clínica, la localización del tumor sí puede serlo. Los tumores de la base del cráneo es probable que produzcan signos por alteración de los nervios craneales; los tumores en los hemisferios se asocian con hemiparesia o disfunción del lenguaje, y los tumores que obstruyen el flujo de salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) producen pocas alteraciones en forma de disfunción neurológica focal.

8. ¿Qué es el síndrome de Parinaud?

El síndrome de Parinaud se caracteriza por la dificultad para la convergencia ocular y la mirada superior. También se acompaña de disociación luz-cerca en las reacciones pupilares (las pupilas no experimentan una constricción adecuada en respuesta a la luz, pero sí cuando el paciente intenta mirar a algo que esté próximo a la punta de su nariz). Esta constelación de signos se observa en los tumores que comprimen el mesencéfalo, como los tumores pineales.

9. ¿Qué es una cefalea en «válvula de bola»?

Algunos tumores del tercer ventrículo, más frecuentemente los quistes coloides, pueden oscilar con los cambios de posición de la cabeza. A medida que la cabeza del paciente cambia de posición, el quiste puede desplazarse y bloquear el orificio de salida del tercer ventrículo, produciendo una elevación aguda de la presión intracraneal. Cuando la cabeza cambia de nuevo de posición, el flujo es liberado y la cefalea disminuye. El bloqueo intermitente por el tumor produce un efecto de «válvula de bola». En algunos pacientes, un golpe seco en la frente puede desplazar el tumor del orificio y producir una cura paradójica de la cefalea. No intente esta maniobra a menos que esté muy seguro de lo que está haciendo.

10. ¿Con qué frecuencia las cefaleas constituyen el síntoma de presentación de un tumor cerebral metastásico?

Alrededor del 50% de los pacientes con tumores cerebrales metastásicos presentan cefaleas como síntoma de presentación. Se trata del síntoma de presentación aislado más frecuente en los pacientes con metástasis cerebrales. Resulta interesante que la cefalea sin otros hallazgos locales sea más frecuente en pacientes con metástasis múltiples que en aquellos con metástasis únicas.

11. ¿Bajo qué circunstancias las cefaleas producidas por un tumor cerebral evolucionan con un aumento repentino del dolor en vez del comienzo gradual habitual?

Las dos causas más frecuentes de aparición repentina de la cefalea causada por tumores cerebrales son la hemorragia y la obstrucción del flujo de LCR. Ciertos tumores producen hemorragias con mayor probabilidad que otros. El melanoma metastásico produce hemorragias con bastante frecuencia. De hecho, incluso en ausencia de una hemorragia clínicamente evidente, las técnicas de imagen pueden poner de manifiesto la densidad de la sangre en el interior de los tumores. El hipernefroma y el coriocarcinoma también sangran con cierta frecuencia. El flujo del

LCR se dirige desde los ventrículos laterales al tercer ventrículo (a través del agujero de Monro) y del tercer ventrículo al cuarto ventrículo (a través del acueducto cerebral). El LCR abandona el cuarto ventrículo a través del agujero de Luschka (lateralmente) y de Magendie (medialmente) en el cerebelo. Los tumores localizados en estas regiones son especialmente propensos a producir una hidrocefalia obstructiva.

12. ¿Por qué producen cefaleas las metástasis cerebrales?

El tejido cerebral por sí mismo no es sensible al dolor; es decir, la sustancia gris o la sustancia blanca carecen de nociceptores. Sin embargo, las estructuras que rodean el cerebro (es decir, las meninges, la tienda del cerebelo, los vasos sanguíneos y los nervios craneales) son estructuras sensibles al dolor. A medida que los tumores crecen, pueden invadir o traccionar estas estructuras. La inflamación o el estiramiento de los nociceptores presentes en estas estructuras producen el dolor.

13. ¿Qué tumores sistémicos metastatizan con frecuencia en el cerebro?

Los tumores primarios más frecuentes son los de pulmón, mama y el melanoma. El carcinoma de células pequeñas y el adenocarcinoma pulmonar producen metástasis con frecuencia. El cáncer de mama es una causa frecuente de metástasis cerebrales debido a su elevada prevalencia en la población. Sin embargo, de entre los pacientes con cáncer de pulmón, cáncer de mama o melanoma, estos últimos son los que tienen más probabilidades de padecer metástasis cerebrales. La probabilidad de producir metástasis múltiples también es más elevada en el caso del melanoma en comparación con los otros tumores. Los otros tumores pueden producir metástasis simples o múltiples con la misma frecuencia.

14. ¿Bajo qué circunstancias puede producir un tumor cerebral cefaleas graves con poca o ninguna focalidad neurológica?

Los tumores localizados en los lóbulos frontales pueden crecer hasta alcanzar un tamaño considerable sin producir déficits neurológicos focales. Sin embargo, por lo general se producen algunos cambios cognitivos o de personalidad. Los tumores que obstruyen el flujo de LCR pueden producir hidrocefalia y cefalea sin causar focalidad neurológica importante. Por último, los tumores que afectan al cerebelo en su línea media pueden causar cefalea sin signos neurológicos localizadores de importancia.

15. ¿Los tumores cerebrales primarios producen cefaleas?

Sí. Los gliomas, los tumores cerebrales primarios más frecuentes, suelen originarse de partes cerebrales profundas. Inicialmente, se invaginan entre las estructuras cerebrales y pueden causar cefaleas poco importantes. Sin embargo, con el paso del tiempo, alcanzan un tamaño suficiente como para elevar la presión intracraneal y producir cefaleas.

16. ¿Cuál es el tratamiento preferido para las cefaleas causadas por tumores cerebrales?

Como la mayoría de las cefaleas causadas por tumores cerebrales se deben al aumento de la masa, la eliminación del tumor generalmente alivia las cefaleas. Sin embargo, en los tumores recurrentes o en los que continúan creciendo se necesita un tratamiento continuo. Los corticoides alivian de modo fiable las cefaleas asociadas a los tumores cerebrales, pero las complicaciones del tratamiento suelen impedir su uso prolongado. La radioterapia inicialmente aumenta la cefalea debido al aumento de la tumefacción. Sin embargo, a medida que el tumor se reduce, la cefalea suele remitir pari passu.

17. ¿Qué significa pari passu?

Pari passu es un latinismo que significa caminar al mismo paso. La cefalea debida a la tumefacción inducida por la radioterapia suele remitir a la vez que desaparece la tumefacción.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

18. ¿Cómo puede producir dolor retroorbitario una metástasis cerebelosa?

El cerebelo se encuentra inmediatamente por debajo de la tienda del cerebelo. La inervación de la tienda depende del nervio trigémino. El nervio trigémino también inerva las estructuras orbitarias. El dolor referido es muy frecuente cuando un nervio determinado (o las raíces nerviosas) inerva dos estructuras separadas. A medida que la metástasis cerebelosa crece, puede estirar la tienda del cerebelo, estimulando los nociceptores allí presentes. El dolor originado en estas estructuras es referido al ojo.

19. ¿Qué es el síndrome de Foster-Kennedy?

El síndrome de Foster-Kennedy se caracteriza por la atrofia óptica en un ojo y el edema de papila en el otro ojo. Está producido por tumores de gran tamaño del nervio óptico. A medida que el tumor crece, produce atrofia óptica en el lado afectado. Al seguir creciendo, aumenta la presión intracraneal. La elevación de la presión intracraneal produce edema de papila. Sin embargo, como el nervio óptico ipsilateral se encuentra comprimido, no puede sufrir un edema de papila.

20. Una mujer de 60 años refiere cefalea unilateral progresiva y dolor facial. En la exploración se observa nistagmo, hipoacusia, debilidad facial y ataxia. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Esta constelación de síntomas indica la existencia de disfunción de los nervios craneales V, VII y VIII, junto con disfunción cerebelosa, y es típica de un tumor del ángulo pontinocerebeloso. A menudo, dichos tumores son neurinomas del acústico o meningiomas. Sin embargo, en ocasiones este cuadro clínico puede deberse a metástasis.

21. Un hombre de mediana edad sufre cefaleas progresivas y se le diagnostica un glioma frontal. Sus cefaleas empeoran y aparece un cuadro de diplopía que es más pronunciada en la mirada lejana y no está presente en la mirada de cerca. Comente una explicación posible.

Cuando la diplopía está presente principalmente en la mirada lejana, considere una parálisis del sexto nervio craneal. El sexto nervio craneal se encarga de la abducción del ojo. Por tanto, para la lectura o para mirar un objeto próximo los ojos convergen y no requieren la función del sexto nervio craneal. Para mirar a lo lejos, por ejemplo para mirar la televisión, el sexto par craneal debe mantener los ojos enfocados en divergencia. Por tanto, ante una disfunción del sexto par craneal, la diplopía es peor con la mirada lejana. La elevación de la presión intracraneal puede producir una disfunción leve del sexto par craneal. El sexto par craneal posee el trayecto intracraneal más largo de todos los nervios craneales. A medida que aumenta la presión, puede verse afectado, incluso sin que se produzca compresión local. Este fenómeno se denomina un sexto par falsamente localizador.

22. Un hombre de 60 años con glioblastoma ha sido sometido a un ciclo completo de radioterapia con cierta mejoría. Seis meses después refiere una cefalea creciente y déficits neurológicos crecientes referidos al área del tumor original. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Cómo diferenciaría entre los dos diagnósticos principales?

En este caso, la principal sospecha debe ser la recidiva tumoral. Sin embargo, 6 meses después de la radioterapia también se debe sospechar la posibilidad de que se trate de una necrosis por la radiación. Las dos posibilidades pueden presentar un aspecto relativamente similar tanto en la tomografía computarizada (TC) como en la resonancia magnética (RM). Ambas entidades pueden presentarse como masas en expansión. La mejor forma de diferenciar estas entidades es con la tomografía por emisión de positrones (PET). Sin embargo, se debe tener cuidado en la interpretación porque la actividad relativa puede variar según el radionúclido utilizado.

PUNTOS CLAVE

1. Lo más frecuente es que las cefaleas debidas a tumores cerebrales sean difusas, anodinas y parecidas a las cefaleas tensionales.
2. Los gliomas, el tipo más común de tumor cerebral primario, suelen producir cefaleas después de haber crecido lo suficiente como para producir elevación de la presión intracraneal.
3. Las dos causas más frecuentes de cefalea de aparición brusca relacionadas con los tumores cerebrales son la hemorragia y la obstrucción del flujo de LCR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chidel MA, Suh JH, Barnett GH: Brain metastases: presentation, evaluation, and management, *Cleve Clin J Med* 67(2):120-127, 2000.
2. Forsythe PA, Posner JB: Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients, *Neurology* 43:1678-1683, 1993.
3. Jamieson DG, Hargreaves R: The role of neuroimaging in headache, *J Neuroimaging* 12(1):42-51, 2002.
4. Lovely MP: Symptom management of brain tumor patients, *Seminars in Oncology Nursing* 20(4):273-283, 2004.
5. Posner JB: Intracranial metastases. In Posner JB, editor: *Neurological complications of cancer*, Philadelphia, 1995, F.A. Davis, pp 77-110.
6. Siepmann DB, Siegel A, Lewis PJ: TI-201 SPECT and F-18 FDG PET for assessment of glioma recurrence versus radiation necrosis, *Clinical Nuclear Medicine* 30(3):199-200, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 15

ELEVACIÓN Y DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

1. ¿Entre qué valores normales oscila la presión intracraneal?

La presión intracraneal suele medirse mediante la punción lumbar. Se supone que, como el líquido cefalorraquídeo a nivel lumbar se continúa con el líquido cefalorraquídeo que rodea al cerebro, las presiones son iguales. La presión normal tras la punción lumbar es de 65-195 mm de líquido cefalorraquídeo (LCR) o agua, lo que equivale a 5-15 mmHg.

2. ¿La hipertensión arterial suele producir cefalea por elevación de la presión intracraneal?

No. La hipertensión arterial suele ser asintomática.

3. ¿Cuál es la doctrina de Monro-Kellie?

La doctrina de Monro-Kellie postula que el aumento de volumen de cualquiera de los contenidos craneales (tejido cerebral, sangre, LCR o líquidos cerebrales) debe acompañarse de una disminución del volumen de otro componente, o la presión intracraneal aumentará de modo importante porque el cráneo óseo fija con rigidez el volumen craneal total. Bajo circunstancias normales, las maniobras de Valsalva, como la tos, los estornudos o los esfuerzos al defecar se asocian con elevaciones breves de la presión intracraneal. Parte de la elevación de la presión intracraneal es mitigada por el hecho de que los vasos cerebrales son parcialmente elásticos y pueden comprimirse. En los pacientes que ya padecen elevación de la presión intracraneal o irritación meníngea, las elevaciones transitorias pueden producir cuadros de dolor grave.

4. ¿Bajo qué circunstancias la presión medida mediante punción lumbar no es un reflejo verdadero de la presión intracraneal?

Cuando existe un bloqueo en el flujo del LCR a nivel raquídeo por encima del nivel del punto de punción lumbar, pero por debajo del agujero magno, puede producirse un gradiente de presión entre el espacio cerebral y el espacio lumbar. Por otro lado, cuando la concentración de proteínas es muy elevada, la presión puede no transmitirse correctamente a través de la fina aguja.

5. ¿Cómo se forma el líquido cefalorraquídeo?

El LCR rellena los cuatro ventrículos cerebrales, se distribuye sobre la convexidad cerebral y también rellena el canal raquídeo. Es secretado por el plexo coroideo, una serie de capilares rodeados por células epiteliales. Una pequeña cantidad de LCR también es producida directamente por los capilares cerebrales.

El flujo de LCR se dirige desde los ventrículos laterales (donde se localizan los plexos coroideos) a través del agujero de Monro al tercer ventrículo. Desde el tercer ventrículo, el flujo de LCR se dirige a través del acueducto de Silvio hasta el cuarto ventrículo. El tercer y el cuarto ventrículo son estructuras únicas, localizadas en la línea media, mientras que los ventrículos laterales son estructuras bilaterales. Desde el cuarto ventrículo, sale lateralmente a través del agujero de Luchska y medialmente a través del agujero de Magendie. A continuación desciende por el canal raquídeo, rodeando la médula espinal.

La propia médula espinal finaliza alrededor de los cuerpos vertebrales L1 o L2. Sin embargo, el saco dural se extiende hasta casi el final del canal raquídeo. Así, el espacio entre L2 y el final del canal está ocupado por algunas raíces nerviosas y gran cantidad de LCR. Esta es la región utilizada con frecuencia para realizar la punción lumbar y medir la presión del LCR.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

6. ¿Qué es la hipertensión intracraneal benigna?

Los síntomas clínicos de la hipertensión intracraneal benigna, conocida también como pseudotumor cerebri, son la cefalea y las alteraciones visuales. La cefalea carece de características clínicas patognomónicas. Los pacientes casi siempre presentan edema de papila. Aunque puede ocurrir a cualquier edad, la mayoría de los casos se presentan en la tercera y cuarta décadas de la vida. Este trastorno es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres. La agudeza visual suele ser normal, pero la exploración detallada de los campos visuales pone de manifiesto el aumento de las manchas ciegas. La exploración neurológica no revela otras alteraciones focales. Si se observan alteraciones focales, no se debe mantener el diagnóstico de pseudotumor cerebri. Para establecer el diagnóstico es obligatorio que tanto la TC como la RM cerebral sean normales. El pseudotumor cerebri es un diagnóstico de exclusión; según un viejo axioma, la causa más frecuente del pseudotumor es un tumor real.

El prototipo de la enfermedad se corresponde con una mujer obesa con diabetes crónica. El papiledema es detectado casualmente durante una exploración rutinaria. En ocasiones, en la TC se observan ventrículos «en hendidura».

7. ¿Por qué presentan los pacientes con pseudotumor cerebri un aumento de las manchas ciegas?

En los campos visuales normales, la «mancha ciega» se debe a la papila óptica, ya que ésta carece de fotorreceptores. En el papiledema, la papila se encuentra tumefacta y aumentada de tamaño, lo que da lugar al aumento de la mancha ciega.

8. ¿Qué son los oscurecimientos visuales?

Los oscurecimientos visuales son los oscurecimientos transitorios de la visión que en ocasiones experimentan los pacientes que sufren elevación de la presión intracraneal. En el pseudotumor cerebri se producen dos mecanismos que en teoría pueden causar estos cambios visuales. El primero es la presión directa sobre el nervio óptico. El segundo es la presión sobre las arterias cerebrales posteriores, que produce un cuadro de ceguera occipital.

9. ¿Qué estudios son importantes si se contempla el diagnóstico de pseudotumor cerebri?

Para sospechar el diagnóstico de pseudotumor cerebri, el paciente debe cumplir en primer lugar los criterios clínicos, entre los que se encuentran la cefalea y el papiledema sin otra causa aparente. En segundo lugar, se deben obtener pruebas de imagen para descartar la presencia de una lesión estructural. A continuación se debe realizar una punción lumbar para confirmar la presión del LCR; en los pacientes con pseudotumor, la presión del LCR es al menos de 200 mm (en la mayoría de los casos se encuentra muy por encima de los 300 mm). Las pruebas de imagen pueden parecer normales; es decir, tanto los ventrículos como las cisuras parecen bastante pequeños. No es necesario realizar un electroencefalograma (EEG). El EEG es normal en la gran mayoría de los pacientes, pero incluso aunque no lo sea, no ayuda a establecer el diagnóstico.

10. ¿El pseudotumor cerebri es una enfermedad exclusiva de mujeres?

Aunque es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres, existen algunos casos descritos en hombres, relacionados en ocasiones con la apnea del sueño. Una teoría postula que la obesidad importante que a menudo forma parte del síndrome de apnea del sueño, puede desempeñar un papel patogénico en el pseudotumor cerebri. De hecho, se han planteado ensayos terapéuticos para aliviar la presión intraabdominal como medio de reducir la presión intracerebral.

11. ¿Cuáles son los factores predisponentes más frecuentes de la hipertensión intracraneal benigna?

Se cree que la obesidad es un factor predisponente. En algunos casos, se han implicado a los anticonceptivos orales o a la retirada de un tratamiento corticoideo. El uso de tetraciclinas y de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

cantidades elevadas de vitamina A también es considerado como un factor predisponente. Entre las causas secundarias de hipertensión intracraneal benigna se encuentran la hipertensión venosa, la trombosis del seno cavernoso y cualquier proceso que impida el drenaje venoso cerebral.

12. ¿Cuáles son las principales complicaciones del pseudotumor cerebri no tratado?

La pérdida de visión y el síndrome de la silla turca vacía son dos de las complicaciones más frecuentes. La presión continua sobre el nervio óptico puede dar lugar a un cuadro de atrofia óptica. No está claro que la liberación quirúrgica de las vainas del nervio óptico elimine esta complicación.

13. Describa los tratamientos del pseudotumor cerebri.

El primer tratamiento del pseudotumor cerebri tiene lugar de hecho en el momento del diagnóstico. Cuando se realiza una punción lumbar se alivia el aumento de la presión intracraneal. El alivio no se debe sólo a la eliminación de líquido. El líquido se forma con tanta rapidez (0,4 ml/min) que la cantidad eliminada es repuesta rápidamente. Sin embargo, como la punción lumbar produce una rotura de la dura, se produce una fuga de líquido durante un período prolongado después de haber realizado la punción lumbar. Si se utiliza una aguja de gran tamaño, la rotura dural puede ser lo suficientemente grande como para servir de derivación.

Uno de los tratamientos médicos más aceptados es la acetazolamida, que reduce la producción de LCR. Este diurético, un inhibidor de la anhidrasa carbónica, supuestamente reduce la producción de LCR. Otros diuréticos también pueden resultar de utilidad en el pseudotumor cerebri.

Si se realizan punciones lumbares repetidas, la presión a menudo se normaliza durante unas pocas semanas. Si la presión no se normaliza con esta técnica ni con la administración de diuréticos, puede ser necesario realizar una técnica de derivación. La técnica más frecuente es la derivación lumboperitoneal, que drena el LCR hacia el espacio peritoneal. El glicerol, un agente hiperosmolar, se utiliza en ocasiones; sin embargo, es mal tolerado y puede favorecer una mayor ganancia de peso en pacientes ya de por sí obesos.

14. ¿Cuándo produce cefaleas la elevación de la presión intracraneal?

El mecanismo supuesto es la tracción de estructuras sensibles al dolor. Sin embargo, cuando la presión es difusa, esta teoría no explica el dolor. Claramente, los tumores cerebrales u otras lesiones localizadas pueden desplazar las estructuras intracraneales y producir tracción. Sin embargo, en el pseudotumor cerebri la elevación de la presión intracraneal es difusa, y no está claro que produzca tracción sobre la dura o los vasos sanguíneos. En voluntarios sanos, las infusiones en el líquido cefalorraquídeo que elevan la presión hasta los 600 mm no han producido cefaleas importantes.

15. ¿Qué signos neurológicos focales pueden observarse con la elevación difusa de la presión intracraneal?

La elevación de la presión intracraneal puede cursar con una paresia del VI par craneal. El sexto nervio craneal (abducens) posee un trayecto largo a través del espacio subaracnoideo y puede verse comprometido por elevaciones difusas de la presión. Cuando se ve comprometido, el ojo afectado se encuentra desviado ligeramente hacia dentro. A diferencia de los tumores que comprimen directamente el sexto par craneal, la elevación difusa de la presión intracraneal suele producir un compromiso leve en vez de completo. Los pacientes refieren diplopía con la mirada lejana. La diplopía desaparece con la mirada cercana, donde los ojos convergen.

16. Aparte del pseudotumor cerebri, ¿cuáles son las causas intracraneales más frecuentes de elevación de la presión intracraneal?

En todos los casos de elevación de la presión intracraneal se debe descartar la existencia de una lesión ocupante de espacio. Los tumores cerebrales primarios y metastásicos se encuentran entre las causas más frecuentes.

17. ¿Cómo elevan la presión intracraneal los tumores cerebrales?

- El crecimiento del tumor puede aumentar tanto la masa que eleve la presión intracraneal. La masa tumoral se ve incrementada por el edema adyacente. Según la teoría de

Monro-Kellie, existe un nuevo componente en la cavidad intracraneal, pero no se ha producido una reducción de los componentes existentes, por lo que la presión se eleva.

- El tumor puede obstruir el flujo de LCR. El LCR fluye desde los ventrículos laterales hasta el tercer ventrículo, desde el tercer ventrículo al cuarto ventrículo, y desde el cuarto ventrículo al espacio subaracnoideo. Un tumor que obstruya el acueducto de Silvio (entre el tercer y el cuarto ventrículo) produce una dilatación masiva del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales, respetando el cuarto ventrículo. Esta hidrocefalia obstructiva se presenta como una elevación rápida de la presión intracraneal con cefalea. La obstrucción al flujo de LCR en cualquier punto puede producir una hidrocefalia.

18. ¿Cuáles son los riesgos de realizar una punción lumbar en los pacientes con elevación de la presión intracraneal?

Los riesgos no son tan graves como siempre se nos ha enseñado. El viejo axioma que aconseja no realizar una punción cuando la presión está elevada *(«Pap, don't tap»)* no está justificado. Las punciones lumbares pueden realizarse en los pacientes con elevaciones difusas de la presión intracraneal. De hecho, en estos casos puede tener un valor terapéutico. El riesgo real existe con las masas grandes localizadas lateralmente o con las masas grandes localizadas en la fosa posterior. En estos casos, el riesgo es que la punción lumbar produzca un gradiente de presión entre el cerebro y el espacio subaracnoideo lumbar, produciendo una herniación inferior del cerebro. En los casos que cursan con una elevación difusa de la presión intracraneal, como en el pseudotumor cerebri, el riesgo es mínimo o inexistente.

19. Describa el síndrome de herniación uncal.

La herniación uncal hace referencia a un síndrome en el que una masa de gran tamaño, de localización lateral, empuja el lóbulo temporal a través de la escotadura. La expansión de la masa intracerebral produce hemiparesia contralateral. A medida que la masa empuja hacia abajo, comprime el tercer par craneal, produciendo una parálisis ipsilateral del tercer par craneal (ptosis, midriasis pupilar y exotropia ocular). El síndrome, por tanto, consiste en una parálisis ipsilateral del tercer par craneal y una hemiparesia contralateral.

20. ¿Qué datos de la historia clínica conducen al diagnóstico de elevación de la presión intracraneal?

Aunque no existen síntomas patognomónicos, las cefaleas causadas por la elevación de la presión intraocular suelen empeorar en las primeras horas de la mañana y mejorar durante el día. La posición en decúbito supino favorece la acumulación de más sangre en la cabeza. Durante el sueño, la retención leve de CO_2 puede producir vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo cerebral. Los pacientes también pueden referir un empeoramiento de la cefalea con cualquier maniobra de Valsalva, como toser, estornudar o hacer fuerza para defecar.

21. ¿Qué son las cefaleas de baja presión?

El LCR es como un cojín para el cerebro, que amortigua sus movimientos en el interior del cráneo. Cuando la presión del LCR se encuentra muy reducida, esta protección es menos efectiva. El síntoma característico es la cefalea puramente ortostática. Los pacientes sufren cefaleas graves cuando se sientan o se ponen de pie, pero las cefaleas ceden por completo cuando se adopta la posición de decúbito supino.

22. Verdadero o falso: las lesiones de la base del cráneo son la causa más frecuente de cefalea de baja presión.

Falso. La causa más frecuente es la fuga de LCR. Estas pérdidas pueden producirse tras una punción lumbar o tras la punción inadvertida de la dura durante un intento de bloqueo epidural. Lo más frecuente es que se produzcan después de la anestesia epidural para el parto. La aguja empleada para un bloqueo epidural es más gruesa y más roma que la utilizada para la punción lumbar habitual, por lo que un desgarro dural inadvertido es de mayor tamaño que el orificio creado durante la punción lumbar. El resultado es la fuga prolongada de LCR y la cefalea postural. Por tanto, con respecto a las agujas utilizadas para la punción lumbar, «el tamaño importa».

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

En ocasiones, los pacientes sufren una cefalea de baja presión clásica sin que existan antecedentes traumáticos obvios. La fisiopatología no está clara. En algunos casos, puede haber existido un traumatismo menor que haya pasado desapercibido pero que haya sido suficiente para producir una pequeña rotura dural. Sin embargo, se deben realizar estudios para descartar una lesión destructiva en la base del cráneo.

23. ¿Cómo se diagnostica la cefalea de baja presión?

Por lo general, con la historia clínica es suficiente: una punción lumbar o un bloqueo epidural que es seguido de una cefalea postural clásica. La fuga de LCR puede confirmarse mediante la inyección de radionúclidos en el espacio subaracnoideo y el estudio gammagráfico para identificar los puntos de radioactividad por fuera de la columna.

24. ¿Cuál es el tratamiento de elección de las cefaleas de baja presión?

En la mayoría de los pacientes, la rotura dural causante cicatriza espontáneamente y la producción normal de LCR eleva la presión hasta los niveles basales. Durante este proceso pueden pautarse medidas de soporte. Anime al paciente a que aumente la ingesta de líquidos y que utilice analgésicos menores. Si este método fracasa, la infusión intravenosa de líquidos puede resultar de utilidad. Se ha descrito que la administración intravenosa de 1 litro de solución salina con 500 mg de cafeína también alivia las cefaleas de baja presión. En los casos especialmente resistentes pueden emplearse parches hemáticos. La inyección de sangre autóloga en el espacio epidural sirve de parche para la rotura dural.

Sin embargo, se debe tener en cuenta que la gran mayoría de las cefaleas pospunción se resuelven en 2 semanas. En caso contrario, considere la posibilidad de que se haya producido una fístula persistente. En cualquier caso, los efectos adversos del tratamiento no deberían ser peores que los efectos de la cefalea.

PUNTOS CLAVE

1. La hipertensión arterial es poco probable que sea la causa de una cefalea.
2. El pseudotumor cerebri, conocido también como hipertensión intracraneal benigna, se asocia con la elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y es un síndrome clínico importante que debe ser tenido en cuenta en toda mujer obesa con cefalea crónica y alteraciones visuales.
3. Las cefaleas por baja presión del LCR se caracterizan por cefaleas que se presentan cuando el paciente se sienta o se pone de pie y desaparecen cuando se adopta una posición en decúbito supino.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hagen K, Stovner LJ, Vatten L, et al: Blood pressure and risk of headache: a prospective study of 22,685 adults in Norway, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72(4):463-466, 2002.
2. Lee AG, Golnik K, Kardon R, et al: Sleep apnea and intracranial hypertension in men, *Ophthalmology* 109(3):482-485, 2002.
3. Levine DN, Rapalino O: The pathophysiology of lumbar puncture headache, *J Neurol Sci* 192(1-2):1-8, 2001.
4. Marik P, Chen K, Varon J, et al: Management of increased intracranial pressure: a review for clinicians, *J Emerg Med* 17(4):711-719, 1999.
5. Sorensen PS, Corbett JJ: High cerebrospinal fluid pressure. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors: *The headaches*, 2nd ed, Philadelphia, 2000, Lippincott, Williams & Wilkins, pp 823-830.
6. Vilming ST, Campbell JK: Low cerebrospinal fluid pressure. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors: *The headaches*, 2nd ed, Philadelphia, 2000, Lippincott, Williams & Wilkins, pp 831-839.

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES DE LA TEMPORAL

CAPÍTULO 16

Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué es la arteritis de células gigantes (ACG)?

La arteritis de células gigantes (ACG), también conocida como arteritis de la temporal (AT), es una forma específica de vasculitis que se observa principalmente en la población adulta de edad avanzada, con una edad media en el momento del diagnóstico de alrededor de 70 años. Sin embargo, existen casos documentados de pacientes con AT en la cuarta década de la vida. Se observa con mayor frecuencia en latitudes geográficas más septentrionales, más comúnmente en pacientes de ascendencia británica o escandinava. La AT es rara en pacientes asiáticos o afroamericanos. La enfermedad se caracteriza desde el punto de vista anatomopatológico por la inflamación granulomatosa de las arterias de mediano calibre, lo que resulta en la formación de células gigantes multinucleadas. La AT puede afectar a cualquier arteria, pero afecta principalmente al cayado aórtico y a sus ramas, no sólo a la arteria temporal superficial; de ahí el sinónimo de arteritis de células gigantes (ACG). Se debe sospechar una AT/ACG en el diagnóstico diferencial de cualquier persona de más de 60 años que presente cefaleas de nueva aparición o en cualquier paciente con cefaleas crónicas preexistentes en las que aparezca un nuevo tipo de cefalea.

2. ¿Cuáles son los síntomas de presentación más importantes de la arteritis de células gigantes?

La cefalea es el síntoma de presentación en el 70% de los pacientes. La descripción clásica de los «libros de texto» consiste en un dolor en la superficie del cuero cabelludo o en la región temporal, que es sensible al tacto. Los pacientes a menudo describen que perciben sensibilidad en el cuero cabelludo o el oído, especialmente cuando se peinan o cuando utilizan sombrero. Sin embargo, en la mayoría de los casos el dolor es inespecífico y mal localizado. La claudicación mandibular (dolor al masticar) es casi patognomónica, pero sólo se observa en el 40% de los pacientes. La claudicación de la lengua se observa en el 4% de los pacientes. Entre los síntomas acompañantes pueden encontrarse el malestar general, la anorexia y las mialgias. En ocasiones, las alteraciones visuales son el síntoma de presentación; estos pacientes son los que tienen un peor pronóstico.

3. ¿Existen características clínicas más predictivas de la presencia o la ausencia de una AT?

Sí. Ante un paciente con cefalea, la presencia de elevación de la velocidad de sedimentación globular, la edad avanzada, la claudicación mandibular y la diplopía son los factores con un valor predictivo más positivo de AT. La normalidad en la velocidad de sedimentación globular disminuye de manera importante la probabilidad de que el paciente sufra una AT.

4. ¿Cuáles son los hallazgos físicos más comunes en los pacientes con AT?

Los signos de la ACG dependen de los vasos afectados y del órgano dañado. El término *arteritis de la temporal* es impropio, ya que este trastorno puede afectar a muchas otras arterias. La arteria temporal es superficial y puede palparse dura, siendo dolorosa a la palpación. Otros signos pueden ser la fiebre, los soplos carotídeos (presentes en hasta el 20% de los pacientes), el edema de papila y la paresia de músculos extraoculares.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

5. ¿La arteritis de células gigantes puede producir complicaciones neurológicas?

Sí. La complicación más temida de la AT es la ceguera secundaria a una neuropatía óptica. La amaurosis fugax ocurre en aproximadamente el 10-12% de los pacientes, pero por lo general no existen signos premonitorios. La ceguera se produce como resultado de la neuropatía isquémica anterior secundaria a la oclusión de las arterias ciliares posteriores. Sin tratamiento, se puede producir la afectación del segundo ojo. El riesgo más elevado de pérdida visual tiene lugar durante los primeros 2 meses. Aproximadamente, el 2% de los pacientes sufren diplopía, que puede fluctuar o permanecer estable. Se han descrito casos frecuentes de infartos cerebrales y ataques isquémicos transitorios, afectando con mayor frecuencia a la circulación vertebrobasilar que a la circulación carotídea. Otras complicaciones neurológicas pueden ser los déficits cognitivos, las neuropatías periféricas y, raramente, la pérdida auditiva unilateral.

6. ¿Cuál es el factor de riesgo más importante de sufrir pérdida de visión en la arteritis de la temporal?

La trombocitosis significativa (la elevación del recuento plaquetario) es un factor de riesgo importante de sufrir una pérdida de visión permanente en la arteritis de la temporal.

7. Cite posibles causas infecciosas de la arteritis de la temporal.

Entre las posibles causas infecciosas de la AT se encuentran las infecciones por el virus de la gripe, parvovirus B19, *Mycoplasma pneumonia, Chlamydia pneumonia* y *Borrelia burgdorferi*.

8. ¿Qué enfermedad se asocia con frecuencia a la arteritis de células gigantes?

La polimialgia reumática (PR) se presenta en aproximadamente el 85% de los pacientes con ACG y es el síntoma inicial en el 25% de los casos. A su vez, la ACG aparece en alrededor del 50% de los pacientes con polimialgia reumática. La PR se caracteriza por la rigidez matutina y las mialgias. Los músculos proximales son los afectados con mayor frecuencia y los pacientes tienen problemas para levantarse de la cama o de una silla. La prueba de laboratorio de elección es la determinación de la velocidad de sedimentación globular, que se encuentra muy elevada. El tratamiento con 10 mg de prednisona al día por lo general proporciona un alivio importante 4-5 días después de comenzar el tratamiento.

9. ¿Qué prueba de laboratorio resulta útil inicialmente para establecer el diagnóstico de arteritis de células gigantes?

La velocidad de sedimentación globular (VSG) debe determinarse tan pronto como sea posible. La VSG es de 50 mm/h en más del 89% de los casos. La VSG puede ser normal en los pacientes con AT. La proteína C reactiva también puede encontrarse aumentada y es más sensible que la VSG en algunos pacientes cuando se controla la actividad de la enfermedad. Otros estudios diagnósticos pueden poner de manifiesto una anemia normocítica, normocrómica con un recuento reticulocitario bajo, así como elevaciones leves de las transaminasas séricas.

10. ¿Existen problemas potenciales durante la obtención de una biopsia de la arteria temporal?

Sí. La afectación de la arteria dañada puede ser irregular; por tanto, las áreas de lesión pueden ser pasadas por alto. Una biopsia realizada entre lesiones puede dar un diagnóstico falso negativo. Los falsos positivos son raros. Sin embargo, siempre se debe realizar una biopsia de la temporal para confirmar la ACG. La biopsia puede retrasarse hasta 2 semanas después de haber iniciado el tratamiento.

11. Enumere otras técnicas para el diagnóstico de la AT.

Si la biopsia es negativa y por los datos clínicos se sigue sospechando una AT, se puede considerar realizar una angiografía. La resonancia magnética angiográfica (RMA) es una técnica menos invasiva para evaluar la anatomía de los vasos de mediano o gran calibre. La ecografía pone de manifiesto el engrosamiento concéntrico, homogéneo de las paredes de los vasos anormales, por lo que puede ser una técnica nueva y prometedora para la valoración de la vasculitis en la AT.

12. ¿Cuándo se debe iniciar el tratamiento en un caso en el que se sospeche una arteritis de células gigantes?

El tratamiento con prednisona debe iniciarse tan pronto como se sospeche el diagnóstico. El tratamiento no debe retrasarse hasta obtener los resultados de la biopsia de la arteria temporal, porque el informe del laboratorio puede tardar días y puede no ser concluyente. Además, el paciente puede perder la visión de forma brusca e irreversible si no se trata de modo oportuno. El tratamiento consiste en prednisona, 60-100 mg/día, durante al menos 1-2 meses. Si los síntomas no mejoran en 1-3 días, considere aumentar la dosis de corticoides hasta que se resuelvan los síntomas. A continuación debe iniciarse una pauta descendente gradual de menos del 10% de la dosis diaria por semana. La actividad de la enfermedad se debe controlar clínicamente y por medio de determinaciones de la VSG y la proteína C reactiva. Pasados unos meses, se debe mantener la menor dosis de prednisona que evite la recidiva de los síntomas o la elevación de la VSG/proteína C reactiva. De media, la duración del tratamiento con prednisona dura aproximadamente 1-2 años.

PUNTOS CLAVE

1. La arteritis de células gigantes (ACG), conocida también como arteritis de la temporal (AT), es una forma específica de vasculitis que se observa principalmente en adultos de edad avanzada. Se caracteriza desde el punto de vista anatomopatológico por la inflamación granulomatosa de las arterias de mediano calibre, que resulta en la formación de células gigantes multinucleadas.
2. Los síntomas con mayor valor predictivo de AT durante la evaluación de un paciente con cefaleas son los siguientes: elevación de la velocidad de sedimentación globular, edad avanzada, claudicación mandibular y diplopía. Aproximadamente el 70% de los pacientes con AT presentan elevación de la velocidad de sedimentación globular; la normalidad de esta prueba reduce de manera importante la probabilidad de que el paciente sufra una AT.
3. Al diagnóstico de AT ayuda el resultado de la biopsia de la arteria temporal; sin embargo, el tratamiento no debe retrasarse hasta contar con los resultados de la biopsia, ya que esto puede tardar días o semanas, aumentando el riesgo de que el paciente sufra una complicación visual.
4. El tratamiento consiste en la administración de prednisona, 60-100 mg/día, durante al menos 1-2 meses. Tras la desaparición de los síntomas, se puede comenzar una pauta descendente gradual, de menos del 10% de la dosis diaria por semana. La duración media del tratamiento con prednisona es de 1-2 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chan CC, Paine M, O'Day J: Predictors of recurrent ischemic optic neuropathy in giant cell arteritis, *Journal of Ophthamology* 25(1):14-17, 2005.
2. Foell D, Hernandez-Rodriquez J: Early recruitment of phagocytes contributes to the vascular inflammation of giant cell arteritis, *Journal of Pathology* 204(3):311-316, 2004.
3. Niederkohr RD, Levin LA: Management of the patient with suspected temporal arteritis: a decision analytical approach, *Ophthalmology* 112(5):744-756, 2005.
4. Schmidt WA, Blockmans D: Use of ultrasound and positron emission tomography in the diagnosis and assessment of large vessel vasculitis, *Current Opinion on Rheumatology* (7):9-15, 2005.
5. Smetana GW, Shmerling RH: Does this patient have temporal arteritis? *JAMA* 287(1):92-101, 2002.
6. Spiera R, Spiera H: Inflammatory disease in older adults: cranial arteritis, *Geriatrics* 59(12):25-29, 2004.
7. Weyand CM, Goronzy JJ: Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica, *Annals of Internal Medicine* 139(6): 505-515, 2003.
8. Younge BR, Cook BE, et al: Initiation of glucocorticoid therapy: before or after temporal artery biopsy? *Mayo Clinic Procedings* 79(4):483-491, 2004.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 17

CEFALEAS ASOCIADAS CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Con qué frecuencia son las cefaleas una manifestación de una enfermedad sistémica?

Aunque la cefalea es uno de los cuadros dolorosos más frecuentes por los que los pacientes solicitan atención médica, es poco común que se asocie con una enfermedad sistémica grave. La gran mayoría de cefaleas atendidas por los médicos son migrañas o cefaleas de tipo tensional. Un pequeño porcentaje son cefaleas en racimos y un número todavía inferior son hemicráneas paroxísticas. En un servicio de urgencias, el 10-15% de las cefaleas son secundarias, debidas a una patología sistémica. Menos del 1% de los pacientes atendidos en una consulta médica con una cefalea como motivo de consulta presentan una enfermedad sistémica como la causa de la cefalea.

2. ¿Cómo clasifica la Sociedad Internacional de Cefaleas a las cefaleas asociadas con enfermedades sistémicas?

Los criterios de clasificación de las cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas han eliminado aquellas causadas por una infección de las estructuras pericraneales y han dividido las cefaleas en asociadas con infecciones no cefálicas y asociadas con trastornos metabólicos.

3. Según los pacientes, ¿cuál es la causa sistémica más frecuente de una cefalea episódica?

Tras eliminar los trastornos locales, como las patologías sinusales, los pacientes piensan en los tumores cerebrales como la causa más frecuente de sus cefaleas. Estas sospechas pueden ser disipadas rápidamente mediante pruebas de imagen o preguntando al paciente acerca de la duración de los síntomas de la cefalea. Las cefaleas crónicas de más de 5 años de duración raramente son secundarias a una enfermedad neoplásica. Otra preocupación de los pacientes es la elevación de la presión arterial. La hipertensión esencial es una causa infrecuente de cefaleas. Dentro del rango de la autorregulación, la elevación de la presión arterial generalmente es asintomática. Claramente, en los casos de encefalopatía hipertensiva, con edema de papila y cambios en el estado mental, las cefaleas son concomitantes comunes.

4. ¿Cuál es la causa sistémica más frecuente de cefalea?

Las enfermedades febriles se asocian a menudo con cefaleas. Incluso el resfriado común suele asociarse con una cefalea. Sin embargo, en el caso de la meningitis estas cefaleas son mucho más graves, pueden ser de tipo explosivo y aumentan de intensidad rápidamente a lo largo de minutos u horas. La causa más frecuente de cefalea grave y de aparición brusca en los niños es la meningitis. Los casos graves cursan con rigidez de nuca, náuseas, vómitos y fotofobia. Estas cefaleas se deben a la irritación directa de los nociceptores meníngeos, de causa inflamatoria o infecciosa. En la meningitis bacteriana los signos suelen ser fulminantes. Sin embargo, en la meningitis aséptica o viral, los signos pueden ser sutiles, progresivos a lo largo de horas o días, y en el líquido cefalorraquídeo (LCR) con frecuencia sólo se observan unas pocas células (principalmente linfocitos) y una elevación del nivel de proteínas.

5. Describa las características de la cefalea asociada con la enfermedad de Lyme.

La cefalea es el síntoma más frecuente de la enfermedad de Lyme neurológica, pero es raro que la cefalea sea el síntoma de presentación. La cefalea se localiza bifrontalmente y/o en la región occipital y es intermitente. Cuando se presenta, la cefalea suele parecerse a una migraña o una

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

cefalea de tipo tensional, pero a menudo se asocia con alteraciones cognitivas o disfunción neurológica focal. Las cefaleas asociadas con la enfermedad de Lyme suelen observarse como parte de un proceso meningítico asociado con la diseminación en las etapas iniciales y típicamente responden a los antibióticos. El LCR suele encontrarse alterado, con pleocitosis.

Descarte la enfermedad de Lyme cuando un paciente presente una cefalea de nueva aparición, con déficits neurológicos focales y resida en una región en la que la enfermedad de Lyme sea endémica. Por lo general, en los pacientes con cefalea no se recomienda realizar pruebas de detección selectiva de la enfermedad de Lyme.

6. ¿Qué porcentaje de pacientes con encefalitis por el virus del herpes simple sufren cefaleas?

La incidencia de cefaleas varía con la presentación acompañante. Si existen déficits neurológicos focales, hasta el 90% de los pacientes también sufrirá una cefalea importante. Cuando existen signos meníngeos, el 60% de los casos sufrirán una cefalea. Cuando sólo existe confusión o cierta obnubilación, la cefalea afecta a alrededor del 50-80% de los pacientes. En general, la cefalea es un síntoma muy frecuente en la encefalitis herpética, pero suele acompañarse de déficits neurológicos focales, alteraciones en el nivel de consciencia y convulsiones.

7. ¿Qué sustancias exógenas pueden precipitar una cefalea?

Las sustancias exógenas reconocidas más frecuentemente como factores precipitantes de una cefalea son los vasodilatadores. El nitrito de amilo, una sustancia empleada con frecuencia para realzar la experiencia sexual, es un potente vasodilatador y puede producir una cefalea grave, pulsátil, incluso en los pacientes que no tienen predisposición para cefaleas. Reacciones similares pueden observarse en los pacientes que tratan sus cardiopatías con nitratos. Las bebidas alcohólicas también pueden producir cefaleas, tanto en la fase aguda, como en la bien conocida fase de resaca. El mecanismo exacto es desconocido, pero se cree que la cefalea aguda se relaciona con la vasodilatación. La fase de resaca puede deberse a ciertas sustancias vasoactivas presentes en los congéneres de la bebida alcohólica.

La cefalea asociada con la cafeína se asocia con mayor frecuencia con la interrupción de su consumo. La cocaína, una sustancia generalmente vasoconstrictora, también puede producir cefaleas. Ambos tipos de cefaleas pueden deberse a la elevación importante y transitoria de la presión arterial o a una vasculitis cerebral. El glutamato monosódico (GMS) es un factor precipitante claro en los pacientes sensibles a esta sustancia. En estos casos, la ingesta de una comida que contenga GMS se sigue de una cefalea pulsátil generalizada a los 20-25 minutos tras la ingesta.

En los pacientes con migraña episódica, ciertos analgésicos (incluso los utilizados comúnmente para el tratamiento de las cefaleas) pueden precipitar un síndrome de cefalea crónica diaria en caso de utilizarlos con frecuencia. La cefalea a menudo es descrita como un dolor de cabeza holocefálico menos grave, asociado con frecuencia con un estado de malestar generalizado y alteraciones del sueño. Entre estos fármacos se encuentran el paracetamol, la aspirina, los fármacos que contengan barbitúricos, los fármacos ergotamínicos y los opioides. Los estrógenos y los anticonceptivos orales se asocian con frecuencia con cefaleas.

8. Cite los fármacos que potencialmente pueden causar una cefalea.

Los siguientes fármacos potencialmente pueden causar cefaleas:

- Fármacos cardiovasculares:
  - Nitroglicerina.
- Fármacos antihipertensivos:
  - Metildopa, reserpina.
- Fármacos antiarrítmicos:
  - Quinidina.
- Fármacos de acción en el sistema nervioso central.
- Levodopa.
- Benzodiazepinas.
- Metilfenidato.
- Analgésicos:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

- Antiinflamatorios no esteroideos y opioides.
- Fármacos gastrointestinales:
  - Bloqueantes de receptores de histamina$_2$.
- Fármacos respiratorios:
  - Teofilina.

9. Describa la cefalea por quistes coloides.

El síntoma más frecuente relacionado con los quistes coloides es la cefalea postural breve, de corta duración, asociada en ocasiones con náuseas y vómitos. En raras ocasiones, el paciente puede sufrir una pérdida repentina de consciencia en el pico de la cefalea. La localización de la cefalea es bifrontal, frontoparietal o frontooccipital, y los pacientes la describen como intensa, pulsátil, que a menudo empeora con el ejercicio y mejora cuando el paciente se encuentra en decúbito supino. El mecanismo subyacente de la cefalea secundaria a un quiste coloide se cree que es la obstrucción intermitente del flujo de líquido cefalorraquídeo a través del agujero de Monro por un fenómeno de válvula de bola, que produce una elevación brusca y transitoria de la presión intracraneal. La exploración física es típicamente normal. Debido a la elevación de la presión intracraneal, pueden existir signos como edema de papila, nistagmo, parálisis del sexto par craneal y respuestas extensoras plantares.

10. ¿Qué tumor sistémico produce cefaleas que no son secundarias a metástasis?

El feocromocitoma es el prototipo del grupo de tumores sistémicos que producen cefaleas que no son secundarias a metástasis. Estas cefaleas a menudo son paroxísticas, duran segundos o minutos, y evolucionan según un patrón creciente. Generalmente se describen como cefaleas graves, bilaterales, pulsátiles, asociadas en ocasiones con náuseas, sudoración troncal, palpitaciones y temblor. La cefalea suele relacionarse con la elevación brusca de la presión arterial.

11. ¿En qué enfermedades degenerativas del sistema nervioso central la cefalea es un síntoma común?

Alrededor de un tercio de los pacientes con enfermedad de Parkinson refieren cefaleas. El mecanismo exacto es desconocido, pero se trata de un dolor sordo, constante, localizado generalmente en la región cervical. La tentación es atribuir la cefalea a la rigidez muscular secundaria a la enfermedad, pero las cefaleas no se correlacionan necesariamente con la gravedad de la enfermedad, ni suelen responder al tratamiento antiparkinsoniano.

Alrededor del 10% de los pacientes con esclerosis múltiple refieren cefaleas importantes, secundarias a la enfermedad o secundarias a intervenciones terapéuticas específicas. Las enfermedades degenerativas de la columna cervical a menudo producen una cefalea que irradia hacia arriba desde la parte posterior de la cabeza hasta el vértice, consistente con un dolor neuralgiforme occipital. Esta cefalea suele ser más intensa por las mañanas, después de que el paciente haya dormido con una almohada alta, y mejora a medida que avanza el día. El uso de almohadas cervicales en rollo puede aliviar parcialmente el dolor. Aunque no existen estudios bien controlados, se cree que el uso de antiinflamatorios no esteroideos puede aliviar el dolor. El papel de los bloqueos nerviosos es menos claro.

12. Describa los patrones de cefaleas que se observan en el lupus eritematoso sistémico (LES).

La prevalencia de cefaleas en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) es de hasta el 70%. En los pacientes con LES pueden observarse tres tipos principales de cefaleas: migrañas, cefaleas de tipo tensional o cefaleas asociadas a la cerebritis lúpica. Las cefaleas de tipo migrañoso parecen más frecuentes al comienzo del LES. En fases más avanzadas de la enfermedad, es más frecuente observar cefaleas de tipo tensional. La cefalea de la cerebritis lúpica se acompaña de un cuadro bien definido de cerebritis, con confusión y obnubilación. Las migrañas activas se han asociado con una mayor actividad de la enfermedad, anticuerpos antifosfolípido y fenómeno de Raynaud.

13. ¿Qué tipos de cefaleas se presentan en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana o con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida?

Los estudios recientes indican que alrededor del 50% de los pacientes con infección por el VIH sufrirán cefaleas en algún momento durante el curso de la enfermedad. La mayoría de los pacientes

con infección por el VIH poseen una causa orgánica identificable de sus cefaleas; por ejemplo, una meningitis criptocócica o una toxoplasmosis del sistema nervioso central (SNC), que habitualmente son complicaciones tardías del SIDA. Algunos estudios indican que la meningitis criptocócica, que cursa con una cefalea subaguda a menudo sin fiebre o sin hallazgos neurológicos significativos, es la causa más frecuente. La toxoplasmosis del SNC también es una causa común, generalmente con lesiones múltiples de toxoplasmosis visibles en la TC o la RM. Sin embargo, en el momento de la seroconversión, los pacientes pueden sufrir una meningitis aséptica con cefalea.

Tenga en cuenta que algunos de los analgésicos utilizados para tratar estas cefaleas pueden interactuar con los fármacos utilizados para tratar la infección por el VIH. Por ejemplo, el valproato aumenta los niveles sanguíneos de zidovudina.

14. ¿Sufren cefaleas los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica con hipercapnia?

Sí. La hipercapnia de cualquier etiología, incluyendo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), puede acompañarse de un aumento del flujo sanguíneo cerebral que produce vasodilatación intracraneal, y resulta en una cefalea sorda, pulsátil. Estas cefaleas empeoran típicamente a primera hora de la mañana, al despertarse, y mejoran al avanzar el día.

15. ¿Con qué frecuencia se asocian la enfermedad cerebrovascular isquémica y las cefaleas?

Aproximadamente el 25% de los pacientes con isquemia cerebral media-carotídea y casi el 50% de los pacientes con insuficiencia vertebrobasilar sufren cefaleas anodinas, recurrentes, de nueva aparición. Las cefaleas pueden ser el síntoma de presentación de la isquemia, pueden presentarse durante el momento del infarto o después del mismo, en especial si se producen complicaciones hemorrágicas.

PUNTOS CLAVE

1. Aunque los síndromes de cefalea aguda y crónica representan en conjunto uno de los cuadros de dolor sufridos con mayor frecuencia por los pacientes, lo cierto es que las cefaleas raramente se asocian con enfermedades sistémicas graves.
2. Numerosas enfermedades sistémicas febriles constituyen colectivamente las causas más frecuentes de cefalea sistémica.
3. La ingesta de múltiples sustancias exógenas, incluyendo medicaciones de venta con y sin receta, pueden causar cefaleas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Appenzella S, Costallat LT: Clinical implications of migraine in systemic lupus erythematosis: relationship to cumulatuve organ damage, *Cephalgia* 24(12):1013-1015, 2004.
2. Cady RK, Schreiber CP, Farmer KU: Understanding the patient with migraine: the evolution from episodic headache to chronic neurological disease, *Headache* 44:426-435, 2004.
3. Diener HC, Dahlof CGH: Headache associated with chronic use of substances. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors: *The headaches*, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams and Wilkins, pp 871-877.
4. Edmeads J: Headaches in older people, *Postgraduate Medicine* 101(5):98-100, 1997.
5. Goadsby PJ: Metabolic and endocrine disorders. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors: *The headaches*, Philadelphia, 2000, Lippincott Williams and Wilkins, pp 885-889.
6. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. 2nd ed, International classification of headache disorders, 2nd ed, *Cephalgia*, 24:24-151, 2004.
7. Huang ST, Lee HC, et al: Acute human immunodeficiency virus, *J Microbiol Immunol Infect* 38(1):65-68, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 18

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué es el tic douloureux?

En francés, *tic* significa espasmo y *douloreux,* doloroso. El tic doloroso es sinónimo de neuralgia del trigémino.

2. ¿Qué es la neuralgia pretrigeminal?

La neuralgia pretrigeminal es un dolor prodrómico raro que acontece antes del comienzo de la neuralgia del trigémino. Típicamente, el dolor es descrito como un dolor de muelas sordo. La exploración física y las pruebas de imagen son esencialmente normales. Clínicamente, los pacientes pueden acudir al dentista y ser sometidos a procedimientos dentales innecesarios. El tratamiento a menudo consiste en la administración de anticonvulsivantes y/o baclofeno.

3. ¿Cuáles son las divisiones del nervio trigémino?

Las tres divisiones principales del nervio trigémino son la rama oftálmica (V1), la maxilar (V2) y la mandibular (V3), que proporcionan la inervación sensitiva facial.

La división oftálmica proporciona la sensibilidad desde las cejas a la sutura coronal. Sin embargo, la distribución sensitiva no se interrumpe en la línea del pelo, sino en la corona, lo que puede ayudar a diferenciar las lesiones anatómicas de las enfermedades facticias, porque los pacientes que fingen pérdidas sensitivas generalmente establecen la división en la línea del pelo.

La inervación de la córnea está dividida, ya que es proporcionada por la rama V1 en su mitad superior y por la rama V2 en la mitad inferior. Las mejillas y el interior de las narinas se encuentran inervadas por la rama V2.

La rama mandibular inerva la mandíbula. Sin embargo, el ángulo mandibular recibe la inervación de una raíz cervical en vez del nervio trigémino, lo que resulta útil para la diferenciación anatómica.

4. ¿Cuáles son las funciones del nervio trigémino?

Las funciones motoras del nervio trigémino se encargan del control de los músculos masticatorios, como los músculos temporales, maseteros y pterigoideos. Los dos primeros se encargan del cierre vertical de la mandíbula y el tercero se encarga del movimiento lateral de la mandíbula (hacer rechinar los dientes).

5. Cite los agujeros de entrada (o salida) de las ramas del nervio trigémino.

- Rama oftálmica: por la fisura orbitaria superior, junto con los nervios craneales III, IV, VI y la vena oftálmica.
- Rama maxilar: por el agujero redondo de la base del cráneo.
- Rama mandibular: por el agujero oval.

6. ¿Cuál es la diferencia entre la neuralgia del trigémino primaria y secundaria?

La neuralgia del trigémino idiopática o primaria implica que no existen causas estructurales conocidas que justifiquen el dolor (incluso aunque en algunos casos puede encontrarse un vaso aberrante). En la neuralgia del trigémino secundaria o sintomática, el dolor está producido por compresión o desmielinización. El síndrome de dolor clínico es indistinguible. Sin embargo, los síndromes secundarios suelen cursar con disfunción del nervio trigémino entre los ataques, que puede tratarse de pérdida de la sensibilidad en una de las distribuciones del nervio o de la paresia de uno de los músculos masticatorios.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

7. ¿Cuáles son las características clínicas de la neuralgia del trigémino?

Desde el punto de vista clínico, los pacientes con neuralgia del trigémino refieren un dolor intenso, agudo, fulgurante, de carácter eléctrico, que típicamente dura segundos o minutos, en la distribución de una o más ramas del nervio trigémino. Las ramas afectadas con mayor frecuencia son la V2 y la V3, seguidas de la V1; la rama oftálmica se ve afectada tan sólo en el 5% de los casos. Los ataques de neuralgia del trigémino son muy dolorosos y a menudo se siguen de un intervalo lúcido (sin dolor). En la forma idiopática el dolor es unilateral y la exploración física es normal, sin alteraciones motoras o sensitivas. En la forma sintomática, el dolor puede ser bilateral (hasta en el 4% de los casos) y pueden observarse pérdidas sensitivas objetivas.

8. Describa la historia natural de la neuralgia del trigémino.

En la neuralgia del trigémino idiopática la edad de comienzo más frecuente son los 50 años. En los pacientes menores de 40 años con neuralgia del trigémino verdadera o sintomática se deben realizar estudios para descartar una enfermedad desmielinizante subyacente. Otras patologías estructurales subyacentes pueden incluir tumores (p. ej., meningiomas o ependimomas). De modo similar, si la afectación es bilateral, se debe sospechar una esclerosis múltiple.

La enfermedad suele seguir un curso con exacerbaciones y remisiones. Más del 50% de los pacientes presentan al menos una remisión de 6 meses a lo largo de la vida. El paciente puede presentar períodos sin dolor de meses o años. Por tanto, se deben valorar períodos sin medicación para evaluar si el paciente está respondiendo a la medicación o simplemente está pasando por una fase de remisión de la enfermedad. En algunos pacientes, los ataques se vuelven más frecuentes y pueden llegar a ser casi continuos.

9. ¿Cuáles son los factores «desencadenantes» de la neuralgia del trigémino?

Los factores desencadenantes son una característica típica de la neuralgia del trigémino. Entre los mismos se encuentran puntos que cuando se tocan suscitan ataques de dolor paroxístico. Se localizan con mayor frecuencia alrededor del labio superior o de la nariz. Masticar, cepillarse los dientes o incluso una brisa de aire son otros factores que pueden desencadenar una crisis de dolor. Tragar no desencadena el dolor en la neuralgia del trigémino.

10. ¿Cuáles son las diferencias entre un ataque de cefalea en racimos y uno de neuralgia del trigémino?

Aunque ambos cuadros de dolor pueden presentar una distribución a lo largo de la división V2, el dolor de la cefalea en racimos raramente posee el carácter eléctrico, fulgurante, de la neuralgia del trigémino. El dolor de la cefalea en racimos suele ser orbitario o periorbitario, no neuropático (lancinante, eléctrico), sino más constante, penetrante, con una duración de 30-180 minutos. Las cefaleas en racimos suelen presentarse en períodos de brotes específicos de alrededor de 3-6 semanas y posteriormente remiten hasta el siguiente ataque, generalmente al año siguiente. La cefalea en racimos a menudo se acompaña de ptosis, coriza y lagrimeo, mientras que estos signos no se observan en los pacientes con neuralgia del trigémino.

11. Discuta la posible patogenia de la neuralgia del trigémino.

La etiología real de la neuralgia del trigémino es desconocida. Se cree que están involucrados mecanismos neuropáticos tanto centrales como periféricos. La teoría central postula que en la protuberancia existe un conjunto de neuronas desinhibidas cuya descarga espontánea causa el dolor. La teoría periférica mantiene que la compresión del nervio (principalmente por un vaso sanguíneo aberrante) desencadena un tren de descargas anormales. Esta teoría es la que ha llevado al tratamiento de la neuralgia del trigémino mediante la descompresión quirúrgica del nervio.

12. ¿Qué técnica de imagen se recomienda en los pacientes en los que se sospeche una neuralgia del trigémino?

La técnica de imagen recomendada en los pacientes en los que se sospeche una neuralgia del trigémino es la resonancia magnética (RM) cerebral con gadolinio, prestando una atención especial a la cavidad de Meckel. La cavidad de Meckel es una indentación del hueso petroso que aloja al ganglio de Gasser (el ganglio sensitivo del nervio trigémino).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

13. ¿Existe un fármaco de elección para la neuralgia del trigémino?

Sí. El fármaco de primera elección para la neuralgia del trigémino sigue siendo la carbamazepina. La dosis inicial recomendada para evitar efectos adversos es de 100 mg dos veces al día. Esta dosis puede aumentarse 100 mg cada 1-2 días hasta que desaparece el dolor o aparecen efectos adversos. La dosis de mantenimiento habitual es de 600-1.200 mg/día (niveles séricos de 4-10 mg/ml). La semivida de la carbamazepina disminuye con el tratamiento crónico. La carbamazepina es eficaz en el 80% de los pacientes con neuralgia idiopática del trigémino. Muchos médicos consideran, como norma general, que si el paciente responde a la carbamazepina se confirma el diagnóstico de neuralgia del trigémino. Por otro lado, si el paciente no responde al fármaco, no significa necesariamente que no sufra una neuralgia del trigémino. Tras un período sin dolor de 3 meses se puede considerar reducir el fármaco gradualmente.

14. ¿Cuáles son los efectos adversos más comunes de la carbamazepina?

El efecto adverso más temido de la carbamazepina es la anemia aplásica. Sin embargo, es una complicación rara. Por lo general se produce una disminución leve del recuento leucocitario sin muchas más alteraciones acompañantes. Los efectos adversos más frecuentes son la somnolencia, el vértigo, la diplopía y la dispepsia, que se relacionan con la dosis. La carbamazepina puede desencadenar una psicosis subyacente.

15. ¿Qué tipo de control es necesario durante la administración de carbamazepina?

Antes de comenzar el tratamiento con carbamazepina se debe obtener un recuento sanguíneo completo y perfiles renal y hepático. Uno de los inconvenientes del tratamiento con carbamazepina es que se deben realizar análisis de sangre semanalmente (recuento leucocitario con fórmula diferencial) durante los 2 primeros meses, y a continuación cada 3 meses. Después del primer año, los recuentos sanguíneos deben realizarse cada 6-12 meses. El tratamiento con carbamazepina debe interrumpirse si el recuento leucocitario disminuye por debajo de 3.000 o si el recuento absoluto de neutrófilos baja de 1.500. La anemia aplásica es una complicación muy rara del tratamiento con carbamazepina, pero la leucopenia y trombocitopenia leves se observan en alrededor del 2% de los pacientes.

16. Cite las interacciones medicamentosas de la carbamazepina.

La carbamazepina induce las enzimas microsomales hepáticas. Por tanto, aumenta su propio metabolismo, así como el metabolismo del clonazepan, la etosuximida, los anticonceptivos orales, la warfarina y el haloperidol. Este aumento del metabolismo es especialmente preocupante en el caso de los anticonceptivos orales y los anticoagulantes, por lo que las dosis deben ajustarse para asegurar la eficacia. El propoxifeno, la isoniazida y la eritromicina pueden inhibir el metabolismo de la carbamazepina, aumentando su concentración. La carbamazepina puede disminuir los niveles de tramadol.

17. ¿Cuáles son las otras alternativas farmacológicas en la neuralgia del trigémino?

La oxcarbazepina es probablemente igual de eficaz que la carbamazepina a dosis de 900-1.200 mg/día. Su perfil de efectos adversos es mejor que el de la carbamazepina. Además, no precisa realizar análisis de sangre para controlar sus niveles o la aparición de agranulocitosis.

La lamotrigina a dosis de 150-400 mg/día puede ser especialmente efectiva como tratamiento complementario. Su perfil de efectos adversos también es favorable en comparación con la carbamazepina. Sin embargo, el efecto secundario predominante es la erupción cutánea, que, aunque rara, puede evolucionar a un síndrome de Stevens-Johnson.

Existen datos anecdóticos que recomiendan el uso de la gabapentina. Las dosis para controlar el dolor neuropático son de 300-3.600 mg/día.

El baclofeno debe considerarse en los pacientes que no responden o en los que no pueden tomar carbamazepina. La dosis de comienzo es de 5 mg tres veces al día, aumentando la dosis 5-10 mg a días alternos, en función de la respuesta del paciente. La dosis de mantenimiento es de 50-60 mg/día en dosis divididas, con un máximo recomendado de 80 mg/día. Entre los efectos secundarios se encuentran la sedación y las náuseas. Los efectos adversos son más frecuentes con la administración conjunta de carbamazepina y baclofeno.

La fenitoína, al igual que la carbamazepina, deprime la respuesta de las neuronas medulares trigeminales a la estimulación del nervio maxilar en los animales de laboratorio. La fenitoína es eficaz hasta en el 60% de los pacientes con neuralgia del trigémino. Sin embargo, sólo debe utilizarse en pacientes

que no han respondido a la carbamazepina o al baclofeno. La dosis inicial es de 200-300 mg/día, hasta alcanzar la dosis objetivo de 300-500 mg/día. Los efectos secundarios dependientes de la dosis son el nistagmo, la ataxia y la disartria. Las dosis más elevadas pueden producir oftalmoplejía y alteraciones cognitivas. Una ventaja de la fenitoína sobre los otros fármacos es que puede administrarse por vía intravenosa en los pacientes con neuralgia del trigémino grave, intratable.

En los casos resistentes, puede considerarse el uso de opioides de acción corta o prolongada.

18. ¿Qué intervenciones quirúrgicas han sido utilizadas con éxito en la neuralgia del trigémino?

Las intervenciones quirúrgicas para la neuralgia del trigémino se dividen en dos grupos: descompresivas y destructivas. La técnica descompresiva utilizada con mayor frecuencia (descompresión microvascular) se basa en la teoría que postula que existe un vaso aberrante (a menudo una de las arterias o venas cerebelosas) que comprime el nervio cerca de su zona de entrada. A través de una pequeña craneotomía de la fosa posterior, el vaso es elevado y se introduce un cojín entre el nervio y el vaso. Aunque se han descrito tasas de éxito superiores al 90%, no se han realizado estudios a doble ciego (por razones evidentes) y el dolor puede recurrir, debido posiblemente al desplazamiento de la esponja.

En una técnica destructiva, las ramas del nervio causantes de la clínica pueden lesionarse percutáneamente, bien sea con sistemas de radiofrecuencia o mediante la inyección de alcohol. Para efectuar esta última técnica, se debe introducir una aguja a través de la piel, hasta el agujero de salida del nervio. La anestesia dolorosa (dolor en el área denervada) es una complicación molesta. La inyección percutánea de glicerol alrededor del ganglio de Gasser también resulta efectiva. Aunque estas lesiones destructivas son menos invasivas que una descompresión mediante craneotomía, se acompañan de una incidencia más elevada de efectos secundarios y fracasos.

19. ¿Qué es la anestesia dolorosa?

En las lesiones quirúrgicas del nervio trigémino, un pequeño porcentaje de pacientes desarrollan un síndrome doloroso, denominado anestesia dolorosa, en el que se siente dolor en el área denervada. La zona inervada por la rama lesionada se encuentra dormida, pero el paciente refiere dolor espontáneo en dicha zona.

PUNTOS CLAVE

1. La neuralgia del trigémino es un síndrome de dolor neuropático que afecta con mayor frecuencia a las ramas V2 y V3 del nervio trigémino.
2. La neuralgia del trigémino puede ser «idiopática», de etiología desconocida, o «secundaria», de causa conocida (p. ej., compresión tumoral o enfermedad desmielinizante).
3. Para el tratamiento de la neuralgia del trigémino existen medidas farmacológicas y técnicas intervencionistas. El tratamiento farmacológico se realiza con carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina, baclofeno y otros. Las técnicas intervencionistas consisten en la descompresión quirúrgica microvascular y las intervenciones neurolíticas percutáneas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evans RW, Graff-Radford SB, et al: Pretrigeminal neuralgia. *Headache* 15(3):242-244, 2005.
2. Manzoni GC, Torelli CP: Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgia. Neurol Sci 26(Suppl 2): 565-567, 2005.
3. Rozen TD: Antiepileptic drugs in the management of cluster headache and trigeminal neuralgia. Headache 41(Suppl 1):25-33, 2001.
4. Sheehan J, Pan HC: Gamma knife surgery for trigeminal neuralgia. J Neurosurg 102(3):434-441, 2005.
5. Sheehan J, Steiner L: Trigeminal neuralgia. J Neurosurg 102(6):1173-1179, 2005.
6. Sindrup SH, Jensen TS: Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia. Clin J Pain 18(1):22-27, 2002.
7. Watson CP: Management issues of neuropathic trigeminal pain from a medical perspective. J Orofacial 18(4):366–373, 2004.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 19

NEURALGIA DEL GLOSOFARÍNGEO Y OTRAS NEURALGIAS FACIALES

Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Cuál es la presentación clínica de la neuralgia del glosofaríngeo?

El dolor de la neuralgia glosofaríngea es similar en muchos aspectos al de la neuralgia del trigémino, pero posee una distribución diferente. Se presenta con paroxismos de dolor lancinante que afectan al nervio glosofaríngeo y al nervio vago. El dolor afecta a la mandíbula, la garganta, los oídos, la laringe y/o la base de la lengua. El dolor es típicamente unilateral y dura aproximadamente 1 minuto. A lo largo del día pueden producirse múltiples ataques e incluso pueden despertar al paciente de un sueño profundo. Los factores desencadenantes comunes son hablar y masticar. La odinofagia es un factor desencadenante específico en la neuralgia del glosofaríngeo, pero es rara, en caso de tener algún papel, en la neuralgia del trigémino. Cuando la neuralgia del glosofaríngeo no es causada por un tumor subyacente, la remisión espontánea se produce con frecuencia.

2. Defina la odinofagia.

La odinofagia es el dolor relacionado con la deglución.

3. ¿Cuál es la frecuencia de la neuralgia glosofaríngea?

La neuralgia glosofaríngea es un trastorno raro, con una prevalencia de tan sólo 1/100 casos de neuralgia del trigémino. Los síntomas de las formas primarias suelen comenzar en la sexta década de la vida.

4. Si un paciente sufre un cuadro de dolor cervical al tragar y pierde la conciencia de modo repentino, ¿cuál es la causa probable?

El síncope deglutorio es un síndrome de mecanismo poco claro que ocurre en pacientes con neuralgia del glosofaríngeo. Se cree que una descarga de impulsos del nervio glosofaríngeo, dirigidos a través del tracto solitario hasta el núcleo dorsal motor del nervio vago, produce una bradicardia o una asistolia breve. Se observa con mayor frecuencia en pacientes con tumores cervicales y en pacientes previamente operados; por lo general, representa una recidiva tumoral.

5. ¿Cuál es la diferencia entre la neuralgia del glosofaríngeo idiopática y la secundaria?

La diferencia entre la neuralgia del glosofaríngeo idiopática y la secundaria es la existencia de una causa subyacente claramente identificada. Desde el punto de vista clínico, en la neuralgia glosofaríngea idiopática raramente, o nunca, se observan alteraciones sensitivas objetivas durante la exploración física. En caso de existir alteraciones sensitivas, se debe descartar una lesión causante (tumor orofaríngeo, infección periamigdalina o compresión vascular). Los tumores de la base del cráneo, en especial los localizados alrededor del agujero yugular, también pueden producir un dolor que irradia a la garganta, por lo que se deben realizar pruebas de imagen de la orofaringe y de la base del cráneo.

6. ¿Cuáles son los tratamientos recomendados para la neuralgia glosofaríngea idiopática?

El tratamiento recomendado de la neuralgia glosofaríngea idiopática consiste en la administración de anticonvulsivantes o baclofeno, siendo los fármacos preferidos la carbamazepina, la

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

gabapentina y la fenitoína. En los casos resistentes se ha procedido con cierto éxito a la sección intracraneal del nervio glosofaríngeo y de las raicillas superiores del nervio vago o a la descompresión microvascular del nervio glosofaríngeo.

7. Si un paciente presenta un dolor de oído intenso seguido de debilidad facial ipsilateral, ¿qué signo objetivo sumamente importante hay que buscar?

En todas las parálisis faciales es imprescindible buscar la lesión causal. Cuando cursa con dolor importante en el oído y la cara, la lesión que debe ser descartada es una erupción herpética. Las vesículas se localizan con mayor frecuencia en el conducto auditivo externo y el oído, pero pueden observarse en el paladar y la faringe. El síndrome de parálisis facial con erupción herpética se conoce como síndrome de Ramsay Hunt, una neuralgia especialmente dolorosa producida por la afectación del ganglio geniculado por el herpes zóster.

8. ¿Cuál es la forma de presentación más frecuente del herpes zóster agudo en la cara?

La presentación más frecuente y problemática es el zóster oftálmico (distribución a lo largo de la división V1 del nervio trigémino). La erupción vesicular afecta a la frente y al párpado superior. El dolor puede preceder a la erupción unos 3 o 4 días. Las vesículas virales pueden afectar al ojo. Además del tratamiento sintomático general del zóster, el ojo debe protegerse de las infecciones secundarias. La neuralgia postherpética es una complicación mucho más frecuente en los pacientes de edad avanzada que en los jóvenes, y es más frecuente cuando la erupción del zóster afecta a la distribución de la rama V1.

9. Describa las características clínicas de la neuralgia occipital.

En la neuralgia occipital el dolor agudo se origina en la base del cráneo y se desplaza en dirección ascendente por la parte posterior de la cabeza. Puede ascender hasta llegar en dirección anterior hasta la sutura coronal. Generalmente es unilateral y de carácter punzante. En los casos idiopáticos no existe afectación sensitiva y algunos de los mecanismos desencadenantes pueden ser los mismos que los observados en otras neuralgias craneales. Sin embargo, la neuralgia occipital puede ser el heraldo de una enfermedad más grave. Las metástasis en el cóndilo occipital pueden reproducir este síndrome, al igual que las lesiones raquídeas en las vértebras C2 o C3. Es estos casos, la presión local reproduce el dolor y puede existir cierta pérdida sensitiva acompañante. La tomografía computarizada con secciones superpuestas y ventanas óseas generalmente puede demostrar la lesión. En ocasiones, las lesiones localizadas alrededor del agujero magno también pueden dar lugar a este tipo de síndrome. Los traumatismos también son una causa frecuente. Las infecciones y la compresión crónica son etiologías menos frecuentes.

10. ¿Qué es la neuralgia laríngea superior?

El nervio laríngeo superior, una rama del nervio vago, inerva al músculo cricotiroideo laríngeo. Este músculo estira, tensa y acerca las cuerdas vocales. La neuralgia laríngea superior suele tratarse de una complicación posquirúrgica. Cursa con paroxismos de dolor submandibular unilaterales, que en ocasiones irradian al ojo, el oído o el hombro. Este dolor puede ser indistinguible de la neuralgia glosofaríngea. Dura de segundos a minutos y generalmente es provocado al tragar, al forzar la voz, girar la cabeza, toser, estornudar, bostezar o sonarse la nariz.

11. ¿Cuáles son las características típicas del síndrome de Villaret?

El síndrome de Villaret se caracteriza por la parálisis unilateral de los nervios craneales IX, X, XI y XII, acompañada en ocasiones de un síndrome de Horner ipsilateral. El síndrome puede incluir una neuralgia glosofaríngea y se asocia con lesiones en el espacio retroparotídeo posterior.

12. ¿Qué es el síndrome de Eagle?

El síndrome de Eagle consiste en la compresión del nervio glosofaríngeo por una apófisis estiloides del hueso temporal elongada. Se cree que es una de las etiologías de la neuralgia glosofaríngea secundaria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

13. Defina la neuralgia esfenopalatina.

La neuralgia esfenopalatina también se conoce como cefalea de la mitad inferior, neuralgia superficial mayor, neuralgia de Sluder y dolor facial atípico. Se trata de una forma poco frecuente de neuralgia facial. Las características clínicas fundamentales son el dolor facial unilateral (generalmente alrededor de la región nasal) de varios días de duración, asociado con congestión nasal, otalgia y acúfenos. A diferencia de la neuralgia del trigémino y la glosofaríngea, la neuralgia esfenopalatina no suele asociarse con factores desencadenantes. Algunos autores creen que esta patología no se trata de un síndrome diferente, sino que puede ser una simple variante de la cefalea en racimos. Los bloqueos del ganglio esfenopalatino se acompañan de tasas bajas de éxito y se consideran un tratamiento controvertido.

PUNTOS CLAVE

1. Los factores desencadenantes típicos de la neuralgia glosofaríngea son hablar y masticar.
2. Como la neuralgia glosofaríngea idiopática raramente se asocia, en caso de hacerlo alguna vez, con una pérdida sensitiva objetiva, cuando se observe dicha pérdida sensitiva se debe considerar y evaluar la posibilidad de que la neuralgia glosofaríngea sea secundaria a una alteración estructural (tumor o anomalía vascular) o a una infección.
3. La neuralgia occipital, un dolor agudo paroxístico que se origina en la base del cráneo y se desplaza hacia arriba por la cabeza hasta alcanzar la sutura coronal, es una causa común de cefalea y dolor cervical crónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rozen TD: Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia, *Neurol Clin* 22(1):185-206, 2004.
2. Sampson JH, Grossi PM, et al: Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: long-term effectiveness and complication avoidance, *Neurosurgery* 54(4):884-890, 2004.
3. Elias J, Kuniyoshi R, et al: Glossopharyngeal neuralgia associated with cardiac syncope, *Arq Bras Cardiol* 78(5):510-519, 2002.
4. Mortellaro C, Biancucci P, et al: Eagle's syndrome: importance of a correct diagnosis and adequate surgical treatment, *J Craniofac Surg* 13(6):755-758, 2002.
5. Ashkenasi A, Levin M: Three common neuralgias: how to manage trigeminal, occipital and postherpetic pain, *Postgrad Med* 116(3):16-18, 2004, 21-24, 31-32.

CAPÍTULO 20

LUMBALGIA

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

1. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de raquialgia aguda?

En la mayoría de los casos de raquialgia aguda no se encuentra ningún mecanismo fisiopatológico definido, y a los pacientes se les diagnostica una «contractura de espalda». Los episodios suelen ir precedidos de traumatismos menores, levantar cargas pesadas o una «caída fallida». Los traumatismos directos raramente son la causa. La causa de la raquialgia en una pequeña minoría de los pacientes es una enfermedad aguda.

El primer punto decisivo urgente en el diagnóstico de una lumbalgia es decidir si el paciente sufre o no una enfermedad que represente una urgencia médica (tumor, infección o traumatismo). Los signos y síntomas de alarma de un desastre inminente son el dolor focal a la palpación de la columna, la fiebre, la pérdida de peso o la disfunción intestinal o vesical. Más del 90% de los casos de lumbalgias agudas consideradas benignas desaparecen espontáneamente.

2. ¿Por qué duele la espalda?

La posición erecta fuerza la columna a una posición en la que está expuesta constantemente a traumatismos menores y estrés sobre estructuras sensibles al dolor. Estas estructuras sensibles al dolor son los huesos, las articulaciones, las meninges, los nervios, los músculos y las aponeurosis. Los cuerpos vertebrales, a pesar de ser cortos, representan realmente huesos largos con placas vertebrales de hueso compacto y un centro de hueso esponjoso. Se encuentran inervados por las raíces dorsales. Por lo general, el periostio, incluido el periostio asociado con la columna, es muy sensible al dolor. (Por este motivo, un golpe sobre la espinilla es tan doloroso, porque el periostio no está protegido.) Las articulaciones (carillas articulares) son articulaciones diartrodiales verdaderas y tienen cápsula y menisco. La cápsula y los huesos están ricamente inervados por nociceptores y sufren estrés cada vez que la columna gira o se dobla.

3. ¿Por qué algunos pacientes sin ningún signo de lesión de la columna se quejan de sufrir una raquialgia crónica discapacitante?

La respuesta a esta pregunta es la misma que ante cualquier otro síndrome de dolor crónico importante: la ausencia de una lesión demostrable no confirma el diagnóstico de dolor psicógeno y la presencia de psicopatología no significa que el paciente no esté sufriendo. Aunque nuestro conocimiento sobre los sistemas nociceptivos es bueno, estos sistemas no son suficientes para explicar todos los tipos de dolor. El dolor crónico debe considerarse como un fenómeno biopsicosocial.

4. Algunos pacientes con causas claramente definidas de raquialgia siguen sufriendo el mismo dolor, incluso aunque el factor causal haya desaparecido. ¿Cuál es la explicación?

Existen datos que indican que el dolor crónico continuo puede reestructurar las señales dentro del sistema nervioso central. Se producen cambios sinápticos y puede existir hiperactividad neuronal, expresión de genes nuevos y otros fenómenos centrales que perpetúan la percepción del dolor.

5. ¿Qué características del dolor ayudan a definir su origen?

El tipo de dolor sufrido varía con las estructuras implicadas. El dolor que se origina en un cuerpo vertebral (debido a osteoporosis, un tumor o una infección) suele ser local y continuo. Se trata de un dolor somático, nociceptivo, que empeora al levantarse o al sentarse y mejora en decúbito supi-

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

no. Aunque generalmente es local, puede referirse a otros puntos. De modo característico, el dolor del cuerpo vertebral L1 se refiere a las crestas ilíacas y a las caderas. Cuando existe afectación de las carillas articulares, el dolor es más pronunciado cuando se extiende la espalda. La limitación del rango activo del movimiento es una de las características del dolor de las carillas articulares.

6. ¿Cómo contribuyen los discos intervertebrales («hernia de disco») a la raquialgia?

El disco intervertebral se compone de un anillo fibroso firme, con un núcleo pulposo esponjoso en su interior. El anillo fibroso está inervado por nociceptores, no así el núcleo pulposo. Cuando la columna es sometida a un estrés vertical intenso, el núcleo pulposo protruye hacia fuera a través del anillo fibroso. El estiramiento del anillo fibroso es doloroso; en general, produce una lumbalgia localizada. Tras la rotura del anillo, el material del disco puede extruirse y presionar un nervio. La presión sobre la raíz del nervio produce un dolor radicular («ciática»). Resulta interesante conocer que cuando el anillo se rompe, la lumbalgia intensa suele remitir y es sustituida por un dolor radicular.

La simple protrusión de un disco no suele ser dolorosa. Cualquier aumento de la presión sobre la columna aumenta el dolor debido a un disco intervertebral. Así, el dolor empeora al levantarse, sentarse o con las maniobras de Valsalva.

7. ¿Cuál es la evolución habitual de un paciente con lumbalgia aguda?

La gran mayoría de la población general sufrirá una raquialgia aguda en algún momento de su vida. Más del 90% de los casos se resuelven sin un tratamiento específico en menos de 2 semanas. Como fue mencionado con anterioridad, en la mayoría de los casos no se realiza un diagnóstico específico.

8. ¿Son útiles las radiografías para determinar la etiología de la lumbalgia aguda?

En la mayoría de los pacientes con lumbalgia aguda no es necesario realizar pruebas de diagnóstico por imagen. Puede resultar difícil convencer a un paciente que se está retorciendo de dolor que no es necesario realizar una radiografía. Sin embargo, los hallazgos de enfermedades degenerativas en las radiografías simples son tan comunes en los pacientes asintomáticos como en los pacientes con raquialgia aguda. Además, la resonancia magnética (RM) es demasiado sensible e inespecífica como para ser usada como procedimiento de cribado. Más de la mitad de los adultos sin antecedentes de raquialgia pueden presentar protrusiones asintomáticas de los discos intervertebrales en uno o varios niveles de las vertebras lumbares, y en un cuarto de los casos existe herniación del disco.

Reserve las técnicas de diagnóstico por imagen para los pacientes con lumbalgia aguda cuando el diagnóstico sea dudoso. Específicamente, las pruebas de diagnóstico por imagen son imprescindibles si existe fiebre o dolor a la palpación de la columna que hagan sospechar una infección o un tumor.

9. Un paciente con lumbalgia izquierda al ponerse de pie adopta una postura con las nalgas sobresaliendo y los hombros inclinados hacia la izquierda. ¿Qué indica esta postura?

La columna posee una serie de curvaturas normales. Con el paciente de pie, la posición normal de la columna presenta lordosis cervical, cifosis torácica y lordosis lumbar. En una lumbalgia con espasmo muscular, la lordosis lumbar puede perderse o encontrarse muy acentuada. Si el paciente se inclina hacia un lado, se puede producir un espasmo muscular o una ocupación de los agujeros. Durante la inclinación lateral, el agujero intervertebral ipsilateral se estrecha. Por tanto, si la raíz nerviosa se ve comprimida en el agujero, el dolor aumentará. Por otro lado, si el paciente se inclina hacia el lado opuesto al lado afectado, el agujero de dicho lado aumenta de tamaño, disminuyendo el dolor neural, pero posiblemente aumentará el dolor debido al espasmo muscular. En las hernias discales laterales, los pacientes tienden a inclinarse hacia el lado contrario al de la herniación.

10. ¿Cuál es el rango de movimiento normal de la columna?

La columna lumbar debe ser capaz de flexionarse hacia delante 40-60 grados respecto a la vertical. A medida que el paciente se extiende hacia atrás, el rango se reduce (a aproximadamente 20-35 grados). El dolor intenso durante la extensión de la columna puede indicar la existencia de patología en las carillas articulares.

11. Describa la importancia de la maniobra de elevación de la pierna extendida.

La elevación de la pierna extendida se utiliza para diagnosticar la compresión de una raíz nerviosa por una enfermedad del disco intervertebral. Se utiliza con más frecuencia para diagnosticar patologías de las raíces lumbares inferiores. Con el paciente en decúbito supino se eleva la pierna sujetándola por el tobillo, manteniendo la rodilla recta. Normalmente, los pacientes pueden elevar la pierna 60-90 grados sin que les duela. Cuando existen hernias discales, aparece dolor con elevaciones de 30-40 grados.

La elevación ipsilateral de la pierna extendida es más sensible, pero menos específica que la elevación extendida de la pierna contralateral. Es decir, casi todos los pacientes con hernias discales presentan dolor durante la elevación de la pierna extendida ipsilateral respecto del lado afectado, pero esta maniobra suscita dolor en muchas otras patologías (p. ej., en la artritis avanzada de cadera). Sin embargo, la elevación extendida de la pierna contralateral no produce dolor en el lado afectado, a no ser que el dolor se deba a patología de las raíces.

Utilice la maniobra de Patrick para diferenciar una patología de la cadera de una patología de las raíces lumbares. Flexione el muslo sobre el abdomen y rote externamente la rodilla, cargando la articulación de la cadera sin afectar las raíces nerviosas. El paciente con patología de la cadera sufrirá dolor, no así el paciente con patología de las raíces nerviosas.

12. ¿Qué importancia tiene el dolor suscitado con la percusión de la columna vertebral?

Las enfermedades benignas (hernia de disco y espasmo muscular) raramente, o nunca, cursan con dolor durante la percusión de la columna vertebral. Este signo generalmente indica la existencia de enfermedad ósea, lo más frecuente metastásica o infecciosa; ante el mismo se deben realizar estudios mediante pruebas de diagnóstico por imagen de manera inmediata.

13. ¿Qué datos de la historia clínica hacen sospechar una infección o un tumor en vez de una enfermedad benigna?

La mayoría de los pacientes con hernia de disco u otras causas mecánicas benignas de raquialgia refieren que el dolor mejora con el reposo en cama. El dolor remite cuando se deja de cargar peso. Los pacientes con un tumor o una infección a menudo relatan que el momento de más dolor es cuando están acostados en la cama. La exacerbación nocturna es una señal clara de peligro.

14. Describa la historia típica de una hernia de disco intervertebral.

En la mayoría de los casos de hernia de disco intervertebral, los pacientes refieren una raquialgia importante después de levantar algo pesado y unos días después el dolor irradia hacia la pierna. Esta secuencia de acontecimientos es debida al proceso patológico subyacente a la herniación del disco intervertebral. Con el esfuerzo inicial, el núcleo pulposo empuja contra el anillo fibroso, produciendo su distensión. Esta distensión produce la lumbalgia. Cuando el anillo se rompe el dolor remite, pero entonces el núcleo comprime una raíz nerviosa, dando lugar a la irradiación del dolor hacia la pierna.

15. ¿Cuál es el síntoma más frecuente de una metástasis vertebral?

Los pacientes con metástasis vertebrales casi siempre presentan una raquialgia localizada. El primer síntoma en más del 95% de los pacientes con compresión medular epidural maligna es el dolor. El dolor suele describirse como profundo, localizado y continuo. Cuando las estructuras neurales se ven afectadas, el dolor irradia según la distribución de los nervios afectados. La columna torácica es la región afectada con mayor frecuencia, por lo que el dolor en estos casos irradia en banda alrededor del tórax. Con el paso del tiempo aparecen nuevas alteraciones neurológicas. Si progresa la compresión epidural de la médula espinal, los pacientes sufrirán paraparesia, pérdidas sensitivas y afectación intestinal y vesical. La compresión medular de origen tumoral es una urgencia médica.

El dolor suele desaparecer bastante rápido con la administración de dexametasona. A continuación debe realizarse el tratamiento definitivo, mediante cirugía o radioterapia.

16. Describa el aspecto radiográfico de las metástasis vertebrales.

En las radiografías simples, uno de los signos más precoces de las metástasis vertebrales es la erosión de un pedículo. Con el paso del tiempo, el cuerpo vertebral comienza a perder altura. En la RM se observan cambios en la intensidad de la señal del cuerpo vertebral. A medida que el tumor progresa, puede observarse la invasión del espacio epidural y la compresión de la médula espinal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

17. Tanto las metástasis vertebrales como la osteomielitis vertebral pueden producir destrucción de los cuerpos vertebrales y cambios en la señal de la RM. ¿Cómo pueden diferenciarse ambas entidades?

Cuando los tumores afectan los cuerpos vertebrales, suelen respetar los espacios de los discos intervertebrales. Aunque el tumor destruya dos o tres cuerpos vertebrales adyacentes, los espacios intervertebrales están generalmente conservados. En el caso de la osteomielitis vertebral, el espacio de los discos intervertebrales suele verse destruido por la infección, y los cuerpos vertebrales adyacentes parecen formar un bloque de infección.

18. ¿Cuál es la diferencia entre un colapso vertebral osteroporótico y un colapso vertebral de origen tumoral?

Desde el punto de vista clínico, el dolor debido al colapso osteoporótico casi siempre mejora tras un breve período de descanso en la cama. El dolor de origen tumoral a menudo no remite con el descanso en cama.

En el estudio anatomopatológico del colapso osteoporótico se observa esencialmente un cuerpo vertebral en acordeón. El cuerpo hueco se colapsa sobre sí mismo. En los casos de afectación tumoral, el colapso del cuerpo vertebral se acompaña de la extrusión del material tumoral.

La extrusión tumoral puede comprimir la médula espinal. La compresión es extremadamente rara en los casos secundarios a osteoporosis.

19. ¿Cuál es el tratamiento del dolor debido a la destrucción metastásica de un cuerpo vertebral?

El dolor de las metástasis vertebrales es debido a la destrucción de las trabéculas óseas, la expansión del periostio y el estiramiento de la duramadre. Se trata de un síndrome de dolor nociceptivo somático clásico. Como tal, el tratamiento se realiza mediante la combinación de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o corticoides y un opioide. A medida que crecen las metástasis óseas, sintetizan prostaglandina E_2, que continúa la destrucción de las trabéculas óseas. La administración de un AINE o un corticoide disminuye la producción de prostaglandina E_2 y retrasa la destrucción.

20. ¿Por qué es dolorosa la osteoporosis?

Por lo general, la osteoporosis no es dolorosa en ausencia de fracturas. En los huesos que soportan peso, los traumatismos leves pueden producir microfracturas. Desafortunadamente, los pacientes con este tipo de dolor generalmente permanecen encamados, y la ausencia de soporte de peso favorece una mayor desmineralización ósea y más fracturas cuando se cargue peso. En este tipo de pacientes, el ejercicio progresivo es de capital importancia. La carga de peso aumenta la densidad ósea y disminuye el número de fracturas. Resulta interesante que, cuando el cuerpo vertebral se colapsa por completo, inicialmente cursa con dolor pero el dolor remite cuando la fractura es completa.

21. ¿Cómo se trata el dolor debido al colapso vertebral de origen osteoporótico?

En primer lugar, asegúrese de que el dolor es debido a un colapso benigno de origen osteoporótico. Aunque las mujeres posmenopáusicas y los pacientes tratados con corticoides poseen un riesgo elevado, no asuma que la osteoporosis es de origen idiopático. Descarte una causa secundaria de osteoporosis mediante la evaluación de la electroforesis de proteínas séricas, la velocidad de sedimentación globular, la fosfatasa alcalina, la concentración sérica de calcio y fósforo y radiografías simples. Una vez descartadas causas secundarias, trate al paciente con medidas dirigidas a detener la osteoporosis, fármacos analgésicos y ejercicio. La vertebroplastia y la cifoplastia son intervenciones radiológicas para el tratamiento del dolor intenso causado por las fracturas por compresión vertebral, cuando el dolor no se controla de modo adecuado con medidas más conservadoras. Estas técnicas consisten en la inyección intraósea de cemento acrílico bajo anestesia local y guía fluoroscópica para controlar el dolor de la fractura vertebral asociada con la osteoporosis.

22. ¿Cuál es el síntoma más frecuente de la osteomielitis vertebral?

Los pacientes con osteomielitis vertebral generalmente presentan una raquialgia subaguda que aumenta a lo largo de días o semanas. El dolor progresivo se percibe en la región lumbar y

sin tratamiento se asocia a un cuadro de debilidad focal y alteraciones intestinales y vesicales. Existe dolor focal a la palpación y generalmente se identifica otro foco de infección. Aunque previamente la mayor incidencia correspondía a la región lumbar de varones de más de 50 años de edad, la epidemia de SIDA ha cambiado en parte la epidemiología de la enfermedad. Este cuadro se observa en varones más jóvenes y la columna cervical se está viendo afectada con mayor frecuencia por osteomielitis vertebral.

23. ¿Cuál es la causa más frecuente de osteomielitis vertebral?

En los pacientes inmunocompetentes, la infección por *Staphylococcus aureus* es la causa más frecuente. La infección afecta a los cuerpos vertebrales, las placas vertebrales y los espacios de los discos intervertebrales, respetando generalmente a los elementos posteriores. En los casos raros de actinomicosis o coccidioidomicosis, los elementos posteriores pueden verse afectados y la columna vertebral se vuelve inestable.

24. ¿Qué es la ciática?

El término *ciática* es de uso generalizado y generalmente se refiere a cualquier dolor agudo que irradie hacia abajo por la parte posterior de la pierna. La acepción inicial hacía referencia al dolor en la distribución del nervio ciático. Sin embargo, se utiliza para describir el dolor asociado con el compromiso de las raíces L5, S1 y la neuropatía ciática verdadera.

25. ¿Qué es el síndrome piriforme?

El nervio ciático atraviesa el músculo piriforme al abandonar la pelvis. En ocasiones, el músculo posee una banda fibrosa o un área de contracción. El dolor afecta al área de distribución del nervio ciático, pero no se acompaña de lumbalgia. El dolor irradia desde los glúteos hacia abajo por la parte posterior del muslo. La palpación profunda del músculo piriforme, ya sea a través de los glúteos o mediante tacto rectal, exacerba el dolor y reproduce el síndrome clínico del paciente. El tratamiento consiste en los estiramientos repetidos del músculo piriforme o, en los casos extremos, la inyección de lidocaína y corticoides en el músculo piriforme.

26. ¿Cuáles son las áreas de irradiación comunes del dolor de las radiculopatías lumbares y sacras?

- L1: cresta ilíaca y conducto inguinal.
- L2: conducto inguinal.
- L3: región anterior del muslo.
- L4: región anterior del muslo y medial de la pantorrilla.
- L5: glúteos y región lateral de la espinilla.
- S1: de los glúteos a la parte posterior del muslo.

27. Si un paciente presenta una lumbalgia intensa que irradia a la región anterior del muslo, acompañada de debilidad de la pierna, ¿cómo puede diferenciarse una radiculopatía L4 de una lesión del nervio femoral?

Las raíces L2, L3 y L4 se separan en una división anterior y otra posterior. Las divisiones anteriores se agrupan para formar el nervio obturador, y de la unión de las divisiones posteriores se origina el nervio femoral. El músculo cuádriceps es inervado por el nervio femoral y los aductores del muslo son inervados por el nervio obturador. En una radiculopatía L4 se encuentran afectados tanto el cuádriceps como los aductores. En una lesión del nervio femoral, el cuádriceps se encuentra afectado, no así los aductores.

28. ¿De qué raíces nerviosas depende el reflejo rotuliano?

Las raíces L2, L3 y L4, por medio del nervio femoral, forman el arco aferente y el arco eferente del reflejo de sacudida de la rodilla. Al golpear el tendón rotuliano se contrae el cuádriceps.

29. ¿De qué raíces nerviosas depende el reflejo aquíleo?

El reflejo aquíleo está mediado por la raíz del nervio S1. Al golpear el tendón de Aquiles se produce la contracción del músculo gastrocnemio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

30. ¿Cuál es el papel de la RM en el diagnóstico de las hernias de disco?

La RM es una técnica muy sensible para el diagnóstico de las patologías del disco intervertebral. Una RM apropiada puede diagnosticar protrusiones mínimas del disco intervertebral; sin embargo, puede ser una técnica demasiado sensible. El hecho de observar un disco intervertebral protruyente o herniado en la RM no significa que sea la causa del dolor. Casi la mitad de un grupo de pacientes asintomáticos presentaba protrusiones del disco intervertebral en la RM. La ventaja de la RM sobre la tomografía computarizada (TC) es que puede visualizar las raíces nerviosas.

31. En un paciente con lumbalgia aguda y antecedentes de cirugía de hernia discal, ¿cómo se puede diferenciar una nueva hernia discal de la presencia de tejido cicatricial?

La diferenciación entre una nueva hernia discal y la presencia de tejido cicatricial puede ser un problema clínico especialmente desconcertante. En la RM los discos intervertebrales no captan gadolinio, a diferencia del tejido inflamatorio.

32. Si un paciente presenta una lumbalgia aguda y en la exploración física no se encuentran hallazgos, ¿cuánto reposo en cama es necesario?

No existen datos que apoyen la creencia de que el reposo en cama influya sobre la evolución de la lumbalgia. Por lo general, los pacientes con lumbalgia aguda se sienten más cómodos permaneciendo uno o dos días en cama. Sin embargo, el reposo en cama más prolongado da lugar al empeoramiento de la condición física y puede prolongar el tiempo de recuperación (v. preguntas 20 y 49).

33. ¿Qué peso debe usarse para realizar tracciones en los casos de lumbalgia?

El beneficio teórico de las tracciones es disminuir la presión intradiscal. Simplemente adoptar una postura en decúbito supino reduce la presión, y no existen pruebas que indiquen que las tracciones alteren de modo significativo la evolución de la lumbalgia. Se han utilizado tracciones desde 2,250 kg hasta la inversión corporal total, pero sin pruebas claras de que se logren reducciones de presión mayores a las logradas al acostarse.

34. Describa el papel de la mielografía en la lumbalgia.

La mielografía ha sido sustituida casi por completo por la RM en los pacientes con lumbalgia. Sin embargo, en los casos en los que la localización exacta o la morfología de la hernia de disco sea dudosa, la mielografía puede combinarse con la TC para lograr imágenes anatómicas de gran definición.

35. ¿Qué es el síndrome de las carillas articulares?

Las carillas articulares son las superficies por medio de las cuales los cuerpos vertebrales se relacionan entre sí. Cuando estas articulaciones sufren cambios inflamatorios o artríticos, disminuye el rango de movimientos. El estrés sobre estas articulaciones es máximo cuando la columna es hiperextendida. Así, cuando el paciente no refiere dolor con la flexión anterior, pero sufre un dolor intenso con la extensión, se debe sospechar un síndrome de carillas articulares. El diagnóstico se confirma mediante una TC del área afectada para demostrar los cambios artríticos marcados de la carilla articular específica. En algunos pacientes, la instilación directa de una solución de corticoides y lidocaína en la carilla articular afectada produce un alivio importante.

36. ¿En qué consiste la enfermedad degenerativa de la columna vertebral?

El término enfermedad articular degenerativa (EAD) probablemente sea utilizado en exceso. La mayoría de las articulaciones pasados los 40 años presentan osteofitos u otros signos de deterioro. En la columna vertebral, estos signos son especialmente frecuentes y pueden no correlacionarse con los cuadros dolorosos.

37. ¿Qué es la espondilolistesis?

La espondilolistesis hace referencia al deslizamiento de un cuerpo vertebral respecto al adyacente. Se trata de un cuadro muy frecuente en los pacientes de edad avanzada (10-15% de pacientes

incluso asintomáticos de más de 70 años). La mayoría de los casos son debidos a la lisis de los elementos posteriores, que puede ser debida a la edad avanzada o a traumatismos. Cuando el dolor empeora mucho con el movimiento, se deben realizar pruebas de diagnóstico por imagen con proyecciones en flexión y en extensión, en las que puede observarse si existe aumento de los movimientos en la articulación anormal.

38. Describa el síndrome de receso lateral.

La columna lumbar contiene un espacio triangular (el receso lateral) limitado por el pedículo, el cuerpo vertebral y la carilla articular superior. La hipertrofia de la carilla articular o un fragmento del disco intervertebral puede invadir este espacio triangular y comprimir una raíz nerviosa en su camino hacia la salida por el siguiente nivel inferior. El dolor a menudo es de tipo neuropático y se caracteriza por crisis lancinantes o dolor disestésico, de tipo quemazón, en la distribución de la raíz nerviosa afectada.

39. Defina la aracnoiditis lumbar.

La aracnoiditis lumbar se refiere al engrosamiento de la aracnoides que tapiza la zona adyacente a las raíces nerviosas. La causa más frecuente es iatrogénica, debido a mielografías o cirugías repetidas. Las raíces nerviosas pueden verse englobadas por una aracnoides inflamada o por tejido cicatricial. En la RM las raíces nerviosas aparecen unidas. Pueden identificarse agrupadas en el centro del conducto o pueden verse englobadas en los laterales del conducto.

40. ¿Qué es la estenosis vertebral?

La estenosis vertebral consiste en el estrechamiento del canal vertebral. La hipertrofia de las carillas articulares, el endurecimiento de los ligamentos y la espondilolistesis pueden estrechar el diámetro del conducto lumbar como resultado del envejecimiento normal. En algunos casos, los factores descritos pueden dar lugar a un síndrome conocido como claudicación neurógena, en el que los pacientes no presentan dolor en reposo pero sí al caminar. El dolor afecta a ambas piernas. Los pacientes de modo característico refieren sentir alivio tras pararse algunos minutos e inclinarse hacia delante con respecto a la cintura. Una teoría postula que la claudicación es debida al compromiso de las arterias radiculares.

41. ¿Cuál es el papel de la inyección de corticoides epidurales en la lumbalgia?

No existen suficientes ensayos clínicos bien controlados en poblaciones de pacientes seleccionadas que definan con precisión las indicaciones de la inyección de corticoides epidurales. Sin embargo, la experiencia clínica demuestra que la respuesta es espectacular en muchos pacientes. En el espacio epidural se inyecta la mezcla de una pequeña cantidad de corticoides con una pequeña cantidad de lidocaína. Los pacientes refieren un alivio rápido por la lidocaína, empeoramiento del dolor por la tarde y posteriormente una disminución gradual del dolor a medida que actúan los corticoides. La inyección epidural de corticoides es una técnica con un riesgo relativamente bajo si la realizan manos experimentadas. En cualquier caso, no deben administrarse más de tres inyecciones en un período de 6 meses, porque las inyecciones epidurales de corticoides pueden producir laxitud ligamentosa.

42. ¿Cuáles son las indicaciones de la laminectomía y la discectomía?

Las indicaciones son motivo de gran controversia. Algunos cirujanos creen que el único tratamiento de la radiculopatía lumbar es la eliminación quirúrgica del disco intervertebral causante. Sin embargo, en muchos casos de lumbalgia, el disco herniado puede no ser el factor causal. La postura conservadora postula que el dolor progresivo con afectación neurológica es una indicación para la intervención quirúrgica.

43. ¿Es importante elegir el momento para realizar la cirugía?

Existen datos que indican que el resultado a largo plazo es mejor cuando los pacientes son intervenidos quirúrgicamente antes de que el dolor se cronifique.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

44. ¿Por qué no existe una respuesta definitiva acerca de los beneficios de las intervenciones quirúrgicas realizadas durante décadas?

El problema reside en diversos factores. Un estudio apropiado sobre laminectomía y discectomía debería controlar la causa de la raquialgia, la localización anatómica, la intervención quirúrgica realizada, el estado neurológico y psicológico del paciente, la destreza del cirujano, la intensidad del dolor, los factores sociales asociados, la duración del dolor y los criterios específicos acerca del resultado. Dicho estudio debería ser prospectivo, se debería realizar con un número elevado de pacientes y contar con un grupo control de cirugías simuladas. Dicho estudio sería sumamente caro y se vería afectado por numerosos factores éticos.

45. ¿Es eficaz la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) en los casos de lumbalgia?

En esta materia, de nuevo, los estudios han encontrado resultados conflictivos. Un metaanálisis extenso fue incapaz de concluir resultados definitivos. Cuando la TENS se compara con técnicas placebo inactivas, parece tener algún efecto. Sin embargo, un control adecuado debería proporcionar algún tipo de estímulo. Lo mismo puede decirse acerca de la acupuntura.

46. ¿Cuáles son las innovaciones quirúrgicas más recientes en el tratamiento de la patología discal lumbar?

Las intervenciones quirúrgicas se están volviendo «menos invasivas». Algunas de las técnicas más modernas son la terapia electrotérmica intradiscal (IDET), la ablación por radiofrecuencia (RFA), la discectomía percutánea endoscópica por láser (PELD) y la crioablación. Todas estas técnicas van dirigidas a eliminar o reparar el material del disco intervertebral, sin necesidad de realizar laminectomías extensas.

47. ¿Cuál es el papel de la acupuntura en la lumbalgia?

Una revisión sistemática de la literatura ha actualizado recientemente un estudio previo. Como la lumbalgia aguda suele ser autolimitada, no se pueden sacar conclusiones firmes acerca de la eficacia de la acupuntura en esta patología. En los casos de lumbalgia crónica, parece que presentaba algunas ventajas para el alivio del dolor y la mejoría funcional a corto plazo. En este contexto, dada la falta de estudios bien controlados, la acupuntura debe considerarse como una técnica útil, complementaria a otros tratamientos de la lumbalgia crónica.

48. ¿Cuál es el papel del ejercicio en la lumbalgia?

Los programas de ejercicio personalizados, dirigidos al estiramiento, el reforzamiento y la mejoría del estado físico general, pueden mejorar el dolor y la capacidad funcional en los casos de lumbalgia crónica, cuando el ejercicio es supervisado por personal cualificado. Las características exactas del tipo de ejercicio que más pueda mejorar la lumbalgia todavía no han sido especificadas.

49. ¿Cuál es el papel del reposo prolongado en cama en la lumbalgia?

No existen datos que sugieran que el reposo en cama más de 2 días sea beneficioso. De hecho, para los pacientes con lumbalgia aguda el reposo en cama puede ser menos beneficioso que permanecer activo. En los pacientes con ciática existen pocas diferencias o ninguna.

50. ¿Cuál es el mejor método para tratar la lumbalgia aguda y crónica?

Las revisiones sistemáticas han cubierto áreas tan diversas como las intervenciones psicológicas y la exploración quirúrgica extensa con instrumentación. De modo casi invariable, estos estudios concluyen con la frase «se necesitan más estudios con grupos controles adecuados para poder sacar conclusiones definitivas».

51. ¿Qué frase demuestra más claramente que no conocemos por completo las indicaciones relativas de los tratamientos específicos de la lumbalgia?

«Se necesitan más estudios con grupos controles adecuados para poder sacar conclusiones definitivas».

PUNTOS CLAVE

1. La mayoría de las lumbalgias agudas no se asocian con un mecanismo fisiopatológico claramente definido y la mayoría se resuelven espontáneamente. En la mayoría de los pacientes con lumbalgia aguda no es necesario obtener pruebas de diagnóstico por imagen.
2. La lumbalgia crónica se asocia con muchas causas conocidas, como las enfermedades articulares y discales degenerativas, las neoplasias, la osteoporosis y las infecciones, pero con frecuencia no puede determinarse una causa conocida.
3. Existen muchos tratamientos disponibles que deben ser tenidos en consideración en los pacientes con lumbalgia crónica. El tratamiento debe personalizarse en función de las necesidades del paciente y de las circunstancias específicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armon C, Argoff CA, Samuels J, Backonja MM: Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacal pain: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 68(10):723-729, 2007.
2. BenDebba M, Torgerson WS, Boyd RJ, et al: Persistent low back pain and sciatica in the United States: treatment outcomes, *J Spinal Disord Tech* 15(1):2-15, 2002.
3. Boos N, Semmer N, Elfering A, et al: Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging: predictors of low back pain-related medical consultation and work incapacity, *Spine* 25(12):1484-1492, 2000.
4. Brosseau L, Milne S, Robinson V, et al: Efficacy of the transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of low back pain: a meta-analysis, *Spine* 27(6):596-603, 2002.
5. Deyo RA, Weinstein JN: Low back pain, *N Engl J Med* 344(5):363-370, 2001.
6. Furlan AD, Clarke J, Esmail R, et al: A critical review of reviews on the treatment of chronic low back pain, *Spine* 26(7):E155-162, 2001.
7. Furlan AD, van Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, Berman B: Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review with in the framework of the Cochrane collaboration, *Spine* 30(8):944-963, 2005.
8. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem MF: The Cochrane review of bed rest for acute low back pain and sciatica, *Spine* 25(22):2932-2939, 2000.
9. Hagen KB, Jamtvedt G, Hilde G, Winnem MF: The updated Cochrane review of bed rest for low back pain and sciatica, *Spine* 30(5):542-546, 2005.
10. Hayden JA, van Tulder MW, Tominson G: Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain, *Annals of Internal Medicine* 142(9):776-785, 2005.
11. Jensen ME, Dion JE: Percutaneous vertebroplasty in the treatment of osteoporotic compression fractures, *Neuroimaging Clin N Am* 10(3):547-568, 2000.
12. Kanner RM: Low back pain. In Portenoy RK, Kanner RM, editors: Pain Management: theory and practice, Philadelphia, 1996, F.A. Davis, pp 126-144.
13. Onesti ST: Failed back syndrome, *Neurologist* 10(5):259-264, 2004.
14. Portenoy R, Lipton R, Foley K: Back pain in the cancer patient: an algorithm for evaluation and management, *Neurology* 37:134-138, 1987.
15. Singh K, Ledet E, Carl A: Intradiscal therapy: a review of current treatment modalities, *Spine* 30(Suppl 17):20-29, 2005.
16. Truchon M: Determinants of chronic disability related to low back pain: towards an integrity of biopsychosocial model, *Disabil Rehabil* 23(17):758-767, 2001.
17. Van Tulder MW, Ostelo R, Vlaeyen JW, et al: Behavioral treatment for chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group, *Spine* 26(3):270-281, 2001.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 21

CERVICALGIA Y BRAQUIALGIA

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP, y Gary McCleane, MD

1. ¿Qué factores predisponen a que una persona sufra una cervicalgia relacionada con su actividad laboral?

En el ámbito laboral, las demandas laborales cuantitativas elevadas y el escaso apoyo de los compañeros de trabajo parecen ser factores de riesgo independientes para sufrir dolor cervical. En la población general, las mujeres tienen más probabilidades de sufrir una cervicalgia que los hombres. Los antecedentes de lesión cervical previa son un factor de riesgo de sufrir posteriormente un cuadro doloroso crónico. Los antecedentes de lumbalgia también pueden predecir la aparición de cuadros de cervicalgia. Los factores psicosociales pueden ser igual de importantes que las alteraciones físicas en la aparición de cervicalgias crónicas, de modo parecido a lo observado en la lumbalgia.

2. ¿Qué precauciones pueden disminuir de manera fiable el riesgo de sufrir cervicalgia?

Aunque se han establecido muchas medidas laborales estándar para reducir las cervicalgias, la literatura sólo considera el ejercicio como el único factor preventivo. Existen relativamente pocos estudios controlados que hayan encontrado resultados positivos tras realizar cambios ergonómicos, evitar lesiones por estrés repetitivo o usar soportes lumbares. Estas intervenciones pueden desempeñar algún papel, pero su beneficio no ha sido demostrado de modo adecuado por ensayos controlados.

3. ¿Cuál fue el primer caso descrito de cervicalgia?

En su libro sobre cervicalgia y braquialgia, el Dr. Rene Cailliet cita pasajes de *Papyrus,* escritos hace más de 4.600 años, en los que se describen casos de luxación y distensión vertebral cervical. Explica que Tutankamón describió lo que pudo haber sido la primera laminectomía cervical. De cualquier modo, parece que las cervicalgias han existido desde que los humanos caminan erectos.

4. ¿Por qué duele el cuello?

Al igual que ocurre en la columna lumbar, la columna cervical cuenta con diversas estructuras sensibles al dolor. Entre las mismas se encuentran los cuerpos vertebrales, las láminas, la duramadre y los músculos adyacentes. La inflamación o la destrucción de cualquiera de estas estructuras produce dolor.

5. ¿Cuál es la configuración normal de la columna cervical?

En la columna cervical normal sin dolor existe una lordosis suave desde C1 hasta T1. La lordosis normalmente desaparece a medida que la cabeza es flexionada hacia delante. La flexión anterior debe ser indolora, incluso cuando se toca el tórax con la barbilla. Durante la flexión lateral, las orejas deben llegar a pocos centímetros del hombro. El movimiento combinado de flexión-extensión alcanza alrededor de 70 grados. Las rotaciones alrededor del eje vertical (a izquierda y derecha) son de aproximadamente 90 grados en cada dirección. La flexión lateral debe ser de 45 grados en cada dirección.

Cuando se evalúa el rango de movimiento (ROM) de la columna cervical, estudie el ROM activo antes que el pasivo. Si existen alteraciones estructurales, el paciente evitará ciertos movimientos.

6. Cite un signo precoz de cervicalgia.

Uno de los signos más precoces es la rectificación de la lordosis cervical. Normalmente, la columna cervical posee una curvatura suave de convexidad posterior. A medida que el paciente intenta proteger el cuello de los movimientos, la lordosis desaparece.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

7. ¿Cuál es la prevalencia de las cervicalgias?

En la población general las cervicalgias son menos frecuentes que las lumbalgias. En la literatura existen muy pocos estudios demográficos sobre dolor cervical. La gran mayoría de los estudios de prevalencia se han realizado sobre lumbalgias. Los ataques agudos de rigidez cervical son relativamente frecuentes, presentándose en el 25-50% de los trabajadores. Sin embargo, la prevalencia de las cervicalgias crónicas es más baja.

8. ¿Cuántas vértebras cervicales y raíces cervicales existen?

Existen siete vértebras cervicales y ocho nervios raquídeos cervicales. Sin embargo, el nervio C1 carece de raíz sensitiva e inerva los músculos que soportan la cabeza.

9. ¿Cuáles son las características que diferencian la salida de los nervios de la columna cervical de la salida en el resto de la columna?

En la columna torácica y lumbar, los nervios raquídeos salen a través de los agujeros intervertebrales subyacentes al cuerpo vertebral perteneciente al número de la raíz. Así, la raíz L1 sale entre los cuerpos vertebrales L1 y L2, la raíz L2 sale entre los cuerpos vertebrales L2 y L3, y así sucesivamente. La raíz es numerada en función del cuerpo bajo el que sale. Sin embargo, en la columna cervical, la numeración es algo diferente. Excepto por la raíz del nervio C8, las raíces cervicales salen por encima de su vértebra correspondiente. La raíz C8 sale entre la séptima vértebra cervical y la primera torácica. La raíz C7 sale entre las vértebras C6 y C7, y así en dirección cefálica.

10. ¿Qué es una lesión por latigazo cervical?

El latigazo hace referencia a la aceleración/desaceleración de la cabeza que da lugar al latigazo cervical. Se produce con más frecuencia en los accidentes de tráfico, generalmente cuando un coche es golpeado por detrás. Los pacientes refieren mialgias y dolor a la palpación cervical, que generalmente se presenta uno o dos días después de la lesión inicial. En la mayoría de los casos, el dolor desaparece espontáneamente. En algunos casos puede durar muchos meses o años. Durante la exploración existe dolor a la palpación de los músculos cervicales y limitación del ROM. Las alteraciones neurológicas focales son poco frecuentes.

11. ¿Cuál es el supuesto mecanismo de la lesión por latigazo cervical?

El latigazo cervical es una entidad motivo de controversia. La teoría mecanicista postula que un impacto trasero hace que la sexta vértebra cervical sufra una rotación posterior hacia la extensión antes de que se muevan las vértebras cervicales superiores. De este modo, la columna cervical sufre una deformidad «en forma de S». La movilidad cervical se ve reducida inmediatamente después del traumatismo, pero puede ser normal cuando se explora más de 3 meses después. El latigazo cervical, muy parecido a la lumbalgia crónica, probablemente deba ser considerado como un fenómeno biopsicosocial.

12. ¿Qué articulaciones del cuello son fundamentales para la flexión anteroposterior?

El 50% de la flexión AP del cuello depende de la articulación atlantooccipital, y el 50% restante se divide de manera relativamente homogénea entre las otras articulaciones vertebrales cervicales. Por tanto, aunque exista una espondilosis cervical relativamente grave, se mantiene cierto grado de capacidad para asentir con la cabeza.

13. ¿Cómo afectan los movimientos de la cabeza a los agujeros intervertebrales por los que salen las raíces cervicales?

La flexión anterior de la cabeza entreabre los neuroagujeros. A medida que la cabeza gira o se inclina de un lado a otro, el agujero intervertebral ipsilateral se cierra. Si existe compromiso de una raíz nerviosa, la inclinación o el giro de la cabeza hacia dicho lado aumenta el dolor radicular.

14. ¿Cuál es la causa más benigna de dolor cervical?

El estrés, con la tensión muscular acompañante, puede producir cervicalgia con dolor a la palpación. La tensión y la ansiedad producen un encogimiento de hombros y posteriormente aparece

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

el cuadro de dolor. El tratamiento ideal consistiría en la eliminación del estrés, aunque esto raramente es posible. Resulta más práctico aplicar localmente frío o calor, o utilizar técnicas de relajación, que pueden resultar útiles.

15. ¿Qué es la espondilosis?

La espondilosis hace referencia a los cambios patológicos que se producen en la columna vertebral. También se conoce como enfermedad degenerativa de los discos intervertebrales u osteoartritis de la columna vertebral. En la radiografía puede observarse hipertrofia de las carillas articulares, estrechamiento de los espacios de los discos intervertebrales y formación de osteofitos. Todos estos cambios estrechan el canal vertebral y comprometen la salida de las raíces nerviosas cuando salen a través de los agujeros intervertebrales. El compromiso neurológico puede producirse por afectación de la raíz o a nivel medular.

16. ¿Qué es una lesión medular central?

En los traumatismos cervicales graves pueden producirse hemorragias en el canal central de la médula espinal. Con el paso del tiempo, puede evolucionar hasta formar una cavidad de siringomielia verdadera. Los pacientes inicialmente refieren una sensación de quemazón en las manos. Con el paso del tiempo evoluciona a la atrofia de los músculos de las manos y a la «pérdida de sensibilidad metamérica». Esta pérdida de sensibilidad metamérica o pérdida de la sensibilidad a la temperatura y a los pinchazos con «distribución en capas» se debe a la anatomía de las fibras nociceptivas de segundo orden, decusadas. Las neuronas de segundo orden que van a formar el tracto espinotalámico lateral se decusan por delante del canal central en la médula espinal (v. cap. 3, Mecanismos básicos). Una lesión a este nivel produce la pérdida de sensibilidad metamérica, sin pérdida de sensibilidad por debajo o por encima de la zona lesionada.

17. Cite los signos y los síntomas de la compresión de la médula espinal epidural cervical.

- Dolor: el primer síntoma; generalmente local, con algo de irradiación radicular dependiendo del nivel de la compresión.
- Mielopatía: caracterizada por paraparesia y pérdida sensorial por debajo del nivel de compresión.
- Hiperreflexia.
- Signos de Babinski.
- Alteraciones vesicales e intestinales.

18. ¿Cuáles son las causas comunes de compresión de la médula cervical?

Las causas más frecuentes son los traumatismos, la infección y los tumores. La espondilosis cervical puede producir compresión de la médula espinal, pero suele ser insidiosa y progresar a lo largo de muchos años. El pronóstico de la compresión medular de origen espondilítico es peor en los pacientes de edad avanzada y en los que presentan alteraciones de los esfínteres.

19. ¿Qué raíces forman el plexo braquial?

Las raíces cervicales 4, 5 y 6 forman el tronco superior del plexo braquial; la raíz C7 forma el tronco medio y las raíces C8 y T1 forman el tronco inferior.

20. ¿Cuál es la distribución de la sensibilidad de la raíces de los nervios cervicales?

- C1 carece de representación en cuanto a sensibilidad.
- C2 inerva al occipucio.
- C3 y C4 inervan parte del cuello y el trapecio.
- C5 inerva la cápsula del hombro y parte de la región lateral del brazo.
- C6 inerva la región lateral del antebrazo, la mano y el primer y segundo dedos.
- C7 inerva principalmente al tercer y cuarto dedos.
- C8 inerva la región medial del antebrazo y el quinto dedo.

21. ¿Qué cambios se observan con frecuencia en los reflejos de los pacientes con compresión de las raíces nerviosas cervicales?

Las lesiones de C5 se acompañan con frecuencia de una disminución de los reflejos bicipital y braquiorradial, mientras que la afectación de C7 afecta al reflejo tricipital. La raíz C6 contribuye en parte a los reflejos bicipital y braquiorradial, pero las lesiones aisladas de C6 son raras y no suelen afectar a los reflejos porque la inervación principal depende de C5.

22. ¿Qué músculos son inervados por la raíz C5?

Los principales músculos inervados por la raíz C5 son el supraespinoso, el infraespinoso, el deltoides, el bíceps y el braquiorradial.

23. Describa el síndrome de la salida torácica.

El síndrome de la salida torácica se refiere a la compresión del paquete neurovascular cuando cruza la primera costilla y penetra en el brazo. La compresión puede ser producida por una costilla cervical, el músculo escaleno o una banda fibrosa. El dolor suele notarse en el antebrazo y empeora con el movimiento y con la elevación y la abducción del brazo.

24. ¿Qué es el signo de Adson?

El signo de Adson consiste en la desaparición del pulso radial cuando el brazo es abducido y se gira la cabeza contralateralmente. Se cree que es un signo de compresión vascular en la salida torácica.

25. ¿Cuál es la prueba de Phalen?

La prueba de Phalen se utiliza para valorar la compresión del nervio mediano en la muñeca. Las muñecas son flexionadas por completo (generalmente una contra la otra) durante 1 minuto. Si la prueba reproduce los síntomas del paciente en la distribución del nervio mediano, se considera un resultado positivo.

26. ¿Qué es el signo de Tinel? ¿Cómo se aplica al síndrome del túnel carpiano?

Tras una lesión nerviosa, en ocasiones se forma un neuroma. Los neuromas son más sensibles a la percusión que los nervios no lesionados. El signo de Tinel es positivo cuando la percusión sobre un punto específico produce molestias en la distribución distal del nervio lesionado. Si existe un atrapamiento del nervio mediano y lesión bajo el túnel del carpo, la percusión de la muñeca sobre el canal del mediano puede producir una sacudida en los dedos pulgar e índice.

27. Un varón de 19 años presenta un dolor importante en el hombro y en la región proximal del brazo. El dolor mejora a lo largo de pocos días, pero es sustituido por un cuadro de debilidad en el deltoides, el bíceps, el braquiorradial y el tríceps. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

La plexitis braquial es un síndrome relativamente frecuente en los varones jóvenes. La inflamación del plexo braquial produce un cuadro de dolor importante que remite gradualmente y es sustituido por un cuadro de debilidad en la distribución del plexo inflamado. La afectación más frecuente es la del plexo superior, afectando al deltoides, al bíceps y al braquiorradial. En ocasiones, la inflamación es más generalizada.

28. ¿Qué es el síndrome de Pancoast?

Los tumores que afectan al surco pulmonar superior pueden crecer en dirección superior hacia el plexo braquial, produciendo un cuadro de dolor importante en el brazo con debilidad de los músculos inervados por el tronco inferior del plexo braquial, principalmente los músculos intrínsecos de la mano; este cuadro descrito se conoce como síndrome de Pancoast. En las fases iniciales de la enfermedad, el dolor puede ser el único síntoma. A medida que progresa la enfermedad, el síndrome completo se caracteriza por un síndrome de Horner ipsilateral (ptosis, miosis y anhidrosis), atrofia de los músculos de la mano, disminución de los reflejos y pérdida de la sensibilidad en una distribución C8-T1. Si el tumor sigue avanzando, puede afectar a todo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

el plexo braquial y extenderse medialmente, invadiendo el espacio epidural. En los casos muy avanzados se produce compresión epidural de la médula espinal. Por término medio, el cuadro de dolor está presente entre 7 a 12 meses antes de realizar un diagnóstico certero.

29. ¿Qué es el codo de tenista?

La epicondilitis lateral, o codo de tenista, es un trastorno clínico muy frecuente que produce dolor en la superficie extensora de la región lateral del antebrazo. Se cree que en la etiología subyace una lesión inflamatoria de la inserción de los tendones extensores, principalmente del extensor radial corto del carpo.

30. ¿Qué es el síndrome del túnel carpiano (STC)?

El síndrome del túnel carpiano (STC) se caracteriza por entumecimiento y sensación de hormigueo en los dedos pulgar, índice y anular. Es más pronunciado al despertarse. Los pacientes refieren que «tienen que agitar la mano para despertarla». La pérdida de sensibilidad corresponde a la distribución del nervio mediano, afectando al pulgar, al índice y a la mitad radial del dedo anular. El STC es debido al atrapamiento del nervio mediano a su paso bajo el canal ligamentoso en la muñeca (fig. 21-1). La debilidad, cuando se presenta, afecta a los músculos inervados por el nervio mediano: el oponente y el abductor corto del pulgar.

El tratamiento inicial consiste en el uso de férulas durante la noche. Si el tratamiento fracasa y la debilidad progresa, puede ser necesaria la descompresión quirúrgica del nervio en la muñeca.

31. ¿Qué valor tienen los estudios electrodiagnósticos en la evaluación del dolor radicular cervical y braquial?

La electromiografía (EMG) y las velocidades de conducción nerviosas (VCN) ayudan a localizar lesiones y cuantificar su gravedad. Pueden utilizarse para determinar qué niveles se encuentran involucrados y en qué punto se encuentra la lesión del nervio o de la raíz. En las lesiones proximales al ganglio de la raíz dorsal, los potenciales de acción del nervio sensitivo (PANS) se encuentran conservados. Los signos de denervación en un grupo de músculos inervados por una sola raíz y su ausencia en otros músculos son indicativos de compresión de dicha raíz. Sin embargo, dichos signos pueden tardar en aparecer hasta 3 semanas después de la lesión.

32. Cite algunos signos EMG de denervación.

Los músculos normales presentan silencio eléctrico en condiciones de reposo. Tras la denervación, se produce un aumento de la actividad tras la inserción (descargas eléctricas espontáneas tras introducir en el músculo la aguja de EMG). También pueden observarse fibrilaciones y ondas puntiagudas.

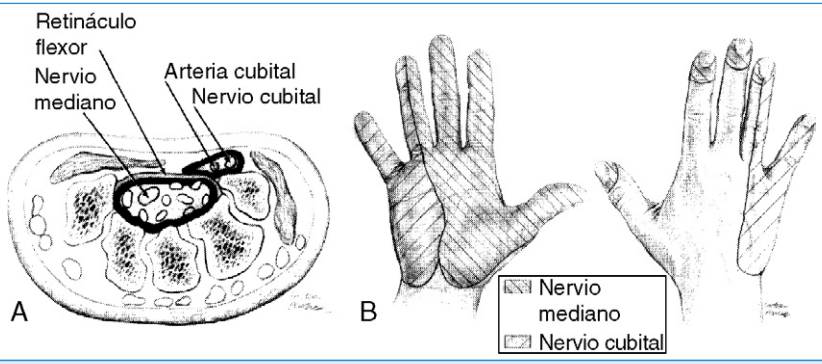


Figura 21-1. *A,* Anatomía de la muñeca en la que se observa el nervio mediano a través del túnel del carpo en cercanía estrecha al canal de Guyon, por donde pasa el nervio cubital. *B,* Distribuciones de la sensibilidad correspondiente a la inervación del nervio mediano y del nervio cubital. (De West SG: *Rheumatology secrets,* Filadelfia, 1997, Elsevier.)

33. ¿Cómo puede diferenciarse clínicamente una lesión de una raíz de la lesión de un nervio periférico?

La misma raíz puede inervar a distintos músculos, pero a través de nervios diferentes. Por ejemplo, el bíceps, el braquiorradial y el deltoides están inervados por la raíz del nervio C5, pero también por los nervios musculocutáneo, radial y axilar, respectivamente. La lesión de la raíz C5 produce cambios en los tres músculos, mientras que la lesión de uno de los nervios periféricos produce debilidad sólo en el músculo inervado por dicho nervio.

34. ¿Cuál es el valor de la VCN en el síndrome del túnel del carpo?

Durante la compresión del nervio mediano en la muñeca (como ocurre en el síndrome del túnel del carpo), la conducción nerviosa se ve localmente enlentecida. Las velocidades son normales en la parte superior de la extremidad y a continuación sufren una reducción importante en la muñeca. La mayoría de los laboratorios consideran indicativo de síndrome del túnel carpiano un retraso de más de 4-4,5 milisegundos del nervio mediano en la muñeca.

PUNTOS CLAVE

1. La cervicalgia aguda y crónica puede tener muchas causas. La historia clínica y la exploración física son necesarias para identificar la causa. Las pruebas diagnósticas también pueden ser necesarias.
2. La compresión de la médula espinal cervical también puede deberse a múltiples etiologías y se caracteriza por el dolor y los signos de mielopatía, como las alteraciones intestinales y vesicales, los cambios sensoriales por debajo del nivel de la lesión, la hiperreflexia y la presencia de respuestas de Babinski.
3. Los estudios electrofisiológicos (EMG/VCN) ayudan a diferenciar las patologías de las raíces nerviosas (radicular) de la disfunción de un nervio periférico. Esto puede ser especialmente útil para diferenciar entre una radiculopatía cervical y un síndrome del túnel de carpo, por poner un ejemplo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ariens GA, Bongers PM, Hoogendoorn WE, et al: High quantitative job demands and low coworker support as risk factors for neck pain: results of a prospective of cohort study, *Spine* 26(17):1896-1901, 2001.
2. Brazis PW: The localization of spinal and nerve root lesions. In Brazis PW, Masdeu JC, Biller J, editors: *Localization in clinical neurology*, Boston, 1990, Little, Brown.
3. Cailliet R: *Neck and arm pain*, Philadelphia, 1991, F.A. Davis Company.
4. Cote P, Cassidy JD, Carroll L, et al: A systematic review of the prognosis of acute whiplash and a new conceptual framework to synthesize the literature, *Spine* 26(19):E445-458, 2001.
5. Croft PR, Lewis M, Papageorgiou AC, et al: Risk factors for neck pain: a longitudinal study in the general population, *Pain* 93(3):317-325, 2001.
6. Eck JC, Hodges SD, Humphreys SC: Whiplash: a review of a commonly misunderstood injury, *Am J Med* 110(8):651-656, 2001.
7. Kasch H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L, Staehelin Jensen T: Headache, and neck pain, and neck mobility after acute whiplash injury: a prospective study, *Spine* 26(11):1246-1251, 2001.
8. Linton SJ, van Tulder ME: Preventive interventions for back and neck pain problems: what is the evidence? *Spine* 26(7):778-787, 2001.
9. Persson LC, Lilja A: Pain, coping, emotional state and physical function in patients with chronic radicular neck pain. A comparison between patients treated with surgery, physiotherapy or neck collar—a blinded, prospective, randomized study, *Disabil Rehabil* 23(8):325-335, 2001.
10. Strausbaugh LJ: Vertebral osteomyelitis: how to differentiate it from other causes of back and neck pain, *Postgrad Med* 97(6):147-154, 1995.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 22

DOLOR ABDOMINAL

Ronald Greenberg, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Cuáles son las tres vías aferentes que median la percepción del dolor abdominal?

- Vía visceral o esplácnica.
- Vía somática o parietal.
- Vía de referencia.

El dolor abdominal visceral se produce por la estimulación de los nociceptores localizados en las paredes de las vísceras abdominales. El dolor abdominal somático es producido por la estimulación de nociceptores localizados en el peritoneo parietal y en las estructuras de soporte intraabdominal. El dolor referido se produce cuando impulsos viscerales potentes acceden a la médula espinal a través del mismo nivel que las aferencias de otras áreas; dichos impulsos son «reconocidos» incorrectamente como un dolor originado en la segunda zona (p. ej., dolor del hombro en las patologías de la vesícula biliar).

2. ¿El dolor abdominal puede tener otras causas?

Al igual que el originado en las estructuras abdominales, el dolor puede percibirse en el abdomen siendo generado por estructuras distantes. Del mismo modo que una patología abdominal puede producir un dolor referido en cualquier otra parte del cuerpo, la irritación de estructuras distantes puede producir un dolor referido al abdomen. Por ejemplo, el dolor de una patología de una vértebra torácica puede referirse al abdomen, dando la impresión errónea de que existe un problema abdominal. Si la lesión causal se localiza en la línea media, el dolor referido puede afectar a ambos lados del abdomen. De modo parecido, la irritación de los nervios torácicos puede acompañarse de la irradiación del dolor neuropático al abdomen. Por ejemplo, una neuralgia intercostal producirá dolor en la distribución del dermatoma del nervio afectado, que si se origina en un nervio intercostal inferior, será percibido en el abdomen. Como la alodinia es una de las características del dolor neuropático, se debe tener cuidado a la hora de asegurar que el dolor intenso a la palpación abdominal no se trata de hecho de una alodinia.

3. ¿Cómo pueden distinguirse clínicamente el dolor visceral, el somático y el referido?

El dolor visceral suele estar mal localizado, se percibe en la línea media y a menudo se trata de un dolor sordo de intensidad fluctuante. El dolor visceral puede ser muy difícil de describir por los pacientes y puede consistir en un dolor molesto, sordo, quemante, o de tipo cólico o un dolor acompañado de agitación y síntomas asociados de tipo autonómico (es decir, náuseas, vómitos, sudoración y palidez).

Por el contrario, el dolor somático suele ser más agudo, intenso y localizado y empeora con el movimiento.

El dolor referido combina características tanto del dolor somático como del visceral y se trata de un dolor bien localizado en áreas distantes al estímulo causante.

4. ¿Puede resultar de utilidad la localización del dolor abdominal para determinar el origen del problema?

La información sobre la localización del dolor, su profundidad y su irradiación pueden proporcionar pistas útiles, pero también pueden ser engañosas. El dolor mediado por las vías aferentes viscerales suele ser mal localizado y referido en la línea media, con independencia de que el proceso patológico tenga una localización lateral. Sin embargo, el nivel de la línea media

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

del dolor puede proporcionar pistas útiles. El dolor originado en estructuras gastroduodenales y hepatobiliares suele percibirse en el epigastrio; el dolor originado en el intestino delgado suele ser periumbilical; y el dolor originado en el colon suele percibirse en el abdomen inferior.

5. ¿Qué cuatro tipos de estímulos generan el dolor abdominal?

Las vísceras abdominales son insensibles a muchos estímulos que normalmente producirían dolor cutáneo, como la quemadura, la presión, la punción o la sección. Las vísceras abdominales generan dolor en respuesta a los siguientes cuatro tipos de estímulos:

- Distensión y contracción.
- Tracción.
- Compresión y torsión.
- Estiramiento.

6. La pobreza de nervios aferentes viscerales y la inervación simétrica bilateral de la mayoría de los órganos abdominales produce dolor mal localizado y referido a línea media. ¿Cuál es la importancia del dolor abdominal claramente lateralizado?

El dolor abdominal claramente lateralizado puede originarse en uno de los pocos órganos intraabdominales con inervación predominantemente unilateral (p. ej., riñón, ovario, uréter) o en estructuras con inervación somática en vez de visceral.

7. ¿Qué determina en qué parte del abdomen se experimenta el dolor?

Los nervios aferentes de las vísceras abdominales acceden a la médula espinal por niveles diferentes, y el nivel de entrada controla en qué parte del abdomen se percibe el dolor. Las estructuras del intestino anterior, incluyendo el esófago distal, el estómago, el duodeno, el páncreas, el hígado y las vías biliares reciben la inervación de los segmentos medulares T5-T6 a T8-T9 y producen dolor entre la apófisis xifoides y el ombligo. Las estructuras del intestino medio, incluyendo el intestino delgado, el apéndice y el colon hasta su porción distal transversa, son inervadas por los segmentos T8-T11 y L1, y el dolor originado en las mismas se manifiesta en la región periumbilical. Las estructuras del intestino posterior, incluyendo el colon distal y el recto, están inervadas por los segmentos medulares T11-L1 y el dolor originado en las mismas se percibe entre el ombligo y la sínfisis púbica.

8. Durante la recogida de la historia clínica en un paciente con dolor abdominal, ¿qué preguntas deben realizarse siempre?

La regla mnemotécnica PQRST proporciona un esquema que asegura la exploración completa del dolor abdominal en un paciente dado:

P: factores que *p*alian o *p*rovocan el dolor. Por ejemplo, el dolor que mejora con la defecación sugiere un origen colónico.

Q: características (*q*ualities) del dolor (es decir, de tipo quemazón, agudo o de tipo cólico).

R: irradiación del dolor (*r*adiation). Por ejemplo, el dolor originado en las vías biliares irradia a la región periescapular derecha; el dolor pancreático irradia a la espalda y el dolor subdiafragmático puede percibirse en los extremos de los hombros.

S: gravedad (*s*everity) del dolor.

T: aspectos *t*emporales asociados al dolor (es decir, duración del dolor, carácter constante o intermitente, asociación con la ingesta o la defecación).

Además, se debe indagar acerca de cualquier tipo de relación con otros síntomas gastrointestinales asociados (p. ej., vómitos o diarrea) o con la disfunción de otros órganos contiguos (p. ej., genitourinario o torácico).

9. ¿Es el dolor abdominal crónico una enfermedad exclusiva de adultos?

No. Más de un tercio de los niños sufren dolor abdominal con una duración de 2 o más semanas. Con frecuencia estos casos son debidos a problemas simples, como el estreñimiento. Por lo general, la respuesta al tratamiento médico empírico puede proporcionar más información que un estudio diagnóstico exhaustivo. Se deben utilizar estrategias nutricionales, psicológicas y conductuales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

10. ¿Qué síntomas de la historia clínica sugieren la presencia de una úlcera péptica no complicada?

El dolor de la úlcera péptica se describe comúnmente como un dolor de tipo quemazón o corrosivo en la región epigástrica media o en la región subxifoidea. En ocasiones los pacientes con úlcera péptica niegan sufrir dolor y se quejan de molestias como sensación de «hambre» o de «tener el estómago vacío» en el epigastrio. El dolor de la úlcera péptica varía de paciente a paciente, pero con frecuencia es clásico para un paciente dado y ocurre de modo rítmico y episódico. El patrón episódico se refiere a la forma en la que el dolor de la úlcera recurre a lo largo de un período largo de semanas, meses y años. El ritmo se refiere al patrón con el que el dolor recurre en un período de 24 horas, siguiendo la secuencia de dolor-ingesta-alivio. El dolor de la úlcera ocurre típicamente cuando el estómago está vacío y es aliviado con la comida y la bebida, en especial en úlceras localizadas en la unión pilórico-duodenal o próxima a la misma. El dolor de las úlceras más proximales puede empeorar con la ingesta.

11. Un varón de 39 años con antecedentes de úlcera duodenal sufre un dolor intenso de aparición brusca por todo el abdomen. ¿Cuál puede ser la causa?

Cualquier cambio en el patrón previo de dolor de un paciente con úlcera péptica debe hacernos sospechar la posibilidad de una perforación. La perforación libre aguda (v. pregunta 12) se produce bruscamente y se acompaña de un pico de dolor casi inmediato. El dolor intenso puede sentirse por todo el abdomen y puede verse referido a los hombros, al costado y al abdomen inferior. En la exploración física se observa rigidez de la pared abdominal y defensa muscular involuntaria relacionada con la irritación peritoneal. En los casos extremos de peritonitis, la pared abdominal se encuentra rígida como una tabla.

Tenga en cuenta que la palpación en búsqueda de rigidez y defensa debe ser cuidadosa. No intente suscitar «dolor de rebote con la palpación», ya que puede ser engañoso, puede producir muchas molestias al paciente y no proporciona más información que la que puede obtenerse mediante la palpación suave en búsqueda de rigidez muscular subyacente.

12. ¿Qué signos clínicos sugieren una úlcera penetrada?

Una úlcera penetrada hace referencia a la existencia de una perforación localizada en la que el cráter de la úlcera se ha extendido por fuera del estómago o el duodeno, pero está limitado por una estructura contigua (a diferencia de la perforación libre aguda). Por ejemplo, una úlcera de la pared duodenal posterior puede penetrar en la cabeza del páncreas. La presencia de una úlcera penetrada debe tenerse en cuenta cuando el patrón de dolor previo de un paciente que se aliviaba con la ingesta se ve alterado, cambiando a un dolor más continuo e implacable. Además, también debe sospecharse una úlcera penetrada ante un cuadro de dolor que no se alivia con medidas previamente eficaces (p. ej., fármacos antisecretores); un dolor que se irradia a la zona superior de la región lumbar; la aparición de dolor nocturno, y los cambios en la localización, la irradiación y la intensidad de una molestia epigástrica anterior.

13. Una mujer de 68 años con antecedentes de úlcera duodenal crónica ha estado sufriendo recientemente sus molestias intermitentes típicas de quemazón epigástrico y dolor agudo, que se alivian con la ingesta, pero que reaparecen 2 horas después. Sin embargo, durante la última semana ha notado espasmos abdominales superiores de tipo cólico, sensación de que se sacia antes y vómitos posprandiales. ¿Qué complicación de la úlcera puede padecer?

La enfermedad ulcerosa péptica, especialmente la que afecta a la unión pilórico-duodenal, puede complicarse por la obstrucción de la salida gástrica. Los síntomas de estasia gástrica consisten en distensión abdominal superior, espasmos de tipo cólico, saciedad precoz, pérdida del ritmo habitual del dolor de la úlcera y vómitos posprandiales.

14. Cite algunas características del dolor originado en el intestino delgado.

Los procesos patológicos del intestino delgado típicamente originan dolor en las regiones periumbilical y abdominal media. El dolor está mal localizado y es de características variables en función del proceso patológico subyacente. La obstrucción del intestino delgado que da lugar a espasmos del músculo liso de la pared intestinal produce dolor de tipo cólico. Los procesos

ulcerativos o inflamatorios de la mucosa producen un dolor vago y continuo. Las patologías inflamatorias y neoplásicas que se extienden a través de la serosa y del peritoneo parietal adyacente estimulan vías de dolor somático y se manifiestan con cuadros de dolor agudo más localizado en el área de la lesión (es decir, dolor parietal característico).

El dolor asociado a patologías del intestino delgado, a diferencia del dolor asociado con la úlcera péptica, aparece típicamente al comer y se ve aliviado con el ayuno. La obstrucción del intestino delgado cursa con vómitos progresivos y cese total de los movimientos intestinales. En los casos graves, los vómitos pueden ser fecaloideos.

15. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de obstrucción del intestino delgado?

- Adherencias.
- Hernias externas.
- Hernias internas.
- Enfermedad de Crohn.
- Carcinoma primario o metastásico.

16. Una paciente de 88 años con antecedentes de fibrilación auricular, enfermedad vascular periférica y diabetes consulta por un cuadro de dolor abdominal constante, difuso e intenso. Se encuentra muy angustiada. La exploración pone de manifiesto un abdomen blando y no doloroso a la palpación, sin defensa ni signos peritoneales. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

El diagnóstico más probable es una isquemia mesentérica aguda (IMA) secundaria a un embolismo de la arteria mesentérica superior. La IMA se manifiesta típicamente por dolor abdominal agudo e intenso, desproporcionado respecto a los hallazgos en la exploración física. La ausencia de signos peritoneales no debe hacer que se descarte este diagnóstico, ya que el infarto y la necrosis intestinal se ven precedidos por un vasospasmo potencialmente reversible. La IMA puede deberse a embolización, trombosis o a bajo flujo en la arteria mesentérica superior. La trombosis de la vena mesentérica superior produce un síndrome parecido.

La isquemia del colon debida a la enfermedad aterosclerótica de la arteria mesentérica inferior produce un cuadro de dolor abdominal inferior de tipo cólico y diarrea sanguinolenta.

17. ¿Qué es la angina abdominal?

La angina abdominal es un síndrome caracterizado por dolor periumbilical, posprandial, crónico, de tipo cólico y pérdida de peso debida a anorexia y aversión a la ingesta.

18. ¿Qué es el síndrome de tensión del suelo pélvico?

El síndrome de tensión del suelo pélvico es un síndrome de dolor pélvico crónico que afecta principalmente a las mujeres. Se presenta como un cuadro de dolor abdominal inferior crónico, constante, que empeora con la bipedestación o la deambulación. Con frecuencia se asocia con dismenorrea, dispareunia y depresión.

19. Una mujer de 22 años con poliuria y polidipsia de reciente aparición consulta por un cuadro de aletargamiento, vómitos y dolor abdominal intenso asociado con rigidez y dolor a la palpación. En las pruebas complementarias se observa una acidosis metabólica con hiato aniónico importante. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

La paciente sufre una cetoacidosis diabética; los síntomas y los signos clínicos simulan un abdomen agudo. Otras enfermedades metabólicas o sistémicas que pueden simular un abdomen agudo son la porfiria, la intoxicación por plomo, las crisis hemolíticas, la periarteritis nudosa, la fiebre mediterránea familiar, la mordedura por la araña viuda negra y las crisis addisonianas.

20. Un varón de 72 años con insuficiencia tricuspídea importante consulta por un cuadro de dolor crónico en el hipocondrio derecho sin irradiación, de tipo sordo, constante. En la exploración física se observa hepatomegalia dolorosa a la palpación con un borde hepático blando, pulsátil. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Este caso ilustra el tipo de dolor originado en el hígado. El parénquima hepático es insensible al dolor. Sin embargo, la capsula de Glisson (que recubre el hígado) es rica en nociceptores y con facilidad origina un cuadro de dolor como respuesta a la penetración, el estiramiento o la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

distensión. El dolor se percibe en el área subcostal, pero especialmente en el hipocondrio derecho, debido al mayor tamaño del lóbulo hepático derecho. La gravedad y la intensidad del dolor hepático dependen de la rapidez con la que se estira la cápsula hepática. La distensión rápida puede producir un dolor agudo, repentino, que puede simular al dolor producido por un cálculo biliar, mientras que la distensión más gradual produce típicamente un dolor sordo.

21. ¿Por qué el término comúnmente empleado *cólico biliar* se trata de un término equivocado?

El dolor originado en la vía biliar no es de tipo cólico, sino un dolor sostenido que aumenta a un ritmo constante hasta un pico que puede mantenerse durante varias horas y posteriormente remite (crescendo/decrescendo). Aunque el dolor originado en las vías biliares puede fluctuar en intensidad y gravedad, no remite y recurre como lo hace el cólico de la obstrucción del intestino delgado.

22. Una mujer de 42 años con dolor abdominal presenta antecedentes de ataques crónicos, recurrentes, intermitentes, de dolor epigástrico sordo, intenso, que ocurre típicamente durante la noche, irradia a la región periescapular derecha y dura 4-6 horas. Ha sufrido cuatro episodios de este tipo separados por períodos de varios meses, encontrándose asintomática entre los episodios. En la actualidad consulta por un dolor intenso en el hipocondrio derecho, náuseas y vómitos no sanguinolentos y presenta dolor abdominal a la palpación del hipocondrio derecho que se acentúa con la inspiración. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Esta paciente sufre un cuadro de litiasis biliar sintomática. Sus episodios previos tipifican los cólicos biliares en los que un cálculo biliar impacta de modo transitorio en el conducto cístico o el conducto biliar, estimulando los nociceptores de las vías aferentes viscerales. Como es típico en el dolor visceral, se encuentra mal localizado en el epigastrio. El episodio actual destaca por el dolor más localizado en el hipocondrio derecho con dolor importante a la palpación y un signo de Murphy compatible con el diagnóstico de colecistitis aguda. La obstrucción mantenida del conducto cístico provoca un proceso inflamatorio en la pared de la vesícula biliar, que puede progresar hasta afectar a la superficie serosa de la vesícula y al peritoneo parietal, resultando en un tipo de dolor somático, localizado, más intenso.

23. ¿Cómo describen su dolor los pacientes con patologías pancreáticas crónicas?

El dolor pancreático crónico se debe a la estimulación de las vías aferentes viscerales y se trata de un dolor localizado en la línea media, medioepigástrico, profundo, sordo, que puede extenderse al hipocondrio derecho o al izquierdo. De modo característico penetra hasta la espalda. Los pacientes con dolor pancreático crónico refieren que la intensidad del dolor disminuye cuando adoptan una posición fetal o se incorporan y se inclinan hacia delante, mientras que la hiperextensión de la espalda típicamente lo empeora. El dolor pancreático crónico, ya sea de un carcinoma o de una pancreatitis crónica, es provocado por la ingesta y a menudo se asocia con una pérdida de peso significativa, diarrea, esteatorrea y diabetes.

24. ¿Qué es la dispepsia?

La dispepsia se ha definido como la presencia de molestias o dolor persistente o recurrente centrado en el abdomen superior o epigastrio. La dispepsia sugiere que los síntomas son debidos a un trastorno del aparato gastrointestinal superior. Otros síntomas adicionales son la distensión abdominal, la saciedad precoz, las náuseas, la anorexia y la sensación de plenitud posprandial.

25. ¿Qué técnica diagnóstica puede ayudar a distinguir el dolor abdominal crónico producido por patologías de la pared abdominal del debido a patologías de origen intraabdominal?

La prueba de Carnett puede ayudar a realizar esta distinción. Tras identificar el sitio de máximo dolor a la palpación se pide al paciente que adopte una posición parcialmente sentado con los brazos cruzados, lo que ayuda a que los músculos de la pared abdominal generen un aumento de la tensión. La prueba de Carnett es positiva si se nota un aumento del dolor a la palpación al

repetir la palpación. El diagnóstico diferencial del dolor crónico de la pared abdominal incluye el hematoma de la vaina de los rectos, el síndrome de la punta de la costilla, la hernia de la pared abdominal, el síndrome de dolor miofascial y los síndromes de atrapamiento de nervios cutáneos.

26. Una mujer de 33 años ha consultado en múltiples ocasiones al servicio de urgencias por dolor abdominal y hormigueo en los pies. También ha presentado conductas raras. Fue dada de alta con un tratamiento contra el insomnio, pero acudió de nuevo con una exacerbación importante del dolor abdominal y alteraciones sensitivas. ¿Qué rara enfermedad debe tenerse en cuenta?

La porfiria intermitente aguda se caracteriza por dolor abdominal intermitente, neuropatía periférica y síntomas psiquiátricos. Los barbitúricos pueden precipitar un ataque agudo.

27. ¿Cuál es la importancia de los diferentes patrones de dolor en los pacientes con dolor abdominal crónico?

Se deben distinguir dos patrones de dolor diferentes, porque ello presenta implicaciones con respecto al diagnóstico diferencial y la respuesta al tratamiento:

- El dolor abdominal que se presenta en ataques diferenciados, intermitentes, separados por períodos asintomáticos puede explicarse generalmente por trastornos fisiopatológicos específicos (p. ej., colelitiasis sintomática).
- El dolor abdominal crónico con una duración de días a semanas puede carecer de una explicación fisiopatológica clara y puede considerarse de origen funcional. Como ejemplos pueden citarse la dispepsia no ulcerosa, que cursa con un dolor epigástrico crónico similar al de la úlcera pero sin que exista una úlcera; o el síndrome de intestino irritable, caracterizado por dolor abdominal bajo de tipo cólico, distensión abdominal y alteración de la función intestinal (principalmente diarrea y estreñimiento alternantes). El dolor abdominal crónico que dura más de 6 meses, sin recibir un diagnóstico y que no presenta características de dispepsia no ulcerosa o de síndrome de intestino irritable se denomina dolor abdominal intratable crónico.

En todos estos pacientes es importante obtener una historia clínica psicosocial detallada. Resulta fundamental identificar una depresión o un cuadro de ansiedad.

28. Los pacientes con dolor abdominal crónico con frecuencia presentan muchas de las respuestas psicológicas observadas en pacientes con otros tipos de dolor crónico. ¿Cuáles son?

Muchos pacientes con dolor abdominal crónico también presentan depresión, insomnio, pérdida de la libido, fatiga, retraimiento y ansiedad. La predisposición a estas respuestas está mediada en parte por circunstancias sociales y familiares, factores culturales y el estado psicológico del paciente. Muchos pacientes con dolor abdominal crónico intratable, la mayoría de los cuales son mujeres, presentan antecedentes de malos tratos infantiles y abuso sexual.

29. ¿Qué características clínicas sugieren la presencia de dolor abdominal idiopático crónico?

Los pacientes con dolor abdominal idiopático crónico con frecuencia presentan molestias casi continuas y dolor que es relativamente constante en localización, características e intensidad. El dolor no sigue un patrón sistemático y no puede ser explicado por mecanismos fisiopatológicos conocidos. Los pacientes raramente presentan pérdida de peso o fiebre; con frecuencia presentan antecedentes de otro tipo de dolor crónico y pueden sufrir una psicopatología asociada.

30. Cite algunos de los trastornos bien reconocidos de órganos torácicos que pueden producir dolor abdominal.

El dolor abdominal puede presentarse en pacientes con alteraciones en localizaciones extraabdominales. Las patologías torácicas que pueden causar dolor abdominal son la neumonía, el infarto de miocardio, el embolismo pulmonar, el neumotórax, la esofagitis, el enfisema y la miocarditis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

31. Los pacientes inmunocomprometidos por enfermedades o por tratamientos inmunosupresores pueden presentar dolor abdominal. ¿Cuáles son las consideraciones diagnósticas en estos casos?

El huésped inmunocomprometido con patología intraabdominal aguda puede presentar pocos síntomas y signos abdominales, manifestaciones sistémicas directas y mínimos cambios en los parámetros bioquímicos y hematológicos. El diagnóstico diferencial incluye cualquiera de las enfermedades que pueden ocurrir en la población general, con independencia de la función del sistema inmunológico, así como problemas únicos del huésped inmunocomprometido. Entre las consideraciones específicas deben tenerse en cuenta la enterocolitis neutropénica, la enfermedad injerto contra huésped, las infecciones oportunistas (p. ej., infección por citomegalovirus, infección por micobacterias atípicas, infección fúngica) y los tumores debidos a trastorno inmunológico (p. ej., linfoma, sarcoma de Kaposi).

32. Cite algunas de las advertencias que deben hacerse acerca de las presentaciones atípicas del dolor abdominal.

En ciertas circunstancias, como en los pacientes de edad avanzada, los pacientes inmunocomprometidos o en los que reciben tratamiento con corticoides, los trastornos abdominales comunes pueden presentarse con patrones atípicos. Puede no existir fiebre o ser de poca cuantía, los signos de irritación peritoneal pueden estar atenuados, y las alteraciones del estado mental (p. ej., demencia) pueden modificar la historia clínica y la exploración física.

33. Verdadero o falso: todos los cuadros de dolor abdominal están causados por procesos patológicos gastrointestinales.

Falso. En particular, y especialmente en las mujeres, los trastornos de los órganos pélvicos siempre deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de los cuadros de dolor abdominal agudo o crónico.

34. Comente algunas de las consideraciones diagnósticas que deben tenerse en cuenta en las mujeres con dolor abdominal.

En todas las mujeres con dolor en la región abdominal baja se debe obtener una historia clínica detallada y realizar una exploración física que incluya una historia sexual y menstrual detallada, una exploración pélvica y una prueba de embarazo (en las mujeres en edad de concebir). Entre las consideraciones diagnósticas se deben incluir la enfermedad inflamatoria pélvica, la endometriosis, el embarazo ectópico, la obstrucción uterina, la torsión de un quiste ovárico, el dolor ovulatorio (mittelschmerz), la rotura de un quiste ovárico y la disfunción de los músculos del suelo pélvico. El dolor que se presenta con intervalos mensuales sugiere una endometriosis o un cuadro de dolor ovulatorio.

35. Cite algunas teorías acerca de la fisiopatología del síndrome de intestino irritable (SII).

El SII es un trastorno funcional del aparato gastrointestinal definido por las molestias y/o el dolor abdominal crónico asociado con la alteración del ritmo intestinal (es decir, diarrea, estreñimiento o una combinación de los mismos). Todavía no se ha establecido el mecanismo fisiopatológico, pero los mecanismos postulados incluyen las alteraciones de la función motora gastrointestinal, las alteraciones de la percepción visceral, los factores psicosociales (p. ej., somatización, fobia, ansiedad) y la gastroenteritis postinfecciosa.

36. ¿Cuáles son las opciones farmacológicas disponibles para el tratamiento del síndrome de intestino irritable?

Los antiespasmódicos, como la hioscina y la mebeverina, han constituido el pilar del tratamiento del SII. Más recientemente, se ha comprobado la utilidad del alosetrón, un antagonista 5-HT3, en el tratamiento del dolor asociado con el SII, pero sólo en las mujeres con SII que cursa con diarrea de modo predominante.

37. ¿El síndrome de intestino irritable se asocia con algún otro trastorno?

El SII se asocia con el síndrome fibromiálgico y la cistitis intersticial.

38. ¿Qué consideraciones generales deben tenerse en cuenta cuando se valora a un paciente con dolor abdominal?

Al igual que ocurre con cualquier trastorno médico, el diagnóstico se basa en lo siguiente: la historia clínica, la exploración, el diagnóstico diferencial, las pruebas complementarias y el diagnóstico de presunción.

En relación con el dolor abdominal, deben diferenciarse de modo específico las causas abdominales y no abdominales del dolor. En los cuadros de dolor originados definitivamente en el abdomen, se debe decidir si el dolor se origina en el interior del abdomen o en la pared abdominal.

PUNTOS CLAVE

1. El dolor abdominal puede ser de tipo visceral, somático o referido.
2. El dolor abdominal no siempre está causado por patologías abdominales: puede estar producido por trastornos en una localización distante y verse referido al abdomen.
3. El dolor originado en el intestino delgado a menudo se percibe en la región periumbilical.
4. El síndrome de intestino irritable a menudo se asocia con cuadros de cistitis intersticial y fibromialgia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beard RW, Reginald PW, Wadsworth J: Clinical features of women with chronic lower abdominal pain and pelvic congestion, *Br J Obstet Gynaecol* 95:153-161, 1988.
2. Camilleri M, Chey WY, Mayer EA, et al: A randomized controlled clinical trial of the serotonin type 3 receptor antagonist alosetron in women with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome, *Arch Intern Med* 161:1733-1740, 2001.
3. Camilleri M, Choi MG: Review article: irritable bowel syndrome, *Aliment Pharmacol Ther* 11:3-15, 1997.
4. Chui DW, Owen DL: AIDS and the gut, *J Gastroenterol Hepatol* 9(3):291-303, 1994.
5. DeBanto JR, Varilek GW, Haas L: What could be causing chronic abdominal pain? Anything from common peptic ulcers to uncommon pancreatic trauma, *Postgrad Med* 106(3):141-146, 1999.
6. Gallegos NC, Hobsley M: Abdominal wall pain: an alternative diagnosis, *Br J Surg* 77(10):1167-1170, 1990.
7. Haubrich WS: Abdominal pain. In Berk JE, Haubrich WS, editors: *Gastrointestinal symptoms: clinical interpretation*, Philadelphia, 1991, BC Decker, pp 23-58.
8. Klein KB: Approach to the patient with abdominal pain. In Yamada T, editor: *Textbook of gastroenterology*, 2nd ed, Philadelphia, 1995, JB Lippincott, pp 750-771.
9. Lake AM: Chronic abdominal pain in childhood: diagnosis and management, *Am Fam Physician* 59(7): 1823-1830, 1999.
10. Silen W: Diseases that may simulate the acute abdomen. In *Cope's early diagnosis of the acute abdomen*, 20th ed, New York, 2000, Oxford University Press, pp 269-280.
11. Thompson WG, Creed F, Drossman DA, et al: Functional bowel disease and functional abdominal pain, *Gastroenterol Int* 5:75-91, 1992.
12. Talley NJ, Colin-Jones D, Koch K, et al: Functional dyspepsia: a classification with guidelines for management, *Gastroenterol Int* 4:145-160, 1991.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 23

DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Helen Greco, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué es el dolor pélvico crónico?

El dolor pélvico crónico es un dolor recurrente o que persiste 6 o más meses. Puede existir o no una lesión causal identificable. (El intervalo de tiempo es una medida utilizada para clasificar la mayoría de los dolores crónicos, no sólo el dolor pélvico crónico.)

2. Cite otras características del dolor pélvico crónico.

En el dolor pélvico crónico, el dolor y la discapacidad parecen desproporcionados a las alteraciones físicas, y no mejoran con los tratamientos médicos o quirúrgicos habituales. Pueden existir signos de depresión, como pérdida del apetito, cambios de peso y alteraciones del sueño. El dolor interfiere con las actividades cotidianas, incapacitando para la práctica de los deberes laborales o domésticos, el ejercicio o las relaciones sexuales. Pueden existir antecedentes de malos tratos físicos o abuso sexual.

3. Describa el impacto del dolor pélvico crónico en las relaciones familiares.

El dolor puede convertirse en un instrumento interpersonal a través del cual se comunican los miembros de la familia. Los cuidadores pueden infantilizar al paciente, y el paciente puede utilizar el dolor para manipular a la familia. Aunque el proceso es difícil, se necesita educar a la familia y a los pacientes para interrumpir este ciclo.

4. ¿El dolor pélvico crónico es una patología específica de mujeres?

No. Los hombres pueden sufrir un síndrome que simula una prostatitis pero sin que exista inflamación o infección aguda. Pueden no existir hallazgos objetivos. Estos pacientes son similares en muchos aspectos a las mujeres con cistitis intersticial.

5. Exponga qué información importante puede obtenerse de la historia clínica.

En la recogida de la historia clínica se debe recabar la siguiente información: ¿Qué agrava o alivia el dolor? ¿Se relaciona con el ciclo menstrual o el estrés? ¿Es continuo o intermitente? Otros factores importantes sobre los que se debe preguntar son características como la calidad del dolor, su gravedad o su localización.

Con respecto al ciclo ovulatorio, es importante tener en cuenta la edad, la paridad y el uso de anticonceptivos, así como la posibilidad de un prolapso uterino.

La historia menstrual puede proporcionar información acerca de la duración de las molestias y la etapa del ciclo menstrual en la que aparece el dolor.

Los antecedentes de endometriosis pueden ser importantes, porque esta patología puede producir reacciones cicatriciales y adherencias que pueden causar dolor.

La historia sexual puede poner de manifiesto dolor introital, dispareunia o abuso sexual. El espasmo vaginal puede deberse a una reacción inflamatoria o cicatricial o puede ser de origen psicológico. Los antecedentes de enfermedades de transmisión sexual o de enfermedad inflamatoria pélvica son importantes, porque estas patologías pueden causar adherencias.

Se debe descartar cualquier dolor asociado en otras partes del cuerpo, como lumbalgias o los cuadros de dolor en el aparato gastrointestinal o en las vías urinarias. La irradiación del dolor es importante para descartar otras etiologías del dolor, incluyendo neuropatías o radiculopatías.

Es importante conocer los antecedentes de intervenciones quirúrgicas previas para conocer la posibilidad de que existan adherencias o reacciones cicatriciales en el área.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

6. ¿Cómo puede contribuir la exploración física al diagnóstico?

Con el fin de reproducir el dolor se debe realizar una exploración vaginal, rectal y rectovaginal con visualización directa, cuando sea posible. Se deben realizar citologías vaginales y cultivos cervicales para *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae,* así como una prueba de embarazo, cuando esté justificado. Durante la exploración bimanual y rectovaginal, valore las áreas dolorosas a la palpación evaluando los ligamentos uterosacros, que con frecuencia se encuentran engrosados y dolorosos a la palpación en los casos de endometriosis. Valore también la movilidad y el dolor a la palpación uterina o de los anejos. La infección y la reacción cicatricial asociada a la endometriosis pueden afectar a la movilidad normal, así como producir engrosamiento y daño tisular.

7. ¿De qué estructuras pélvicas puede originarse el dolor pélvico crónico?

- Vulva (p. ej., vulvodinia).
- Vagina (p. ej., atrofia, infección crónica).
- Cuello uterino (p. ej., tumor, estenosis cervical).
- Útero (p. ej., dismenorrea).
- Trompa de Falopio (p. ej., infección crónica).
- Ovario (p. ej., quiste, tumor, adherencia, torsión).
- Ligamentos uterinos (p. ej., endometriosis).
- Intestino (p. ej., SII, estreñimiento, diverticulitis, obstrucción).
- Vejiga (p. ej., cistitis intersticial).
- Periné (p. ej., neuralgia perineal).

Las estructuras no pélvicas (p. ej., nervios, articulaciones y ligamentos) pueden dar lugar a cuadros de dolor irradiado y referido a la región pélvica.

8. ¿La retroflexión uterina puede producir dolor?

Aproximadamente el 20% de las mujeres normales presentan el útero en retroflexión. El útero en retroflexión puede deberse a adherencias secundarias a un proceso inflamatorio o posquirúrgico o a un cuadro de endometriosis. El dolor de estas pacientes no es debido a la posición del útero, sino a la enfermedad primaria. En ocasiones, el desplazamiento anterior del útero alivia el dolor. En estos casos, puede considerarse una suspensión uterina o un pesario.

9. ¿Qué síntomas y signos son frecuentes en la endometriosis?

El dolor se relaciona con el ciclo menstrual. Puede cursar con dolor relacionado con la defecación y las relaciones sexuales porque la enfermedad afecta al fondo de saco y/o el ligamento uterosacro. En los casos graves, la pared intestinal puede verse afectada, produciendo cólicos intestinales o incluso obstrucción.

10. ¿Qué es el síndrome de congestión pélvica?

Este síndrome se debe al aumento de tamaño de los vasos pélvicos, y cursa con dolor y sensación de pesadez. Los síntomas comienzan tras levantarse por la mañana y empeoran a medida que transcurre el día. El diagnóstico se realiza mediante laparoscopia: el útero presenta un color oscuro y un aspecto moteado, y las venas del ligamento ancho poseen varicosidades.

11. ¿Cuál es la relación entre el ritmo intestinal, el ciclo menstrual y el dolor abdominal inferior?

El dolor abdominal inferior de tipo cólico de carácter intermitente puede deberse a estreñimiento o al síndrome de intestino irritable (SII). El SII se caracteriza por los ataques de cólicos intestinales y las deposiciones frecuentes. El dolor causado por el SII puede agravarse durante la fase lútea del ciclo menstrual. La progesterona produce un efecto de enlentecimiento de las contracciones viscerales y puede aliviar el SII, pero empeora el estreñimiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

12. ¿Qué medicaciones pueden producir dolor abdominal inferior?

- Fármacos anticolinérgicos.
- Opioides.
- Fármacos antipsicóticos.
- Antihipertensivos.
- Fármacos anticatarrales.
- Diuréticos de venta sin prescripción.

13. ¿Cuándo es necesario realizar un estudio de las vías urinarias?

La exploración de las vías urinarias es necesaria cuando estén presentes síntomas como la disuria, el tenesmo vesical, la incontinencia, las molestias en la región suprapúbica, el dolor de tipo cólico en la zona lumbar o la hematuria.

14. Cite nueve causas ginecológicas de dolor pélvico crónico.

1. El mittelschmerz consiste en dolor en la porción media del ciclo producido por la irritación peritoneal causada por sangre o líquido folicular liberado del ovario en el momento de la ovulación.
2. El dolor puede deberse a cualquier proceso inflamatorio que irrite el revestimiento peritoneal, por ejemplo, endometriosis o salpingitis crónica aguda.
3. La adenomiosis puede producir cólicos y el útero se encuentra tumefacto, aumentado de tamaño y doloroso a la palpación, en especial durante las menstruaciones.
4. Los miomas pueden causar presión y degeneración, produciendo por tanto inflamación:
   - Las alteraciones uterinas y la estenosis cervical pueden producir una obstrucción del flujo menstrual.
5. El prolapso de los órganos reproductores puede producir un aumento importante de la presión abdominal inferior.
6. La dismenorrea primaria suele deberse a la isquemia por contracciones uterinas inducidas por prostaglandinas.
7. La dismenorrea secundaria se debe a patologías orgánicas.
8. El prolapso de una trompa de Falopio a través del muñón vaginal tras una histerectomía, el síndrome ovárico residual con uno o ambos ovarios adheridos al vértice vaginal o un muñón vaginal con infección crónica y con tejido de granulación pueden producir una dispareunia profunda.
9. Las neoplasias malignas pélvicas pueden comprimir o invadir varios órganos, así como producir adherencias importantes.

15. ¿Cuáles son las causas extragenitales frecuentes de dolor pélvico crónico?

- Causas gastrointestinales: colitis, diverticulitis, apendicitis, pancreatitis, perihepatitis, obstrucción y síndrome de intestino irritable.
- Disfunción de las vías urinarias: procesos infecciosos, obstrucción, cálculos, tumores, adherencias.
- Patologías óseas: la artritis de las carillas articulares puede causar dolor referido, mientras que la compresión neural por un disco intervertebral, un osteofito o la estenosis del canal, por ejemplo, pueden producir dolor irradiado al área pélvica.

16. ¿Qué es la cistitis intersticial?

La cistitis intersticial es un síndrome doloroso caracterizado clínicamente por tenesmo vesical excesivo y polaquiuria, dolor suprapúbico, dispareunia y dolor pélvico crónico en presencia de cultivos de orina repetidamente negativos. El 95% de los pacientes son mujeres. El estudio anatomopatológico de la vejiga se caracteriza por glomerulaciones y úlceras de Hunner.

17. ¿Qué son las úlceras de Hunner?

Las úlceras de Hunner son áreas pequeñas y denudadas en la superficie mucosa de la vejiga urinaria observadas en algunos pacientes con cistitis intersticial crónica.

18. ¿Qué síntomas asociados pueden sugerir una etiología ginecológica del dolor?

La dispareunia, la menorragia, la amenorrea y cualquier otro tipo de alteración menstrual, así como la presencia de secreción cervical/vaginal o dolor relacionado con la ovulación, sugieren una etiología ginecológica. Si el dolor aparece cuando se cambia de una combinación de anticonceptivos orales a otra que no suprime la ovulación, el dolor es probable que sea de origen ginecológico.

19. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de dolor pélvico en una mujer en edad reproductiva?

Las patologías gastrointestinales pueden producir dolor abdominal inferior. La disfunción vesical, la relajación pélvica y la atrofia genital son otras posibles etiologías. El espasmo muscular, el dolor por presión y los tejidos que se inflaman con facilidad complican aún más el problema.

20. ¿Cómo contribuye el conocimiento de la paridad de una mujer a la valoración del dolor pélvico?

Las pacientes que han tenido algún hijo pueden presentar relajación pélvica con cistocele, rectocele o enterocele sintomáticos con mayor frecuencia que las mujeres nulíparas.

21. ¿Por qué puede sufrir dolor pélvico una mujer con anovulación u oligoovulación?

Las pacientes con anovulación u oligoovulación pueden presentar ovarios de gran tamaño debido a la presencia de quistes. Pueden sufrir dolor crónico debido al aumento de tamaño, a adherencias, o dolor agudo por la rotura.

22. ¿Qué pruebas de laboratorio pueden contribuir al diagnóstico?

La leucocitosis y la elevación de la velocidad de sedimentación globular pueden acompañar a los procesos inflamatorios. Las alteraciones en el análisis de orina o la positividad de los urocultivos pueden sugerir un cuadro de litiasis renal, infección de las vías urinarias u otra etiología urológica. La presencia de sangre en heces puede observarse en los procesos inflamatorios o infecciosos del intestino. La elevación de la amilasa sérica es indicativa de pancreatitis. Para excluir causas hormonales del dolor se deben realizar análisis hormonales (hormona luteinizante [LH], hormona foliculoestimulante [FSH], estrógenos, prolactina).

23. ¿Qué técnicas diagnósticas especiales pueden ayudar al diagnóstico de la etiología del dolor en los casos indicados?

Antes de establecer el diagnóstico de «dolor pélvico crónico» se debe haber solicitado una exploración ginecológica por un ginecólogo con experiencia. También debe realizarse un estudio ecográfico pélvico (transabdominal y/o vaginal). La histeroscopia, la cistoscopia y la laparoscopia permiten la visión directa de los órganos pélvicos de modo que se puede valorar la presencia o ausencia de patologías macroscópicas.

24. Si no se puede demostrar una causa orgánica aparente, ¿qué otras patologías pueden producir el dolor pélvico crónico?

El espasmo del músculo elevador del ano o el espasmo de otros grupos de músculos pélvicos locales pueden producir dolor pélvico crónico. La palpación digital debe reproducir el dolor y los anestésicos locales pueden aliviarlo antes de poder establecer el diagnóstico con seguridad. La cistitis intersticial es otra posibilidad.

25. ¿Cuál es el tratamiento del paciente con dolor pélvico idiopático crónico?

Pueden utilizarse métodos psicológicos y farmacológicos. Obtenga una historia clínica detallada para identificar la presencia de depresión, ansiedad o trastornos somatoformes subyacentes. Las técnicas cognitivo-conductuales pueden resultar útiles. Además, pueden pautarse fármacos antidepresivos, pero en dosis más bajas que las utilizadas para la depresión crónica. El uso prolongado de opioides no es eficaz ni resulta adecuado para tratar este trastorno.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

26. ¿La respuesta al tratamiento con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) quiere decir que la dismenorrea no es de causa estructural?

No. La dismenorrea puede responder a los AINE porque la dismenorrea que acompaña a la endometriosis está causada en parte por la liberación de prostaglandinas por el endometrio ectópico y el endometrio intrauterino. Por tanto, no asuma inmediatamente que no existe endometriosis simplemente porque responda a los AINE.

27. ¿Cómo producen dolor pélvico crónico los miomas?

Por lo general, los miomas no producen dolor pélvico crónico. Sin embargo, cuando son de gran tamaño, pueden presionar otros órganos o tejidos o aumentar su irrigación y degenerar. Si comprimen la mucosa vaginal anterior pueden producir dispareunia. La obstrucción vesical parcial puede producir un vaciado incompleto de la vejiga, dando lugar a infecciones recurrentes de las vías urinarias. La presión directa de la vejiga puede producir tenesmo vesical.

28. ¿Cómo puede diagnosticarse la adenomiosis?

Las pacientes con adenomiosis suelen presentar dismenorrea en la tercera década de la vida y generalmente no responde a los AINE o a los fármacos supresores de la ovulación. La ecografía puede poner de manifiesto un útero tumefacto, globular, que también puede identificarse durante la exploración pélvica. El diagnóstico definitivo sólo puede realizarse con el estudio anatomopatológico.

29. ¿Qué otros tratamientos médicos pueden utilizarse para la adenomiosis?

Los anticonceptivos orales con combinación de estrógenos-progestina pueden resultar eficaces para suprimir la ovulación y disminuir la cantidad de flujo sanguíneo menstrual, disminuyendo por tanto la cantidad de prostaglandinas liberadas. En ocasiones, el uso de anticonceptivos orales continuos sin hemorragia por deprivación puede aliviar el dolor. Los AINE suelen ser ineficaces.

30. Si a pesar de un estudio exhaustivo no se encuentra un trastorno orgánico, ¿puede resultar de utilidad la histerectomía?

La paciente desesperada a menudo insiste en que se le practique una histerectomía con la intención de sentirse mejor. Sin embargo, el especialista debe tener en cuenta que a menudo la histerectomía no alivia el dolor, y, de hecho, puede agravarlo debido a la formación de nuevo tejido cicatricial secundario a la laparotomía. El dolor crónico de etiología desconocida raramente, o nunca, debe tratarse de modo quirúrgico.

31. ¿Es la laparoscopia únicamente una técnica quirúrgica?

No. La laparoscopia puede utilizarse con fines terapéuticos para lograr la lisis de las adherencias, la ablación de la endometriosis con láser o electrocauterio o el tratamiento apropiado de otras patologías.

32. Si el dolor pélvico crónico producido por la endometriosis continúa a pesar del tratamiento médico y del tratamiento quirúrgico conservador, ¿cuál es el siguiente paso?

El siguiente paso suele ser la histerectomía con salpingectomía y ooforectomía bilateral. Sin embargo, no existen garantías de que mejore el dolor, ya que las adherencias pueden contribuir a este proceso patológico. Además, los depósitos extragenitales de endometriosis (en el intestino o en el peritoneo) pueden ser una fuente de dolor continuo.

33. ¿Qué tipos de tratamiento resultan útiles en un paciente con dolor pélvico crónico?

Los tratamientos elegidos dependen de las estructuras anatómicas causantes del dolor. Por ejemplo:

- Endometriosis: tratamiento hormonal, tratamiento quirúrgico (cauterio, eliminación con láser).
- Vulvodinia: AINE tópicos, antidepresivos tricíclicos tópicos (que pueden producir efectos analgésicos), nitratos tópicos (reducen la inflamación y el dolor), antiepilépticos y antidepresivos.
- Estenosis cervical: dilatación, AINE.
- Adherencias: separación quirúrgica (recidivan con frecuencia).

PUNTOS CLAVE

1. El dolor pélvico crónico puede tener múltiples etiologías, incluyendo fuentes intrapélvicas y dolor referido originado en fuentes no pélvicas.
2. Numerosos fármacos pueden producir dolor abdominal crónico inferior, lo que debe tenerse en consideración en la evaluación de los pacientes con dolor pélvico crónico.
3. El dolor pélvico crónico no afecta únicamente a las mujeres.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Obstetrics and Gynecologists Technical Bulletin. *Chronic Pelvic Pain*, No. 223, May 1996.
2. Bjerklund Johansen TE, Weidner W: Understanding chronic pelvic pain syndrome, *Curr Opin Urol* 12(1):63-67, 2002.
3. Herbst AL, et al: *Comprehensive gynecology*, 3rd ed, St. Louis, 1997, Mosby, pp 156-159.
4. Moldwin RM, Sant GR: Interstitial cystitis: a pathophysiology and treatment update, *Clin Obstet Gynecol* 45(1):259-272, 2002.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 24

FIBROMIALGIA Y DOLOR MIOFASCIAL

Mark A. Thomas, MD, y Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

1. ¿En qué síndromes de dolor crónico se ven afectados el músculo y la fascia?

El síndrome de dolor miofascial y la fibromialgia son síndromes de dolor crónico que afectan al músculo y a las partes blandas. El síndrome de dolor miofascial es de distribución regional, mientras que la fibromialgia afecta a todo el cuerpo. Estos diagnósticos pueden representar dos extremos del espectro de una enfermedad, ya que se han identificado subgrupos de fibromialgia en función de los distintos hallazgos clínicos y pronósticos.

2. Describa el síndrome de dolor miofascial.

El síndrome de dolor miofascial es un síndrome de dolor regional crónico que afecta al músculo y a las partes blandas. Se caracteriza por la presencia de puntos gatillo y bandas tensas (v. preguntas 7 y 8). Descrito por primera vez por Travell y detallado por Travell y Simons, el síndrome de dolor miofascial puede afectar a casi todo el cuerpo, más frecuentemente a las regiones lumbar y cervical.

3. ¿Qué es la fibromialgia?

La fibromialgia es un síndrome clínico caracterizado por dolor difuso, crónico, asociado a múltiples zonas dolorosas a la palpación en puntos definidos de músculos y otras partes blandas. Con frecuencia existen puntos dolorosos periósticos. Puede existir dolor generalizado por encima y por debajo de la cintura y bilateralmente. Otros rasgos característicos del síndrome son la fatiga, las alteraciones del sueño, el síndrome de intestino irritable, la cistitis intersticial, la rigidez, las parestesias, las cefaleas, la depresión, la ansiedad y la pérdida de memoria y de vocabulario.

4. ¿Cuáles son los criterios publicados en 1990 por el American College of Rheumatology para la clasificación de la fibromialgia?

- Antecedentes de dolor generalizado.
- Dolor en 11 de los 18 puntos dolorosos.

El dolor es generalizado cuando afecta a los lados derecho e izquierdo del cuerpo y tanto al hemicuerpo superior como al inferior. Además, debe existir dolor en el esqueleto axial (columna cervical, tórax anterior, columna torácica o zona lumbar). La lumbalgia se considera como dolor en el segmento inferior.

El dolor debe estar presente en 11 de los siguientes 18 puntos desencadenantes (9 pares) a la palpación digital:

Occipucio: bilateral, en las inserciones de los músculos suboccipitales.
Cervical inferior: bilateral, en los espacios intertransversos anteriores C5-C7.
Trapecio: bilateral, en el punto medio del borde superior del músculo.
Supraespinoso: bilateral, sobre la espina escapular, cerca del borde medial.
Segunda costilla: bilateral, en las segundas uniones osteocondrales.
Epicóndilo lateral: bilateral, 2 cm distal a los epicóndilos.
Glúteo: bilateral, en los cuadrantes superoexternos de las nalgas.
Trocánter mayor: bilateral, posterior a la prominencia trocantérea.
Rodilla: bilateral, en el paquete graso medial, proximal a la línea articular.

La palpación digital debe realizarse con una fuerza aproximada de 4 kg/1 cm^2. Para considerar que un punto gatillo es «positivo», el paciente debe referir que la palpación es dolorosa. «Sensible» no debe igualarse a «doloroso».

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

5. ¿Todos los pacientes con fibromialgia presentan los mismos síntomas?

No. La presentación de los pacientes con fibromialgia posee un elevado grado de variabilidad. Se han identificado subgrupos dentro del síndrome basados en el número de puntos dolorosos activos, la calidad del sueño y los umbrales al dolor por frío. Estos subgrupos poseen diferentes pronósticos. Los pacientes también pueden agruparse según la enfermedad relacionada. El 20% de los pacientes con síndrome de intestino irritable (SII) presenta signos concordantes con fibromialgia. La fibromialgia es más frecuente en los pacientes diabéticos que en la población general, y la gravedad del dolor se correlaciona con la duración de la diabetes. Éstos pueden constituir subgrupos adicionales de fibromialgia.

6. Cite síndromes asociados con fibromialgia.

- Síndrome de fatiga crónica.
- Síndrome de intestino irritable.
- Síndrome de piernas inquietas.
- Cistitis intersticial.
- Disfunción de la articulación temporomandibular.
- Síndrome seco.
- Fenómeno de Raynaud.
- Disregulación autonómica con hipotensión ortostática.
- Trastornos del estado de ánimo.

7. ¿Qué son los puntos gatillo?

Los puntos gatillo son zonas del músculo o del tendón que tras la palpación producen dolor en puntos distantes. Éstos se encuentran en localizaciones constantes y los patrones de dolor referido son predecibles. Los puntos gatillo a menudo se asocian con traumatismos previos, «caídas fallidas» u osteoartritis degenerativa.

8. ¿Qué son las «bandas tensas»? ¿Qué relación tienen con los puntos gatillo?

En los pacientes con dolor miofascial, la palpación profunda de los músculos puede poner de manifiesto áreas que se notan tensas y en forma de banda. El estiramiento de esta banda muscular produce dolor, y a esto se denomina banda tensa. Los puntos gatillo se localizan de modo característico dentro de las bandas musculares. A pesar de la tensión muscular, las bandas tensas son electrofisiológicamente silentes (es decir, el electromiograma [EMG] es normal). El movimiento del dedo sobre el punto desencadenante localizado en la banda tensa (palpación con presión) puede producir una respuesta de «contracción» local. Este acortamiento de la banda muscular es uno de los signos cardinales de la fibromialgia.

9. Cite algunas de las localizaciones más frecuentes de los puntos dolorosos en la fibromialgia.

- La región media del trapecio.
- La región inferior del músculo esternocleidomastoideo.
- La región lateral del músculo pectoral mayor.
- La región medial del músculo supraespinoso.
- El cuadrante superoexterno de la región glútea.
- La región trocantérea.
- El paquete graso medial de la rodilla.

10. Describa la prevalencia y los datos demográficos típicos de los pacientes con fibromialgia.

En la mayoría de las series descritas, el 80-90% de los pacientes con fibromialgia son mujeres, con una incidencia máxima en mujeres de mediana edad y una prevalencia del 0,5-5% en la población general.

11. ¿Qué pruebas de laboratorio son útiles en la fibromialgia?

Todos los valores de las pruebas de laboratorio se utilizan en la fibromialgia con fines de exclusión. No existen alteraciones características en las pruebas bioquímicas de laboratorio, eléctricas o radio-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

gráficas. Sin embargo, con fines de investigación, en la literatura se han descrito varios marcadores séricos consistentes con la enfermedad. Se ha descrito una elevación de las citocinas, con una relación directa entre la intensidad del dolor y la interleucina-8. Otros hallazgos de las pruebas de investigación son la elevación del cortisol circulante (este factor puede desempeñar un papel en la menor tolerancia al ejercicio), la disminución de aminoácidos de cadena ramificada (lo que quizá se relacione con la fatiga muscular) y la disminución de las concentraciones de proteína Gi linfocitaria y AMPc. En la actualidad, estos hallazgos no resultan útiles desde el punto de vista clínico para el diagnóstico, el pronóstico o la monitorización de la respuesta al tratamiento de los pacientes con fibromialgia. Los estudios del sueño a menudo presentan alteraciones (sueño no reparador, «alfa-delta»), pero dichas alteraciones también se observan en otros cuadros de dolor crónico.

12. ¿Qué tratamientos se utilizan comúnmente en los pacientes con fibromialgia y dolor miofascial?

En estos casos se emplea una combinación de técnicas físicas, anestesiológicas y farmacológicas. Algunos de los tratamientos más frecuentes consisten en la inyección de lidocaína o la punción seca de los puntos gatillo. Estos métodos se basan en el concepto de que los puntos gatillo representan áreas de espasmo muscular local. Sin embargo, la eficacia de las inyecciones en los puntos gatillo nunca se ha corroborado por completo, aunque proporcionan un alivio transitorio en algunos pacientes. Se han recomendado técnicas físicas, como el estiramiento, la técnica de tracción y spray (v. pregunta 19), los masajes y la aplicación de frío y calor, pero ninguna ha sido validada por estudios bien controlados.

13. Describa el papel de las modalidades de terapia física en el tratamiento del dolor miofascial.

La mayoría de los estudios que documentan la eficacia de las modalidades de terapia física son anecdóticos e incluyen relativamente pocos pacientes. Estos estudios sugieren la eficacia de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), la balneoterapia, la aplicación de hielo, los masajes, la compresión isquémica (acupresión) y la retroalimentación en el tratamiento del dolor miofascial. El láser de baja potencia ha sido estudiado por sus efectos en el dolor miofascial asociado con la fibromialgia. Esta modalidad parece reducir de modo importante el dolor, los espasmos musculares, la rigidez y el número de puntos dolorosos.

14. ¿Qué medicaciones se utilizan con frecuencia en el tratamiento de la fibromialgia y en el síndrome de dolor miofascial?

Los antidepresivos tricíclicos son fármacos utilizados con frecuencia en estos trastornos. Se utilizan por el potencial de regularizar los patrones de sueño, disminuir el dolor y los espasmos musculares y por sus propiedades para mejorar el estado de ánimo. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se utilizan para mejorar el estado de ánimo, pero producen poco efecto analgésico. Recientemente se ha demostrado que los inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina (IRSN), como la duloxetina, poseen la propiedad de aliviar el dolor en los pacientes con fibromialgia y también pueden mejorar el estado de ánimo. El empleo de antidepresivos con fines analgésicos para tratar este trastorno no es una indicación reconocida de estos fármacos, aunque su uso es generalizado en la práctica clínica. La indicación del uso de la pregabalina y la duloxetina para el tratamiento de la fibromialgia ha sido aprobada en Estados Unidos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los opioides y los analgésicos no narcóticos también se utilizan con frecuencia, pero su papel tampoco está claro y no está basado en la evidencia. Muchos fármacos, como la ciclobenzaprina, el baclofeno, la tizanidina y la clorzoxazona han sido utilizados para el alivio sintomático. Sin embargo, el efecto del tratamiento no ha sido respaldado de modo consistente. A menudo se utilizan fármacos dirigidos al tratamiento de los síntomas asociados. Entre los más utilizados se encuentran los fármacos somníferos, como el zolpidem, y la fludrocortisona, para tratar la hipotensión postural y la adinamia.

15. ¿Qué otras medidas han sido estudiadas para el tratamiento de la fibromialgia?

Existen gran cantidad de estudios que han estudiado el papel de la dieta en el tratamiento de la fibromialgia. Algunos estudios recomiendan una dieta vegetariana cruda, mientras que otros

favorecen el uso de *Chlorella pyrenoides* como suplemento dietético. El glutamato monosódico y el aspartamo han sido implicados en la producción de los síntomas comunes de la fibromialgia y pueden desempeñar un papel en la patogenia de ciertos subgrupos de fibromialgia.

También se ha estudiado la inyección de toxina botulínica y la acupuntura. Parecen resultar útiles en ciertos casos, pero no se ha demostrado que sean eficaces de modo consistente.

16. ¿Resulta útil el ejercicio en el tratamiento de la fibromialgia y del síndrome de dolor miofascial?

¡Sí! El ejercicio consigue la mejoría más consistente en la fibromialgia y los síndromes de dolor miofascial. La respuesta hormonal al ejercicio es anormal en los pacientes con fibromialgia (aumento de la concentración de hormona de crecimiento, lo contrario de la respuesta normal), de modo que la frecuencia y la intensidad del ejercicio se deben ajustar con cuidado en función de la tolerancia del paciente. Aunque el ejercicio de fortalecimiento (de resistencia progresiva o isocinético) puede resultar de utilidad, los mejores resultados parecen conseguirse con el acondicionamiento o el ejercicio aeróbico.

17. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos propuestos para la fibromialgia?

La fibromialgia se asocia con un aumento de la sensibilidad. Las explicaciones fisiopatológicas para la fibromialgia han variado desde las causas centrales primarias a una combinación de causas centrales y periféricas o periféricas primarias. Ejemplos:

- La fibromialgia es una variante de un trastorno afectivo. Esta idea se basó en su asociación común con la depresión, el SII y el síndrome de fatiga crónica.
- El trastorno principal es una alteración del sueño, que produce alteraciones en la percepción del dolor.
- Los factores periféricos, principalmente las alteraciones musculoesqueléticas, son los más importantes, junto con la depresión resultante del dolor crónico.
- Travell y Simons postularon que la patología primaria era muscular.

Sigue sin conocerse si existe un único mecanismo patológico o una variedad de factores etiológicos que expliquen la fibromialgia. Sin embargo, las hipótesis actuales en investigación parecen prometer la pronta clarificación de la patogenia y la fisiopatología de la fibromialgia:

- La etiología es de origen neuroendocrino. Este concepto se basa en gran parte en la observación de que existe una disminución de los niveles de cortisol circulante y un metabolismo anormal de la 5-HT.
- Tras un estímulo doloroso se produce una sensibilización nociceptiva central y de las fibras C periféricas.
- En algunos pacientes con fibromialgia se ha demostrado la presencia de niveles circulantes elevados de inmunoglobulina M (IgM) en respuesta a infecciones por enterovirus.
- La malformación de Chiari I, con compresión del tronco del encéfalo, produce alteración de la respuesta autonómica, ortostasis y fibromialgia.

18. ¿Cuál es la relación entre las alteraciones del sueño y la fibromialgia?

Las alteraciones del sueño son uno de los trastornos más frecuentes referidos por los pacientes con fibromialgia. Inicialmente se describieron como «sueño no reparador». Algunos pacientes presentaban intrusión de ritmos alfa en la etapa IV del sueño (sueño «alfa-delta»). Sin embargo, el mismo patrón electroencefalográfico se observa a menudo en otros trastornos dolorosos crónicos. Además, otros cuadros asociados con frecuencia con la fibromialgia, como el síndrome de piernas inquietas, pueden contribuir al trastorno del sueño. La incidencia de alteraciones del sueño parece relacionarse más con la duración del dolor crónico que con el diagnóstico específico de fibromialgia.

19. ¿En qué consiste la técnica de «tracción y spray»?

La técnica tracción y spray se basa en la teoría de que los puntos gatillo localizados en las bandas musculares tensas son la causa principal del dolor en la fibromialgia y en el síndrome de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

dolor miofascial. Tras identificar una banda tensa en el músculo, se aplica directamente sobre la misma un spray con vaporización de frío (etilcloruro o fluorometano). Una vez enfriado, se procede al estiramiento del músculo a lo largo de su eje mayor. Esta maniobra ayuda a relajar la tensión muscular (a través del huso muscular y de la estimulación del órgano de Golgi del tendón), mejora la circulación local, disminuye el número de puntos gatillo activos y reduce la cantidad de dolor.

20. Verdadero o falso: existen diversos estudios controlados que demuestran la eficacia de los diversos tratamientos utilizados en los pacientes con fibromialgia.

Falso. Existen pocos estudios controlados que valoren los resultados de manera adecuada. Las cohortes de la mayoría de los estudios son pequeñas y en gran parte son anecdóticas. Se han realizado estudios para valorar el uso de los antidepresivos tricíclicos, la retroalimentación por EMG, la educación, el entrenamiento físico, la hipnoterapia, diversas combinaciones farmacológicas y muchas otras estrategias terapéuticas. De 145 publicaciones que valoraban el resultado de los tratamientos, sólo 55 fueron capaces de diferenciar el tratamiento activo del placebo.

El tratamiento de la fibromialgia y del síndrome de dolor miofascial sigue siendo uno de los grandes desafíos de la medicina basada en la evidencia.

21. ¿Existen factores que puedan precipitar la aparición de la fibromialgia?

La fibromialgia puede presentarse sin que existan factores precipitantes identificables. Sin embargo, parece que también puede aparecer tras traumatismos (p. ej., cirugía, partos, accidentes, infecciones graves, tensión emocional importante), por lo que estos casos pueden clasificarse como «fibromialgia postraumática».

22. ¿Qué fármacos se han añadido recientemente a la lista de fármacos utilizados en el tratamiento sintomático de la fibromialgia?

Aunque sólo la pregabalina y la duloxetina han recibido una indicación específica para su uso en el tratamiento de la fibromialgia, existen otros fármacos que recientemente han comenzado a utilizarse con una frecuencia cada vez mayor. Entre los mismos se encuentran los IRSN, como el analgésico/relajante muscular tizanidina y los antagonistas 5-HT3, como el ondansetrón, el granisetrón y el tropisetrón.

23. ¿Existen métodos terapéuticos alternativos para el tratamiento del síndrome miofascial?

La pregabalina y la duloxetina son ejemplos de fármacos de administración por vía oral, indicados para el tratamiento de otras patologías, pero que son eficaces para tratar el síndrome miofascial. También existen diversas opciones de uso tópico. Entre las mismas se encuentran la administración tópica de capsaicina, gliceril trinitrato (que posee efecto antiinflamatorio localizado), lidocaína (parche Lidoderm) y doxepina (un antidepresivo tricíclico con efectos analgésicos localizados). También puede utilizarse la inyección de anestésicos locales en los puntos dolorosos, así como la inyección de corticoides. Los corticoides estabilizan las membranas nerviosas, reducen la descarga neural ectópica y poseen efectos específicos sobre las células del cuerno dorsal, además de sus bien conocidos efectos antiinflamatorios.

24. ¿Existen tratamientos agudos que puedan utilizarse para aliviar el dolor de la fibromialgia durante una reagudización de la enfermedad?

Recientemente se ha demostrado que la inyección parenteral de tropisetrón, un antagonista 5-HT3, puede reducir el dolor de la fibromialgia.

PUNTOS CLAVE

1. La distribución del síndrome de dolor miofascial es regional, mientras que la de la fibromialgia puede afectar a todo el cuerpo.
2. La fibromialgia es más frecuente en las mujeres.
3. Las pruebas de laboratorio no sirven para diagnosticar la fibromialgia, pero pueden utilizarse para excluir otras enfermedades.
4. La etiología de la fibromialgia es desconocida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnold LM, Rosen A, Pritchett YL, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of duloxetine in the treatment of women with fibromyalgia with or without major depressive disorder, *Pain*: 119:5-215:, 2005.
2. Bergman S, Herrstrom P, Jacobsson LTH, Peterson IF: Chronic widespread pain: a three-year follow-up of pain distribution and risk factors, *J Rheumatol* 29:818-825, 2002.
3. Bohr WT: Fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome. Do they exist? *Neurol Clin* 13(2):365-384, 1995.
4. Clark SR, Jones KD, et al: Exercise for patients with fibromyalgia: risks versus benefits, *Curr Rheumatol Rep* 3(2):135-146, 2001.
5. Criscuolo CM: Interventional approaches to the management of myofascial pain syndrome, *Curr Pain Headache Rep* 5(5):407-411, 2001.
6. Garland EM, Robertson D: Chiari I malformation as a cause of orthostatic intolerance symptoms: a media myth? *Am J Med* 111(7):546-552, 2001.
7. Gowans SE, deHueck A, Voss S, et al: Effect of a randomized, controlled trial of exercise on mood and physical function in individuals with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 45(6):519-529, 2001.
8. Gur A, Karakoc M, et al: Cytokines and depression in cases with fibromyalgia, *J Rheumatol* 29(2):358-361, 2002.
9. Hurtig IM, Raak RI, Kendall SA, et al: Quantitative sensory testing in fibromyalgia patients and in healthy subjects: identification of subgroups, *Clin J Pain* 17(4):316-322, 2001.
10. Moldofsky H. Fibromyalgia, sleep disorder and chronic fatigue syndrome. In Bock C, Whelan J, editors, *Chronic fatigue syndrome*, CIBA Foundation Symposium 262-173 271, Chichester, UK, 1993, Wiley. .
11. Muller W, Stratz T: Results of the intravenous administration of tropisetron in fibromyalgia patients, *Scand J Rheumatol* 113(Suppl):59-62, 2000.
12. Offenbacher M, Stucki G: Physical therapy in the treatment of fibromyalgia, *Scand J Rheumatol* 113(Suppl):78-85, 2000.
13. Park DC, Glass JM, Minear M, Crofford LJ: Cognitive function in fibromyalgia patients, *Arthritis Rheum* 44(9):2125-2133, 2001.
14. Parker AJ, Wessely S, Cleare AJ: The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia, *Psychol Med* 31(8):1331-1345, 2001.
15. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, 2nd ed, Baltimore, 1999, Williams & Wilkins.
16. vanWest D, Maes M: Neuroendocrine and immune aspects of fibromyalgia, *BioDrugs* 15(8):521-531, 2001.
17. West SG: Rheumatology secrets, 1997, *Philadelphia*, Hanley & Belfus.
18. White KP, Harth M: An analytical review of 24 controlled clinical trials for fibromyalgia syndrome, *Pain* 64:211-219, 1996.
19. White KP, Harth M: Classification, epidemiology, and natural history of fibromyalgia, *Curr Pain Headache Rep* 5(4):320-329, 2001.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Michael M. Hanania, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué es la fisiopatología del dolor postoperatorio agudo?

El dolor postoperatorio es principalmente nociceptivo (v. cap. 2, Clasificación del dolor), aunque en él también se produce sensibilización central. En la periferia, los mediadores inflamatorios (prostaglandinas, histamina, serotonina, bradicinina y sustancia P) aumentan la sensibilidad de los nociceptores. La sensibilización central es el resultado de una reorganización funcional en el asta dorsal de la médula espinal. Ambos procesos dan lugar a una respuesta exagerada a los estímulos nocivos, extensión de la hipersensibilidad a los tejidos no lesionados y disminución del umbral de dolor.

2. Describa los efectos fisiológicos nocivos del dolor postoperatorio.

La defensa muscular secundaria a dolor abdominal o torácico da lugar a disminución de la capacidad vital y, en última instancia, a reducción de la ventilación alveolar. En consecuencia, la atelectasia es una complicación postoperatoria frecuente. Si la tos es muy dolorosa y se produce con esfuerzo mínimo o de forma infrecuente, es posible que se registren retención de secreciones y neumonía subsiguiente. La producción de hormonas de estrés y catecolaminas secundarias al dolor puede causar taquicardia persistente e hipertensión con el correspondiente aumento del trabajo cardíaco y del consumo miocárdico de oxígeno. El incremento de la actividad simpática disminuye la motilidad intestinal y hace que la recuperación sea más prolongada.

3. ¿Cuáles son los principios del tratamiento del dolor postoperatorio?

El dolor es un factor que acompaña normalmente a la intervención quirúrgica. La gravedad y duración del dolor postoperatorio puede preverse en función del conocimiento de la técnica quirúrgica implicada. Así pues, la analgesia para el período postoperatorio ha de ser planificada y tiene que ajustarse a la gravedad y duración del dolor. La norma debe ser la administración de analgésicos con una pauta de tiempo preestablecida y no la administración «en función de las necesidades». Deben utilizarse combinaciones lógicas de analgésicos (p. ej., opioides y paracetamol, opioides y antiinflamatorios no esteroideos [AINE] u opioides, paracetamol y AINE) y han de preverse los posibles efectos secundarios (p. ej., náuseas, vómitos o estreñimiento), con instauración de las pertinentes medidas profilácticas (p. ej., antieméticos o laxantes).

4. ¿Qué es la analgesia preventiva?

La analgesia preventiva proporciona alivio del dolor antes de la cirugía y durante el período perioperatorio. El dolor postoperatorio agudo se asocia a alteraciones de la función sináptica y al procesamiento nociceptivo en el asta dorsal de la médula espinal, a respuestas neuroendocrinas y a activación simpático-suprarrrenal. En teoría, la analgesia preventiva minimiza estas respuestas y previene el fenómeno de hiperexcitación (sensibilización central) en la médula espinal, que es más resistente al tratamiento y se relaciona con afecciones que causan dolor crónico. Aunque la noción de analgesia preventiva está ampliamente contrastada en modelos animales, en estudios en humanos no se han conseguido evidencias concluyentes de que la analgesia administrada antes de que se produzca el estímulo nociceptor modifique el alcance o la duración del dolor subsiguiente.

5. ¿Qué evidencias pueden indicar que la analgesia preventiva funciona?

Según un estudio desarrollado por Brodner y cols., los pacientes que presentaban un dolor preoperatorio más intenso empleaban con más frecuencia la analgesia controlada por el paciente

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

(morfina) después de la cirugía. Los pacientes a los que se les administraba bupivacaína y fentanilo epidurales (anestésico local y opioide) antes de una incisión quirúrgica para prostatectomía experimentaban menos dolor y se mantenían más activos en el postoperatorio, durante la hospitalización y 9 semanas más tarde. La infusión epidural torácica preventiva de un opioide y un anestésico local en pacientes sometidos a esofagectomía abdominotorácica determinó una extubación más temprana y una estancia más breve en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

6. ¿Qué es la analgesia intravenosa controlada por el paciente?

La analgesia controlada por el paciente (ACP) por vía intravenosa es un sistema de liberación de opioides que consiste en una bomba de infusión conectada con un dispositivo de medición de tiempo. Permite que el paciente ajuste la dosis de analgésico requerida para conseguir un óptimo control del dolor. El paciente presiona un botón y la dosis preestablecida de analgésico es liberada. Un período programado de «bloqueo» (generalmente de entre 6 y 15 minutos) evita la sobredosificación inadvertida y la sedación excesiva. El sistema puede emplearse con control de infusión continua basal. Así pues, los parámetros que pueden establecerse son la presencia o ausencia de infusión continua de base, la dosis de bolo de opioide administrada y el período de «bloqueo» (durante el cual no puede administrarse más opioide).

7. ¿Qué ventajas tiene el sistema de ACP frente a los opioides intramusculares (i.m.) administrados por el personal de enfermería?

Entre los inconvenientes de los opioides i.m. administrados por el personal de enfermería se cuentan los siguientes:

- Falta de conocimiento de la farmacodinámica de los analgésicos y exceso de preocupación por la depresión respiratoria y las propiedades adictivas.
- Período prolongado de intervalo entre el comienzo del dolor y la administración del opioide, debido al tiempo que implica llamar al personal de enfermería, conseguir y registrar los narcóticos y administrar los fármacos. Este período se extiende debido al tiempo necesario para la absorción de una dosis i.m. y a la complicación adicional que supone el dolor por la propia administración i.m. La ACP intravenosa elimina estos inconvenientes.

La dosis de opioide se ajusta mediante el uso de ACP (el paciente sigue autoadministrándose dosis hasta que el dolor remite por completo). Si el opioide es administrado por el personal de enfermería, se emplea una dosis fija que, al ser aplicada por vía i.m., tarda en hacer efecto.

8. ¿Es necesaria una infusión continua de base con la ACP intravenosa?

La infusión continua de base no mejora los registros de dolor y se asocia incluso a más efectos secundarios, como sedación y depresión respiratoria, cuando es utilizada tras cirugías abdominales poco dolorosas, como la cesárea. La infusión continua de base no suele ser necesaria en otras técnicas abdominales, aunque puede resultar útil en intervenciones abdominales y torácicas extensas; no se dispone de datos definitivos. Ciertamente, cuando un paciente ha estado tomando opioides en el postoperatorio la dosis equivalente diaria ha de administrarse en infusión continua, además de en bolo de ACP.

9. ¿Qué opioides se suelen emplear en la ACP intravenosa?

La morfina es el más empleado, por ser relativamente barata y tener una duración de acción intermedia. La dosis en bolo típica de adultos es de 1 mg, con un intervalo de bloqueo de 5 a 10 minutos (v. pregunta 6). Otros opioides empleados son meperidina (en bolo de 10 mg), hidromorfona y fentanilo. Los opioides de acción ultralarga, como la metadona, requieren intervalos de bloqueo muy prolongados. Los de acción ultracorta, como el alfentanilo, necesitan en cambio un intervalo de bloqueo muy breve con infusión basal, lo que los convierte en una opción subóptima para la ACP. Cuando el dolor no es muy intenso se puede emplear un agonista-antagonista, como el butorfanol, ya que estos fármacos presentan un característico efecto techo para la analgesia. Sin embargo, los agonistas-antagonistas mixtos no pueden combinarse con agonistas puros.

10. ¿Cuál es la menor edad a la que puede ser adecuada la ACP?

Los niños de 7 años ya se manejan bien con la ACP, en tanto que los de 5 o 6 años registran resultados variables. Los niños de menos de 4 años de edad no utilizan la ACP de forma satis-

factoria. En el preoperatorio cada paciente debe ser evaluado individualmente, aunque la ACP no parece en general recomendable para niños de 5 años o menos.

11. ¿Qué tipos de dispositivos de ACP existen?

Los dispositivos de ACP suelen ser de dos tipos: 1) bombas programables en las que se puede modificar la tasa de infusión de base, la dosis de bolo y el intervalo de bloqueo, y 2) los dispositivos desechables con bloqueo y dosis de bolo fijos.

12. ¿Qué es la analgesia con opioides espinal o neuroaxial?

La analgesia con opioides espinal o neuroaxial es una técnica de tratamiento del dolor postoperatorio por liberación epidural o intratecal de opioides. Los opioides pueden liberarse por medio de un catéter epidural permanente, mediante inyecciones intermitentes, con infusión continua o ambas (es decir, por ACP epidural). La liberación de opioides intratecal o subaracnoidea suele producirse mediante la inyección de un bolo único con una aguja espinal, aunque también puede administrarse a través de un catéter implantado en el espacio subaracnoideo. Estas técnicas han sido ampliamente validadas para el tratamiento del dolor postoperatorio moderado o grave, por su capacidad de inducir una analgesia prolongada y profunda.

13. ¿Cuál es el mecanismo de acción de los opioides espinales?

La administración intratecal o epidural de opioides proporciona analgesia, al menos parcialmente, a través de la unión a los receptores opioides del asta dorsal de la médula espinal. La unión a los receptores opiodes se produce a través de las láminas de Rexed I y II (sustancia gelatinosa). Parte de la analgesia es consecuencia de la absorción sistémica y del flujo rostral del fármaco que actúa a nivel cerebral. En el caso de la administración epidural de opioides, las dimensiones moleculares del fármaco determinan su eficacia analgésica, ya que debe atravesar la duramadre (membrana de tejido conjuntivo) antes de entrar en contacto con la médula espinal. En el uso intratecal de opioides, la eficacia depende de la lipofilia del opioide en cuestión.

14. Enumere algunos de los opioides epidurales más utilizados, de los más hidrofílicos a los más lipofílicos.

Fármaco	Solubilidad lipídica*
Morfina	1
Hidromorfona	6
Meperidina	30
Metadona	100
Fentanilo	800
Sufentanilo	1.500

*Coeficiente de partición en relación a la morfina

15. ¿Cuáles son las ventajas de administrar los opioides utilizando un catéter epidural torácico en vez de uno lumbar?

Cuando los opioides lipofílicos se emplean contra el dolor en el área abdominal, resulta más adecuado colocar el catéter a nivel de las raíces nerviosas implicadas en la transmisión aferente del dolor. Por ejemplo, un catéter epidural torácico para la infusión de fentanilo proporciona una analgesia excelente para el dolor quirúrgico abdominal. La incorporación de una concentración diluida de anestésico local reduce en ocasiones los requerimientos de opioide y mejora la analgesia. Cuando se usa un opioide hidrofílico, como la morfina, es menos importante el lugar en el que se implanta el catéter, dado que el fármaco se difunde. En el dolor abdominal se obtiene una buena analgesia con un catéter lumbar. Los opioides hidrofílicos, como la morfina y la hidromorfona, han de emplearse con precaución a nivel torácico, ante la posibilidad de depresión respiratoria por dispersión en sentido craneal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

16. ¿Cuáles son las ventajas de combinar técnicas de anestesia regional con analgesia espinal postoperatoria en la cirugía ortopédica y vascular de las extremidades inferiores?

Cuando se emplea anestesia regional, tras la cirugía ortopédica de las extremidades inferiores se produce un incremento de la incidencia de episodios tromboembólicos, en tanto que, tras la utilización de técnicas vasculares, se registra una disminución de la incidencia de la trombosis en el injerto. Así pues, el tratamiento del dolor postoperatorio suele aplicarse mediante opioide y anestésico local por vía epidural. En el caso de las amputaciones, es menos probable que se registre dolor de miembro fantasma si se ha aplicado analgesia espinal preventiva y en el abordaje quirúrgico se emplea una técnica regional.

17. ¿Cuáles son los efectos secundarios de los opioides espinales?

Los efectos secundarios más comunes de los opioides espinales son retención urinaria, prurito, náuseas y vómitos. Otros menos frecuentes son hipotensión, sobresedación y depresión respiratoria. Incluso después de la inyección de una sola dosis de opioide en bolo, ocasionalmente se produce depresión respiratoria varias horas después de la administración. En un estudio de más de 1.100 pacientes, Ready y cols. observaron una incidencia del 0,2% de depresión respiratoria en pacientes a los que se les administraba morfina epidural en el postoperatorio. Un estudio sueco desarrollado por Rawal documentó una incidencia de depresión respiratoria del 0,09% tras morfina epidural y del 0,36% tras morfina intratecal. Otro estudio reciente, desarrollado por Liu y cols. en 1.030 pacientes con ACP epidural, comunicó una incidencia del 13% de náuseas y del 0,3% de depresión respiratoria.

18. ¿Cómo debe monitorizarse la depresión respiratoria en una unidad de cirugía?

Durante las primeras 24 horas tras la administración de un bolo de morfina epidural o intratecal, está indicada la comprobación de la frecuencia respiratoria cada hora o cada 2 horas. También ha de evaluarse el nivel de sedación, aunque con menor frecuencia. En pacientes graves y muy debilitados, o en los sometidos a cirugía abdominal o torácica extensa, la monitorización ha de realizarse en la UCI, con pulsioximetría y monitores de frecuencia respiratoria.

19. Explique la depresión respiratoria temprana y tardía asociada a los opioides espinales.

La depresión respiratoria temprana asociada a los opioides espinales es reflejo de la absorción vascular y suele registrarse 1 o 2 horas después de la inyección de morfina. Por otra parte, se cree que la depresión respiratoria tardía se debe a migración rostral del fármaco a través del líquido cefalorraquídeo (LCR) y afecta a los centros respiratorios del cerebro. Estos fenómenos son más comunes con dosis elevadas de opioides, edad avanzada y posición de Trendelenburg.

20. ¿En qué se diferencia la analgesia epidural de la intratecal?

La administración intratecal de opioides da lugar a una concentración mucho más alta del fármaco en el LCR y a una potente analgesia, lo que hace que la dosis requerida sea menor (una décima parte de la de la morfina epidural). El inicio de la analgesia es, además, más rápido por vía intratecal.

21. Enumere las contraindicaciones de la inyección epidural o intratecal.

Entre las contraindicaciones absolutas se encuentran la coagulopatía significativa, septicemia, infección cutánea local en el punto de inserción y rechazo del paciente de la técnica. Las contraindicaciones relativas incluyen presencia de punción dural (debido al riesgo de difusión inadvertida hacia el LCR tras la inyección epidural), apnea del sueño de origen central (por riesgo inadvertido de depresión respiratoria) y antecedentes de herpes simple labial latente (reactivación en población obstétrica).

22. ¿Cómo se trata el prurito cuando se presenta como efecto secundario?

El prurito axial característico observado tras el uso de opioides espinales afecta a la cara y el torso. Puede administrarse un antihistamínico, como la difenhidramina, o puede iniciarse una infusión intravenosa de naloxona a dosis bajas (de 1 a 3 mg/kg/h). La analgesia tras opioides espinales (en especial con morfina) no suele perderse con dosis tan reducidas de naloxona en infusión. También se ha comunicado que la naltrexona y el propofol alivian el prurito.

23. ¿Cómo se tratan las náuseas y los vómitos cuando aparecen como efectos secundarios?

Para tratar las náuseas y los vómitos asociados a los opioides se suelen emplear la metoclopramida, el droperidol, la proclorperazina y el ondansetrón. La escopolamina transdérmica también ha demostrado ser eficaz tras la administración de morfina epidural. En ocasiones, las náuseas se relacionan con la posición, por lo que el paciente puede reducir su incidencia permaneciendo quieto.

24. ¿Cómo se trata la depresión respiratoria cuando aparece como efecto secundario?

La naloxona ha de estar preparada junto a la cama del paciente y debe administrarse por vía intravenosa en bolo de 0,4 mg en caso de depresión grave, y con incrementos de 0,04 mg para los casos leves o moderados. La infusión de naloxona puede ser necesaria cuando se administran opioides de acción prolongada, ya que el fármaco tiene una semivida relativamente corta. Si el paciente se ha sometido a una exposición significativa de opioides, la naloxona puede precipitar los síntomas de abstinencia. Puede ser necesario algún tipo de analgesia por la supresión de los efectos de los opioides por la naloxona. La duración del efecto del opioide puede ser mayor que el de la naloxona. Por ello, a veces son necesarias nuevas dosis de esta última.

25. ¿Por qué se utilizan anestésicos locales en la analgesia espinal?

La bupivacaína y la levobupivacaína son anestésicos locales de acción prolongada que aportan mayor bloqueo sensitivo que motor, y se usan a menudo en unión a un opioide en la analgesia epidural. Cuando se infunden con un opioide a nivel de las raíces nerviosas implicadas en la transmisión del dolor, se registra un efecto sinérgico que da lugar a un alivio del dolor asociado a una disminución de las necesidades de opioide y, a veces, de los efectos secundarios. Así pues, el anestésico local se administra en una concentración que, si se empleara el fármaco por sí solo, tendría un efecto analgésico inadecuado pero que, en combinación con el opioide, puede aportar un alivio idóneo del dolor. No obstante, se han de tener en cuenta las desventajas del potencial bloqueo motor y simpático cuando se usa el anestésico local. Debe limitarse la deambulación y se han de adoptar precauciones contra la hipotensión.

26. ¿Cómo se produce el aclaramiento de los opioides epidurales del LCR?

El opioide que llega al LCR puede permanecer en él o unirse a los receptores opioides en la sustancia gelatinosa. La eliminación del opioide del asta dorsal se produce fundamentalmente por el flujo sanguíneo local de la médula espinal, incluyendo la captación de las venas epidurales en proximidad a las granulaciones aracnoideas. Los agentes altamente liposolubles son absorbidos por los vasos sanguíneos y la grasa epidural desde los sitios receptores, y la duración de la analgesia es breve. Los opioides hidrofílicos permanecen preferentemente en el LCR y se difunden más lentamente a los vasos sanguíneos, por lo que la analgesia es más prolongada.

27. ¿Cuál es el sitio de acción de los anestésicos locales cuando se emplean por vía epidural en el tratamiento del dolor postoperatorio?

Cuando se inyectan epiduralmente, los anestésicos locales pasan a través de las granulaciones aracnoideas de la región del manguito dural para pasar al LCR y las raíces nerviosas. Los anestésicos locales bloquean los canales del sodio de los axones nerviosos y, en consecuencia, bloquean también la conducción nerviosa. Las fibras de diámetro reducido son más sensibles que las de diámetro grueso. Por consiguiente, el bloqueo simpático se produce con concentraciones bajas y va seguido de bloqueo sensitivo y, eventualmente, motor.

28. ¿De qué otras maneras se pueden utilizar los anestésicos locales en el tratamiento del dolor postoperatorio?

Debería ser una práctica habitual en cirugía la infiltración del área operatoria con anestésicos locales, como la levobupivacaína o la bupivacaína, al terminar la intervención, en particular cuando no se ha realizado ningún otro bloqueo nervioso o administración espinal de anestésicos locales. Cuando la herida está siendo infiltrada con anestésico local, se ha de prestar atención a la dosis segura del anestésico local, que se establece correlacionando la concentración del mismo y el volumen empleado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

29. ¿Qué otras modalidades existen para el tratamiento del dolor postoperatorio?

Los bloqueos nerviosos regionales, por ejemplo, intercostales, pueden emplearse para el dolor postoperatorio abdominal o torácico en un solo lado. También puede llevarse a cabo un bloqueo nervioso regional de las extremidades superiores o inferiores, mediante inyección de una sola dosis o mediante bloqueo intermitente a través de un catéter (catéter axilar continuo). En ocasiones se emplea un catéter interpleural para obtener un bloqueo nervioso intercostal prolongado. El bloqueo nervioso femoral reduce a veces tanto el dolor como los requerimientos de opioides tras el reemplazo total de rodilla.

30. Cite algunos fármacos adyuvantes (no opioides) y algunas técnicas que puedan emplearse junto a los opioides en la analgesia postoperatoria.

Los AINE se emplean con frecuencia en conjunción con los opioides en la analgesia postoperatoria y pueden contribuir a la reducción de los requerimientos de estos últimos, así como a aliviar el dolor. El ketorolaco es un ejemplo de AINE empleado con frecuencia, que puede administrarse por vía intravenosa. Por su parte, el paracetamol se administra por vía oral, intravenosa o rectal. Antieméticos como la hidroxicina o el droperidol han demostrado reducir los requerimientos de opioides, posiblemente como consecuencia de sus efectos sedantes. La estimulación nerviosa transcutánea (TENS) ha demostrado cierta eficacia tras intervenciones que generan dolor leve.

31. ¿Existen otros métodos farmacológicos para reducir el dolor postoperatorio?

Además del paracetamol y los AINE, existen otras opciones terapéuticas que se emplean con efectos positivos. Entre ellas se encuentran los parches de lidocaína, de efecto analgésico local y que pueden colocarse sobre la herida postoperatoria, y los parches de trinitrato de glicerol (TNG). El TNG presenta efectos analgésicos y antiinflamatorios, así como cierta tendencia a mejorar la perfusión tisular local. Puede considerarse la aplicación tópica de TNG sobre la herida postoperatoria, siendo de particular utilidad en pacientes en los que están contraindicados los AINE. Ni el TNG ni los parches de lidocaína cuentan con aprobación para su uso en el dolor postoperatorio por parte de la Food and Drug Administration.

32. ¿Son necesarias consideraciones especiales cuando la ACP se usa en pacientes de edad avanzada?

Muchas de las recomendaciones aplicables a otros grupos de población son válidas para la ACP en personas ancianas. La administración de los fármacos debe iniciarse a dosis bajas (p. ej., de 1 a 1,5 mg de morfina, con un intervalo de bloqueo de 5 a 7 minutos), siendo necesario, asimismo, una estrecha vigilancia para detectar posibles signos de delirio. Evalúe al paciente antes de instaurar la ACP, con el fin de comprobar que mantiene capacidades cognitivas suficientes para comprender la utilización del sistema.

PUNTOS CLAVE

1. El dolor postoperatorio no tratado puede impedir la recuperación de la cirugía.
2. El dolor es una consecuencia predecible de la cirugía, por lo que la analgesia debe proporcionarse de manera rutinaria antes de que alcance el nivel postoperatorio previsible.
3. Los opioides espinales disminuyen la dosis de opioide necesaria para obtener alivio del dolor en comparación con otras modalidades de administración.
4. La depresión respiratoria tardía puede complicar el uso de opioides epidurales y espinales.
5. La analgesia postoperatoria debe emplear un enfoque multimodal, con combinaciones de opioides, AINE y anestésicos locales, para optimizar el alivio del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey PL, Rondeau S, Schafer PG, et al: Dose response pharmacology of intrathecal morphine in human volunteers, *Anesthesiology* 79:49-59, 1993.
2. Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al: The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analysis of randomized, controlled trials, *Anesth Analg* 86:598-612, 1998.
3. Basbaum AI: Spinal mechanisms of acute and persistent pain, *Reg Anesth Pain Med* 24:59-67, 1999.
4. Brodner G, Pogatzki E, Van Aken H, et al: A multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation in patients undergoing abdominothoracic esophagectomy, *Anesth Analg* 86:228-234, 1998.
5. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al: Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery: the perioperative ischemia randomized anesthesia trial study group, *Anesthesiology* 79:422-434, 1993.
6. deLeon-Casasola OA, Parker BM, Lema MJ, et al: Epidural analgesia versus intravenous patient controlled analgesia, *Reg Anesth* 19:307-315, 1994.
7. Etches RC: Patient-controlled analgesia, *Surg Clin North Am* 79(2):297-312, 1999.
8. Frank ED, McKay W, Rocco A, Gallo JP: Intrapleural bupivacaine for postoperative analgesia following cholecystectomy: a randomized prospective study, *Reg Anesth* 15:26-30, 1990.
9. Gottschalk A, Smith DS, Jobes DR, et al: Pre-emptive epidural analgesia and recovery from radical prostatectomy, *JAMA* 279:1076-1082, 1998.
10. George KA, Chisakuta AM, Gamble JA, Browne GA: Thoracic epidural infusion for postoperative pain relief following abdominal aortic surgery: bupivacaine, fentanyl, or a mixture of both? *Anaesthesia* 47:388-394, 1992.
11. Lavand'Homme P, De Kock M: Practical guidelines on the postoperative use of the patient-controlled analgesia in the elderly, *Drugs Aging* 13(1):9-16, 1998.
12. Liu SS, Allen HW, Olsson GL: Patient-controlled epidural analgesia with bupivacaine and fentanyl on hospital wards, *Anesthesiology* 88:688-695, 1998.
13. Loper KA, Ready LB, Downey M, et al: Epidural and intravenous fentanyl are clinically equivalent after knee surgery, *Anesth Analg* 70:72-75, 1990.
14. Lotsch J, Skarke C, Tegeder I, Geisslinger G: Drug interactions with patient-controlled analgesia, *Clin Parmacokinet* 41(1):31-57, 2002.
15. McDonald AJ, Cooper MG: Patient-controlled analgesia: an appropriate method of pain control in children, *Pediatr Drugs* 3(4):273-284, 2001.
16. Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB: A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief: the role of timing of analgesia, *Anesthesiology* 96(3):725-741, 2002.
17. Raja SN, Dougherty PM: Reversing tissue injury-induced plastic changes in the spinal cord: the search for the magic bullet, *Reg Anesth Pain Med* 25:441-444, 2000.
18. Rawal N: 10 years of acute pain services: achievements and challenges, *Reg Anesth Pain Med* 24:68-73, 1999.
19. Ready LB, Loper KA, Nessly M, Wild L: Postoperative epidural morphine is safe on surgical wards, *Anesthesiology* 75:452-456, 1991.
20. Slappendel R, Weber EW, Bugter ML, et al: The intensity of preoperative pain is directly correlated with the amount of morphine needed for postoperative analgesia, *Anesth Analg* 88:146-148, 1999.
21. Todd MT, Brown DL: Regional anesthesia and postoperative pain management, *Anesthesiology* 91:1-2, 1999.
22. Urmey WF: Femerol nerve block for the management of postoperative pain, *Tech Reg Anesth Pain Manage* 1: 88-92, 1997.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 26

SÍNDROMES DOLOROSOS ONCOLÓGICOS

Gilbert R. Gonzales, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de dolor en pacientes con cáncer?

El dolor en pacientes con cáncer puede deberse a la afectación tumoral de estructuras sensibles al dolor, a complicaciones del tratamiento o a procesos no relacionados directamente con el cáncer. Las causas más habituales de dolor en casos de cáncer son las metástasis óseas, que constituyen un síndrome doloroso nociceptivo. Dicho esto, los pacientes con cáncer pueden sufrir también cualquiera de las afecciones dolorosas de los pacientes no cancerosos. Como consecuencia de posturas anómalas, emaciación muscular, malnutrición, inestabilidad o inmovilidad, por nombrar algunas de las posibles causas, los pacientes con cáncer presentan en ocasiones problemas mecánicos que generan dolor. Así pues, es importante establecer el diagnóstico de la causa del dolor, especificando si está o no relacionada con el propio cáncer y cuál es la estructura que se ve afectada y que produce dolor.

2. ¿Es habitual que los pacientes con cáncer presenten más de una localización dolorosa?

Sí. En un extenso estudio realizado en pacientes con dolor canceroso grave, el 25% de ellos refirió dolor en dos o más localizaciones. En otra revisión, no limitada en este caso al dolor grave, se observó una prevalencia aún mayor de las localizaciones múltiples de dolor. Por otra parte, las localizaciones múltiples pueden obedecer a etiologías múltiples. Por ejemplo, es posible que un paciente con cáncer de pulmón presente dolor postoracotomía causado por la cirugía original, múltiples metástasis óseas y neuropatía periférica dolorosa inducida por la quimioterapia.

3. Cite algunos síndromes dolorosos neuropáticos habituales en pacientes con cáncer.

La invasión tumoral del plexo braquial o lumbosacro es común en pacientes con cáncer. La neuritis relacionada con la quimioterapia, la neuralgia postherpética, el dolor del miembro fantasma y la neuropatía periférica son también habituales.

4. ¿Cuál es la frecuencia del dolor neuropático en pacientes con cáncer?

El dolor que puede ser atribuido a lesiones neurológicas es responsable de aproximadamente el 40% de los síndromes dolorosos graves. Aunque los síndromes dolorosos nociceptivos somáticos son globalmente más habituales, lo más probable es que los pacientes con dolor neuropático sean derivados a un especialista en medicina del dolor, debido a la dificultad inherente al tratamiento de este tipo de síndromes.

5. ¿Qué factores predisponen a un paciente a desarrollar neuralgia postherpética (NPH)?

La edad avanzada es el principal factor predisponente para la aparición de neuralgia postherpética (NPH). La incidencia de la NPH aumenta de forma exponencial a partir de los 70 años de edad. Es más frecuente en pacientes con cáncer o sometidos a inmunosupresión que en la población general. La NPH se presenta con frecuencia en partes del cuerpo que han sido radiadas. El nervio trigémino (división oftálmica) también presenta predisposición a la NPH.

Por desgracia, ninguno de estos factores puede someterse a control. Existen evidencias que indican que la gravedad del exantema y la intensidad del dolor durante los brotes agudos predisponen a dolor

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

subsiguiente, por lo que un tratamiento precoz y agresivo disminuye la incidencia de la NPH. También la administración de antidepresivos analgésicos durante los brotes agudos se ha demostrado útil.

6. ¿Se sabe si los opioides aumentan el riesgo de erupciones agudas de herpes zóster? ¿Se sabe si aumentan la posibilidad de desarrollo ulterior de NPH en pacientes que han padecido herpes zóster?

No se conoce si los opioides aumentan el riesgo de erupciones por herpes zóster ni el de la neuralgia postherpética. De hecho, un adecuado control del dolor durante la fase aguda puede disminuir la intensidad del mismo en etapas posteriores.

7. Describa el síndrome doloroso asociado a las metástasis en el clivus.

El dolor asociado a metástasis en el clivus se caracteriza por cefalea en el vértex, exacerbada por la flexión del cuello. En ocasiones hay anomalías asociadas en los nervios craneales inferiores y es frecuente la disfagia por afectación del nervio glosofaríngeo (IX). A veces se registra debilidad del trapecio por afectación del nervio accesorio espinal (XI).

8. ¿Cuáles son las neoplasias malignas con menos probabilidad de ser dolorosas?

Las leucemias son las neoplasias con menor probabilidad de causar dolor. En general, los tumores sólidos de las vísceras y los cánceres metastásicos, invasivos, destructivos o con compresión de nervios, son más dolorosos que las leucemias. Las metástasis óseas son la principal causa de dolor en pacientes con cáncer.

9. ¿Es frecuente la sensación de miembro fantasma tras una amputación?

Todos los pacientes amputados, incluidos los sometidos a amputaciones relacionadas con el cáncer de miembros u otras partes (mama, pene, recto, nariz, oreja) experimentan sensaciones de miembro fantasma al día siguiente de la cirugía de forma casi invariable. Estas sensaciones no siempre son dolorosas y, en ocasiones, no son referidas espontáneamente. Una pequeña proporción de pacientes padecen sensaciones de dolor fantasma. El resto experimentan sensaciones no dolorosas, que pueden remitir o no.

10. ¿Qué se entiende por dolor incidental?

El dolor incidental se produce cuando una masa, lesión metastásica o fractura patológica inducen sensación dolorosa al cambiar de postura, al realizar respiraciones profundas o con la deambulación. Suele ser muy difícil de controlar y a menudo se ha de inmovilizar la estructura afectada. En ocasiones, cuando los analgésicos no resultan eficaces, son necesarias medidas anestesiológicas o ablativas. También se pueden administrar medicamentos antes de que se produzca el episodio desencadenante o en función de las necesidades (p. ej., antes de la radioterapia o la fisioterapia). El dolor incidental se relaciona asimismo con los tratamientos, en casos como la inserción de una cánula, la venopunción o la fisioterapia.

El dolor irruptivo puede producirse al final de un intervalo de dosificación. Este tipo de dolor es más fácil de abordar, reduciendo simplemente el intervalo entre dosis o aumentando la dosis.

11. ¿Qué es el síndrome doloroso postoracotomía?

Hay dos tipos de dolor postoracotomía: 1) dolor postoperatorio inmediato, que desaparece en 3 meses y se asocia a pérdida de sensibilidad en el área de la cicatriz, y 2) dolor postoperatorio que se prolonga durante más de 3 meses o reaparece en el área quirúrgica tras la remisión del dolor postoperatorio inicial. Cuando el dolor se reanuda tras un intervalo en el que no se ha experimentado, puede sospecharse una recidiva tumoral o una infección. Si éstas no se detectan, lo más probable es que se trate de un dolor de tipo neuropático.

12. Verdadero o falso: los pacientes con cáncer con aparición de nuevas cefaleas progresivas han de ser sometidos a estudios de imagen, incluso aunque no se hayan detectado hallazgos objetivos en la exploración.

Verdadero. La cefalea es el síntoma más habitual en pacientes con metástasis cerebrales, y es también la complicación o síntoma más frecuente de cáncer sistémico y meningitis carcinomatosa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Al principio, las cefaleas pueden parecer de tipo tensional, aunque posteriormente tienden a ser de mayor duración y gravedad (v. cap. 14, Cefaleas por tumores cerebrales). En última instancia, numerosos pacientes desarrollan déficits neurológicos focales.

13. ¿Cuáles son las diferencias clínicas entre lesión del plexo braquial por radiación y afectación tumoral del plexo?

Una mujer con cáncer de mama tratada con mastectomía y radiación de la región del plexo braquial puede desarrollar dolor ipsilateral con debilidad del brazo y la mano (plexopatía braquial) después del tratamiento. Si los síntomas son referidos al plexo braquial inferior (es decir, al tronco inferior) es más probable que se trate de una recidiva tumoral. La panplexopatía (con afectación de los tres troncos del plexo braquial) es más frecuente en casos de radiación.

El síndrome de Horner se da con mayor frecuencia en la afectación tumoral. Desde el punto de vista electrofisiológico, la mioquimia se registra más habitualmente en la lesión por radiación que en la afectación tumoral directa.

14. ¿Por qué las mujeres tratadas mediante mastectomía radical presentan pérdida de sensibilidad en la zona distal a la axila, en la parte interna superior del brazo?

La lesión del nervio intercostobraquial es frecuente en pacientes sometidas a mastectomía y causa entumecimiento de esta área específica (fig. 26-1). En algunas pacientes se desarrolla dolor neuropático en esa misma localización.

15. ¿Cuál de los siguientes agentes puede producir neuropatías periféricas dolorosas: cisplatino, alcaloides de la vinca o procarbazina?

Todos los fármacos citados, y bastantes más, pueden ser causa de neuropatía periférica dolorosa. Con menor frecuencia, también son inductores de disfunción motora y autonómica. En el

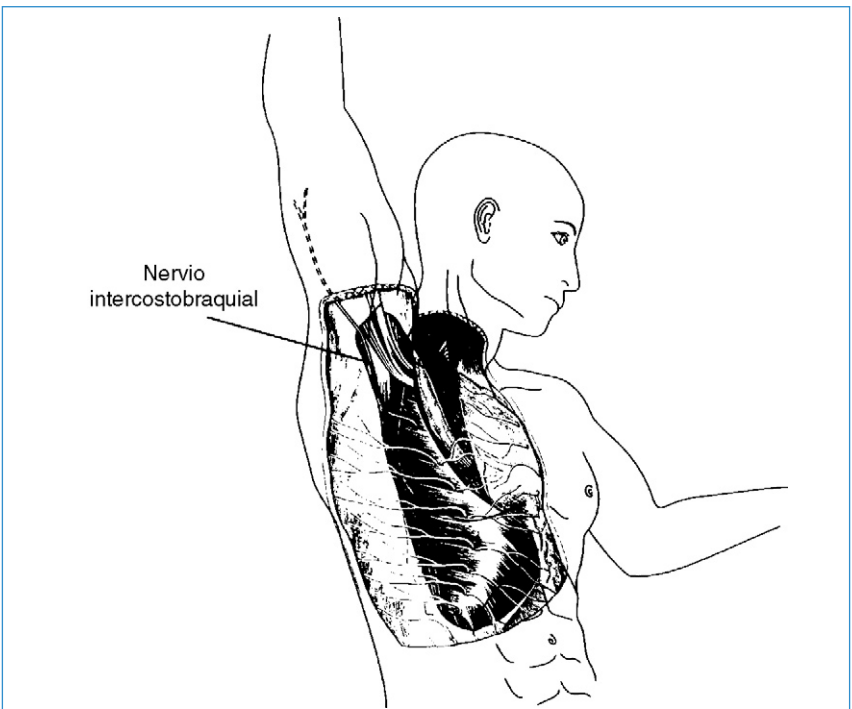


Figura 26-1. Zona con pérdida de sensibilidad del nervio intercostobraquial en pacientes mastectomizadas.

caso del cisplatino y los alcaloides de la vinca, la neuropatía parece guardar relación con la dosis. Sólo el 10-20% de los pacientes tratados con procarbazina (un inhibidor de la monoaminooxidasa, IMAO) desarrollan neuropatía.

16. ¿Qué es el seudorreumatismo esteroideo?

El seudorreumatismo esteroideo puede presentarse como consecuencia de la retirada, rápida o lenta, de un tratamiento con esteroides en pacientes que hayan tomado estos fármacos durante cualquier intervalo de tiempo. Se caracteriza por artralgias, mialgias difusas, sensibilidad muscular y articular a la palpación y malestar difuso, sin signos inflamatorios objetivos a la exploración. Los síntomas remiten al reiniciarse la administración de esteroides.

17. ¿Cuál es la causa más frecuente de plexopatía lumbosacra?

La extensión tumoral directa al plexo (por linfoma o carcinoma de colon) es una causa más común de plexopatía lumbosacra que la afectación metastásica o la lesión por radiación. El dolor se irradia hacia abajo por la pierna, con distribución radicular.

18. ¿Cuáles de los siguientes factores pueden exacerbar el dolor por mucositis debido a quimioterapia o radioterapia: infecciones fúngicas secundarias, infecciones víricas secundarias, falta de secreción de saliva, infecciones bacterianas secundarias o analgésicos no opioides?

Excepto los analgésicos no opioides, todos los factores enumerados pueden exacerbar el dolor inducido por mucositis. Los analgésicos no opioides, como el paracetamol o los anestésicos tópicos, se emplean para tratar el dolor por mucositis junto con los analgésicos opioides. Las infecciones y la sequedad de las membranas mucosas exacerban tanto la mucositis como el dolor.

19. ¿Cuál es el porcentaje de pacientes con cáncer en los que el dolor no está relacionado con la neoplasia o su tratamiento?

El 10% de los pacientes con dolor y cáncer padecen alguna afección dolorosa preexistente, como artritis degenerativa, neuropatía periférica diabética, migrañas y otras alteraciones dolorosas no malignas.

20. Enumere las estructuras sensibles al dolor en huesos y articulaciones.

El periostio y todos los componentes articulares, excepto el cartílago, son sensibles al dolor. El cartílago articular es una estructura insensible al dolor. En los discos intervertebrales, el anillo fibroso tiene nociceptores, no presentes en cambio en el núcleo pulposo.

21. ¿Tienen efectos directos sobre los tumores los antiinflamatorios no esteroideos (AINE)?

Sí. Los AINE son útiles para tratar el dolor tumoral parcialmente, debido a sus efectos sobre las áreas marginales del tumor y sobre la inflamación que pueda haber en ellas. Además, las metástasis óseas necesitan prostaglandina E_2 para su tratamiento, y los AINE inhiben la síntesis de prostaglandinas.

22. ¿Cuál es el sitio más frecuente de infiltración tumoral en el plexo braquial?

La localización más común para la infiltración tumoral en el plexo braquial varía en cierta medida en función del tipo de tumor, aunque el plexo inferior es el más habitualmente implicado. Ello produce debilidad en las manos y dolor con distribución C7-D1. A menudo está presente el síndrome de Horner. El ejemplo clásico es el tumor de Pancoast.

23. ¿Cuál es el primer signo de metástasis en la base del cráneo?

El dolor es el primer síntoma de metástasis en la base del cráneo. La disfunción nerviosa craneal se produce más tarde y depende de qué parte de la base se vea afectada. La metástasis en los cóndilos occipitales se caracteriza por dolor en la nuca, que irradia a la parte posterior de la cabeza. A menudo es unilateral y se reproduce al ejercer presión local sobre los cóndilos occipitales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

24. ¿Qué síntomas y signos caracterizan las metástasis paraselares?

La mayoría de las veces, los pacientes con metástasis paraselares muestran cefalea unilateral, supraorbital o frontal y paresia ocular sin proptosis. El nervio facial no se ve afectado por una metástasis paraselar, debido a que no está anatómicamente localizado en la región paraselar o cerca de ella (sale del cráneo a través del meato acústico interno). Los nervios craneales III, IV, V y VI (oculomotor, troclear, trigémino y motor ocular externo) pasan a través del seno cavernoso, adyacente a la silla. La división mandibular del V nervio craneal sale antes del seno.

25. ¿Qué signos o síntomas caracterizan el síndrome del agujero rasgado posterior?

Las anomalías más comunes asociadas al síndrome del agujero rasgado posterior son ronquera, disfagia, neuralgia glosofaríngea, síncope y múltiples alteraciones del nervio craneal inferior. Los nervios craneales IX, X y XI (glosofaríngeo, vago y accesorio o espinal) pasan a través del agujero rasgado posterior.

26. ¿Cuáles son los cinco grupos de dolor oncológico?

Para ayudar al personal responsable de la asistencia sanitaria a abordar la problemática multidimensional que puede presentarse, los pacientes con cáncer se agrupan en las cinco categorías siguientes.

Grupo I: pacientes con dolor agudo relacionado con el cáncer:

- Asociado al diagnóstico del cáncer.
- Asociado al tratamiento del cáncer (cirugía, quimioterapia o radioterapia).

Grupo II: pacientes con dolor crónico relacionado con el cáncer:

- Asociado a la progresión del cáncer.
- Asociado al tratamiento del cáncer (cirugía, quimioterapia o radioterapia).

Grupo III: pacientes con dolor crónico preexistente y dolor relacionado con el cáncer.

Grupo IV: pacientes con antecedentes de adicción a las drogas y dolor relacionado con el cáncer, incluidos los pacientes pertenecientes a los siguientes subgrupos:

- Pacientes activamente implicados en el consumo de drogas ilegales.
- Pacientes incluidos en un programa de mantenimiento con metadona.
- Pacientes con antecedentes de abuso de drogas.

Grupo V: pacientes moribundos con dolor relacionado con el cáncer.

27. ¿Mejora el manejo del dolor oncológico en pacientes con mayor nivel de formación?

La respuesta a esta pregunta no es sencilla. Un mayor nivel educativo genera, en efecto, mejores prácticas para el tratamiento del dolor. No obstante, diversos estudios han puesto de manifiesto que esta mejora de las prácticas puede proporcionar una mayor autosatisfacción al paciente, pero no necesariamente una mayor disminución de la intensidad del dolor.

28. ¿Qué caracteriza al síndrome del seno esfenoidal?

Entre las características del síndrome del seno esfenoidal se encuentran la cefalea bifrontal grave, una mala ventilación nasal, diplopía y dolor retroorbitario intermitente.

29. ¿Cuál es la complicación más peligrosa de la invasión tumoral del plexo braquial?

Normalmente, el tumor se expande por el plexo braquial a lo largo de la raíz nerviosa en dirección al espacio epidural. Cuando ello sucede, el dolor se intensifica y la compresión epidural de la médula espinal puede dar lugar a paraparesias y disfunción intestinal y vesical.

30. ¿Cuáles son los signos y síntomas iniciales de la compresión epidural de la médula espinal?

Un tumor epidural que infiltra el hueso, dando lugar a compresión de la médula espinal, produce dolor en la gran mayoría de los pacientes (el 95% de ellos presenta dolor como síntoma inicial). Se registra dolor dorsal con sensibilidad a la percusión (generalmente en la región torácica) y, en ocasiones, hay irradiación radicular del dolor. Los signos mielopáticos se manifiestan más tarde. En cualquier paciente con cáncer que presente dolor de espalda puede considerarse la

posibilidad de que se haya producido la extensión epidural del tumor hasta que no se demuestre lo contrario. Se ha de tener en cuenta que el 30% de los pacientes con cáncer, dolor de espalda y una exploración neurológica normal presentan extensión epidural. Las venas epidurales forman una circulación portal con el sistema venoso intracraneal, responsable de la tendencia de las neoplasias malignas intraabdominales a producir metástasis.

31. ¿Cuáles son las características de la metástasis vertebral lumbar?

El síntoma más habitual es el dolor sordo y persistente en la parte media de la espalda, que se acentúa al tumbarse o sentarse y se alivia al ponerse en pie. El dolor benigno suele aliviarse al echarse. La sensibilidad a la percusión de la columna vertebral es un signo frecuente en metástasis prepuberales, mientras que es inhabitual en la patología discal.

32. ¿Cuáles son las diferencias radiológicas entre metástasis vertebrales y abscesos vertebrales?

En general las metástasis preservan el espacio discal, mientras que las infecciones lo invaden.

33. ¿Cuál es la presentación clínica habitual de la infiltración tumoral de un nervio periférico?

Un paciente con infiltración tumoral de un nervio periférico puede presentar dolor urente constante, hiperestesia, disestesia o pérdida sensorial. También puede haber disfunción motora. Los dolores lancinantes son más frecuentes cuando hay afectación de la raíz nerviosa.

34. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha desarrollado un programa de alivio del dolor oncológico y ha establecido un abordaje en tres etapas para el tratamiento farmacológico del dolor causado por el cáncer. ¿Cuáles son esas tres etapas?

Etapa 1: no opioides, con o sin medicamentos coadyuvantes (dolor leve).
Etapa 2: opioides débiles, con o sin medicamentos no opioides y adyuvantes (dolor moderado).
Etapa 3: opioides fuertes con o sin medicamentos no opioides y adyuvantes (dolor grave).

El tratamiento puede iniciarse en cualquiera de estas etapas, dependiendo de la gravedad del dolor. No obstante, la pauta marcada por la OMS no es la opción más adecuada en algunos cuadros dolorosos, como el dolor neuropático relacionado con el cáncer, que en ocasiones se controla mejor con antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina (IRSN), fármacos antiepilépticos y fármacos estabilizadores de membrana.

35. En enfermos terminales con una neoplasia que se considera insensible a la radiación, ¿puede continuar aplicándose radioterapia en ciertos casos para reducir el dolor causado por el tumor?

Sí. Un tumor que no es radiosensible puede continuar respondiendo a la radiación si lo que se busca es la reducción del dolor. La disminución del tamaño del tumor no siempre es necesaria para obtener analgesia.

36. ¿En qué tipo de cánceres se ha utilizado la hipofisectomía para controlar el dolor en pacientes terminales?

El dolor óseo metastásico causado por el cáncer de mama estrógeno-positivo y el cáncer de próstata ha sido tratado con hipofisectomía, aunque esta técnica no se emplea con frecuencia en la actualidad en Estados Unidos. Otros tipos de cáncer también responden a esta radical modalidad terapéutica.

37. ¿Cuáles son los tumores primarios más comunes que producen metástasis vertebrales dolorosas?

Los tumores primarios de pulmón, mama y próstata son los que con mayor frecuencia producen metástasis vertebrales dolorosas. También son comunes en este contexto los tumores de colon y el linfoma.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

38. ¿Cuál es el primer paso en la valoración del dolor?

El principal factor para valorar el dolor es creer verdaderamente en las quejas de dolor del paciente. Aunque condicionantes sociales y culturales e influencias psicológicas pueden afectar a la experiencia del dolor, el dolor referido por un paciente oncológico muy pocas veces, si no ninguna, puede ser atribuido exclusivamente a condicionantes de tipo psicológico. El médico y el personal de enfermería que atienden al paciente han de creer firmemente en las indicaciones sobre el dolor que él les da.

39. ¿Qué es un opiáceo? ¿Qué es un opioide?

Los opiáceos, como la morfina y la codeína, son productos tradicionalmente obtenidos a partir del zumo de *Papaver somniferum,* la amapola del opio.

Por su parte, un opioide es un compuesto que posee características similares a las de la morfina, pero que no procede necesariamente del zumo de *Papaver somniferum.* Estos fármacos actúan sobre los receptores opioides, de los que tres son de relevancia clínica (el μ, el δ y el κ). Los opioides que actúan sobre el receptor μ son antagonizados por la naloxona. Un ejemplo es la meperidina, analgésico sintético similar a la morfina. Esta última es, por definición, tanto opiáceo como opiode (v. cap. 34, Analgésicos opioides).

40. ¿Cómo actúa la codeína?

La codeína no presenta un efecto analgésico intrínseco, sino que requiere un paso metabólico (que la convierte en morfina) para que se produzca la analgesia. En torno a una octava parte de los pacientes carecen de la enzima necesaria para este proceso. Estos pacientes no experimentan alivio del dolor al ser tratados con codeína, aunque sí pueden alcanzarlo en caso de que se les administren otros opioides potentes. La dihidrocodeína no requiere activación y tiene efectos analgésicos intrínsecos.

41. Enumere los tres principales grupos de opioides (según la clasificación de Offermeier). ¿Cuáles se emplean para tratar el dolor canceroso?

- Agonistas opioides: constituyen la base del tratamiento del dolor oncológico. La morfina es el agonista prototipo y el fármaco preferido para tratar el dolor canceroso.
- Agonistas-antagonistas opioides: no utilizados para tratar el dolor canceroso en determinadas partes del mundo en las que los agonistas puros no se encuentran disponibles, debido a restricciones impuestas por los gobiernos. Son poco utilizados para el tratamiento del dolor oncológico crónico.
- Antagonistas opioides: la naloxona no se emplea en el tratamiento del dolor oncológico, salvo para revertir una intoxicación por agonistas opioides, ya que revierte la depresión respiratoria, la sedación y la analgesia.

42. ¿Son los analgésicos no opioides útiles para el tratamiento del dolor oncológico leve? ¿Son útiles para el dolor moderado/grave?

Los analgésicos no opioides se emplean en pacientes con cáncer que presentan dolor moderado o grave, si bien también se utilizan como complemento a los opioides fuertes, para potenciar su efecto analgésico. Los analgésicos no opioides no generan tolerancia ni dependencia física, aunque sí tienen efecto techo.

43. ¿Son siempre los opioides la mejor opción en el tratamiento del dolor oncológico?

No, los opioides no son siempre la primera opción analgésica contra el dolor oncológico. Al igual que en los pacientes con dolor no producido por cáncer, se intenta definir cuál es la estructura afectada (músculo, hueso, articulación, nervio, ligamento, estructura visceral, etc.) y se busca la técnica o fármaco más adecuado, para los enfermos con cáncer se sigue el mismo planteamiento. Por ejemplo, un espasmo muscular doloroso causado por irritación tumoral o debido a causas mecánicas relacionadas con una postura anómala en un paciente con cáncer a veces se trata mejor con un relajante muscular. De manera similar, si el dolor neuropático resulta

evidente, los antidepresivos analgésicos, los antiepilépticos o los estabilizadores de membrana pueden ser mejor opción que los opioides.

PUNTOS CLAVE

1. Los pacientes con cáncer desarrollan dolor como consecuencia de la afectación tumoral, pero también experimentan otros procesos dolorosos no relacionados con ella.
2. La percepción fantasma es común después de una amputación (de pierna, brazo, mama, pene, recto, etc.). El dolor fantasma es menos habitual, aunque se trata de un síntoma cuantitativamente significativo y perturbador.
3. El dolor por mucosistis inducida por quimioterapia puede ser exacerbado por infecciones secundarias bacterianas y fúngicas.
4. El dolor de espalda en pacientes con cáncer debe despertar sospechas de metástasis vertebral o formación tumoral epidural.
5. La codeína no tiene efecto analgésico intrínseco y requiere una metabolización a morfina por acción de un citocromo enzimático para activarse. En torno a una octava parte de la población carece de dicha enzima, por lo que no experimenta alivio del dolor al ser tratada con codeína.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 27

EL DOLOR EN LA ARTRITIS REUMATOIDE Y LA ARTROSIS

David S. Pisetsky, MD, PhD, y Gary McCleane, MD

1. ¿Cuáles son las causas del dolor en la artritis reumatoide?

En la artritis reumatoide (AR) el dolor es multifactorial y varía en cuanto a su origen en función de la duración y de la gravedad de la enfermedad. En las fases iniciales de la AR, el dolor es el resultado de la inflamación, que se manifiesta en forma de sensibilidad dolorosa e hinchazón de la articulación y que se detecta por los hallazgos de laboratorio (p. ej., aumento de la proteína C reactiva, anemia y trombocitosis). La presencia de factor reumatoide también es compatible con inflamación. Al progresar la AR, los efectos de la erosión del cartílago y del hueso también dan lugar a dolor. Asimismo, los pacientes con esta enfermedad pueden presentar dolor por fibromialgia y complicaciones como osteoporosis, con fracturas de cuerpos vertebrales que provocan una sintomatología aguda. Cuando el proceso inflamatorio está ya establecido, la articulación afectada puede resultar dañada, de modo que mecánicamente es más inestable y más propensa a sufrir cambios degenerativos, que contribuyen también a agravar el dolor.

Cuando en la AR el dolor aparece de forma desproporcionada en una sola articulación, es importante excluir una artritis séptica, ya que la artritis preexistente predispone a la infección del espacio articular.

2. ¿Qué es una sinovitis?

La sinovitis es la inflamación de la membrana sinovial, que es el tejido de revestimiento interno de la articulación. Es el síntoma patognomónico de la AR y provoca dolor, hinchazón y sensibilidad a la palpación. Otros signos de inflamación (p. ej., calor y enrojecimiento) tienen menor prevalencia en la AR que en otra formas de artritis, como la enfermedad inducida por cristales. En la AR, la sinovitis cursa acompañada de una marcada proliferación de diversos tipos celulares, entre ellos linfocitos, fibroblastos y macrófagos, que forman un denso infiltrado celular que multiplica el grosor normal de la membrana sinovial, dando lugar a una estructura denominada pannus. Las células del pannus, en la unión con el cartílago y el hueso, producen erosión por acción de productos tóxicos, como las proteasas. El resultado final de este proceso puede ser la deformación. Aunque en la AR la membrana sinovial está llena de distintos tipos celulares, el derrame del espacio articular muestra predominio de neutrófilos y es de aspecto turbio y casi purulento. En la AR avanzada, la sinovial puede expandirse hasta el punto de resultar visible y fácilmente palpable.

En la AR, la inflamación y la proliferación sinovial pueden presentarse de forma no coincidente. Así, algunos pacientes presentan articulaciones muy dolorosas, pero sin membrana sinovial palpable, mientras que otros muestran marcada proliferación tisular en ausencia de sensibilidad a la palpación y dolor. En pacientes que se han recuperado de una larga enfermedad, el tejido sinovial puede presentar tan sólo una mínima sensibilidad dolorosa.

3. ¿Cómo se diagnostica la AR?

La AR se diagnostica sobre la base de la historia clínica y de los hallazgos físicos. La enfermedad suele ser de presentación insidiosa y afecta tanto a articulaciones grandes como pequeñas, siguiendo un patrón simétrico. Son localizaciones características de inflamación las pequeñas articulaciones de manos y pies, muñecas, codos, hombros, caderas, rodillas y tobillos. La columna cervical es también una localización frecuente de la enfermedad y generalmente es la única parte del esqueleto axial afectada por la AR.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

El diagnóstico de AR se basa en la presencia de un factor reumatoide que es un anticuerpo inmunoglobulina M (IgM) antiinmunoglobulina G (anti-IgG). Cabe señalar, no obstante, que sólo el 80% de los pacientes con AR presenta factor reumatoide y que éste puede aparecer también en otros contextos clínicos. La presencia de nódulos y deformidades características (p. ej., desviación cubital, cuello de cisne y deformidades en ojal *[boutonniere]* de las manos y los dedos) confirma el diagnóstico, aunque tales hallazgos indican una enfermedad más avanzada y son variables.

4. ¿Cuáles son los hallazgos radiográficos de AR?

Los hallazgos radiográficos habituales de AR son hinchazón de tejidos blandos, osteopenia yuxtaarticular, estrechamiento simétrico del espacio articular y erosión ósea. Los estudios radiográficos se llevan a cabo para corroborar el diagnóstico de AR, valorar las fuentes de dolor y determinar el estadio de la enfermedad para decidir el tratamiento. No obstante, los hallazgos pueden ser mínimos en la enfermedad inicial. Las erosiones óseas son indicativas de destrucción tisular y sugieren un pronóstico de gravedad. Las radiografías de articulaciones con AR pueden también mostrar evidencias de artrosis, que en ocasiones se produce de manera secundaria a la destrucción articular. En la enfermedad prolongada, con dificultad para el movimiento y tratamiento corticoide, se produce también osteoporosis. El examen radiográfico y una densitometría ósea pueden demostrarlo.

5. ¿Qué es un brote?

La AR, como otras enfermedades reumáticas, varía en intensidad con el tiempo e incluye períodos («brotes») durante los cuales los signos de inflamación aumentan de manera intensa. Los brotes pueden presentarse sin causa o pueden seguir a una infección o a otras situaciones de estrés orgánico. Se asocian a aumento del dolor y de la inflamación articulares, a síntomas como rigidez matutina prolongada, debilidad, malestar y pérdida de peso y a hallazgos de laboratorio que indican inflamación. Dado que la AR es una enfermedad sistémica, los brotes suelen ser poliarticulares. La repentina aparición de dolor intenso e hinchazón en una sola articulación dispara la sospecha de infección.

6. ¿Cuál es la importancia de la rigidez matutina en la AR?

La rigidez matutina es una dolencia muy corriente en los pacientes con AR y se percibe como sensibilidad dolorosa y restricción de la movilidad al despertar. Esta sensación es generalizada y no sólo afecta a las articulaciones. Aunque es una forma de dolor, los pacientes pueden no describirla como tal.

La duración de la rigidez matutina es un buen indicador de la actividad de la enfermedad y los médicos deben tomar buena nota de este dato como parte de la valoración clínica. Muchos pacientes se dan una ducha muy caliente para aliviar esta sensación. El «fenómeno de gel» –rigidez y sensibilidad dolorosa que se desarrolla después de un período de inmovilidad (p. ej., tras permanecer sentado en una silla)– es otro síntoma referido.

7. Diferencie la artritis reumatoide de la artrosis.

La AR y la artrosis (AT) son las dos formas más comunes de artritis. A menudo se confunden entre sí, debido a su predilección por las mismas articulaciones. Sin embargo, la fisiopatología subyacente de estas dos enfermedades es distinta.

La AR es inflamatoria y afecta inicialmente a la membrana sinovial y de manera secundaria al cartílago. Por el contrario, la AT afecta fundamentalmente al cartílago, perdiendo dicha estructura sus propiedades mecánicas por degeneración o degradación. Aunque en la AT el cartílago no presenta los signos habituales de inflamación, como es un infiltrado de células inflamatorias, los condrocitos del cartílago pueden producir mediadores inflamatorios como la interleucina-1 (IL-1) y el óxido nítrico, que causan degradación de la matriz del cartílago. La AT puede ser poliarticular, pero numerosos pacientes presentan sólo afectación de articulaciones aisladas, como la rodilla o la cadera. El curso habitual de la AR es de afectación simétrica de múltiples articulaciones.

En la AR, el líquido articular es inflamatorio y contiene neutrófilos en abundancia (hasta 50.000/ml), mientras que en la AT el líquido articular presenta escasas células ($\leq$1.000/ml).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Otra diferencia entre estas dos enfermedades guarda relación con el impacto sobre el hueso. En la AT, los cambios hipertróficos causan engrosamientos o prominencias óseas denominadas espolones u osteofitos. En la AR la inflamación no cursa con reacción ósea.

8. Ofrezca dos nombres alternativos para la artrosis.

La AT es conocida también como enfermedad articular degenerativa o artritis hipertrófica, debido al patrón de afectación del cartílago y del hueso.

9. ¿Qué son los nódulos de Heberden y Bouchard?

Los nódulos de Heberden y Bouchard son engrosamientos óseos que aparecen en las manos en el curso de la artrosis.

10. Describa la artrosis primaria y secundaria.

Cuando la artrosis se presenta sin una causa predisponente conocida se la denomina primaria. Si es posible identificar un factor que ha contribuido a su presentación, como enfermedad congénita de la cadera, fractura o movimiento o uso excesivo, la artrosis se denomina secundaria.

11. ¿Cuál es la distribución demográfica de la AR y de la AT?

Tanto la AR como la AT tienen una mayor prevalencia en las mujeres que en los hombres, por razones que se desconocen. La AR suele comenzar en la cuarta o quinta década de la vida, mientras que la AT comienza más tarde y se puede decir que es casi constante en las personas de 80 y 90 años. Ambas enfermedades son de carácter familiar, aunque su etiología es compleja y probablemente multifactorial. Entre los factores genéticos de riesgo para la AR parecen encontrarse ciertos genes del antígeno leucocitario humano (HLA) que predisponen a la enfermedad; dado que la enfermedad se manifiesta sólo de forma ocasional entre personas con riesgo genético, es posible que en su patogenia intervenga un factor ambiental (p. ej., infección).

12. ¿Qué es la artrosis inflamatoria?

Algunos pacientes con artrosis presentan una inflamación especialmente intensa, con dolor articular, sensibilidad dolorosa y enrojecimiento. Se considera que estos pacientes tienen una artrosis inflamatoria o erosiva. Dicha patología puede distinguirse de la AR sobre la base de la distribución articular, de las radiografías y de los signos de laboratorio de inflamación.

13. ¿Cuáles son los hallazgos radiográficos de la artrosis?

Los hallazgos radiográficos típicos de la artrosis son estrechamiento asimétrico del espacio articular, esclerosis subcondral, quistes y formación de espolones. Los espolones u osteofitos son sobrecrecimientos óseos en torno a la articulación. La AT y la AR pueden diferenciarse en un examen radiográfico porque la AR causa estrechamiento simétrico del espacio articular y no cursa con alteraciones hipertróficas. Cabe señalar asimismo que en la artritis reumatoide el dolor puede ser referido; es posible, por ello, que una articulación dolorosa apenas muestre cambios, siendo necesario un estudio radiográfico de una articulación vecina para establecer la causa del dolor. El dolor de rodilla, por ejemplo, puede ser referido desde la cadera.

14. Compare la distribución articular en la AT y la AR.

La AT y la AR afectan a muchas articulaciones comunes (p. ej., articulaciones interfalángicas proximales en las manos, cadera, rodilla y columna cervical), pero existen importantes diferencias con significado diagnóstico.

- Afectadas por AT:
  - Articulaciones interfalángicas distales de manos.
  - Columna lumbar.
- Afectadas por AR:
  - Articulaciones metacarpofalángicas de manos.
  - Muñecas, codos, hombros, tobillos, pequeñas articulaciones de los pies.

La distribución de articulaciones en la AT sugiere que esta enfermedad no es simplemente el resultado del uso de dichas articulaciones o de la carga de peso, sino que es el reflejo de ciertas propiedades mecánicas y bioquímicas de las articulaciones.

15. ¿Qué clases de fármacos se utilizan para tratar la artritis reumatoide?

El tratamiento farmacológico de la AR puede dividirse en cuatro categorías principales: 1) antiinflamatorios no esteroideos (AINE); 2) corticoides, que son antiinflamatorios e inmunosupresores; 3) analgésicos, y 4) antirreumáticos modificadores de la enfermedad (ARME). En la AR, el tratamiento supone con frecuencia la administración simultánea de fármacos de más de una categoría y existe un amplio debate en torno a la pauta y a la duración del tratamiento, así como sobre la relativa toxicidad y la eficacia de los distintos agentes.

16. Comente el papel de los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad en la AR.

Los ARME son fármacos que reducen los signos y síntomas de la artritis reumatoide y que pueden influir en el avance de la destrucción tisular, tal y como se desprende de las valoraciones radiográficas. Estos fármacos pueden también mejorar la movilidad y la calidad de vida, según las valoraciones proporcionadas por distintos pacientes. Las formas de actuación de estos fármacos son diversas y, en muchos casos, desconocidas. El término ARME resulta confuso, debido a que en algunos pacientes los AINE o los corticoides dan lugar también a una mejoría prolongada. Por otro lado, existen evidencias de que los corticoides pueden también modificar la evolución radiográfica.

Entre los ARME se incluyen el metotrexato, la leflunomida, los bloqueantes del factor de necrosis tumoral (TNF) (etanercept e infliximab), el antagonista del receptor IL-1 (anakinra), las sales de oro, la penicilamina, la hidroxicloroquina y la azatioprina. Otros agentes inmunosupresores más potentes, como la ciclosporina y la ciclofosfamida, se utilizan en menor medida en la AR, pero se incluyen también en esta categoría. La sulfasalacina, que tiene propiedades antiinflamatorias y antibióticas, entra también dentro de este grupo.

17. ¿Qué elementos determinan la elección de un ARME en lugar de otros agentes?

Entre los factores que señalan la necesidad del tratamiento con ARME se incluyen los siguientes:

- Evidencias clínicas de enfermedad activa persistente (p. ej., número de articulaciones sensibles y dolorosas a la palpación y duración de la rigidez matutina).
- Respuesta inadecuada a los AINE.
- Signos de laboratorio de inflamación (p. ej., velocidad de sedimentación o proteína C reactiva).
- Cambios erosivos en las radiografías*.
- Deformidad progresiva.
- Nódulos.
- Título de factor reumatoide.

*Los ARME se utilizan ampliamente en el marco de actividad persistente de la enfermedad, incluso en ausencia de signos radiográficos de cambios articulares, debido al potencial de la AR de ocasionar daño articular a largo plazo.

El uso de ARME se personaliza para cada paciente en función de la gravedad y la actividad de la enfermedad, de las preferencias del paciente y de los potenciales problemas de toxicidad. Con frecuencia, el metotrexato es el primer ARME que se prueba, debido a su conocida eficacia.

18. ¿Qué quiere decir tratamiento «agresivo temprano» de la AR?

El tratamiento agresivo temprano de la AR consiste en la administración precoz de ARME, habida cuenta de que el daño erosivo es irreversible y puede comenzar muy pronto tras la presentación de la enfermedad. En el pasado, los ARME se administraban sólo una vez que había comenzado la erosión. Dicha práctica era el reflejo de los problemas de toxicidad de los fármacos más utilizados en aquella época (p. ej., sales de oro) y por la relación riesgo-beneficios. Los ARME actuales muestran un perfil mucho más favorable en lo referente a toxicidad, aspecto que ha dado lugar a un uso más extendido y precoz de los mismos. En general, el tratamiento con ARME es indefinido, pero existen evidencias que apuntan al hecho de que, cuanto antes comienza, mejor es el pronóstico clínico a largo plazo.

Recientemente, algunos médicos han recomendado un enfoque incluso más agresivo, con combinaciones de ARME asociados a corticoides a altas dosis como abordaje inicial. En este planteamiento, denominado por algunos «pauta decreciente», se van reduciendo las dosis de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

esteroides y retirando gradualmente los ARME a medida que la enfermedad pierde actividad. A pesar de los datos existentes sobre la utilidad de esta pauta decreciente, la mayoría de los médicos comienzan con un ARME y van añadiendo gradualmente otros para formar una combinación capaz de controlar de forma adecuada la actividad de la enfermedad.

19. ¿Cómo actúan los AINE?

Los AINE inhiben la enzima ciclooxigenasa y de este modo bloquean la producción de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Debido a los efectos fisiológicos de las prostaglandinas, los AINE son antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos. Estas acciones hacen que los AINE se cuenten entre los fármacos utilizados con mayor frecuencia en medicina, bien por prescripción médica bien en forma de automedicación. Tal y como se reconoce en la actualidad, existen dos enzimas ciclooxigenasas, conocidas como COX1 y COX2. La COX1 es una enzima constitutiva, mientras que la COX2 es inducible. La COX1 actúa como mediadora en acciones tales como la agregación plaquetaria y el mantenimiento del epitelio gástrico. La COX2 actúa en cambio como mediadora en la inflamación y el dolor. Actualmente los AINE disponibles tienen distintos efectos secundarios y también difieren en cuanto a su actividad relativa frente a COX1 y COX2.

20. ¿Qué son los coxib?

Los coxib son AINE de acción muy selectiva sobre la enzima COX2. Dado que dicha enzima actúa como mediador en la producción de prostaglandina responsable de la inflamación y el dolor, los coxib son analgésicos y antiinflamatorios, pero carecen de los efectos secundarios relacionados con la inhibición de la enzima COX1 (p. ej., hemorragia e irritación gastrointestinal). Al igual que los AINE no selectivos, que afectan tanto a la enzima COX1 como a la COX2, los coxib se utilizan para la AT y la AR. Los tres coxib actualmente aprobados son el celecoxib, el rofecoxib y el valdecoxib. Ejemplos de AINE no selectivos son la indometacina, el ibuprofeno y el diclofenaco.

Algunos pacientes responden a un AINE o coxib pero no a otros; las razones de tal comportamiento no han sido esclarecidas. Se recomienda probar más de uno de estos fármacos antes de considerar el fracaso de este tipo de tratamiento. El uso de algunos coxib ha sido objeto de restricción debido a su tendencia a causar incrementos de la presión arterial y porque su uso se asocia a una incidencia más elevada de infarto de miocardio.

21. ¿Cuáles son los efectos secundarios de los AINE?

Los efectos secundarios de los AINE están relacionados con la inhibición que ejercen sobre las enzimas COX, al tener actividad frente a COX1 y COX2, dando lugar a efectos previsibles debido a la distribución de estas enzimas y a sus efectos fisiológicos. La inhibición de la COX1 puede dar lugar a hemorragia (especialmente gastrointestinal), irritación gástrica y ulceración. En cambio, la inhibición de la COX2, presente en el riñón, puede dar lugar a retención de líquido, hipertensión, edema y deterioro de la función renal. Se supone que los coxib dan lugar a menos complicaciones gastrointestinales que los AINE no selectivos, pero ambos fármacos comparten la potencialidad de generar complicaciones vasculorrenales.

22. ¿Qué pacientes corren mayor riesgo de sufrir los efectos secundarios renales de los AINE?

Los pacientes con riesgo de sufrir los efectos secundarios renales de los AINE presentan flujo sanguíneo renal reducido y, como forma de compensación, producen prostaglandinas por acción de la COX2. Al bloquearse la producción de prostaglandinas por efecto de los AINE o los coxib, estos pacientes pueden sufrir deterioro de la función renal. Las situaciones que con mayor frecuencia se asocian a dicha complicación son insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, uso de diuréticos y cirrosis hepática. En general, los pacientes de más edad tienen una función renal reducida y son también propensos a estos efectos secundarios. Los coxib deben utilizarse con la misma cautela que los AINE no selectivos en el marco de la insuficiencia renal.

23. ¿En qué se diferencia el ácido acetilsalicílico de otros AINE?

El ácido acetilsalicílico fue el primer AINE que se desarrolló. Bloquea las enzimas COX1 y COX2. A diferencia de los coxib y de los AINE no selectivos, el ácido acetilsalicílico inactiva estas enzi-

mas de manera irreversible por acetilación. Como resultado de ello, sus efectos pueden ser de larga duración, especialmente en lo que se refiere a las plaquetas.

24. ¿Cuál es la dosis terapéutica del ácido acetilsalicílico?

Las acciones farmacológicas del ácido acetilsalicílico varían con la dosis. Una dosis baja (p. ej., un solo comprimido de 325 mg o incluso uno de ácido acetilsalicílico infantil) puede tener efectos antiplaquetarios. Sin embargo, los efectos analgésicos suelen alcanzarse con dos comprimidos de 325 mg cuatro veces al día. Los efectos antiinflamatorios se producen a niveles sanguíneos de 20 a 25 $mgdl^{-1}$, que requieren titulación para cada paciente y comprobación mediante determinación de niveles séricos de salicilatos. En la mayoría de los adultos, son necesarios al menos 12 comprimidos de 325 mg para alcanzar niveles terapéuticos, aunque en ocasiones pueden ser necesarios más de 20 comprimidos. Dado que el metabolismo del ácido acetilsalicílico implica una vía que llega a saturarse, pequeños incrementos de dosis pueden traducirse en grandes variaciones de los niveles de salicilatos y en la presentación de efectos secundarios.

25. ¿Qué es el salicilismo?

El ácido acetilsalicílico es un AINE con efectos secundarios característicos, que no se presentan con la administración de otros AINE. Estos efectos secundarios reciben en conjunto el nombre de salicilismo y se manifiestan inicialmente en forma de acufenos o tinnitus (pitidos y zumbidos en los oídos) a niveles sanguíneos que se solapan con los niveles terapéuticos. Posteriormente, al aumentar los niveles sanguíneos, puede presentarse acidosis metabólica, alcalosis respiratoria, trastornos del estado de consciencia, coma y muerte.

El ácido acetilsalicílico sigue siendo una causa destacada de muerte relacionada con medicamentos por ingestión intencionada (suicidio), así como por sobredosis indeseada, consecuencia del uso simultáneo de más de un producto que contiene el ácido. Existen cientos de preparados que se venden sin receta médica y que tienen ácido acetilsalicílico como componente. En un paciente que sigue un plan terapéutico completo de salicilato, la ingestión adicional de ácido acetilsalicílico puede provocar niveles tóxicos. Cabe señalar que en los pacientes de más edad, el ácido acetilsalicílico puede causar sordera reversible, debiendo evitarse en los individuos con deficiencia auditiva.

26. ¿Qué es el síndrome de Samter?

El síndrome de Samter se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por asma, pólipos nasales y sensibilidad a los salicilatos. El mecanismo propuesto como responsable es el desvío de los metabolitos del araquidonato por la vía de la lipooxigenasa cuando la vía de la ciclooxigenasa se encuentra inhibida por el ácido acetilsalicílico.

27. Describa la gastropatía por AINE.

Las prostaglandinas producidas por las enzimas COX1 favorecen la integridad de la mucosa gástrica y, cuando su producción se halla inhibida por los AINE, se registran hemorragia, irritación superficial y erosión. Estas lesiones son con frecuencia transitorias, de pequeña magnitud y asintomáticas. Para su detección es necesaria una endoscopia. El trastorno, o gastropatía, debe diferenciarse de la enfermedad por úlcera péptica, que puede también registrarse en pacientes tratados con AINE. Muchos pacientes en tratamiento con AINE presentan asimismo dispepsia en ausencia de otros signos de erosión.

28. ¿Cómo se previene la gastropatía por AINE?

La frecuencia de esta complicación parece variar entre los distintos AINE no selectivos disponibles, si bien se presenta con todos ellos. Para reducir las complicaciones gástricas, estos fármacos deben tomarse con alimento o antiácidos. Si se utiliza ácido acetilsalicílico, un preparado tamponado o con recubrimiento entérico puede ser menos tóxico para el tracto gastrointestinal (GI). Otras medidas de prevención son el uso de bloqueantes H2 como la cimetidina o la ranitidina, así como el misoprostol. El misoprostol es una prostaglandina sintética aprobada para su uso en pacientes que han tenido complicaciones GI documentadas por AINE. El misoprostol no debe utilizarse en mujeres embarazadas pues puede provocar abortos, habiendo sido utilizado de hecho para inducirlos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

29. ¿Tienen los coxib menos efectos secundarios que los AINE no selectivos?

En general, los coxib tienen menos efectos GI secundarios que los AINE no selectivos. Tal y como se demuestra mediante estudio endoscópico, el número de lesiones se reduce considerablemente con los coxib, circunstancia de esperar dada la selectividad por la COX2.

Sin embargo, la situación respecto a los graves problemas de úlcera péptica es algo más complicada. Debido a que estos episodios son mucho menos frecuentes que la gastropatía, se hacen necesarios estudios muy amplios para poner de manifiesto la diferencia entre AINE y coxib en su efecto sobre complicaciones como hemorragias, perforación u obstrucción. Por otro lado, si se realizan estudios comparativos, la frecuencia de tales episodios puede variar entre los AINE no selectivos. Realizadas estas advertencias, cabe decir que es probable que los coxib causen menos complicaciones graves por úlcera que los AINE no selectivos; en este momento, los datos para rofecoxib son más claros que los disponibles para celecoxib.

No obstante, los AINE siguen utilizándose ampliamente, en parte por cuestiones económicas. Por otro lado, el aumento de seguridad por el uso de coxib depende del cuadro clínico y de las características del paciente, como edad e historia clínica previa de enfermedad por úlcera péptica.

30. ¿Puede combinarse el ácido acetilsalicílico con un coxib? ¿Y con un AINE?

Los coxib no afectan a la función plaquetaria, porque no inhiben la COX1; por consiguiente, carecen de efectos beneficiosos en la prevención de la enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. En pacientes en riesgo por estos episodios vasculares, cabe la posibilidad de añadir una dosis baja de ácido acetilsalicílico a un coxib, aunque no se conoce bien el efecto sobre el tracto GI. Así pues, en el paciente con artritis y riesgo de cardiopatía, puede utilizarse ácido acetilsalicílico en combinación con un coxib.

Los efectos cardioprotectores de los AINE no selectivos no han sido definidos de manera clara, dando lugar al uso concomitante de ácido acetilsalicílico a dosis bajas con un AINE no selectivo. Sin embargo, esta combinación puede resultar problemática, ya que es posible que la administración previa de un AINE no selectivo limite la capacidad del ácido acetilsalicílico para acetilar la COX1 en la plaqueta.

31. ¿Cuáles son las diferencias entre el paracetamol y los AINE?

El paracetamol es un analgésico sin efectos antiinflamatorios. Su forma de acción está poco clara, aunque parece ser que actúa a nivel central y que, a dosis más altas, inhibe las enzimas COX. Aunque el paracetamol puede tener toxicidad hepática, parece ser que carece de las complicaciones gastrointestinales de los AINE a las dosis utilizadas habitualmente. El paracetamol se utiliza en general para el tratamiento de la AT cuando el efecto antiinflamatorio no se considera esencial. En la AR, el paracetamol se prescribe como complemento de otras medidas para reducir el dolor.

32. ¿Cómo se administra el metotrexato? ¿Cuáles son sus efectos secundarios?

El metotrexato es un antifolato y antimetabolito desarrollado en origen para tratar neoplasias malignas. En el marco de la AR, se administra a dosis mucho más bajas que cuando se utiliza como agente anticancerígeno. La dosis habitual es de 7,5 a 25 mg por semana, administrados en una sola dosis por vía oral. Algunos pacientes responden mejor a la administración parenteral del fármaco. El metotrexato puede utilizarse de forma aislada o en combinación con otro ARME.

Los principales efectos secundarios del metotrexato son mucositis, llagas en la boca y hepatotoxicidad, con fibrosis y cirrosis. Las complicaciones hepáticas parecen escasas en el marco de la AR; se recomienda la monitorización rutinaria de pruebas de función hepática, entre ellas la determinación de albúmina. Se suele prescribir ácido fólico diario para reducir los efectos secundarios.

33. Describa el papel del factor α de necrosis tumoral (TNF-α) en la artritis reumatoide.

El TNF-α es una potente molécula proinflamatoria producida por los macrófagos y es un regulador clave de la inflamación en la AR. Entre los ARME, el etanercept y el infliximab son agentes biológicos o proteínas creadas por ingeniería genética que se unen al TNF-α y reducen considerablemente los signos y los síntomas de AR. El etanercept es una proteína de fusión del receptor de TNF con la porción Fc de la molécula de IgG. El infliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico. El etanercept se administra por inyección subcutánea, mientras que el infliximab se

administra por infusión intravenosa. Además de sus efectos sobre la actividad de la enfermedad, tanto el etanercept como el infliximab reducen la velocidad de progresión de la erosión, valorada mediante radiografía. Con frecuencia, los efectos bloqueantes del TNF son rápidos, de modo que la administración de los citados fármacos se asocia a disminución del dolor y aumento de la sensación de bienestar en unos días.

34. ¿Qué es el antagonista del receptor de la IL-1?

La IL-1 es una citocina proinflamatoria que desempeña un papel importante en la inflamación y en las lesiones de la AR. Su producción se halla en parte estimulada por el TNF-α. Considerando las moléculas que regulan a la baja la acción de la IL-1, el antagonista del receptor de IL-1 (IL-1Ra) se une al receptor para la IL-1 e impide su activación por parte de esta última.

El anakinra (IL-1Ra) es un agente biológico aprobado para el tratamiento de la AR. Se administra por vía subcutánea, aunque son necesarias dosis importantes para que sea eficaz, porque debe competir con la IL-1 producida de forma natural. El anakinra reduce los signos y síntomas de la AR y también puede modificar la progresión radiográfica. Estudios llevados a cabo en animales sugieren que el bloqueo del TNF-α actúa sobre la inflamación, mientras que el IL-1Ra frena el proceso de destrucción del cartílago y del hueso.

35. ¿Cuáles son las complicaciones del tratamiento con ARME?

Todos los agentes ARME presentan una toxicidad asociada que requiere vigilancia por razones de seguridad. Entre los efectos secundarios habituales se incluyen los siguientes:

- Metotrexato: mucositis, hepatotoxicidad.
- Hidroxicloroquina: toxicidad retiniana.
- Sales de oro inyectables: exantema, citopenias, proteinuria.
- Leflunomida: hepatotoxicidad.
- Azatioprina: inmunosupresión.

Los bloqueantes del TNF estuvieron en uso apenas unos años, pues preocupaba el incremento de la incidencia de infecciones, entre ellas la tuberculosis, así como de un trastorno desmielinizante. Los agentes biológicos pueden provocar reacciones en el punto de inyección.

36. Describa los efectos de los corticoides sobre la AR.

Los corticoides poseen potentes efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, en virtud de los cuales reducen eficazmente el dolor articular y la hinchazón en la AR. Interfieren en el proceso inflamatorio en varias fases. Una importante acción parece ser el bloqueo de la liberación de ácido araquidónico a partir de la membrana celular, limitando el sustrato para las vías de la lipooxigenasa y de la ciclooxigenasa y reduciendo los leucotrienos y las prostaglandinas. La modulación de la función leucocitaria, incluida la inhibición de la producción de citocina, contribuye al efecto terapéutico.

37. ¿Cómo se administran los corticoides en la AR?

En la AR los corticoides se administran por tres vías:

- Administración de altas dosis con rápida disminución progresiva, para tratar brotes y reducir la inflamación (terapia puente mientras se establece el tratamiento con ARME).
- Administración crónica de dosis bajas para el tratamiento de sinovitis activa que no responde debidamente a AINE ni ARME.
- Administración intraarticular para reducir la sinovitis persistente en articulaciones aisladas.

La prednisona es el corticoide prescrito con mayor frecuencia, considerándose dosis altas las comprendidas entre 0,5 y 1 mg/kg al día. Una dosis baja es de 5 a 7,5 mg diarios. Por inyección intraarticular se administran preparaciones cristalinas de triamcinolona, de acción prolongada. Este tratamiento intraarticular de acción prolongada puede producir una «sinovectomía química» y dar lugar a reducción prolongada del dolor.

38. Enumere los efectos secundarios de los corticoides.

El tratamiento con corticoides se complica en caso de hipertensión, intolerancia a la glucosa, rasgos cushingoides, supresión suprarrenal, osteoporosis, aumento de peso, infección,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

cataratas y trastornos del sistema nervioso central, como depresión y psicosis. Los esteroides intraarticulares pueden dar lugar a infección y daño del cartílago. Debido a los efectos de los corticoides sobre el hueso, la administración crónica debe ir acompañada del uso de calcio y vitamina D, así como de bifosfonato, para reducir el riesgo de fractura.

39. ¿Cuál es el papel de los analgésicos opioides en el tratamiento de la AR?

Los objetivos del tratamiento en la AR son reducir la inflamación, aliviar el dolor, prevenir la deformidad, promover la salud general del paciente y aumentar su calidad de vida. Cuando el dolor persiste y condiciona la calidad de vida a pesar de la instauración de un tratamiento convencional, se prescriben opioides que alivian el dolor. En general, los pacientes toman esta medicación según las necesidades. Asegúrese de que el paciente conoce los potenciales efectos secundarios ligados a los opioides y de que es consciente de la necesidad de usar esta medicación según la prescripción. Los opioides se utilizan con frecuencia en pacientes en situación de espera para una sustitución articular o en aquellos en los que ésta tiene indicación, pero no puede llevarse a cabo por patologías concomitantes.

40. ¿De qué manera pueden los dispositivos mecánicos ayudar a reducir el dolor en la artritis?

Los dispositivos de ayuda son valiosos complementos en la asistencia a pacientes con cualquier forma de artritis. Pueden reducir el dolor y facilitar las actividades de la vida diaria. Entre tales dispositivos se incluyen férulas, muletas y andadores, así como una gran variedad de herramientas que permiten realizar actividades como abotonarse una camisa, abrir un frasco, sacar objetos de un armario o comer. Un bastón, utilizado en la mano contraria a la articulación afectada, reduce el dolor al andar y en ocasiones puede eludir la necesidad de cirugía. Cabe señalar que, en el paciente con artritis avanzada, la consulta con el médico o el terapeuta ocupacional es parte esencial del tratamiento.

41. ¿Cuáles son los procedimientos quirúrgicos para reducir el dolor en la artritis?

Si bien la sustitución articular total se lleva a cabo con frecuencia, tanto en la AR como en la AT, en la actualidad es sólo uno más de los distintos procedimientos disponibles para el tratamiento de estas enfermedades. En la AR, la sinovectomía puede reducir el dolor y retrasar la sustitución articular total. Esta técnica supone la eliminación de la membrana sinovial, que presenta proliferación; en la actualidad la artroscopia se halla cada vez más extendida para este fin, pues evita el mayor traumatismo que supone la artrotomía. Un procedimiento muy útil en la artrosis es una osteotomía en la que se elimina una cuña de hueso para corregir la alineación articular y mejorar la biomecánica. Las fusiones articulares se realizan tanto en casos de AT como de AR; este procedimiento reduce el dolor, pero a costa de sacrificar el movimiento.

42. ¿Cuáles son las indicaciones para la cirugía de sustitución total de la articulación en la AR?

El dolor es el principal aspecto que se tiene en cuenta para la sustitución de articulaciones mayores, como la cadera o la rodilla. Entre los indicadores de dolor que sugieren cirugía se cuentan el dolor que se prolonga durante todo el día, el dolor que despierta al paciente por la noche mientras duerme y el dolor que requiere la administración frecuente o continua de narcóticos. En la enfermedad avanzada, las radiografías pueden poner de manifiesto destrucción de la articulación, con cambios compatibles con AR y AT.

Aunque la sustitución total de la articulación se acompaña de mejora funcional, la cirugía de las grandes articulaciones no suele llevarse a cabo únicamente por esta indicación.

43. ¿En qué difiere el abordaje quirúrgico de la AR de las manos y de las grandes articulaciones?

A diferencia de la sustitución total de las articulaciones de la rodilla y de la cadera, la cirugía de las manos en la AR se lleva a cabo para prevenir o corregir deformidades y mejorar la función. En general, el dolor no suele ser la principal indicación para la cirugía de la mano, que implica sinovectomía y desvío de los tendones, además de la sustitución de la articulación.

44. ¿Cuáles son las complicaciones de la sustitución total de la articulación?

Las principales complicaciones de la sustitución articular son infección, luxación, fractura y laxitud. Las infecciones de las articulaciones protésicas se diferencian de las infecciones de un espacio articular corriente en que presentan un curso más indolente y signos menos intensos de inflamación. La laxitud provoca dolor y puede diagnosticarse mediante radiografías.

45. ¿En qué se diferencian las articulaciones totales cementadas de las no cementadas?

La sustitución total de la articulación fue pionera en el uso de metilmetacrilato como cemento para asegurar la articulación en su lugar. Con el paso del tiempo, se produce inflamación en la interfase hueso-cemento, dando lugar a radiolucidez en las radiografías y provocando laxitud. La inserción de una nueva prótesis se complica entonces con la necesidad de retirar el viejo cemento.

Por el contrario, una articulación no cementada presenta una superficie porosa o texturizada que permite el crecimiento de hueso nuevo, que contribuirá a mantener la articulación en su lugar. Sigue siendo aún objeto de estudio la razón por la cual las articulaciones no cementadas duran tanto como las articulaciones cementadas y evitan el problema de la laxitud. Algunos cirujanos consideran que las articulaciones cementadas ofrecen mejor rendimiento y tienen una mayor vida útil, incluso en los pacientes más jóvenes.

46. Describa el tratamiento del dolor de pie en la AR.

La AR afecta en general a las articulaciones pequeñas de los pies, provocando sinovitis erosiva y deformidades similares a las provocadas por la afectación de las pequeñas articulaciones de la mano. Los extremos óseos implicados en la articulación metatarsofalángica (MTF) sufren subluxación, dando lugar a un intenso dolor al caminar, a la formación de callos y a ulceración de la planta del pie. Este trastorno puede ser tratado mediante la colocación de barras metatarsianas en la parte inferior de los zapatos para reducir el impacto al andar sobre la articulación MTF, mediante el uso de zapatos realizados a medida y con una profundidad y un ancho adicionales para adaptarse a las deformidades y reducir la probabilidad de ulceración, y mediante cirugía.

47. ¿Cuál es el abordaje quirúrgico de la AR de los pies?

La técnica quirúrgica más utilizada es la resección de los extremos metatarsianos, intervención que elimina las articulaciones dolorosas y acorta el pie. Con frecuencia, la cirugía correctora de los pies es el procedimiento inicial llevado a cabo en pacientes con AR y afectación grave de las articulaciones de la extremidad inferior.

48. ¿Cuál es el tratamiento de un tobillo doloroso en la AR?

En la AR el tobillo resulta con frecuencia afectado, siendo objeto de daño erosivo las articulaciones talocrural y subastragalina. En vez de utilizar una prótesis, la enfermedad del tobillo suele tratarse mediante fusión, que puede llevarse a cabo bien por inmovilización prolongada bien mediante cirugía. Una artrodesis triple puede eliminar el movimiento en el tobillo y en consecuencia reducir el dolor al caminar.

49. ¿Qué es una articulación protésica «restringida»?

El éxito de la intervención de sustitución articular total depende de las propiedades biomecánicas de la articulación. La cirugía de cadera da muy buenos resultados debido a que se trata de una articulación de bola y cavidad, con una estabilidad inherente a su propia conformación. Por el contrario, la articulación de la rodilla presenta un movimiento más complicado. Si bien tiene características de articulación de bisagra, también permite el movimiento rotatorio y de deslizamiento. Una prótesis de restricción total permite el movimiento en un solo plano e imita el movimiento de bisagra. Las prótesis que permiten mayor movimiento en otros planos se consideran menos restrictivas.

50. ¿Cuál es la diferencia de pronóstico de la sustitución total de articulación entre la AR y la AT?

Los pacientes con AT, aunque sean mayores y presenten patologías concomitantes, no demuestran una enfermedad sistémica por su artritis y es corriente que requieran la sustitución de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

una sola articulación aislada. A menudo, la reserva ósea de los pacientes con AT es buena. Los resultados de la intervención son excelentes debido a estos factores favorables.

Los pacientes con AR sufren afectación poliarticular, muestran enfermedad sistémica, presentan con frecuencia bajas reservas óseas e inmovilidad y utilizan medicamentos, como por ejemplo corticoides. La cirugía puede eliminar el dolor y aumentar la movilidad de la articulación sustituida, pero los pacientes siguen sufriendo las consecuencias de la enfermedad en las demás articulaciones. No es de extrañar que, aunque los pacientes con AR puedan beneficiarse en gran medida de la cirugía, no muestren una recuperación funcional comparable.

51. Describa el síndrome de seudotromboflebitis.

El dolor agudo y una tumefacción en la pantorrilla pueden ser el resultado de la rotura de un quiste de Baker y puede parecer una tromboflebitis. Un quiste de Baker es una expansión del espacio sinovial posterior de la articulación de la rodilla. Puede apreciarse por palpación en el paciente de pie. La causa habitual es la AR, aunque derrames en el marco de la AT pueden producir la misma lesión. La valoración diagnóstica incluye estudios para excluir una trombosis venosa profunda (p. ej., una venografía o un Doppler de flujo), así como una ecografía o artrografía para demostrar la presencia del quiste. El tratamiento habitual es la inyección de esteroides en la articulación de la rodilla.

52. ¿Cuáles son las causas del dolor de cabeza en la AR?

En los pacientes con AR es frecuente la cefalea, que generalmente se debe a artritis de la columna cervical, la única región del esqueleto axial implicada en esta enfermedad. Los pacientes con AR también pueden presentar dolor con origen en las articulaciones temporomandibulares, que son articulaciones diartrodiales sujetas a sinovitis erosiva. La enfermedad inflamatoria de los ojos puede causar dolor ocular. La artritis de la articulación cricoaritenoidea se asocia a dolor de garganta y ronquera.

53. ¿Qué es la luxación de C1-C2?

Las articulaciones de la columna cervical, como otras articulaciones sinoviales, pueden sufrir lesión erosiva e inestabilidad, especialmente cuando los ligamentos resultan destruidos. La subluxación de la articulación C1-C2 (subluxación atlantoaxial) suele producirse en pacientes con enfermedad erosiva y se pone de manifiesto mediante estudios radiográficos de la columna en flexión-extensión: una separación de 2,5-3 mm se considera significativa. Este trastorno se asocia a dolor de cuello, dolor de cabeza, dolores fulgurantes en brazos y piernas y, en casos avanzados, mielopatía con signos piramidales.

En presencia de debilidad progresiva de la extremidad inferior y de trastornos de las funciones intestinal y vesical, se lleva a cabo la fusión de urgencia de la columna para estabilizarla y evitar el daño medular. No obstante, en la gran mayoría de los casos, el tratamiento es sintomático, incluyendo collarines de inmovilización.

54. ¿Qué es la estenosis del conducto vertebral?

Consiste en el estrechamiento del conducto raquídeo y suele ser consecuencia de una enfermedad degenerativa. Este trastorno produce dolor en las extremidades inferiores, que recibe el nombre de claudicación neurógena. El dolor debido a este cuadro empeora al caminar y con la bipedestación mantenida, y en ocasiones se alivia al flexionar el cuerpo hacia delante, dando lugar a la postura característica de estos pacientes. El tratamiento puede incluir cirugía.

55. ¿Qué es la hiperostosis esquelética idiopática diseminada (HEID)?

La hiperostosis esquelética idiopática diseminada (HEID) es una forma exagerada de osteoartritis caracterizada por importante afectación de la columna en asociación con formación exuberante de espolón óseo. La columna muestra calcificación del ligamento longitudinal anterior, que parece pasar de una vértebra a otra siguiendo un patrón en forma de «pasta dental». En esta patología, se mantienen los espacios discales. Aunque la HEID suele asociarse a dolor de espalda, también puede ser un hallazgo incidental en una radiografía de tórax.

56. ¿Qué trastornos se asocian a la artropatía degenerativa atípica?

La artrosis no suele afectar a articulaciones como las metacarpofalángicas (MCF), las muñecas, los codos o los tobillos. En ausencia de antecedentes de traumatismo o de desgaste articular excesivo, la artrosis de estas articulaciones sugiere la presencia de enfermedad por depósitos de pirofosfato cálcico (EDPC). Este trastorno queda demostrado por el hallazgo radiográfico de condrocalcinosis o calcificación en el seno del cartílago articular. La presencia de EDPC sugiere un problema metabólico subyacente, como hemocromatosis, hiperparatiroidismo o acromegalia. En efecto, la enfermedad degenerativa de las articulaciones MCF es una presentación clásica de la hemocromatosis.

57. ¿Cuáles son los hallazgos en la seudogota? ¿Cómo se trata este trastorno?

La seudogota es una de las presentaciones de la EDPC. Causa artritis monoarticular aguda que, al igual que la gota, es extremadamente dolorosa. La seudogota se diagnostica por la presencia de líquido articular inflamatorio que contiene cristales romboidales con birrefringencia positiva en el microscopio de luz polarizada. Por el contrario, los cristales de urato monosódico de la gota tienen forma de agujas y presentan birrefringencia negativa. Este trastorno se trata mediante aspiración articular, AINE y, en ocasiones, esteroides intraarticulares. Los ataques de seudogota pueden presentarse provocados por cambios metabólicos y habitualmente se producen después de episodios generadores de estrés, como una intervención quirúrgica.

58. ¿Qué es la polimialgia reumática (PMR)?

La polimialgia reumática es un trastorno doloroso, con frecuencia de presentación aguda y que causa dolor en el hombro y en los cinturones escapular y pélvico, en ausencia de otros signos de artritis. Se registra en individuos mayores (>50 años), muestra signos de inflamación con velocidad de sedimentación elevada (>50 mm/h) y responde intensamente a bajas dosis de corticoides. Dado que la AR y el lupus eritematoso sistémico (LES) pueden presentar un patrón similar, se hace necesario excluir tales patologías mediante las correspondientes pruebas serológicas (factor reumatoide y anticuerpos antinucleares) antes de realizar el diagnóstico de PMR. Muchos pacientes con polimialgia reumática padecen una arteritis temporal o una arteritis de células gigantes subyacente y requieren, por ello, una biopsia de las arterias temporales, especialmente si existen síntomas de afectación vascular de la circulación craneal.

59. ¿Qué es la fibromialgia?

La fibromialgia se caracteriza por un dolor difuso crónico, en ausencia de sinovitis y de otros signos de inflamación. Los puntos sensibles constituyen el aspecto fundamental de esta enfermedad; la presión en dichas áreas desencadena el dolor. Los pacientes con fibromialgia, que suelen ser mujeres, refieren con frecuencia síntomas como fatiga, escasa tolerancia al ejercicio, cefalea, intestino irritable y piernas cansadas. Los trastornos del sueño son habituales entre los pacientes con fibromialgia y pueden ser reflejo de un trastorno neurofisiológico.

La fibromialgia se presenta de forma aislada o es secundaria a otro trastorno, como AR, AT o LES. El diagnóstico de fibromialgia en el marco de otra enfermedad musculoesquelética se basa fundamentalmente en la presencia de puntos dolorosos a la presión.

El tratamiento de la fibromialgia contempla la administración de pregabalina, duloxetina, AINE, antidepresivos tricíclicos (a menudo a bajas dosis para favorecer el sueño) y agentes ISRS, así como ejercicio físico aeróbico.

60. ¿Qué trastornos provocan dolor de hombro?

El hombro es una de las articulaciones más complejas del cuerpo y es una localización frecuente de dolor. Además de enfermedades inflamatorias como la AR, el LES y la PMR, pueden provocar dolor de hombro una enfermedad degenerativa, tendinitis, bursitis, una capsulitis adhesiva y síndromes de compresión. El pinzamiento de una raíz nerviosa por artritis de la columna cervical también desencadena dolor. Dado que el dolor de hombro puede también ser referido a partir de lesiones intratorácicas, la valoración de este trastorno requiere en ocasiones una radiografía de tórax para descartar, por ejemplo, un tumor maligno.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

61. ¿Qué es el síndrome de dolor regional complejo (tipo 1) (SDRC)?

El síndrome de dolor regional complejo (tipo 1) (SDRC, antes distrofia simpática refleja o síndrome hombro-mano) es un trastorno neurovascular caracterizado por dolor en la extremidad superior, asociado a signos de inestabilidad vasomotora, como hinchazón, coloración azul-rojiza y sudoración excesiva en la extremidad afectada. En ocasiones se registra alodinia. El SDRC puede presentarse de forma aislada o a raíz de una lesión o enfermedad, como un ictus o un infarto de miocardio. En efecto, en los individuos con SDRC es frecuente que la gravedad del dolor experimentado sea mayor que el estímulo nocivo inicial. Los bloqueantes del sistema nervioso simpático (p. ej., bloqueo del ganglio estrellado, bloqueo simpático lumbar y bloqueo intravenoso simpático regional) son de utilidad, del mismo modo que pueden serlo fármacos antiepilépticos como la gabapentina y la pregabalina. Los tratamientos tópicos que incluyen capsaicina y lidocaína tópica pueden aportar alivio sintomático. Todos los fármacos aplicados para su tratamiento son de indicación no habitual.

62. ¿Qué es la necrosis avascular?

La necrosis avascular (NAV) o necrosis ósea isquémica puede ser el resultado de una insuficiencia vascular del hueso y provoca infarto doloroso. La NAV se registra en el marco de otras formas de artritis (p. ej., LES o AR), aunque es más frecuente que sea el resultado de los efectos de los corticoides, que pueden aumentar la grasa medular y dificultar el flujo sanguíneo. La cabeza del fémur es la localización habitual de la afectación, aunque otros huesos pueden también resultar afectados. El alcohol produce en ciertos casos una enfermedad similar, denominada osteonecrosis alcohólica.

En la NAV las radiografías ponen de manifiesto la existencia de colapso, fractura e irregularidad ósea, aunque el diagnóstico temprano de este trastorno requiere pruebas de resonancia magnética. El tratamiento supone cirugía, con sustitución total de la articulación en los casos más avanzados.

63. ¿Qué es la escala de dolor de la artritis reumatoide?

La escala de dolor de la artritis reumatoide pretende ser un instrumento válido y fiable para medir el dolor en pacientes con artritis reumatoide. Se elabora a partir de la valoración cuantitativa e individual del dolor referida por el paciente. Tiene en cuenta factores fisiológicos, afectivos, cognitivos y de discriminación sensorial.

64. ¿Qué otros tratamientos pueden aplicarse para aliviar el dolor en pacientes con AT y AR?

El paracetamol, los opioides y los AINE son los principales fármacos utilizados para el tratamiento del dolor en pacientes con AT y AR. El tratamiento tópico puede realizarse con AINE o capsaicina. Entre los medicamentos utilizados fuera de su indicación habitual se encuentran los parches de lidocaína al 5% y los nitratos tópicos (que reducen el dolor y la inflamación). Los espasmos y la espasticidad muscular pueden complicar el dolor articular, pero es posible tratarlos con relajantes de la musculatura esquelética, como el baclofeno, el dantroleno y la ciclobenzaprina.

65. ¿Qué tipo de inyecciones articulares pueden administrarse para tratar la AT y la AR?

Ya se han mencionado las inyecciones intraarticulares de corticoides para la AR. Estas inyecciones pueden utilizarse también en los pacientes de AT. Los «viscosuplementos» son inyecciones repetidas de ácido hialurónico en la articulación artrósica y proporcionan un alivio prolongado del dolor.

66. ¿Desempeña la glucosamina algún papel en el tratamiento del dolor en la AT?

Diversos estudios han puesto de manifiesto que la glucosamina, administrada siguiendo una pauta a largo plazo, puede reducir el dolor e incrementar la movilidad en pacientes con artrosis sintomática. Su uso se asocia a un pequeño incremento en el espesor del cartílago articular. El efecto de la glucosamina puede no ser evidente hasta transcurridos 6 meses.

PUNTOS CLAVE

1. Numerosos trastornos reumatológicos cursan asociados a dolor crónico. Un mismo paciente puede presentar más de uno de dichos trastornos.
2. En todos los pacientes han de considerarse tanto los tratamientos modificadores de la enfermedad como los sintomáticos.
3. La elección del tratamiento debe ser personalizada y ha de basarse en las necesidades planteadas por la respuesta del paciente a una terapia anterior, por los efectos adversos del tratamiento y por otros factores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson DL: Development of an instrument to measure pain in rheumatoid arthritis: Rheumatoid Arthritis Pain Scale, *Arthritis Rheum* 45(4):317-323, 2001.
2. Arend WP, Dayer JM: Inhibition of the production and effects of interleukin-1 and tumor necrosis factor a in rheumatoid arthritis, *Arthritis Rheum* 38:151-160, 1995.
3. Bradley JD, Brandt KD, Katz BP, et al: Treatment of knee osteoarthritis: relationship of clinical features of joint inflammation to the response to nonsteroidal anti-inflammatory drug or pure analgesic, *J Rheum* 19:1950-1954, 1992.
4. Brandt KD: The role of analgesics in the management of osteoarthritis pain, *Am J Ther* 7(2):75-90, 2000.
5. Buckelew SP, Parker JC: Coping with arthritis pain: a review of the literature, *Arthritis Care Res* 2:136-145, 1989.
6. Felson DT, Anderson JJ, Meenan RF: The efficacy and toxicity of combination therapy in rheumatoid arthritis, *Arthritis Rheum* 37:1487-1491, 1994.
7. FitzGerald GA, Patrono C: The coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2, *N Engl J Med* 345:433-442, 2001.
8. Gerber LH, Hicks JE: Surgical and rehabilitation options in the treatment of rheumatoid arthritis resistant to pharmacological agents, *Rheum Dis Clinics North Am* 21:19-39, 1995.
9. Gonzales GR, Portenoy RK: Selection of analgesic therapies in rheumatoid arthritis: the role of opioid medications, *Arthritis Care Res* 6:223-228, 1993.
10. Harris WH, Sledge CB: Total hip and knee replacement, *N Eng J Med* 323:801-807, 1990.
11. Lefebvre JC, Keefe FJ: Memory for pain: the relationship of pain catastrophizing to the recall of daily rheumatoid arthritis pain, *Clin J Pain* 18(1):56-63, 2002.
12. Moreland LW, St. Clair EW: The use of analgesics in the management of pain in rheumatic diseases, *Rheum Disease Clin North Am* 25:153-191, 1999.
13. Pisetsky DS, St. Clair EW: Progress in the treatment of rheumatoid arthritis, *JAMA* 286:2787-2790, 2001.
14. Wolfe F: When to diagnose fibromyalgia, *Rheum Dis Clin North Am* 20:485-501, 1994.
15. McCleane GJ, Smith H, editors: *Clinical management of bone and joint pain*, Binghamton, NY, Haworth Press 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 28

DOLOR NEUROPÁTICO

Russell K. Portenoy, MD; Ricardo Cruciani, MD, PhD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué es el dolor neuropático?

La denominación «dolor neuropático» se aplica a cualquier síndrome de dolor agudo o crónico en el que el mecanismo subyacente al dolor implica un supuesto proceso somatosensorial aberrante que tiene lugar en el sistema nervioso central o periférico (SNC/SNP). El dolor neuropático suele diferenciarse de otras dos fisiopatologías inferidas o supuestas: el dolor nociceptivo y el dolor psicógeno. Se considera que los mecanismos subyacentes al dolor nociceptivo implican la activación de nervios periféricos aferentes sensibles al dolor. Esta activación puede tener su causa en una lesión o en estructuras somáticas (dolor somático) o viscerales (dolor visceral). El dolor psicógeno es una denominación genérica utilizada en relación con dolores cuya base reside en mecanismos relacionados con procesos psicológicos. Para clasificar estos últimos síndromes dolorosos pueden utilizarse también otros términos descriptivos, como los codificados en el *Diagnostic and Statistical Manual (DSM-IV-R)* de la American Psychiatric Association.

2. ¿Por qué las definiciones de dolor neuropático, dolor nociceptivo y dolor psicógeno se refieren a estos trastornos como fisiopatologías «inferidas»?

La clasificación en función de la fisiopatología se realiza por deducción, porque no hay manera alguna de probar o refutar que un mecanismo en particular esté actuando en el marco clínico manteniendo un síndrome de dolor crónico. El tipo de fisiopatología que puede estar implicado se deduce sobre la base de la descripción del dolor y de los hallazgos asociados a la exploración del paciente o alcanzados mediante pruebas complementarias. Dado que el diagnóstico se establece por deducción, existe la posibilidad de caer en la imprecisión y en la excesiva simplificación cuando se cataloga a los pacientes. Efectivamente, es probable que esos pacientes presenten más de un cuadro fisiopatológico y que cada tipo de fisiopatología aluda, en realidad, a múltiples mecanismos específicos. No obstante, los médicos se han mostrado ampliamente de acuerdo con una clasificación fisiopatológica y han observado que ésta puede ser de utilidad para definir el tipo de evaluación necesaria, elegir los tratamientos apropiados y determinar el pronóstico de mejoría.

3. ¿Qué hallazgos de la valoración clínica sugieren que el dolor es neuropático?

Cuando los pacientes utilizan para describir su dolor términos compatibles con disestesia, que se define como una sensación dolorosa anómala, hay que pensar en una forma de dolor neuropático. Es posible que el paciente describa el dolor como ardiente, de tipo eléctrico o como un disparo. A menudo afirman que se trata de un dolor raro, que nunca antes habían sentido. El examen puede revelar alodinia (dolor generado por un estímulo normalmente no doloroso), hipoalgesia o hiperalgesia (percepción relativamente reducida o aumentada de un estímulo nocivo), hipoestesia o hiperestesia (percepción relativamente reducida o aumentada de un estímulo no nocivo) o hiperpatía (respuesta exagerada al dolor).

Pueden existir otros déficits neurológicos focales, como debilidad o cambios autonómicos focales. Entre estos últimos se incluyen hinchazón e inestabilidad vasomotora (observada como cambios de color, livedo reticularis y cambios focales de temperatura). También pueden observarse cambios tróficos, como alteraciones de la piel y de los tejidos subcutáneos o del cabello y las uñas.

Las pruebas complementarias, como estudios electrodiagnósticos (electromiograma y velocidad de conducción nerviosa), pueden resultar de ayuda para confirmar la existencia de una lesión neurológica. Pruebas como la termografía sirven en ocasiones para confirmar una alteración de la regulación autónoma. Para establecer el diagnóstico, se utilizan también pruebas sensoriales cuantitativas (PSC).

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

4. Cite algunos de los retos que plantea el diagnóstico de dolor neuropático.

Cuando se produce una disestesia en el marco de una lesión neurológica declarada, el diagnóstico de dolor neuropático suele ser claro y sencillo. Sin embargo, incluso en este caso puede resultar difícil excluir la contribución al dolor de procesos coexistentes, como una alteración de las estructuras somáticas capaz de ocasionar dolor nociceptivo, o procesos psicológicos que exacerban el dolor. Por otro lado, el dolor neuropático puede producirse sin un déficit neurológico manifiesto (p. ej., el síndrome de dolor regional complejo tipo 1 que aparece tras una lesión tisular menor o el dolor como primera y única manifestación de una polineuropatía de fibras finas). Por último, el dolor neuropático puede no ser disestésico, como es el caso de la percepción dolorosa profunda que suele producirse por compresión de un nervio o de una raíz nerviosa. Todos estos factores pueden complicar el diagnóstico de dolor neuropático.

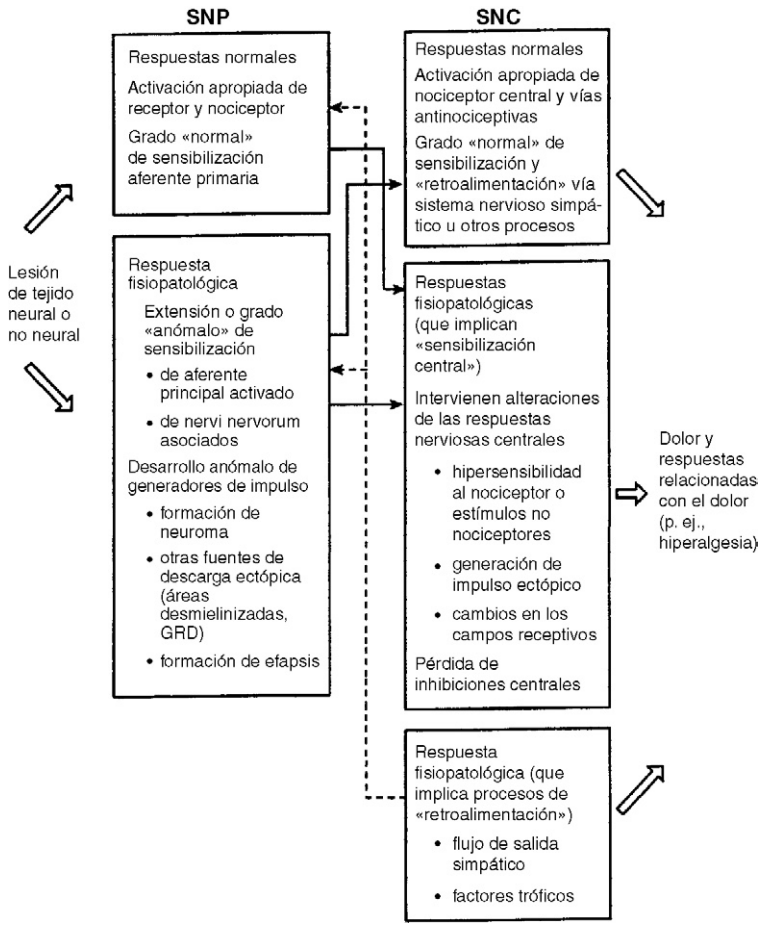


Figura 28-1. Esquema que muestra los complejos procesos que pueden intervenir en la fisiopatología del dolor neuropático. GRD = ganglio de la raíz dorsal; SNC = sistema nervioso central; SNP = sistema nervioso periférico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

5. La diversidad clínica del dolor neuropático sugiere que los mecanismos responsables son numerosos y complejos e implican probablemente interacciones entre el SNC y el SNP. ¿Existe un modelo de utilidad para comprender estos mecanismos interrelacionados?

Tres décadas de investigación de base han puesto de manifiesto que el dolor neuropático puede deberse a diversos mecanismos, que interactúan de manera compleja. La respuesta normal del SNP y del SNC tras la exposición a un estímulo nocivo puede verse alterada en múltiples niveles y de forma concomitante (fig. 28-1). Este proceso puede suponer una alteración de la aferencia periférica (p. ej., por sensibilización de neuronas primarias aferentes) o un mecanismo central (p. ej., cualquiera de los mecanismos implicados en la denominada sensibilización central; v. pregunta 9), cambios en la actividad eferente del sistema nervioso simpático y desviaciones de los procesos moduladores del dolor en el SNC y en el SNP. Se hacen necesarios nuevos estudios para determinar los procesos específicos que dan lugar a estas alteraciones patológicas de la nocicepción normal.

6. Desde el punto de vista clínico, ¿cuál puede ser una clasificación práctica de la heterogénea población con dolor neuropático crónico?

Los pacientes con dolor neuropático se clasifican tradicionalmente sobre la base del diagnóstico (p. ej., polineuropatía diabética dolorosa) o de la localización de la lesión desencadenante del dolor (p. ej., nervio periférico). Sin embargo, es posible que sea más práctico ampliar la clasificación sobre la base de la fisiopatología inferida y sugerir que algunos pacientes con dolor neuropático presentan trastornos primariamente sostenidos por procesos originados en el SNC, mientras que otros presentan trastornos basados en procesos del SNP. Esta diferenciación se desprende de datos clínicos y experimentales (fig. 28-2). Por ejemplo, la observación de que algunos pacientes con dolor neuropático desencadenado por lesión de un nervio son tratados con éxito mediante una intervención local, como la resección de un neuroma, sugiere una fisiopatología prevalentemente periférica. Por el contrario, en los pacientes con dolor neuropático desencadenado por un ictus prevalece la fisiopatología central.

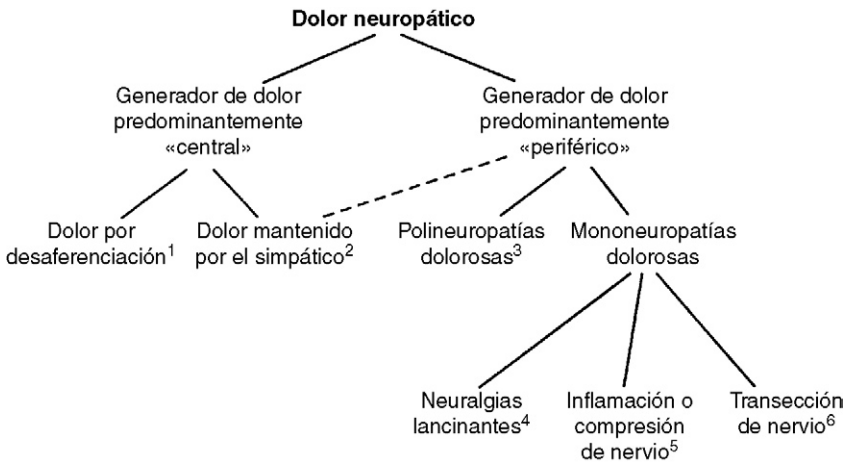


Figura 28-2. Clasificación de los dolores neuropáticos en función del mecanismo responsable predominante. 1. Respuesta a una lesión del sistema nervioso central o periférico. 2. Asociado a disregulación autonómica focal (p. ej., edema, trastornos vasomotores), respuestas motoras involuntarias y/o cambios tróficos susceptibles de mejorar mediante bloqueo nervioso simpático. 3. Probable implicación de múltiples mecanismos. 4. No se conocen los patrones de actividad periférica ni la interacción central responsable del carácter lancinante de estos dolores. 5. Nervi nervorum (pequeños nervios aferentes que inervan nervios mayores) nociceptivos pueden ser responsables del dolor neuropático que acompaña a la inflamación o compresión de un nervio. 6. La lesión de axones puede ir seguida de la formación de un neuroma, una fuente de actividad aberrante probablemente implicada en el dolor.

7. ¿Qué síndromes de dolor neuropático se consideran sostenidos por procesos somatosensoriales aberrantes del SNC?

Los dolores neuropáticos que se consideran sostenidos por mecanismos que tienen lugar en el SNC pueden dividirse en dos grandes grupos: 1) trastornos conocidos como dolores por desaferenciación y 2) trastornos conocidos en conjunto como síndromes de dolor regional complejo (antes conocidos como distrofia simpático refleja y causalgia; v. pregunta 50). En el grupo de dolores por desaferenciación se incluyen un gran número de síntomas específicos, como el dolor central (dolor tras una lesión del SNC), dolor resultante de la avulsión de un plexo, dolor subsiguiente a una lesión de médula espinal, neuralgia postherpética, dolor fantasma y otros. El síndrome de dolor regional complejo se debe presumiblemente a diferentes mecanismos. En uno de ellos parece intervenir la actividad eferente del sistema nervioso simpático, produciéndose un dolor conocido como dolor mantenido por el simpático.

8. ¿Qué síndromes dolorosos se consideran sostenidos por procesos somatosensoriales aberrantes del sistema nervioso periférico?

Los dolores neuropáticos que se consideran originados por mecanismos que tienen lugar en el SNP pueden dividirse en un grupo de polineuropatías dolorosas y un grupo de mononeuropatías dolorosas. Cada uno de estos grupos incluye a su vez numerosos síndromes específicos.

9. Describa los mecanismos específicos del SNC que pueden estar implicados en los distintos tipos de dolor por desaferenciación.

Estudios llevados a cabo en modelos experimentales y en seres humanos sugieren que un estado de «sensibilización central» puede desempeñar un papel importante en todos los síndromes por desaferenciación. Aunque la vía aferente periférica es importante en algunos síndromes (tal y como sugiere el alivio transitorio del dolor por desaferenciación observado habitualmente tras la interrupción de las vías somatosensoriales proximales), es probable que la fisiopatología subyacente esté relacionada con variaciones en las características de respuesta de las neuronas centrales que son al menos en parte independientes de esta vía de entrada.

La sensibilización central puede suponer cambios funcionales y estructurales en las vías del SNC implicadas en la nocicepción (v. fig. 28-1 y tabla 28-1). Cada uno de estos cambios parece producirse como consecuencia de mecanismos específicos, que están empezando a dilucidarse en la actualidad. Estudios recientes sugieren, por ejemplo, la importancia de la interacción entre los aminoácidos excitatorios (especialmente el glutamato) y el receptor N-metil-D-aspartato en la sensibilización de las neuronas nociceptivas del asta dorsal de la médula espinal. Aunque la relación de estos cambios estructurales y funcionales con el dolor crónico es hipotética en el hombre, la variedad de fenómenos subraya la versatilidad de las conexiones centrales y sugiere cuál ha de ser el objetivo de futuros estudios orientados a la prevención y al tratamiento del dolor neuropático.

TABLA 28-1. CAMBIOS QUE PUEDEN ESTAR IMPLICADOS EN LOS DOLORES NEUROPÁTICOS SOSTENIDOS POR PROCESOS ABERRANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Cambios funcionales	Cambios estructurales
Disminución del umbral de activación	Degeneración transináptica
Activación exagerada	Degeneración transganglionar
Descargas ectópicas	Brotes regenerativos colaterales
Ampliación de los campos receptivos	
Pérdida de inhibición normal	

10. El dolor fantasma suele considerarse un tipo de dolor por desaferenciación. ¿Qué es el dolor fantasma?

Aunque el prototipo de dolor fantasma es el que se presenta tras la amputación de un miembro, el término se aplica al dolor que aparece tras la amputación de una parte cualquiera del cuerpo. Por ejemplo, se producen descripciones de dolor fantasma tras una mastectomía o después de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

la extracción de un diente. Algunos autores utilizan también el término para describir el dolor que se percibe en regiones del cuerpo completamente denervadas (y por tanto anestesiadas) pero no amputadas, como el área por debajo de una médula espinal seccionada o el área inervada por un nervio periférico gravemente lesionado. Sin embargo, este uso del término puede crear confusión, de manera que es preferible utilizar la denominación «dolor central» o uno de sus subtipos (v. pregunta 35) para describir el dolor que se presenta en un área denervada como resultado de una lesión del SNC y utilizar el término genérico «dolor por desaferenciación», o el más antiguo término «anestesia dolorosa», para describir el dolor supuestamente debido a un mecanismo central inducido por una lesión grave de un nervio periférico.

11. ¿Qué se sabe sobre los mecanismos específicos que dan lugar al dolor fantasma?

No se conocen los mecanismos específicos causantes del dolor fantasma. Una hipótesis sugiere que el dolor fantasma es un «recuerdo» somatosensorial que no reside en una región específica del SNC, sino que implica complejas interacciones de redes nerviosas en el cerebro. Estudios recientes sugieren que la «retracción» de la representación cortical somatosensorial de un miembro amputado guarda relación con el desarrollo del dolor. Se ha sugerido asimismo que el manejo del dolor con opioides da lugar a la reexpansión hasta su representación original y que este cambio guarda relación con la disminución del dolor. No se conoce la fisiopatología exacta subyacente a tales asociaciones.

12. ¿Cuál es la epidemiología del dolor fantasma?

Los estudios epidemiológicos del dolor fantasma han de hacer distinción entre este fenómeno y las sensaciones fantasma no dolorosas y el dolor de muñón. La ausencia de precisión a este respecto puede ser el motivo de las variaciones registradas en estudios realizados en el pasado, que referían molestia transitoria u ocasional en el 25-98% de los casos de amputaciones. Aunque algunos estudios sugieren que alrededor de la mitad de los pacientes con dolor fantasma siguen presentando dolor durante un período de al menos 1 o 2 años, otros indican que una gran mayoría experimentan resolución del dolor (aunque no necesariamente de toda sensación fantasma) a lo largo del primer año después de la amputación.

Diversos estudios han tratado de definir los factores que predisponen al desarrollo de dolor fantasma. El dolor de miembro fantasma es muy poco frecuente en casos de ausencia congénita de algún miembro o de niños que han perdido una extremidad antes de los 6 años de edad. Esta observación sugiere que es necesario cierto grado de maduración del SNC para que se produzca dolor fantasma. En algunos estudios, aunque no en todos, se ha observado que el hecho de haber experimentado dolor en el miembro antes de la amputación predispone al desarrollo de dolor fantasma. Un estudio reciente refiere que el 57% de los pacientes que habían experimentado dolor inmediatamente antes de la amputación desarrollaron un dolor fantasma que era similar al dolor preexistente, en cuanto a calidad y localización. También se ha referido una fuerte asociación entre dolor de muñón y dolor fantasma. Otros estudios sugieren que la edad avanzada, las amputaciones proximales, las lesiones de miembros superiores, las amputaciones súbitas y los trastornos psicológicos preexistentes pueden incrementar la probabilidad de dolor fantasma, aunque estos factores no han sido confirmados en estudios más recientes.

13. ¿Cuál es la historia natural del dolor fantasma?

Aunque la mayoría de los pacientes desarrollan sensaciones dolorosas y dolor fantasma muy pronto después de la lesión nerviosa, los síntomas pueden presentarse en cualquier momento después de la denervación. La mayoría de los estudios refieren que el dolor disminuye considerablemente con el paso del tiempo.

14. ¿Cómo se distingue el dolor fantasma de la sensación fantasma?

El dolor fantasma es un elemento dentro del grupo de las sensaciones fantasma. El dolor ha sido denominado sensación exteroceptiva, una descripción aplicada también a la percepción del tacto, de la temperatura, de la presión, del picor y de otras sensaciones. También se produce sensación cinestésica, que implica la percepción de postura, longitud y volumen, y sensaciones cinéticas, como la percepción de movimientos voluntarios y de movimientos espontáneos. Entre las sensaciones cinestésicas más comunes se encuentran las posturas insólitas o caprichosas, el acortamiento del miembro (fenó-

meno telescópico) o las distorsiones del tamaño de partes del cuerpo (generalmente reducción en las regiones proximales y expansión en las regiones distales). Todas estas sensaciones suelen ser más vivas inmediatamente después de la amputación. Con el paso del tiempo, la amplitud de la sensación fantasma suele reducirse y la intensidad de la misma va desapareciendo gradualmente.

15. ¿En qué se diferencia el dolor fantasma del dolor de muñón?

A diferencia del dolor fantasma, en el que el supuesto «generador» del dolor se encuentra en el SNC, el dolor de muñón es un dolor neuropático periférico presumiblemente relacionado con el desarrollo de un neuroma en el extremo de un nervio seccionado. Los pacientes suelen referir una combinación de sensación dolorosa, sensación punzante, pulsátil y de compresión y una molestia eléctrica localizada en el muñón distal. La presentación del dolor suele retrasarse unos meses y la incidencia es menor que la del dolor fantasma. Tras la amputación de un miembro, muchos pacientes refieren dolor de muñón y dolor fantasma.

16. ¿Es posible prevenir el dolor fantasma?

El dolor fantasma puede ser difícil de tratar y la prevención es sin duda la actuación ideal. La posibilidad de prevención se puso de manifiesto a raíz de un pequeño ensayo que demostró la eficacia de una infusión epidural de anestésico local y/o morfina 72 horas antes de una cirugía para reducir el dolor fantasma postoperatorio entre pacientes con dolor de miembro preamputación. Aunque los datos son demasiado limitados para recomendar la anestesia regional antes de cualquier amputación, ha de considerarse tal posibilidad en ciertos pacientes seleccionados con intenso dolor preexistente.

17. ¿Qué estrategias de tratamiento inicial se utilizan en relación con el dolor fantasma?

Los pacientes con dolor fantasma establecido deben ser valorados en busca de la existencia de factores potencialmente tratables y que puedan exacerbar el dolor, como un neuroma de muñón o un estado de depresión. El manejo de tales factores puede mejorar el resultado. Aunque no existen evidencias definitivas de que el uso de prótesis o la fisioterapia tengan efectos analgésicos en pacientes con dolor fantasma, estas terapias de rehabilitación pueden tener efectos saludables sobre la función y han de tenerse en cuenta únicamente sobre dicha base. Para el dolor fantasma en sí, pueden probarse un amplio número de tratamientos potencialmente analgésicos, en un intento por mejorar el bienestar y favorecer la recuperación funcional del paciente.

18. ¿Qué agentes analgésicos son los más eficaces para el tratamiento del dolor fantasma?

Se dispone de muy pocos ensayos clínicos analgésicos llevados a cabo en pacientes con dolor fantasma y los realizados con fármacos analgésicos adyuvantes se muestran en general idénticos a los correspondientes a otros tipos de dolor neuropático (v. cap. 37, Analgésicos adyuvantes). Un ensayo controlado con placebo sugiere que la calcitonina (200 UI en infusión intravenosa rápida) puede ser eficaz, al menos en pacientes con dolor fantasma relativamente reciente, debiendo considerarse la pronta realización de otro ensayo con dicho fármaco administrado por vía intranasal o subcutánea. La utilización de opioides a largo plazo puede ser eficaz como tratamiento del dolor fantasma en algunos casos.

19. ¿Resultan de ayuda los bloqueos neurales en el paciente con dolor fantasma?

Aunque los bloqueos nerviosos simpáticos suelen tener efectos beneficiosos mínimos o transitorios, en algunos pacientes dan buenos resultados. Este pequeño potencial de efectos favorables a largo plazo justifica un ensayo sobre el bloqueo simpático en pacientes seleccionados con dolor refractario. El alivio prolongado que proporcionan los bloqueos de nervios sensoriales parece ser menos frecuente que los efectos beneficiosos de los bloqueos simpáticos, habiéndose incluso descrito casos en los que el bloqueo sensorial incrementaba de manera paradójica el dolor.

La neurólisis química o quirúrgica de las vías somatosensoriales proximales tiene más riesgos que los bloqueos nerviosos transitorios, incluida la posibilidad de empeoramiento del dolor, razón por la cual tales procedimientos no se utilizan para tratar el dolor fantasma. La lesión de la zona de entrada de la raíz dorsal ha arrojado prometedores resultados en un tipo específico de síndrome de dolor por desaferenciación, la avulsión de plexo (v. preguntas 47-49), pero los resultados no han sido favorables

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

en el dolor fantasma. Por otro lado, la inyección local en el muñón, que puede ser útil para el dolor de muñón, ha demostrado tener también una eficacia muy limitada en el tratamiento del dolor fantasma.

20. Describa el papel de los neuroestimuladores en el dolor fantasma.

Los planteamientos neuroestimuladores son más seguros que los procedimientos neurodestructivos y se han utilizado en el tratamiento del dolor fantasma. Aunque en el caso de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) los resultados son a menudo decepcionantes, la seguridad inherente a la técnica justifica su aplicación en la mayoría de los pacientes. Una amplia experiencia con procedimientos neuroestimuladores invasivos, incluidas la estimulación de la columna dorsal y la estimulación cerebral profunda, han arrojado resultados diversos. Estos planteamientos han de ser considerados sólo cuando hayan fracasado los tratamientos conservadores y el paciente haya sido sometido a una valoración global por parte de expertos especialistas.

21. Verdadero o falso: es poco probable que el abordaje psicológico tenga éxito en el tratamiento del dolor fantasma.

Falso. Las intervenciones psicológicas como parte de un abordaje multimodal del dolor fantasma merecen especial atención. En el caso del dolor fantasma, la desfiguración y la discapacidad física pueden acrecentar el malestar ligado al dolor, resultando por ello en estos casos sumamente importante la intervención psicológica.

22. La neuralgia postherpética (NPH) es otro síndrome frecuente de dolor por desaferenciación. ¿Cuál es la definición de NPH?

Aunque es indiscutible que la neuralgia postherpética (NPH) se define únicamente sobre la base del padecimiento de dolor prolongado después de una infección aguda por herpes zóster, el criterio temporal específico utilizado para diagnosticar este trastorno es objeto de debate. En la literatura médica, diversos informes han definido la NPH como el dolor que persiste una vez formadas las costras de las lesiones, o el dolor que se prolonga durante más de 1, 1,5, 8 o 24 semanas después la resolución de la erupción cutánea. Con fines de estudio, probablemente lo más razonable sería requerir un criterio de 4 meses desde la aparición de la lesión (1 mes para la curación de la lesión seguido de 3 meses de dolor). Este criterio se utiliza para definir un período inicial, durante el cual la pauta a seguir sería el tratamiento del herpes zóster agudo, y el sucesivo período abierto, en el que deben llevarse a cabo los debidos tratamientos para la NPH.

23. ¿Qué se sabe acerca de los mecanismos que dan lugar a la neuralgia postherpética?

Tras la resolución de una infección sistémica por varicela, que suele tener lugar en la infancia, el virus se mantiene en fase inactiva en los ganglios de la raíz dorsal. El herpes zóster es la reactivación segmentaria del virus de la varicela, que implica presumiblemente algún tipo de bajada de las defensas inmunitarias.

El herpes zóster produce inflamación difusa de un nervio periférico, del ganglio de la raíz dorsal y, en algunos casos, de la médula espinal. Mucho tiempo después de haberse resuelto la infección aguda, la patología revela alteraciones inflamatorias crónicas en la periferia, pérdida neuronal en el ganglio de la raíz dorsal y una reducción de axones y mielina en el nervio afectado. La prueba sensorial cuantitativa demuestra que este trastorno produce diferentes tipos de lesión, que a su vez dan lugar a subtipos fisiopatológicos de NPH. En un tipo, la destrucción del nervio periférico conduce a desaferenciación y en otro existen fibras nerviosas periféricas finas que intervienen en la fisiopatología del dolor. Algunos estudios han sugerido la pérdida relativamente selectiva de fibras nerviosas periféricas gruesas en diversos pacientes, circunstancia que podría subyacer a la reducción de los procesos inhibidores periféricos mediados por dichas fibras.

24. ¿Cuál es la epidemiología del herpes zóster y de la neuralgia postherpética?

La incidencia de herpes zóster, que supone aproximadamente un total de 1,3 a 4,8 casos por 1.000 personas al año, aumenta en las personas mayores e inmunocomprometidas (p. ej., pacientes con cáncer y SIDA). Ciertos hallazgos sugieren que la incidencia puede también verse influida por distintas agresiones sistémicas, como la cirugía, exposiciones tóxicas e infecciones, y por procesos patológicos que afectan a la columna o a las raíces nerviosas.

Aunque apenas el 10% de todas las personas con herpes agudo experimentan dolor durante más de un mes, la incidencia aumenta progresivamente con la edad. En un estudio, la prevalencia de dolor 1 año después de la erupción fue del 4,2% en pacientes de 20 años y más jóvenes, y del 47% en los mayores de 70 años. La NPH es también relativamente más frecuente entre las personas con erupciones graves por herpes zóster y en aquellas con un elevado nivel de sufrimiento.

25. ¿Cuál es la historia natural de la neuralgia postherpética?

La NPH mejora gradualmente en la mayoría de los pacientes y la experiencia clínica sugiere que el mejor factor de predicción de una futura mejoría es el curso durante el pasado reciente. Ante tal historia natural, la interpretación de ensayos terapéuticos no controlados debe realizarse con precaución, especialmente si el tratamiento es administrado a los pacientes de forma relativamente temprana después de la infección aguda por herpes zóster. De hecho, sobre la base de los efectos «favorables» observados durante ensayos no controlados, han sido numerosos los tratamientos ineficaces introducidos para la NPH. Así pues, siempre que sea posible, los estudios clínicos de los tratamientos para la NPH deberán ser controlados e incluir un riguroso criterio temporal, como es el de considerar un período de 4 meses desde la aparición de la lesión.

26. ¿Cuáles son los rasgos clínicos más importantes de la NPH?

Las erupciones de herpes zóster en forma de dermatomas torácicos se registran en más del 50% de los pacientes. La distribución trigémina (generalmente V1) es la siguiente presentación más frecuente. Los herpes zóster lumbar y cervical se producen en el 10-20% de los pacientes. Independientemente de la localización, el dolor de la NPH suele ser complejo, se describe en general como una combinación de dolor sordo profundo, quemazón superficial y dolor paroxístico. A menudo también se refiere picor. La alodinia y la hiperpatía son variables; en algunos pacientes, la sensibilidad al tacto es el componente más molesto. En torno al 10% de los pacientes con infección por herpes zóster experimentan dolor sin presencia concomitante de lesiones en la piel. El curso de este síndrome –zoster sine herpetum– y la subsiguiente incidencia de NPH se consideran comparables a la presentación más típica de herpes zóster. La NPH puede afectar a la oreja como consecuencia del denominado síndrome de Ramsay-Hunt, un trastorno con frecuencia mal diagnosticado en el que la varicela se extiende a partir del ganglio geniculado y produce parálisis facial, pérdida de oído, vértigo y dolor en la oreja. La presencia de vesículas en la membrana timpánica es, en ocasiones, el único signo observable en este trastorno.

27. ¿Es posible prevenir la neuralgia postherpética?

Con la introducción de la vacuna de la varicela, la prevención primaria de la NPH es ahora viable. Cabe suponer que, cuando hayan pasado muchos años desde la amplia difusión de la vacunación, se observará una reducción en la incidencia de dicha lesión. Por otro lado, un estudio reciente ha llegado a la conclusión de que repetir la vacunación en la edad adulta tardía reduce la incidencia de NPH. Es posible que este tratamiento no tarde en difundirse. Estudios realizados sobre fármacos antivirales, como famciclovir y valaciclovir, han demostrado que el tratamiento temprano acorta el tiempo de dolor asociado al ataque agudo, reduciendo en esencia la incidencia de NPH (v. pregunta 29).

28. ¿Qué dicen los estudios sobre otros medicamentos?

No existen claras evidencias de que algún otro de los actuales tratamientos disponibles para el herpes zóster agudo prevenga la NPH. Los corticoides y el bloqueo nervioso simpático pueden tener valiosos efectos analgésicos durante el zóster agudo, pero no previenen la NPH. Por último, un estudio sugiere que el uso de amitriptilina a dosis bajas durante el zóster agudo reduce la NPH, pero tal hallazgo requiere confirmación.

29. Cite una estrategia de tratamiento adecuada para el zóster agudo.

El tratamiento antiviral es el primer aspecto a tener en cuenta al desarrollar la estrategia de tratamiento del herpes zóster agudo. A la luz de estudios recientes, se ha bajado el umbral para el uso de terapia antiviral, con la esperanza de reducir la probabilidad de dolor prolongado. La terapia antiviral debe utilizarse siempre que los pacientes se encuentren en riesgo importante de lesión tisular por el propio virus o estén inmunocomprometidos. Los pacientes con lesión declarada o inminente de la córnea o con evidencias de daño de nervios motores o de nervios que inervan vísceras (como la vejiga) se consideran incluidos en dicha categoría. Los pacientes con riesgo relativamente alto de NPH –entre ellos los pacientes mayo-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

res (≥60 años), los que presentan intensas erupciones cutáneas y los que experimentan dolor intenso– también son candidatos al tratamiento antiviral. En el paciente no inmunocomprometido, la administración de un corticoide sistémico, como la prednisona, puede reducir el dolor agudo. Cabe esperar la misma respuesta en los individuos sometidos a bloqueo nervioso simpático. Hay quien considera que este último procedimiento reduce la incidencia de NPH, pero tal extremo no ha sido debidamente confirmado. De igual modo, en un ensayo se ha sugerido el uso de amitriptilina a bajas dosis durante la fase aguda para reducir la incidencia de NPH, pero tal indicación también requiere confirmación. En todos los pacientes, el dolor ha de ser abordado de manera agresiva con alguna combinación de medidas locales y fármacos analgésicos (fármacos antiinflamatorios no esteroideos [AINE] u opioides).

30. Fármacos analgésicos tópicos y sistémicos son utilizados de manera habitual en el tratamiento de la NPH. ¿Cuáles son los tratamientos tópicos para este trastorno?

Diversos estudios han establecido que el parche de lidocaína al 5% constituye una terapia eficaz. Algunos pacientes mejoran con la aplicación de una mezcla eutéctica de lidocaína y prilocaína (MEAL) o de un gel o una crema de lidocaína al 5 o al 10%. Aunque la mezcla MEAL y la lidocaína a altas concentraciones pueden producir intensa anestesia cutánea cuando se aplican en forma de una gruesa capa bajo un apósito oclusivo, puede no ser necesario seguir esta pauta y la mayoría de los pacientes inician la terapia con una fina aplicación varias veces al día. Si esta pauta de tratamiento no ayuda y el área de dolor es pequeña, se puede recurrir a la anestesia cutánea para conseguir el efecto.

Existen datos a favor del uso de fármacos antiinflamatorios tópicos, como ácido acetilsalicílico disuelto en cloroformo. La experiencia clínica en relación con este enfoque no ha sido muy favorable y se utiliza poco.

Otro tratamiento tópico, la crema de capsaicina, cuenta con numerosos defensores. La capsaicina es un compuesto natural que agota de manera selectiva los neurotransmisores peptídicos (como la sustancia P) de las neuronas aferentes primarias de pequeño diámetro. La experiencia actual sugiere que un ensayo correcto de este fármaco, que requiere en general entre tres y cuatro aplicaciones diarias durante aproximadamente 4 semanas, identifica una pequeña proporción de pacientes que refieren alivio considerable del dolor. Algunos individuos desarrollan dolor urente local y son incapaces de continuar con el ensayo o prueba.

31. ¿Qué tratamientos analgésicos sistémicos se han utilizado para la NPH?

El tratamiento farmacológico sistémico de la NPH sigue el mismo planteamiento general recomendado para otros tipos de dolor neuropático (v. cap. 37, Analgésicos adyuvantes). Aunque el enfoque habitual de primera línea incluye el empleo de uno o más analgésicos adyuvantes, si el dolor es intenso se considera la posibilidad de probar un opioide. Recientemente se han completado ensayos controlados que han demostrado la eficacia potencial del tratamiento con opioides en este trastorno.

Entre los denominados analgésicos adyuvantes que han sido valorados de manera específica en relación con la NPH, los más importantes son los antidepresivos y los anticonvulsivos. La experiencia es mayor con los anticonvulsivos gabapentina y pregabalina y con antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, la desipramina y la nortriptilina. También se pueden probar los nuevos antidepresivos, como duloxetina, venlafaxina, paroxetina y maprotilina. Cabe asimismo la posibilidad de considerar otros anticonvulsivos. Fármacos más antiguos, como la carbamazepina, han sido estudiados en varios tipos de dolor neuropático y han de tenerse en cuenta también, aunque los fármacos más nuevos, como el topiramato, la lamotrigina y el levetiracetam, son en general mejor tolerados. Estos medicamentos no han sido estudiados de manera específica para la NPH, pero son a menudo utilizados para el dolor neuropático de cualquier tipo. El agonista alfa-adrenérgico clonidina ha sido también estudiado en la NPH y ha de ser debidamente considerado en los casos resistentes, del mismo modo que otros fármacos utilizados en la práctica para el dolor neuropático, como antiarrítmicos orales, algunos cannabinoides y el baclofeno. Los ensayos secuenciales con estos analgésicos adyuvantes representan el principal enfoque de la farmacoterapia de la NPH. Algunos pacientes han mostrado de manera ocasional efectos beneficiosos con el tratamiento con AINE u opioides a largo plazo.

32. Describa el papel del tratamiento anestesiológico en la neuralgia postherpética.

Un estudio reciente ha valorado la administración de metilprednisolona y anestésico local en el espacio intratecal. Se ha observado que, en una población con NPH prolongada, una serie de varias

inyecciones daba lugar a una elevada tasa de respuestas favorables. No obstante, este enfoque ha despertado cierta preocupación en cuanto a seguridad, razón por la cual no ha sido aún adoptada de manera extendida. Sin embargo, los datos sugieren que debería considerarse en casos graves.

Otras pautas anestesiológicas propuestas con especial énfasis para la NPH son la infiltración cutánea con un anestésico local de manera aislada o conjuntamente con esteroides, la administración de un anestésico local intravenoso, los bloqueos temporales o permanentes de nervios periféricos o raíces nerviosas, los bloqueos simpáticos, la administración de esteroides epidurales y el empleo de criosonda para las cicatrices dolorosas. Con la única excepción de la lidocaína intravenosa, todos los informes clínicos en relación con estos procedimientos arrojan resultados meramente anecdóticos.

33. ¿Qué se puede hacer en caso de dolor neurálgico refractario grave?

Los pacientes con dolor refractario grave son tratados a menudo, en el marco de ensayos empíricos, mediante lidocaína intravenosa (p. ej., de 2 a 4 mg/kg a lo largo de 30 minutos), bloqueos nerviosos temporales con anestésico local (incluidos bloqueos nerviosos simpáticos) o técnicas que suponen la instilación subcutánea de un anestésico local más un corticoide. La neurólisis no se contempla, salvo en situaciones extremas, debido a la naturaleza incierta de los resultados y a que preocupan los posibles efectos adversos de la incrementada denervación.

En casos de neuralgia refractaria y siguiendo una pauta empírica similar, a menudo se emplea un abordaje neuroestimulador no invasivo, generalmente la neuroestimulación eléctrica transcutánea. El uso de una terapia neuroestimuladora invasiva, concretamente de estimulación de la columna dorsal, se basa en un reducido número de informes de casos favorables. En ocasiones se sugiere un abordaje de esta índole en pacientes con dolor intenso resistente a los planteamientos conservadores.

Los enfoques rehabilitador y psicológico se recomiendan a menudo en pacientes con NPH refractaria, en un intento por mejorar la función y, en algunos casos, aliviar el dolor. Se consideran de manera particular tales técnicas en pacientes cuyo dolor conduce a la inmovilización de un miembro, a inactividad general o a conductas de inadaptación.

34. Verdadero o falso: la neuralgia postherpética puede tratarse mediante diversos procedimientos quirúrgicos.

Falso. Aunque existen informes sobre pacientes con NPH que refieren los efectos beneficiosos de diversos procedimientos quirúrgicos, entre ellos la neurectomía, la rizotomía, la simpatectomía, la cordotomía, la tractotomía trigémina, la mesencefalotomía, la mesencefalotalamotomía y la talamotomía, la experiencia clínica acumulada con estas técnicas ha defraudado y no se recomienda el uso de ninguna de ellas de forma rutinaria.

35. ¿Qué es el dolor central?

La existencia de síndromes de dolor central ofrece fuertes evidencias en relación con el concepto de que alteraciones del SNC pueden dar lugar a dolor neuropático crónico. La terminología «dolor central» define, en general, un elevado número de síndromes de dolor por desaferenciación que pueden producirse tras una lesión del SNC. Estos síndromes se denominan en función de la localización de la lesión (p. ej., dolor talámico), de la lesión desencadenante (p. ej., dolor postictus) o del trastorno subyacente (p. ej., dolor relacionado con esclerosis múltiple). Los síndromes asociados a lesiones poco corrientes (p. ej., siringobulbia) o lesiones comunes que rara vez producen dolor (p. ej., tumores cerebrales) suelen definirse también de manera genérica como dolor central.

36. Describa los mecanismos específicos que pueden dar lugar a dolor central.

Aunque se da por supuesto que cualquiera de los cambios que se asocian a «sensibilización central» (v. preguntas 5 y 9) puede estar implicado en el desarrollo del dolor central, poco se sabe de los procesos concretos implicados. La observación clínica sugiere que la afectación de las vías espinotalamocorticales es un elemento fundamental en el desarrollo del dolor central después de una lesión a cualquier nivel del neuroeje. Es posible que, tras una lesión de este tipo, se produzca desaferenciación o desinhibición de las neuronas nociceptivas centrales en el tálamo, produciéndose en consecuencia los cambios fisiopatológicos subyacentes al desarrollo del dolor central.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

37. ¿Cuál es la epidemiología del dolor tras una lesión de la médula espinal?

El dolor central que sigue al daño de la médula espinal ha sido definido fundamentalmente en pacientes con lesiones traumáticas o desmielinizantes. Tras una lesión aguda de la médula espinal, entre el 10 y el 49% de los pacientes desarrollan dolor crónico. Se han descrito diversos síndromes, entre ellos un síndrome de dolor por desaferenciación, o central. No se conoce la epidemiología de este subtipo específico de dolor provocado por una lesión de la médula espinal.

38. ¿Qué características sugieren el diagnóstico de dolor central causado por lesión de médula espinal?

El dolor central se supone causado por una lesión de la médula espinal cuando se producen disestesias de distribución no segmentaria por debajo de la lesión. Los rasgos clínicos son muy variables. En ocasiones, las disestesias espontáneas e inducidas se asocian a parestesias descritas como hormigueo, entumecimiento o constricción. Las áreas dolorosas pueden ser pequeñas o grandes, unilaterales o bilaterales y estables o fluctuantes en cuanto a tamaño y localización. El dolor aumenta a veces de manera espontánea o en respuesta a cambios de temperatura, a estrés, al tabaco o a otros factores. Los espasmos flexores o extensores, que pueden ser espontáneos o precipitados por el movimiento o la distensión de la vejiga o del intestino, contribuyen de forma importante al dolor. En ocasiones se refieren dolores viscerales referidos como tales por el paciente y que se perciben en el bajo abdomen o la pelvis.

Dado que la médula espinal termina en el cuerpo vertebral L1 o por debajo de éste, el dolor central puede diagnosticarse sólo si existe una lesión por encima de este nivel. Si se produce dolor neuropático crónico tras una lesión medular por debajo de L1, la clasificación resulta más complicada. En algunos casos, el dolor es segmentario o multisegmentario y se considera que la fisiopatología se basa en procesos periféricos, mientras que en otros se piensa que se trata de procesos del SNC inducidos por una lesión nerviosa periférica. Este tipo de dolor puede definirse como síndrome por desaferenciación, esencialmente similar al dolor fantasma (v. pregunta 10).

39. ¿Puede el dolor central ser el resultado de lesiones desmielinizantes de la médula espinal que se registran en el marco de una esclerosis múltiple establecida? ¿Cuáles son las características de este dolor?

El dolor agudo se presenta en el 23-80% de los pacientes con esclerosis múltiple. El dolor central, que es el tipo de mayor prevalencia, suele registrarse en pacientes con enfermedad de larga evolución. El dolor suele describirse como urente y continuo. En ocasiones se asocia a otros tipos de disestesias o dolores lancinantes y su intensidad puede fluctuar de manera espontánea o en respuesta a la actividad, al estrés o a cambios de tiempo. La localización del dolor más frecuente se da en partes distales de piernas y pies, aunque a veces los pacientes refieren dolor de distribución dermatómica o en una región asimétrica del tronco o de una extremidad, sin distribución dermatómica.

40. ¿Qué otros tipos de patología de la médula espinal se han asociado a dolor central?

Se ha descrito dolor central asociado a lesiones vasculares de la médula espinal, siringomielia, neoplasias intra y extramedulares, espondilosis cervical, lesiones inflamatorias (p. ej., mielitis sifilítica), degeneración combinada subaguda y mielopatía tóxica. El dolor central también puede ser iatrogénico y complicar una intervención quirúrgica medular o una cordotomía.

41. Verdadero o falso: el dolor central puede deberse a lesiones del tronco del encéfalo.

Verdadero. El síndrome prototipo de dolor central causado por lesiones del tronco del encéfalo es el dolor talámico subsiguiente a lesiones vasculares isquémicas o hemorrágicas.

42. ¿Cuáles son las características del dolor talámico?

El dolor talámico se produce, en general, meses o años después de la lesión. El dolor suele ser disestésico (urente y continuo, a menudo con punzadas intermitentes) y puede asociarse a molestas parestesias (p. ej., sensación de constricción, dolor mordiente u hormigueo). Es frecuente la alodinia y algunos pacientes refieren hiperpatía intensa, con radiación difusa del dolor, dolor continuo durante un período de tiempo prolongado después de eliminar el estímulo de la piel

y malestar intenso. Algunos pacientes presentan distribución seudorradicular o la denominada distribución queiro-oral (región perioral y mano ipsilateral).

43. Describa los déficits psicológicos y neurológicos asociados al dolor talámico.

Existen diversos déficits psicológicos y neurológicos asociados al dolor talámico. A menudo los pacientes se muestran retraídos, inactivos y profundamente deprimidos. El examen suele demostrar un evidente trastorno sensorial en alguna parte del hemicuerpo afectado. Parece existir de manera constante un déficit en la sensación de dolor y temperatura. Los pacientes pueden presentar o no hemiparesia o movimientos coreoatetoides asociados. Algunos pacientes muestran dismetría unilateral o síndrome de Horner.

44. ¿Puede producirse dolor central como consecuencia de una lesión cerebral?

El dolor central puede complicar un traumatismo, lesiones vasculares o una neoplasia en el hemisferio cerebral. Esta observación es una prueba de que la corteza cerebral juega un papel importante en la percepción del dolor. Otra evidencia es, a este respecto, la observación de percepción alterada del dolor por lesiones supratalámicas, la identificación de neuronas corticales nociceptivas en primates, la descripción ocasional de pacientes que refieren dolor tras la estimulación de regiones parietales durante experimentos de mapeo cortical y la nada frecuente observación de dolor central asociado a actividad cortical epileptiforme.

45. ¿Qué estrategias de tratamiento se utilizan para el dolor central?

El tratamiento del dolor central supone todo un reto. Al igual que otros dolores neuropáticos, un enfoque multimodal que persiga tanto la comodidad como la funcionalidad del paciente es el planteamiento ideal. Un ensayo controlado con amitriptilina y carbamazepina en pacientes con dolor central postictus ha demostrado claros efectos analgésicos en el caso del primer fármaco y efectos equívocos en el caso del segundo. Otro ensayo controlado con lamotrigina también ha resultado positivo. Estudios aislados han descrito el uso de otros antidepresivos tricíclicos, otros anticonvulsivos, naloxona (administrada en infusión rápida), mexiletina y otros bloqueantes de los canales de sodio, difenhidramina, propranolol, inhibidores de la colinesterasa, clorpromazina, L-dopa y 5-dihidroxitriptófano. El enfoque habitual supone ensayos secuenciales de fármacos seleccionados de manera inespecífica para el dolor neuropático, entre ellos antidepresivos, anticonvulsivos y otros. Algunos pacientes responden favorablemente a los opioides.

La estimulación periférica, generalmente con TENS, puede tener efectos beneficiosos. Las técnicas invasivas de neuroestimulación, especialmente la estimulación cerebral profunda, se toman en consideración si el dolor es refractario al tratamiento analgésico sistémico.

46. Aparte de la estimulación cerebral profunda, ¿qué otros abordajes invasivos pueden emplearse para el dolor central?

Las demás técnicas invasivas desempeñan un papel limitado en el tratamiento del dolor central. Los bloqueos nerviosos simpáticos o somáticos temporales con un anestésico local, si resultan de ayuda, proporcionan únicamente un alivio de corta duración, razón por la cual tales procedimientos son poco utilizados. Aunque existen informes de casos y pequeños ensayos que defienden el uso de técnicas neurolíticas quirúrgicas para el tratamiento del dolor central, la probabilidad de obtención de efectos beneficiosos sostenidos parece extremadamente baja; por consiguiente, no es posible recomendar tales procedimientos. La única posible excepción es la utilización de una lesión en la zona de entrada de la raíz dorsal (DREZ, de sus siglas en inglés *Dorsal Root Entry Zone*) para el tratamiento del dolor de «zona terminal» en pacientes con lesión de médula espinal (v. pregunta 49).

47. ¿Qué es la avulsión de plexo nervioso?

El síndrome de dolor por desaferenciación conocido como avulsión de plexo nervioso es una complicación rara, pero potencialmente devastadora, del traumatismo de un miembro. Aunque el dolor grave puede complicar la avulsión de una raíz nerviosa a cualquier nivel del sistema nervioso, la entidad clínica más importante es la subsiguiente a lesiones de avulsión de plexo, que suelen afectar al plexo braquial y suelen ir seguidas de dolor grave en el miembro afectado. Entre un 26 y un 91% de los pacientes refiere dolor crónico como complicación de la avulsión del plexo braquial, consistente generalmente en disestesias con quemazón continua y paroxismos superpuestos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

La aparición del dolor puede ser inmediata o retrasarse meses. En un estudio, aproximadamente un tercio de los pacientes presentaban dolor grave e incoercible más de 2 años después de producirse la lesión. Se ha referido que el estrés, la enfermedad concomitante y los cambios de tiempo incrementan el dolor; la molestia disminuye a veces con la distracción o con maniobras estereotipadas, como asir o balancear el brazo o masajear el cuello o el hombro. La extremidad, o partes de la misma, presentan ausencia de sensibilidad; la mayoría de los pacientes no experimentan alodinia ni hiperpatía, pero sí pueden presentar parestesias y otros fenómenos tipo dolor fantasma.

48. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de avulsión de plexo nervioso?

La diferenciación entre lesión de la raíz de un nervio y avulsión de la misma es esencial, ya que la primera de estas lesiones es susceptible de injerto nervioso. El diagnóstico suele depender de una combinación de hallazgos clínicos, estudios electrodiagnósticos y procedimientos por imagen (el más importante de los cuales es la resonancia magnética [RM], que puede poner de manifiesto un seudomeningocele en casos de avulsión de raíz).

49. Describa las estrategias de tratamiento de la avulsión dolorosa de plexo.

Un enfoque multimodal debe ir orientado a mejorar el bienestar y la funcionalidad de los pacientes con avulsión dolorosa de plexo. Se dispone de un procedimiento quirúrgico específico, denominado DREZ, que desempeña un papel especial en este trastorno (v. pregunta 46). Aunque existe una pequeña posibilidad de morbilidad importante ligada a dicho procedimiento, la experiencia clínica favorable sugiere su consideración aunque sólo cuando el dolor sea grave. Otros procedimientos quirúrgicos se consideran, en general, ineficaces. El pronóstico favorable de la lesión DREZ indica que la fisiopatología del dolor asociado a la avulsión reside en el asta dorsal de la médula espinal.

No se dispone de ensayos controlados de farmacoterapia del dolor asociado a las lesiones por avulsión. En general, se realizan ensayos empíricos con opioides y analgésicos adyuvantes utilizados de manera inespecífica para el dolor neuropático. Entre otros tratamientos, se incluyen también el bloqueo nervioso simpático, la TENS y la estimulación de la columna dorsal, las inyecciones en puntos gatillo dirigidas a regiones asociadas de dolor miofascial y diversas terapias psicológicas y de rehabilitación. La ferulización del brazo paralizado y la fisioterapia intensiva para mantener la fuerza residual y prevenir las contracturas y la anquilosis articular son también, en general, importantes intervenciones a tener en cuenta.

50. ¿Qué es el dolor mantenido por el simpático?

Se considera que el dolor mantenido por el simpático (DMS) responde también a una fisiopatología localizada esencialmente en el SNC. Es un subtipo de dolor neuropático que parece sostenido por actividad eferente en el sistema nervioso simpático. Se desconocen los mecanismos específicos implicados. En el pasado, el DMS fue considerado equivalente a los síndromes de dolor regional complejo (tipos 1 y 2) o, al menos, como un subtipo muy importante de tales trastornos. La observación de que algunos pacientes sin rasgos clínicos de distrofia simpática refleja (DSR) ni causalgia mejoraban después del bloqueo simpático contribuyó a sembrar aún más confusión entre estos diagnósticos.

En un esfuerzo por aclarar la nomenclatura, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor adoptó la denominación «síndrome de dolor regional complejo (SDRC) tipos I y II» en relación con los trastornos que presentan, respectivamente, las características clínicas de DSR (sin evidencia de lesión nerviosa) y causalgia (secundaria a lesión nerviosa). Los pacientes con SDRC presentan dolor neuropático presumiblemente producido por diversos mecanismos que pueden implicar o no al sistema nervioso simpático. Por consiguiente, estos pacientes pueden presentar o no DMS. Si bien existe una relación clara entre SDRC y DMS, tal que los hallazgos clínicos indicativos de SDRC deberían sugerir de manera inmediata la potencial eficacia de intervenciones dirigidas al sistema nervioso simpático, estos dos trastornos se consideran independientes. Algunos pacientes que no responden a los criterios del SDRC reaccionan en cambio favorablemente al bloqueo nervioso simpático y, por definición, tienen también DMS.

51. ¿Qué se sabe sobre los mecanismos del SDRC y del DMS?

Se desconocen los mecanismos específicos responsables de las características únicas del SDRC. Para explicar el DMS se han propuesto diversos mecanismos, que pueden incluir procesos de desarrollo en el sistema nervioso periférico o en el SNC, pero no se ha llegado a confirmar un

único mecanismo o un grupo de mecanismos. Sobre la base de las observaciones clínicas (como el fracaso habitual de la denervación periférica como tratamiento del DMS), existen fuertes sospechas de que la fisiopatología esencial implique un proceso de desarrollo en el SNC. Sin embargo, la controversia en torno a la naturaleza del DMS y del SDRC sigue en curso. De hecho, hay quien se cuestiona incluso que el DMS refleje una relación entre dolor y función simpática eferente (tabla 28-2). Una hipótesis alternativa sugiere que el DMS guarda relación con la transmisión de información nociceptiva por vías aferentes viscerales que discurren junto a las vías simpáticas.

TABLA 28-2. MECANISMOS QUE PUEDEN ESTAR IMPLICADOS EN EL DESARROLLO DEL DOLOR MANTENIDO POR EL SIMPÁTICO

Procesos periféricos

Actividad en las vías aferentes nociceptivas viscerales que discurren con fibras eferentes simpáticas

Procesos que implican conexión simpático-somática

La hiperactividad simpática altera los tejidos periféricos de un modo que activa los nociceptores («círculo vicioso»)

Los nociceptores dañados incrementan la sensibilidad a las catecolaminas liberadas por los nervios simpáticos

Las prostaglandinas liberadas por los nervios simpáticos pueden sensibilizar a los nociceptores

Pueden formarse efapsis simpático-nociceptor

Procesos centrales

La actividad dirigida por el simpático en las vías aferentes no nociceptivas puede incrementar en la médula espinal la descarga de la neurona sensibilizada de amplio rango dinámico

52. ¿Cuál es la epidemiología de los trastornos actualmente conocidos como SDRC?

La distrofia simpático refleja (SDRC tipo I) puede complicar una lesión de tejido blando, articular u óseo en cualquier localización, incluidos tronco y cabeza. La lesión ortopédica de una extremidad parece ser el factor predisponente más habitual. La lesión desencadenante puede ser de leve a grave y algunos casos se desarrollan sin ningún accidente previo. Aunque faltan estudios epidemiológicos sistemáticos, la incidencia a raíz de una lesión incluso grave parece ser extremadamente baja.

La lesión clásica que predispone al desarrollo de causalgia (SDRC de tipo II) es una lesión por proyectil a alta velocidad que causa estiramiento, pero no interrupción, de un nervio periférico. Estudios realizados en veteranos de guerra sugieren que la causalgia puede complicar entre el 1 y el 5% de estas lesiones. La vulnerabilidad en relación con la causalgia varía en función de la localización de la lesión: el 90% de los casos muestran daño por encima de la rodilla o del codo y el orden de implicación nerviosa es ciático (40%), mediano (35%), cordón medial del plexo braquial (12%) y otros nervios (13%). Se desconoce la causa de esta vulnerabilidad selectiva.

Entre la lesión y la aparición de disestesia y demás hallazgos clínicos indicativos de SDRC se produce un intervalo variable. Numerosos pacientes refieren que el síndrome comenzó inmediatamente o en las horas siguientes al episodio; otros afirman que la presentación se retrasó unos meses.

53. ¿Cuáles son las características clínicas del síndrome de dolor regional complejo?

Los tipos I y II de SDRC se diferencian únicamente por la historia de importante lesión nerviosa que se da en el último de estos trastornos. El diagnóstico de cada tipo se realiza cuando el dolor crónico, con un típico componente urente, cursa acompañado de disregulación autonómica en la región del dolor. La disregulación autonómica puede caracterizarse por hinchazón, inestabilidad vasomotora (p. ej., cambio de color o livedo reticularis) o sudoración anómala. Algunos pacientes desarrollan, además, cambios tróficos y una actividad motora anómala. Entre los cambios tróficos se incluyen piel fina y brillante, aumento o disminución del crecimiento de cabello o uñas, atrofia focal del tejido

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

subcutáneo o del músculo u osteoporosis focal. La función motora anómala consiste en temblores, otras discinesias como mioclonía o corea, o distonía. En el examen neurológico pueden existir otros hallazgos variables, como aumento de los umbrales para los estímulos sensoriales (hipoestesia o hipoalgesia), respuestas exageradas a los episodios que superan el umbral (hiperestesia, hiperalgesia, alodinia o hiperpatía) o, paradójicamente, una combinación de estos fenómenos.

54. ¿Cómo se distinguen las características clínicas del SDRC?

En ocasiones se sospecha que un paciente con dolor neuropático crónico padece un SDRC, pero las manifestaciones clínicas de disregulación autonómica o los cambios tróficos son tan sutiles que no es posible realizar el diagnóstico. En los casos en los que es importante establecer el diagnóstico, pueden llevarse a cabo pruebas auxiliares para identificar fenómenos tróficos o autonómicos no evidentes. Los cambios autonómicos en la región dolorosa se deducen por demostración termográfica de temperaturas cutáneas asimétricas o comprobando la función sudomotora. Los cambios tróficos se reconocen por la desmineralización parcheada observable en una radiografía o por la anómala captación de radionucleidos en una gammagrafía ósea. Algunos médicos prefieren la gammagrafía ósea en tres fases, pues consideran que es un indicador más sensible de las anomalías asociadas a SDRC. Ninguna de estas pruebas ha sido valorada en términos de sensibilidad, especificidad o valor predictivo.

55. Verdadero o falso: existe un patrón específico de progresión asociado al SDRC.

Falso. Aunque algunos autores han descrito la progresión de la distrofia simpática refleja (SDRC tipo I) en tres estadios bien definidos, caracterizados por constelaciones específicas de síntomas y signos, amplios estudios no han confirmado dichos patrones en la mayoría de los pacientes. En lugar de esto, existe una gran variabilidad individual en cuanto a hallazgos clínicos y resultados a largo plazo. Se dispone de numerosos informes de remisión después de tratamiento intensivo y temprano y en algunos pacientes la remisión parece espontánea. En otros individuos se produce remisión y recaída o se observa un curso caracterizado por dolor persistente o que empeora.

56. ¿Cuál es el primer paso tras el diagnóstico de SDRC?

El diagnóstico de SDRC suele ir seguido de un procedimiento para bloquear la inervación simpática del punto doloroso. Si este procedimiento alivia el dolor, tiene valor diagnóstico (al establecer la existencia de DMS) y terapéutico.

57. ¿Cómo se realiza el bloqueo simpático?

El método tradicional para bloquear las funciones simpáticas eferentes consiste en el bloqueo neural. Pueden utilizarse diversos procedimientos. El dolor en la cabeza y en la extremidad superior suelen abordarse mediante inyección de anestésico local en la región de la cadena simpática cervical (bloqueo del ganglio estrellado) y el dolor en las extremidades inferiores se aborda mediante inyección de anestésico en la región de la cadena simpática lumbar.

El bloqueo simpático de una extremidad puede también llevarse a cabo mediante técnica intravenosa regional, que consiste en la inyección en vena de un fármaco que agota los transmisores adrenérgicos de las terminaciones nerviosas simpáticas, como la guanetidina o el bretilium, mientras se interrumpe la circulación venosa en la extremidad mediante un manguito de compresión. Aunque el bloqueo simpático producido por este procedimiento es prolongado, se han realizado muy pocos ensayos sobre el mismo, y un reciente metaanálisis de datos publicados no ha demostrado beneficio alguno. No obstante, en los pacientes con posible DMS y que no pueden o no quieren someterse a bloqueo neural, se sigue teniendo en cuenta esta técnica de infusión intravenosa regional.

El abordaje final del bloqueo simpático consiste en la inyección intravenosa del agente bloqueante alfa-adrenérgico llamado fentolamina. Este planteamiento se utiliza como prueba diagnóstica y en ocasiones se recurre a procedimientos repetidos con fines terapéuticos. No obstante, se han realizado pocos estudios sobre la técnica y todavía no es seguro que pueda sustituir plenamente al bloqueo nervioso simpático.

La mayoría de los pacientes se someten a un período de prueba, durante el cual se realizan varios bloqueos simpáticos, antes de rechazar el diagnóstico de DMS. El abordaje estándar varía de un médico a otro. Algunos recomiendan el procedimiento según una pauta diaria, mientras

que otros lo realizan semanalmente o con una frecuencia menor durante este período inicial. En algunos casos graves, se intenta el bloqueo simpático continuo mediante anestésicos locales.

58. ¿Cómo se interpreta la respuesta al bloqueo simpático en el SDRC?

La interpretación de la respuesta del paciente al bloqueo simpático puede complicarse por problemas técnicos (p. ej., en función de la eficacia de la interrupción del flujo simpático), por la respuesta placebo y por las limitaciones reflejadas en la literatura científica a propósito de este procedimiento. Así, por ejemplo, los estudios clínicos sobre el bloqueo nervioso simpático no suelen aplicar controles placebo, técnicas idénticas o criterios estandarizados para un resultado favorable. Ni estos estudios ni los informes sobre la prueba de la fentolamina ofrecen información suficiente para establecer con claridad criterios de resultado positivo ni para determinar las implicaciones a largo plazo de un resultado que parece positivo en el momento de la prueba. La mayoría ofrecen una indicación poco clara del grado o de la aceptabilidad del alivio del dolor, de la respuesta de fenómenos asociados, de la mejoría general de la capacidad funcional del paciente o de la capacidad del procedimiento para predecir el resultado a largo plazo.

A pesar de todas estas dificultades, los médicos siguen considerando que, en general, un diagnóstico de SDRC debe ir seguido de un ensayo de bloqueo simpático para determinar si existe también DMS. La respuesta del paciente suele considerarse positiva si se experimenta un alivio considerable durante un período que excede en muchas horas o en días la duración del anestésico local.

59. ¿Cuál es la estrategia de tratamiento para un paciente con SDRC que muestra respuesta favorable al bloqueo simpático y, en consecuencia, DMS coexistente?

A los pacientes con SDRC que muestran respuesta favorable al bloqueo simpático y, en consecuencia, DMS coexistente suele ofrecérseles una estrategia terapéutica que supone la interrupción repetida o progresiva del flujo simpático hacia el área dolorosa. El planteamiento varía entre los médicos y puede suponer cualquiera de los procedimientos arriba mencionados, según un esquema rígido o un esquema basado en el curso clínico del paciente.

Tal y como se muestra en la siguiente lista, la variedad de respuestas es amplia. No se conoce el tamaño de cada uno de los grupos en relación con la población total con DMS.

- Alivio transitorio después de cada bloqueo, que supera la duración del efecto del anestésico local y se alarga con cada bloqueo.
- Alivio transitorio que supera la duración del efecto del anestésico local, pero que aumenta con los siguientes bloqueos.
- Alivio transitorio que disminuye gradualmente con cada bloqueo, hasta que éste resulta ineficaz.
- Respuesta prolongada favorable después de uno o varios bloqueos.

En una minoría de pacientes se desarrolla un patrón de respuesta al bloqueo simpático caracterizado por períodos de analgesia repetidos y de corta duración. Tradicionalmente estos pacientes eran considerados candidatos a la interrupción simpática permanente por simpatectomía química o quirúrgica. Los índices de respuesta referidos para estos procedimientos varían notablemente.

60. Describa la farmacoterapia sistémica para DMS o SDRC supuesto o establecido.

El enfoque habitual de la farmacoterapia sistémica para DMS o SDRC supuesto o establecido se basa en ensayos secuenciales de opioides y analgésicos adyuvantes utilizados de manera inespecífica para el dolor neuropático. Si se sospecha un DMS, el tratamiento puede también incluir infusiones intravenosas repetidas de fentolamina. Los fármacos administrados por vía oral han sido también utilizados de forma empírica en este caso, incluidos fármacos simpaticolíticos (clonidina, prazosín y diversos bloqueantes beta-adrenérgicos, como el propranolol) y fármacos no simpaticolíticos (calcitonina, nifedipina y corticoides). La literatura médica que describe el uso de estos fármacos es muy limitada. En una población con DSR se ha estudiado un bifosfonato, así como la calcitonina. Debería considerarse realizar ensayos con este tipo de fármacos. La clonidina es un analgésico inespecífico y presumiblemente debería ser eficaz en algunos pacientes con SDRC, independientemente de la coexistencia de DMS. La información sobre los demás fármacos es anecdótica o se limita a estudios muy reducidos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

61. ¿Cuál es el papel de la fisioterapia en el tratamiento de SDRC y DMS?

En general, los médicos coinciden en que un aspecto esencial del enfoque terapéutico del SDRC y del DMS es el esfuerzo por normalizar la función de la parte dolorosa utilizando fisioterapia intensiva. Los pacientes con DMS que consiguen alivio del dolor por bloqueo simpático se beneficiarán de períodos de mayor bienestar gracias a estas terapias orientadas a la función. La rehabilitación puede también prevenir la disfunción de articulaciones y músculos ocasionada por la falta de uso y por alteraciones tróficas, optimizar la función en cualquier nivel de discapacidad y mejorar el bienestar psicológico.

62. ¿Cuál es la estrategia de tratamiento para un paciente con SDRC que no presenta DMS coexistente?

El tratamiento en pacientes con SDRC pero sin DMS coexistente es similar al de otros pacientes con dolor neuropático crónico. Todos los pacientes requieren una valoración global que identifique los fenómenos conductuales y psicológicos adversos y la extensión de la discapacidad asociada al dolor. A partir de esta valoración es posible desarrollar un plan terapéutico multimodal orientado a optimizar el bienestar y la funcionalidad. El planteamiento más común combina ensayos secuenciales de fármacos analgésicos (no opioides, opioides y analgésicos adyuvantes) con intervenciones intensivas, tanto psicológicas como de rehabilitación. También se utilizan técnicas no invasivas de neuroestimulación, como la TENS.

Estudios recientes han confirmado la eficacia de la estimulación de la columna dorsal en la población con SDRC tipo 1. En general, este enfoque se toma en consideración si los planteamientos no invasivos no han logrado beneficios importantes. El uso de otros planteamientos neuroestimuladores, incluidas la acupuntura, la estimulación nerviosa eléctrica percutánea y la estimulación cerebral profunda, es anecdótico. Los procedimientos para aislar la parte dolorosa respecto del SNC, bien de manera transitoria utilizando bloqueos nerviosos bien de manera permanente utilizando neurólisis química o quirúrgica, han arrojado resultados decepcionantes y no se aceptan.

63. Verdadero o falso: algunos tipos de dolor neuropático tienen una supuesta fisiopatología periférica subyacente.

Verdadero. Se supone que ciertos tipos de dolor neuropático responden a una fisiopatología periférica subyacente.

64. ¿Qué mecanismos pueden estar implicados en síndromes dolorosos presumiblemente sostenidos por un proceso somatosensorial aberrante del sistema nervioso periférico?

Desde el punto de vista teórico, los diversos procesos que conducen a dolores neuropáticos periféricos pueden dividirse, en términos amplios, en los caracterizados por la activación de nociceptores normales y los caracterizados por procesos patológicos desencadenados por lesión axonal e intentos de regeneración. No se conoce cuáles son los episodios desencadenantes que conducen a los distintos mecanismos ni la relación entre tales mecanismos y los fenómenos clínicos. La posibilidad de deducción de un mecanismo específico es limitada y rara vez altera la práctica clínica. La única excepción podría ser el desarrollo de un neuroma, cuya identificación sugiere diversas intervenciones periféricas terapéuticas, orientadas de manera específica a esta patología.

65. ¿Cuáles son las características de un neuroma?

Los neuromas se forman en el extremo de un nervio cortado o se desarrollan a lo largo de un nervio regenerado con éxito (neuroma en continuidad). Estas regiones, que presentan un aspecto anatomopatológico de penachos de fibras nerviosas finas regenerativas, producen descargas espontáneas, localmente y a nivel del ganglio de la raíz dorsal. Una vez que se establecen estas regiones de actividad aberrante, las descargas ectópicas pueden generarse por estimulación mecánica y cambios en el medio local, entre ellos un aumento de la concentración de catecola-

minas, isquemia y trastornos electrolíticos. Tal y como ilustra el signo de Tinel, estas descargas provocadas pueden asociarse a dolor.

66. ¿Cómo se clasifican los dolores neuropáticos supuestamente sostenidos por mecanismos de desarrollo en el sistema nervioso periférico?

Se dividen en un grupo de polineuropatías dolorosas y un grupo de mononeuropatías dolorosas.

67. ¿Qué se sabe acerca de los mecanismos responsables de la polineuropatía dolorosa?

Existen distintos tipos de polineuropatía dolorosa y la variedad de etiologías y diferencias observadas en el examen anatomopatológico sugiere la diversidad de los mecanismos responsables del dolor. Algunas neuropatías suponen la lesión prevalente de la vaina de mielina (mielinopatía) y otras suponen una lesión generalizada de la propia neurona (axonopatía). La mayoría de las polineuropatías dolorosas son axonopatías. Ejemplos de ellas son las neuropatías asociadas a la diabetes y las deficiencias nutricionales.

Numerosos estudios han tratado de relacionar el dolor asociado a ciertas axonopatías con la disfunción selectiva de un tipo de fibras. Se ha propuesto, por ejemplo, que el dolor debido a algunas polineuropatías está relacionado con la actividad ectópica que tiene origen en fibras finas lesionadas. Estudios llevados a cabo en pacientes con neuropatía diabética dolorosa parecen avalar dicha hipótesis. No obstante, otros estudios indican que todas las polineuropatías dolorosas no pueden atribuirse a este tipo de mecanismo. Algunas neuropatías no dolorosas se desarrollan con pérdida selectiva de fibras finas y ciertas neuropatías dolorosas cursan con daño no selectivo o con daño restringido a fibras gruesas. En numerosas neuropatías con pérdida selectiva de fibras gruesas la presentación de dolor sugiere una hipótesis alternativa, es decir, que es posible que el dolor esté relacionado con la pérdida de inhibición periférica, que puede estar mediada por la activación de nervios periféricos de gran diámetro. Sin embargo, esta hipótesis no explica la existencia de neuropatías no dolorosas con pérdida selectiva de fibras gruesas. En conjunto, los datos sugieren que la disfunción selectiva de un tipo de fibras puede intervenir en ciertas polineuropatías dolorosas, pero que, además, deben intervenir otros mecanismos.

68. ¿Cuáles son las características de la polineuropatía dolorosa?

Las manifestaciones de dolor son relativamente uniformes entre aquellos trastornos caracterizados por una axonopatía generalizada. Los pacientes suelen referir quemazón u otras disestesias en los pies y las extremidades distales (y en las manos, cuando la lesión es avanzada), dolores lancinantes paroxísticos, que pueden ser espontáneos o provocados, sensación dolorosa profunda en pies y manos, y calambres musculares. Algunos pacientes presentan alodinia o hiperpatía y muchos describen parestesias coexistentes. Hay pacientes que describen estas parestesias como sensación de hormigueo, cosquilleo, calor o frío, o como una sensación de hinchazón, en todo caso muy desagradable.

El dolor asociado a mielinopatía, especialmente la polineuropatía inflamatoria aguda del síndrome de Guillain-Barré, suele ser persistente y afectar a espalda y extremidades. También se producen calambres musculares.

69. Las polineuropatías dolorosas se asocian a muchos tipos de enfermedades. ¿Qué implicaciones tienen?

Las enfermedades asociadas a polineuropatía dolorosa son muy diversas (tabla 28-3). El esclarecimiento de los factores que desencadenan o sustentan la neuropatía permite el tratamiento específico de la causa subyacente a la neuropatía. Además, el conocimiento de la enfermedad asociada facilita el establecimiento del pronóstico. Tales ventajas subrayan la importancia de realizar una valoración médica detallada de todos los pacientes con polineuropatía dolorosa. Dicha valoración complementa la evaluación de la morbilidad ligada al dolor que puede desarrollarse en pacientes con dolor neuropático.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 28-3. POLINEUROPATÍAS DOLOROSAS

Polineuropatía dolorosa causada por trastornos metabólicos
Neuropatía por diabetes
Neuropatía asociada a insulinoma
Deficiencia nutricional
  Neuropatía nutricional por alcoholismo
  Deficiencia de una vitamina específica (p. ej., niacina, B_{12} o piridoxina)
Neuropatía por hipotiroidismo
Neuropatía urémica
Neuropatía amiloide
Neuropatía asociada a enfermedad de Fabry
Neuropatía dolorosa causada por fármacos o toxinas*
Polineuropatía dolorosa causada por neoplasia
Neuronopatía sensitiva subaguda
Neuropatía sensitivomotora asociada a carcinoma
Neuropatía sensitivomotora asociada a disproteinemias
Polineuropatía dolorosa hereditaria
Polineuropatías dolorosas asociadas a síndrome de Guillain-Barré

*Algunos ejemplos: isoniazida, oro, misonidazol, nitrofurantoína, vincristina, cisplatino, paclitaxel, arsénico, cianuro y talio.

70. ¿Qué lugar ocupa la polineuropatía dolorosa entre la heterogeneidad de síndromes nerviosos periféricos causados por la diabetes?

La diabetes puede causar un grupo muy variado de neuropatías. Las polineuropatías simétricas distales suelen diferenciarse de la neuropatía autonómica y de distintas mononeuropatías, que pueden ser focales o multifocales y de predominio sensorial o motor. Estas mononeuropatías focales y multifocales (como la neuropatía femoral y la radiculoplexopatía [amiotrofia diabética]) pueden ser muy dolorosas. Las polineuropatías simétricas distales pueden dividirse en distintos grupos, caracterizados cada uno de ellos por un trastorno dominante, ya sea motor o sensorial; es posible asimismo identificar un grupo mixto, en el que todos los grupos de fibras están afectados. Los pacientes con una polineuropatía con implicación de fibras sensoriales pueden presentar una afectación predominante de fibras gruesas o de fibras finas o un síndrome mixto. La patología asociada a la polineuropatía dolorosa es una polineuropatía simétrica distal con afectación preferente de fibras aferentes de pequeño diámetro. Diversos estudios sugieren que la lesión que afecta a estas fibras es vascular y metabólica.

71. ¿Cuáles son las principales polineuropatías dolorosas asociadas a deficiencia nutricional?

La polineuropatía dolorosa complica un variado grupo de deficiencias nutricionales. Entre los principales síndromes se encuentran la polineuropatía por deficiencia nutricional ligada a alcoholismo, por deficiencia de tiamina, de niacina y de piridoxina.

La patogenia de la polineuropatía por deficiencia nutricional debida a alcoholismo supone múltiples deficiencias vitamínicas. Con el abandono del consumo de alcohol y la administración de suplementos vitamínicos, los síntomas y signos mejoran. Esta neuropatía no se distingue de la asociada a la deficiencia de tiamina, que puede también dar lugar a otras manifestaciones neuropsicológicas (síndrome de Wernicke-Korsakoff) y cardíacas (beriberi «húmedo»). La pelagra, o síndrome de deficiencia de niacina, se asocia también a polineuropatía, similar desde el punto de vista clínico a la observada en el alcoholismo. En este trastorno la neuropatía se asocia

a dermatitis y alteraciones gastrointestinales. La neuropatía asociada a deficiencia de piridoxina (vitamina B6) se registra casi siempre como resultado de una cantidad inadecuada de piridoxina natural, presente en los alimentos; las deficiencias son debidas casi siempre a la administración de antagonistas de la piridoxina, particularmente del agente antituberculoso isoniazida.

72. Describa el síndrome de «ardor de pies».

El síndrome de «ardor de pies» se caracteriza por un intenso dolor urente en los pies. Se asocia a eritema e hinchazón y se desarrolla en un subgrupo de pacientes alcohólicos. El síndrome puede producirse con o sin evidencia clínica de polineuropatía, pero es presumiblemente neuropático. Los pacientes con otros tipos de neuropatía nutricional también pueden sufrir este síndrome.

73. ¿Qué trastornos metabólicos pueden ocasionar polineuropatía dolorosa?

El hipotiroidismo y la uremia producen neuropatías dolorosas bien definidas. El hipotiroidismo es causa de polineuropatía de predominio sensorial, que puede complicarse con dolor y calambres musculares, y se asocia a una relativa discapacidad de fibras nerviosas gruesas. Los pacientes con hipotiroidismo pueden también desarrollar calambres musculares dolorosos en ausencia de neuropatía clínica y mononeuropatías dolorosas debidas a atrapamiento. La neuropatía por atrapamiento más frecuente es la que se registra en el síndrome del túnel carpiano.

En los pacientes con insuficiencia renal crónica es muy común una polineuropatía de predominio sensorial, que resulta a menudo dolorosa. Algunos pacientes desarrollan disestesias graves, que pueden parecer un síndrome de «ardor de pies» asociado a deficiencias nutricionales. Los calambres musculares y las «piernas cansadas» (acompañados a menudo de molestas parestesias) son también frecuentes y pueden registrarse en presencia o no de signos clínicos de polineuropatía. Todos estos síntomas mejoran con la diálisis o el trasplante renal.

74. ¿Qué síndrome clínico se asocia a polineuropatía amiloide?

El amiloide produce una polineuropatía sensorial progresiva, que puede dar lugar a amiloidosis primaria y secundaria y que suele asociarse a dolor, deterioro de la función de fibras finas (p. ej., pérdida de sensibilidad dolorosa y térmica) y signos de neuropatía autonómica (p. ej., hipotensión postural, dolor y sensibilidad térmica), trastorno de la sudoración y alteración de la motilidad gastrointestinal. En el examen anatomopatológico, existe una pérdida selectiva de axones ligeramente mielinizados o desmielinizados.

75. ¿Qué es la enfermedad de Fabry? ¿Qué síndrome clínico produce?

La enfermedad de Fabry (conocida también como angioqueratoma corporal difuso) es un trastorno poco común de los depósitos lipídicos. Se trata de una enfermedad hereditaria ligada al sexo y debida a una deficiencia de la enzima ceramida trihexosidasa. La polineuropatía dolorosa relacionada, que se asocia a pérdida selectiva de fibras finas mielinizadas y desmielinizadas, puede causar disestesias urentes y continuas de los extremos distales y episodios intermitentes de dolor grave, que puede ser espontáneo o provocado por la actividad u otros factores. Otros aspectos incluyen rash macropapular, angioqueratoma corporal y, en las últimas fases, disfunción cardíaca, hepática y renal.

76. ¿Qué síndromes clínicos causados por exposición a toxinas o fármacos se asocian a polineuropatía dolorosa?

Aunque los niveles de fármacos y toxinas pueden dañar los nervios periféricos, son relativamente pocos los medicamentos que causan polineuropatías dolorosas. El conocimiento de estos síndromes es importante, porque la retirada del fármaco o de la toxina suele conducir a una mejoría gradual. Entre los fármacos claramente asociados a polineuropatía dolorosa se encuentran la isoniazida, el oro, el misonidazol, la nitrofurantoína y varios agentes utilizados en quimioterapia, como la vincristina, el cisplatino y el paclitaxel. Puede aparecer también dolor, aunque de manera poco habitual, en otras neuropatías inducidas por fármacos, aunque no es posible establecer de forma fiable la prevalencia de tal complicación. Las toxinas asociadas a disestesias son el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

arsénico (exposición aguda o crónica), el cianuro (ingestión crónica de dosis subletales) y las sales de talio (ingestión aguda y subaguda).

77. ¿Cómo se produce la lesión nerviosa en la población con cáncer?

La lesión nerviosa es frecuente en la población con cáncer y puede ser el resultado de la compresión directa ejercida por el tumor, de los efectos tóxicos de la terapia antineoplásica, de trastornos metabólicos asociados o de efectos remotos (paraneoplásicos) poco conocidos.

78. ¿Cuáles son las principales polineuropatías dolorosas paraneoplásicas?

La neuropatía sensitivomotora asociada a carcinoma es una polineuropatía paraneoplásica inespecífica que puede complicar cualquier tipo de tumor. Los aspectos clínicos, incluidos la presentación y el curso, son variables. Puede o no existir dolor y no se han definido ni la incidencia, ni las características ni el curso de este síntoma. Las neuropatías sensitivomotoras asociadas a disproteinemia están algo mejor definidas. Una polineuropatía dolorosa puede complicar el mieloma múltiple, la macroglobulinemia de Waldenstrom, el plasmocitoma solitario y el plasmocitoma osteosclerótico. La crioglobulinemia también puede dar lugar a un síndrome doloroso, que se describe en ocasiones como dolor en extremos distales por exposición al frío. En todos los casos, los síntomas y signos aparecen con frecuencia varios meses antes de realizarse el diagnóstico de la neoplasia subyacente. La neuropatía sensorial subaguda es un subtipo bien definido de neuropatía paraneoplásica, que suele comenzar con dolor constante y disestesias y parestesias en los extremos distales. El carcinoma de células pequeñas es el tumor asociado más frecuente, aunque se han referido también otros carcinomas y linfomas. Los síntomas son progresivos y en última instancia se asocian a grave deterioro de las funciones sensoriales, particularmente de las mediadas por fibras gruesas. Con frecuencia, el síndrome se manifiesta meses o incluso años antes de descubrir el tumor y el curso del síndrome neurológico suele ser independiente de la neoplasia. En el examen anatomopatológico, este trastorno se ha asociado a degeneración de neuronas sensoriales en los ganglios de la raíz dorsal. Aunque no se conocen los procesos inductores, existen pruebas de que una agresión inmunológica humoral interviene en esta lesión.

79. ¿Existen otras polineuropatías dolorosas?

Los pacientes con neuropatía sensorial hereditaria tipo I, una rara neuropatía de herencia dominante que afecta fundamentalmente a las fibras finas mielinizadas y desmielinizadas, pueden presentar dolores persistentes o lancinantes. Otros trastornos adquiridos que pueden cursar asociados a polineuropatía dolorosa son el síndrome de Guillain-Barré, que es una mielinopatía aguda, y las mielinopatías crónicas, como el trastorno conocido como polineuropatía inflamatoria desmielinizante. La porfiria y alguna de las enfermedades autoinmunes pueden también cursar con dolor como síntoma destacado en algunos pacientes. Pocas veces se observa una neuropatía idiopática acompañada de dolor discapacitante.

80. ¿Qué estrategias terapéuticas se utilizan para la polineuropatía dolorosa?

Es necesario realizar una atenta valoración de los pacientes para desarrollar un enfoque multimodal que integre tratamientos orientados a aumentar el bienestar con tratamientos orientados a mejorar la función. La valoración debe incluir un atento estudio de la etiología subyacente a la neuropatía. El tratamiento primario, como mejorar el control glucémico en el paciente diabético o la falta de vitaminas en los casos de neuropatía nutricional, proporciona a algunos pacientes un llamativo alivio sintomático y debe llevarse a cabo siempre que se considere apropiado.

El empleo de fármacos analgésicos, incluidos los opioides y muchos de los llamados analgésicos adyuvantes, es similar al utilizado para otros tipos de dolor neuropático. A menudo también se contempla un ensayo con analgésicos tópicos.

Los tratamientos farmacológicos dirigidos al trastorno primario y los fármacos analgésicos suelen combinarse con actuaciones psiquiátricas y psicológicas, según se considere. La analgesia invasiva tiene un papel muy limitado. Se han referido algunos informes favorables, aunque meramente anecdóticos, sobre el uso de la estimulación de la columna dorsal, pero este procedimiento debe contemplarse únicamente en aquellos pacientes que presenten disestesias refractarias y discapacitantes y que hayan sido evaluados por especialistas con experiencia.

Los planteamientos anestésicos rara vez resultan de utilidad, a excepción de las inyecciones en puntos gatillo, que parecen tener efectos positivos en algunos pacientes que desarrollan dolores miofasciales secundarios en piernas debilitadas por una neuropatía. No existen evidencias de que los procedimientos de denervación mejoren la neuropatía dolorosa.

81. ¿Qué son las neuralgias lancinantes?

Además de las polineuropatías dolorosas, los dolores neuropáticos relacionados con procesos aberrantes que tienen lugar en el sistema nervioso periférico incluyen también mononeuropatías y mononeuropatías múltiples. Estos síntomas tan diferentes han sido divididos en varios subtipos, entre ellos un grupo de trastornos denominados neuralgias lancinantes.

Tal y como viene aplicándose, el término «neuralgia» hace referencia al dolor causado por la lesión de un nervio periférico y se presenta en el área de distribución del nervio. Dicha terminología puede generar confusión, dada la variedad de tipos de mononeuropatías periféricas dolorosas, y por ello conviene aclarar la cuestión distinguiendo un grupo de trastornos relacionados con la lesión del nervio y descritos como dolores paroxísticos de corta duración (es decir, dolores lancinantes similares a la neuralgia del trigémino).

82. ¿Qué se sabe acerca de los mecanismos específicos de las neuralgias lancinantes?

Se ha planteado que en la patogenia de la neuralgia del trigémino y, por extrapolación, en las demás neuralgias lancinantes, son necesarios un proceso periférico y un proceso central. En el caso de la neuralgia del trigémino, la lesión periférica suele manifestarse como un asa arterial aberrante que lesiona de manera crónica el nervio trigémino en una localización inmediatamente exterior al tronco del encéfalo. Se supone que este foco puede producir impulsos ectópicos y disminuir la inhibición segmentaria. Tales procesos podrían predisponer a descargas paroxísticas de las interneuronas en el núcleo del trigémino, que a su vez darían lugar a impulsos paroxísticos intermitentes de las neuronas de proyección trigeminotalámicas, que subyacen al padecimiento del dolor.

83. ¿Cuáles son las características de las neuralgias lancinantes?

Las neuralgias lancinantes se caracterizan por el padecimiento de dolores de corta duración, generalmente repentinos e intensos, que pueden presentarse de forma aislada o en rachas de duración variable. Algunos pacientes experimentan un dolor más continuo o una sensación de ardor de mediana intensidad en la región de la neuralgia. Este último tipo de dolor puede presentarse durante un corto período después de un ataque grave de componente lancinante o de manera más continua durante períodos de ataques frecuentes.

84. Describa los tipos más frecuentes de neuralgia lancinante.

La neuralgia del trigémino es la neuralgia lancinante mejor definida. En la mayor parte de los casos, este síndrome afecta a la rama mandibular del nervio trigémino. El dolor suele precipitarse por activación de una zona desencadenante o, en ocasiones, por acciones, como masticar chicle. En la neuralgia idiopática del trigémino el examen neurológico es normal. Cuando es secundaria (p. ej., relacionada con esclerosis múltiple o con un tumor en la fosa craneal media), el examen puede poner de manifiesto hallazgos compatibles con disfunción del trigémino. Amplios estudios realizados sugieren que la mayoría de los pacientes con neuralgia idiopática del trigémino presentan una patología estructural, como una banda fibrosa o un asa arterial aberrante que comprime el trigémino adyacente al tronco del encéfalo.

También se han descrito otras neuralgias menos frecuentes de la cabeza y del cuello, como la neuralgia del glosofaríngeo, la neuralgia del occipital, la del geniculado (o nervio intermedio) y la neuralgia del laríngeo superior (o vago). La variedad de tales síndromes sugiere que una lesión nerviosa focal en cualquier parte del cuerpo puede dar lugar a disestesias lancinantes. Cuando esto ocurre, el trastorno resultante puede nombrarse en función del nervio afectado. Por ejemplo, la neuralgia intercostal se refiere a dolores torácicos lancinantes que pueden seguir a una lesión de los nervios intercostales, mientras que la denominación de neuralgia ilioinguinal se utiliza para describir un dolor inguinal intenso, punzante, que puede complicar la lesión del nervio ilioinguinal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

85. Si como consecuencia de la lesión de un nervio periférico se produce un síndrome doloroso, ¿tiene éste siempre un componente lancinante?

Como ya se ha mencionado, la lesión de cualquier nervio periférico puede dar lugar a un síndrome en el que predominen dolores lancinantes. Otra posibilidad es que la lesión dé lugar a un síndrome de dolor neuropático caracterizado en gran medida o exclusivamente por disestesias continuas. Aunque presumiblemente estas diferencias reflejan la diversidad de la patología o fisiopatología subyacente, se desconoce la naturaleza de tal diversidad. Desde el punto de vista clínico, la diferencia es importante por las implicaciones terapéuticas asociadas a las neuralgias lancinantes.

86. ¿Qué supone, desde el punto de vista del tratamiento, el diagnóstico de una neuralgia lancinante?

En la gran mayoría de los pacientes con neuralgia del trigémino sometidos a tratamiento quirúrgico se ha identificado la existencia de una lesión estructural que deforma o comprime el nervio. Sobre la base de esta observación y de una experiencia quirúrgica menor en pacientes con neuralgia del glosofaríngeo y otros síndromes, se considera que este tipo de lesiones estructurales tienen mayor prevalencia entre los pacientes con neuralgias idiopáticas craneales. Tal posibilidad justifica la exploración quirúrgica de los pacientes con neuralgia intratable.

La mayoría de los pacientes con neuralgias lancinantes mejoran con farmacoterapia. El tratamiento farmacológico de la neuralgia del trigémino es el modelo a seguir para todas las neuralgias lancinantes. De forma convencional, se procede inicialmente al tratamiento mediante ensayos con fármacos anticonvulsivantes y un grupo seleccionado de otros fármacos, como el baclofeno.

Los pacientes con síndromes dolorosos resistentes al tratamiento farmacológico pueden también ser candidatos a medidas invasivas que destruyen el nervio responsable. El éxito de estos procedimientos en algunos pacientes ilustra la importancia de la fisiopatología periférica en el dolor.

87. Al igual que las neuralgias lancinantes, muchos otros tipos de dolor neuropático tienen una patogenia periférica subyacente. ¿Cuáles son las principales similitudes y diferencias entre los síndromes que pueden clasificarse de esta manera?

Todas las mononeuropatías se asocian a la lesión de un nervio periférico. La lesión del nervio puede ser traumática, vascular, neoplásica o inflamatoria. El curso de la lesión (agudo, subagudo o crónico) puede guardar o no relación con las características temporales del dolor y éste precede o sigue a la presentación manifiesta de la lesión. Es posible que el dolor sea el único problema asociado a la lesión o que acompañe a otros déficits neurológicos (motores, sensoriales o autonómicos) atribuibles al nervio.

El dolor suele percibirse, al menos parcialmente, en el área de distribución del nervio lesionado. Las descripciones de los pacientes con lesión nerviosa dolorosa son muy variadas. Algunos utilizan palabras que se aplican a dolores nociceptivos, como sordo, pulsátil o agudo, y otros utilizan términos compatibles con una disestesia, como urente, eléctrico o punzante.

La diversidad de estos síndromes se extiende a los hallazgos realizados en el examen del área dolorosa. Puede existir un área de pérdida sensorial (es decir, un aumento del umbral de respuesta), con o sin áreas coexistentes de hiperestesia, hiperalgesia, alodinia o hiperpatía. Es frecuente la sensibilidad dolorosa focal y algunos pacientes presentan un área muy localizada de fina sensibilidad a lo largo del curso del nervio, lo cual sugiere el sitio de formación del neuroma o del atrapamiento.

La heterogeneidad clínica observada en la población con mononeuropatía podría ser reflejo de la variedad de mecanismos responsables del dolor. En términos generales, dichos mecanismos pueden dividirse en aquellos que producen dolor como resultado de una transección axonal (dando lugar a neuroma o a una patología relacionada) y aquellos que producen dolor sin lesión grave de los axones.

88. ¿Qué tipos de síndromes de dolor se asocian a traumatismo nervioso?

Los tipos de mononeuropatía dolorosa que siguen al traumatismo de un nervio constituyen un ejemplo de esta amplia división dentro de los mecanismos responsables del dolor. Al traumatismo que secciona los axones puede seguirle el desarrollo de un neuroma doloroso. Los síndromes resultantes, entre los que se incluyen dolor del muñón, síndromes de dolor posquirúrgico y otras lesiones nerviosas traumáticas, se muestran similares en lo fundamental. Una compresión del nervio no lo suficientemente grave como para transeccionar los axones es también muy frecuente y los síndromes dolorosos resultantes parecen guardar relación con los mecanismos independientes de la formación del neuroma. Estos últimos síndromes, entre los que se incluyen la compresión de la raíz lumbar o cervical y neuropatías por atrapamiento, tienen una incidencia muy elevada.

89. ¿Qué síndromes dolorosos se asocian a otros tipos de patología nerviosa?

El dolor intenso puede acompañar a la inflamación aguda de un nervio periférico. Esta patogenia se observa en el herpes zóster, en la plexopatía idiopática lumbar o braquial (también conocida como plexitis) y en la infección local.

La isquemia o el infarto de un nervio ligado a una agresión vascular también puede ser muy doloroso. El trastorno prototipo es la diabetes mellitus, que se asocia a muchas mononeuropatías dolorosas perfectamente definidas y relacionadas con isquemia neural, como la neuropatía del femoral. Estos trastornos presentan siempre una fase progresiva relativamente corta, caracterizada por dolor y debilidad progresiva; el dolor suele mejorar gradualmente y la fuerza va recuperándose poco a poco en unos meses. El dolor puede acompañar también a una mononeuritis o a una mononeuritis múltiple causada por vasculitis. Muy pocas veces la oclusión de un gran vaso causa una neuropatía focal dolorosa. El dolor en este trastorno puede ser el resultado de isquemia del músculo o de otro tejido blando, así como de la lesión del nervio.

Los tumores con origen en nervios periféricos suelen asociarse a dolor. Los tumores benignos, como el neurofibroma, causan dolor moderado, mientras que las neoplasias malignas suelen provocar dolor intenso.

90. El diagnóstico de una mononeuropatía periférica dolorosa sugiere la potencial utilidad de intervenciones dirigidas al punto de la lesión. ¿Deben utilizarse los abordajes invasivos de forma temprana en el tratamiento de estos trastornos?

Aunque los abordajes invasivos considerados para mejorar la patología focal proporcionan a algunos pacientes una marcada analgesia, no existen garantías de que tales intervenciones sean de utilidad y todas ellas entrañan importantes riesgos. Así, por ejemplo, en un estudio, 31 de los 48 pacientes sometidos a cirugía por dolor debido a lesión nerviosa no presentaron cambios o empeoraron como consecuencia de la operación; casi la mitad empeoraron. El uso de terapias invasivas locales requiere un sólido criterio clínico que tenga en cuenta esta posibilidad.

91. ¿Qué estrategias no invasivas de tratamiento han de considerarse en las mononeuropatías dolorosas?

Salvo algunas excepciones, las pautas para el tratamiento farmacológico de las mononeuropatías periféricas dolorosas no son específicas y sí similares a las aplicadas en el manejo de otros dolores neuropáticos. El tratamiento con corticoides, tanto sistémico como epidural, ha sido propuesto de manera específica para la radiculopatía dolorosa, pero ensayos controlados no han confirmado el valor de los esteroides sistémicos, mientras que el uso de esteroides epidurales sigue siendo objeto de debate. La mayoría de los médicos especialistas contemplan el uso de la inyección epidural de un esteroide en determinados pacientes con radiculopatía dolorosa que no han respondido a un tratamiento conservador. Se ha puesto de manifiesto que el tratamiento breve con un corticoide sistémico resulta beneficioso en el dolor causado por el síndrome del túnel carpiano, y es probable que dicho enfoque sea también de utilidad en otros tipos de neuropatías por compresión.

Dada la naturaleza focal del dolor, en la mayor parte de los casos debería tenerse en cuenta el ensayo de un tratamiento neuroestimulador no invasivo, por ejemplo mediante TENS. Las intervenciones psicológicas y psiquiátricas pueden resultar beneficiosas tanto para el dolor como para la discapacidad y han de contemplarse también en todos los pacientes con mononeuropatías periféricas dolorosas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

92. ¿Qué modalidades de abordaje analgésico invasivo deben considerarse en las mononeuropatías dolorosas?

La experiencia clínica indica que algunos pacientes con mononeuropatía dolorosa, en particular con un síndrome compatible con formación de neuroma, obtienen alivio del dolor a largo plazo después de repetidos bloqueos nerviosos o de un bloqueo prolongado utilizando una técnica de infusión de anestésico local. Estos procedimientos son relativamente benignos y podrían tenerse en cuenta antes que los orientados a producir un daño permanente del tejido nervioso.

En ocasiones se contempla la neurólisis en aquellos pacientes que presentan alivio transitorio después de cada uno de los bloqueos nerviosos repetidos. El criobloqueo proporciona una interrupción de la función nerviosa de más larga duración que la instilación de anestésico local y presenta una probabilidad más baja de complicaciones graves que la neurólisis química. Aunque se dispone de datos muy limitados, el uso del criobloqueo puede considerarse una alternativa a la neurólisis química o quirúrgica en pacientes con mononeuropatía dolorosa cuidadosamente seleccionados.

En algunos pacientes, la naturaleza focal de las mononeuropatías dolorosas sugiere, asimismo, la utilidad de las modalidades de abordaje quirúrgico. Con todos estos procedimientos existe la posibilidad de deterioro y ninguno de ellos ha de ser considerado hasta haber agotado todas las medidas conservadoras razonables. La cirugía no debe llevarse a cabo a menos que los bloqueos con anestésico local sugieran que el dolor podría mejorar con la eliminación del foco periférico. Por desgracia, el alivio del dolor durante los bloqueos anestésicos no sirve para predecir unos resultados quirúrgicos favorables.

Las modalidades de abordaje quirúrgico aplicadas al tratamiento de las mononeuropatías periféricas dolorosas suelen tener como objetivo los factores etiológicos, como es el caso de la liberación de un atrapamiento, la descompresión de una raíz nerviosa o la resección de un neuroma. Los procedimientos para denervar la parte dolorosa, como la neurectomía o la rizotomía, pocas veces son contemplados.

Las técnicas de neuroestimulación no invasiva, como la estimulación de la columna dorsal, no dañan el tejido neural y su aplicación puede tener sentido en determinados pacientes con mononeuropatía dolorosa resistente. Como ocurre con otros tipos de dolor neuropático, el uso de procedimientos neuroestimuladores invasivos ha de tenerse en cuenta exclusivamente por médicos con amplia experiencia, capaces de llevar a cabo una valoración global del paciente y expertos en la aplicación de la técnica en cuestión.

PUNTOS CLAVE

1. Mecanismos que tienen lugar tanto en el sistema nervioso central como periférico pueden ser responsables de trastornos neuropáticos dolorosos.
2. Una identificación lo más específica posible de la etiología del síndrome de dolor neuropático conduce a un tratamiento más eficaz.
3. Para el tratamiento del dolor neuropático se dispone de numerosas terapias, tanto farmacológicas, como quirúrgicas y psicológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL: Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain, *N Engl J Med* 352:1324-1334, 2005.
2. Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, et al: A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults, *N Engl J Med* 352:2271-2284, 2005.
3. Pappagallo M, editor: *The neurological basis of pain*, New York, 2005, McGraw-Hill.

4. Portenoy RK: Neuropathic pain. In Portenoy RK, Kanner RM, editors: *Pain management: theory and practice*, Philadelphia, 1996, F.A. Davis, pp 83-125.
5. Robinson JN, Sandom J, Chapman PT: Efficacy of pamidronate in complex regional pain syndrome type I, *Pain Med* 5(3):276-280, 2004.
6. Singleton JR: Evaluation and treatment of painful peripheral polyneuropathy, *Semin Neurol* 25:185-195, 2005.
7. Stacey BR: Management of peripheral neuropathic pain, *Am J Phys Med Rehabil* 84(Suppl 3):4-16, 2005.
8. Wilson P, Stanton-Hicks M, Harden RN, editors: *CRPS: current diagnosis and therapy*, Seattle, 2005, IASP Press.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

SÍNDROMES PSICOLÓGICOS

Dennis R. Thornton, PhD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué trastornos psiquiátricos se asocian a dolor crónico?

El dolor puede ser el síntoma más significativo en diversos trastornos psiquiátricos y, a su vez, puede también generar otros síntomas de alteración psicológica. Aparece con frecuencia en la presentación de los trastornos somatoformes. La mayoría de los pacientes que padecen dolor crónico refieren síntomas depresivos en algún momento de la evolución de su enfermedad. En cambio, no es habitual que el dolor sea el síntoma de presentación en el trastorno delirante. Las personas con dolor crónico debido a accidentes, con frecuencia de tráfico, presentan en ocasiones síntomas de trastorno por estrés postraumático. La ansiedad es el elemento concomitante más habitual del dolor agudo, mientras que la depresión es el síntoma primordial en el dolor crónico. La ansiedad también puede contribuir a la perpetuación de los síntomas.

2. ¿Qué es el DSM-IV?

El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* cuarta edición –*DSM-IV*–, es el manual oficial de la American Psychiatric Association. Su objetivo es proporcionar un medio de clasificación de los trastornos y definir los criterios diagnósticos de los trastornos en él incluidos. Para reforzar la valoración sistemática y el grado de comprensión de las distintas áreas clínicas se aplica un sistema multiaxial. Dicho sistema cuenta con cinco ejes, los tres primeros referidos a diagnósticos clínicos.

Eje I: trastornos clínicos y otras alteraciones que puedan ser objeto de atención clínica.
Eje II: trastornos de la personalidad y retraso mental.
Eje III: afecciones médicas generales.
Eje IV: problemas psicosociales y ambientales.
Eje V: valoración global de funciones.

Cabe reseñar que el *DSM* ha sido sometido recientemente a diversas revisiones, con introducción de algunos cambios significativos en el ámbito del dolor.

TRASTORNOS DEPRESIVOS

3. ¿Existe asociación entre dolor crónico y depresión?

La depresión se considera la respuesta emocional más común al dolor crónico. No obstante, en ocasiones es difícil proceder a una valoración precisa de la misma. Síntomas depresivos significativos están presentes en un porcentaje de los pacientes con dolor crónico comprendido entre el 30 y el 87%, y aproximadamente un 35% de ellos satisfacen los criterios correspondientes a un episodio depresivo mayor. Insomnio, dificultad de concentración y fatiga generalizada se han referido en un 34-53% de los pacientes que no se ajustan de manera estricta a los criterios de trastorno depresivo mayor. Con frecuencia los pacientes consideran que tales síntomas son consecuencia del dolor que experimentan y no de una depresión propiamente dicha. Ello da lugar a falsos negativos en el análisis estadístico de la incidencia de la depresión.

4. ¿Qué es la relación causa-efecto entre dolor y depresión?

La relación causa-efecto entre dolor y depresión no está bien determinada. En las poblaciones de pacientes con dolor crónico (PDC) se registran de forma sistemática mayores tasas de síntomas depresivos. Sin embargo, son pocos los estudios realizados en los que se compara la incidencia de los síntomas depresivos en PDC con la registrada en otras poblaciones de enfermos crónicos.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

Los médicos e investigadores mantienen un intenso debate sobre qué se presenta primero, la depresión o el dolor crónico. Los que se muestran favorables a una orientación «tendente al dolor» o de «depresión enmascarada» (v. pregunta 6) proponen que una sintomatología depresiva subyacente se expresa a través de una conducta de dolor. Los partidarios del modelo de diátesis-estrés sostienen en cambio que el estrés físico y psicológico propio de la experiencia del dolor crónico contribuye al desarrollo de síntomas depresivos.

Un hecho es cierto: la valoración de la depresión en pacientes con dolor resulta difícil de concretar.

5. Enumere algunas de las dificultades para la valoración precisa de la depresión en poblaciones con dolor crónico.

Son varias las situaciones que dan lugar a un infradiagnóstico de los síntomas depresivos. Es habitual que tanto médicos como pacientes atribuyan la pérdida de energía e interés, la modificación de las pautas de sueño, las alteraciones del apetito y el aislamiento social a una reacción normal ante el dolor y la discapacidad. Sin embargo, la prolongación de estos síntomas es indicativa a menudo de la presencia de un síndrome depresivo. Los pacientes pueden mostrarse reacios a expresar sus sentimientos, como consecuencia del miedo a los estigmas sociales referidos a las enfermedades mentales, y muchas veces rechazan reconocerse como «débiles». Por otra parte, el hecho de centrar la atención en los aspectos psicológicos hace que el paciente se sienta amenazado, ante el temor de que quien lo está examinando llegue a la conclusión de que los síntomas de dolor son debidos a una depresión y no son de naturaleza «orgánica».

6. ¿Son los síndromes de dolor crónico una manifestación de «depresión enmascarada»?

La teoría psicoanalítica tradicional sostiene que el dolor puede ser un medio de expresar de forma inconsciente una sintomatología depresiva subyacente, es decir, una depresión enmascarada. Las personas que presentan esa dinámica interpsíquica se definen como «personalidades propensas al dolor». Es éste un criterio muy extendido, que aún cuenta con numerosos partidarios.

Sin embargo, la investigación y la literatura más recientes tienden a considerar que los síntomas depresivos aparecen más bien como consecuencia de la propia experiencia del dolor crónico. La presión diaria que supone dicha experiencia se ha descrito como un «conjunto de episodios fatídicos» que genera un gran estrés psicológico y cambios negativos en las pautas de vida. Las personas con predisposición biológica a la depresión (según la llamada «hipótesis de la cicatriz») pueden ser más vulnerables al desarrollo de síntomas depresivos a medida que su estado empeora. Así pues, parece que se está abandonando la idea de una personalidad propensa al dolor.

7. ¿Existe un posible modelo fisiológico que explique la hipótesis de diátesis-estrés?

En modelos animales, los paradigmas del dolor crónico se asocian con la activación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. El dolor crónico actúa como un elemento de «estrés ineludible». La incapacidad para evitar ese estrés o para sustraerse a él genera un estado de indefensión aprendida y se relaciona con el desarrollo de síntomas depresivos.

8. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de un trastorno depresivo mayor?

Para ser diagnosticado de trastorno depresivo mayor, el paciente necesita haber experimentado cinco de los rasgos a continuación expuestos durante al menos 2 semanas, prácticamente a diario: ánimo deprimido/triste, sustancial disminución del interés o del disfrute de placeres, pérdida o ganancia de peso significativas, insomnio o hipersomnio, agitación o retraso psicomotor, sentimientos de falta de valor o culpabilidad excesivos o inapropiados, reducción de las capacidades cognitivas, pensamientos recurrentes referidos a la muerte o ideación suicida. Tales síntomas no deben ser considerados como relacionados con otros trastornos psiquiátricos, patologías médicas o tratamientos farmacológicos. No existen tampoco antecedentes de episodios maníacos. Los síntomas deben suponer, además, un cambio con respecto al estado afectivo previo del paciente.

9. ¿Cómo aborda el DSM-IV los síntomas psicológicos en pacientes con enfermedad física?

En el *DSM-III-R* el objetivo de los análisis se centraba en los trastornos psicológicos, y los síntomas «claramente debidos a una patología física» no se tenían en cuenta. Este planteamiento fue eliminado

en el *DSM-IV*. Así pues, a partir de su publicación es mayor el número de personas con síndromes de dolor crónico que satisfacen los criterios habilitados para trastornos psiquiátricos específicos.

10. ¿Qué relación existe entre dolor crónico y riesgo de suicidio?

La relación entre dolor crónico y riesgo de suicidio es multifactorial. Considérense al respecto los siguientes puntos:

- La enfermedad y el dolor crónico contribuyen al desarrollo de síntomas depresivos.
- La enfermedad médica crónica ha sido designada como factor de motivación en aproximadamente el 25% del total de suicidios. Es probable que la experiencia del dolor crónico sea un elemento importante en promover la ideación suicida y los intentos de suicidio.
- Los síntomas de depresión y el suicidio presentan una fuerte correlación.
- Entre el 45 y el 70% de los suicidios consumados presentan antecedentes de trastornos del estado de ánimo.
- Los síndromes psiquiátricos concomitantes pueden afectar al ajuste de los efectos del dolor crónico.
- El 25% de los pacientes con al menos una patología médica general refieren ideaciones suicidas y en el 9% se registran intentos de suicidio.
- Algunos estudios indican que hasta el 50% de los pacientes con dolor crónico no maligno se han planteado el suicidio en algún momento.
- El dolor mal controlado o mal tolerado incrementa el riesgo de suicidio.
- La duración del dolor también eleva ese riesgo.
- La falta de apoyo social aumenta asimismo la vulnerabilidad ante la ideación suicida y los intentos de suicidio.
- Los antecedentes personales y/o familiares de consumo de drogas son igualmente un factor de elevación del riesgo.
- Las estrategias de afrontamiento pasivas y otros recursos de adaptación inadecuados contribuyen a fomentar la sensación de indefensión y la falta de expectativas.
- Debido a que muchos pacientes se ven a sí mismos como incapacitados por el dolor, a menudo con escasas esperanzas de mejora, presentan un mayor riesgo de sufrir trastornos afectivos y posible suicidio.
- Una buena situación laboral reduce el riesgo de suicidio, mientras que la pérdida del empleo aumenta la vulnerabilidad al mismo.

11. ¿Son conscientes los pacientes con dolor crónico de su depresión y sus sentimientos suicidas?

La disposición de una persona a revelar su estado depresivo, sus sentimientos suicidas u otras emociones que la alteren depende de numerosos factores. Un estudio, realizado por una organización de autoayuda contra el dolor, observó que un conjunto de pacientes con dolor no maligno refería que la depresión era uno de los factores más negativos de la experiencia del dolor. El 50% de estos individuos comunicaron que sus sentimientos de profunda desesperación les hicieron pensar en algún momento en el suicidio.

Es evidente que el establecimiento de una relación de confianza médico-paciente es un elemento clave a la hora de aportar una sensación de seguridad personal para conocer y asimilar los sentimientos de desesperación. El nivel de depresión condiciona tanto los posibles intentos de suicidio como la voluntad del paciente de revelar las propias percepciones. En la investigación se ha documentado que los intentos de suicidio entre pacientes con dolor crónico son relativamente escasos, en comparación con los que se registran en la población psiquiátrica. Cuando en un paciente se detectan posibles expresiones de tales intentos, es esencial adoptar medidas preventivas para evitar autolesiones.

12. ¿Existen datos sobre suicidios consumados en la población con dolor crónico?

Aunque generalmente se considera que la población con dolor crónico presenta una tasa significativa de riesgo de suicidio, existe muy poca información al respecto en la bibliografía. En varones y mujeres de raza blanca de entre 35 y 64 años, que recibían alguna forma de ayuda por su condición de pacientes con dolor crónico, se observó un mayor riesgo de suicidio, de dos a tres veces más alto, que el de la población general. Sin embargo, esta tasa era inferior a la registrada en la población psiquiátrica. A pesar de las limitaciones de este estudio, los autores concluyeron que los PDC presentan un riesgo significativo de suicidio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

13. ¿Qué síntomas depresivos se observan en pacientes con dolor crónico, aun cuando no padezcan una depresión propiamente dicha?

Los PDC suelen experimentar una reducción significativa de su nivel de energía. El dolor es física y psicológicamente agotador y, además, los fármacos analgésicos y antidepresivos y el estilo de vida sedentario pueden contribuir a fomentar la fatiga. También son frecuentes los trastornos del sueño, dándose casos de personas que tienen dificultad para conciliar el sueño o que se despiertan durante la noche debido al dolor. El dolor y/o los medicamentos disminuyen además la concentración y hacen disminuir la energía. La irritabilidad, la frustración y la disforia pueden ser equiparables al propio dolor.

14. ¿Qué es la distimia?

Los trastornos distímicos hacen referencia a los sentimientos depresivos persistentes de bajo nivel. Se trata de un cuadro que parece relativamente común en pacientes con dolor crónico. Los individuos distímicos tienden a ver «el vaso medio vacío» y, las más de las veces, describen su estado de ánimo como «de abatimiento» o «baja forma». Entre las características de la distimia cabe mencionar la falta de interés prolongada por cualquier tipo de cosas, la baja autoestima y la tendencia a la autocrítica. Los pacientes distímicos consideran que la perspectiva pesimista es normal para ellos (egosintónica). Los episodios depresivos mayores constituyen una sustancial desviación con respecto al estado de ánimo eutímico normal del paciente. Los pacientes con depresión definen su perspectiva pesimista como anómala (egodistónica).

15. Enumere los criterios diagnósticos del trastorno distímico.

Los criterios diagnósticos del trastorno distímico son los siguientes:

- El estado de ánimo depresivo suele prevalecer, a lo largo de todo el día y la mayor parte de los días, durante un período de al menos 2 años.
- Cuando el paciente está deprimido se presentan dos o más de los siguientes rasgos:
  - Falta de apetito o exceso de comida.
  - Insomnio o hipersomnio.
  - Baja energía o fatiga.
  - Baja autoestima.
  - Falta de concentración o dificultad para tomar decisiones.
  - Sentimientos de desesperación.
- Los síntomas no han desaparecido durante más de 2 meses a lo largo de los 2 últimos años.
- El síndrome no se correlaciona bien con la presencia de un episodio depresivo mayor, o dicho episodio no ha tenido lugar durante los 2 primeros años de existencia de síntomas.
- No hay antecedentes de episodios maníacos.
- Los síntomas no se manifiestan en el curso de un episodio psicótico.
- Los síntomas no son mejor explicados debido a los efectos de los medicamentos o como consecuencia de una afección médica general.
- Los síntomas generan importantes consecuencias de deterioro ocupacional, social o de otra índole.

16. ¿Qué son los trastornos de adaptación?

El término «trastorno de adaptación» se aplica a los pacientes que no cumplen los criterios de distimia o trastorno depresivo mayor, pero que presentan notables dificultades de afrontamiento. Los criterios diagnósticos son los enumerados a continuación:

- Alteración emocional o del comportamiento ante un factor de estrés previamente identificado y que se produce en un plazo de 3 meses desde la exposición a dicho factor.
- El síndrome presenta significación clínica cuando:
  - se registra una angustia excesiva superior a la esperada ante la exposición al factor estresante y/o
  - se produce un deterioro de las funciones sociales, ocupacionales o del entorno vital.
- Los trastornos relacionados con el estrés no se justifican mejor con otro diagnóstico del eje I o con una exacerbación de una alteración preexistente.
- Los síntomas no suponen sufrimiento.
- Ante la desaparición del factor estresante, los síntomas remiten en un plazo de 6 meses.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

17. ¿Cuál es la asociación entre ansiedad y dolor?

La ansiedad se asocia más estrechamente a las lesiones y al dolor agudo. Los signos neurovegetativos (el reflejo de «lucha o huida», también llamado respuesta de estrés agudo) y la angustia emocional suelen aparecer al mismo tiempo. En ocasiones, la ansiedad se asocia a dolor crónico y se manifiesta en combinación con síntomas depresivos.

18. ¿De qué forma influyen los sentimientos de ansiedad y depresión en la presentación clínica de los síntomas de dolor?

Los servicios de urgencias (SU) constituyen un entorno en el que los síntomas de ansiedad y otros trastornos desempeñan un papel significativo en la presentación del paciente. En un estudio, en el 35% de los pacientes con dolor torácico agudo que llegaban a un SU se identificaron signos de pánico (17,5%) o depresión (23,1%). No se registraron diferencias en la prevalencia de los trastornos de pánico entre los pacientes con isquemia cardíaca aguda o sin ella. Tanto el pánico como la depresión eran causa de mayor probabilidad de visitas previas al SU. Los autores concluyeron que aproximadamente 1 de cada 3 pacientes que acudían al SU con dolor agudo referían síntomas compatibles con un trastorno psiquiátrico.

19. ¿Cuáles son los principales rasgos del trastorno de pánico?

El rasgo más característico del trastorno de pánico es el ataque de pánico repentino, a menudo descrito como «surgido de la nada». Para que se cumplan los criterios diagnósticos del trastorno de pánico se deben producir al menos 2 ataques, que suelen ir seguidos de ansiedad ante la posibilidad de nuevos ataques o de sus consecuencias. Esta inquietud se mantiene durante al menos 1 mes. Los pacientes suelen requerir ayuda médica y solicitar pruebas clínicas y refieren la sensación de «estar a punto de volverse locos». Si se desarrollan conductas significativas de rechazo, el paciente puede cumplir los criterios diagnósticos de trastorno de pánico con agorafobia.

20. ¿Está asociado el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) con la experiencia del dolor?

Sí. El TAG se asocia a la aparición de síntomas somáticos y, en particular, de dolor. En los programas intrahospitalarios de dolor crónico se registra una incidencia de ansiedad considerablemente alta. Sin embargo, se dispone de pocos trabajos en los que se haya valorado la prevalencia de los trastornos de ansiedad entre los PDC tratados de forma ambulatoria.

21. ¿Cuáles son los principales criterios diagnósticos del TAG?

Los pacientes con TAG experimentan preocupación y nerviosismo persistentes y excesivos. Los síntomas se mantienen durante 6 meses y están presentes prácticamente todo el tiempo. El paciente no puede controlar su preocupación o lo hace con gran dificultad. Para establecer un diagnóstico de TAG, la ansiedad debe ir acompañada de al menos tres de los siguientes factores: agitación, fatiga, dificultad de concentración, irritabilidad, tensión muscular o trastornos del sueño. Los síntomas no se suelen atribuir a otra categoría del eje I ni a las consecuencias de una afección clínica subyacente. La angustia y cualquier síntoma físico asociado originan sustanciales alteraciones funcionales.

TRASTORNOS POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

22. ¿Existe asociación entre trastorno por estrés postraumático (TEPT) y síndromes de dolor crónico?

El trastorno por estrés postraumático (TEPT) (al que antes se aludía con términos como «shock de las trincheras», «neurosis de guerra» o «fatiga de batalla») se consideró inicialmente como secuela de las situaciones de combate en enfrentamientos bélicos. No obstante, se han analizado múltiples casos de síntomas de TEPT en civiles, en víctimas de accidentes de tráfico, accidentes de trabajo o delitos violentos. El dolor es un factor asociado habitual en este trastorno.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

23. Según el DSM-IV, ¿cuáles son los rasgos clínicos esenciales para establecer el diagnóstico clínico de TEPT?

Los rasgos clínicos esenciales recogidos en el *DSM-IV* para el diagnóstico de TEPT son los siguientes:

- Experimentar o verse expuesto a una acción violenta en la que se registre un grave peligro, o amenaza del mismo, y en la que el individuo sienta una reacción emocional intensa de temor, desesperación o terror.
- Reexperimentar el episodio desencadenante a través de recuerdos estresantes invasivos, sueños perturbadores, evocaciones del pasado o reacciones intensas de estrés al reexponerse a estímulos simbólicos.
- Evasión persistente de los estímulos simbólicos y anestesia psíquica general, que se manifiestan eludiendo los sentimientos y las conversaciones referidas a dichos estímulos y al factor desencadenante del trauma, o la exposición a los mismos; amnesia ante el trauma; pérdida de interés o apatía; afecto restringido, y sensación de futuro incierto.
- Síntomas de incremento de la agitación, por ejemplo, trastornos del sueño, irritabilidad, pérdida de concentración, hipervigilancia y respuesta de sobresalto exagerada.
- Duración de los síntomas de más de un mes.
- Significativo deterioro funcional.

24. ¿Cuáles son los síntomas probables en pacientes con TEPT y dolor crónico?

Los pacientes con TEPT y dolor crónico tienden a experimentar temores sociales, ansiedad y síntomas somáticos.

25. ¿Son frecuentes los síntomas somáticos en pacientes con dolor crónico?

Sí. Entre el 10 y el 33% de los pacientes con dolor crónico que se han visto implicados en un accidente con vehículo de motor (AVM) muestran síntomas significativos de TEPT durante el año siguiente al accidente. La reactividad psicosocial, otras posibles complicaciones médicas y los procesos legales referidos al siniestro pueden retrasar la remisión de los síntomas. Por su parte, en torno a un tercio de los pacientes afectados por un accidente de trabajo cumplen los criterios de TEPT, y un 18% adicional experimentan ciertos síntomas relacionados con el TEPT.

En comparación con los pacientes que no manifiestan síntomas de TEPT, los que cumplen los criterios del trastorno presentan una mayor tendencia a reprimir la cólera, mayores niveles de depresión y mayor probabilidad de haber tenido historia premórbida de cefaleas. Según parece, las personas con antecedentes de trastornos de ansiedad tienen más probabilidades de desarrollar fobias relacionadas con la conducción que las que carecen de ellos.

26. ¿Cuáles son las implicaciones del TEPT en relación con el dolor crónico?

Las fases iniciales del tratamiento de los accidentes y lesiones suelen centrarse en los aspectos clínicos y físicos, partiendo de la base de que la curación física favorece la plena recuperación. Los traumas psicológicos pueden pasar inadvertidos y la evolución funcional es en ocasiones lenta. Una investigación más detallada puede poner de manifiesto ansiedades subyacentes, recuerdos dolorosos y retraimiento emocional. Los pacientes pueden afirmar que no desean volver a conducir porque sienten molestias físicas, pero sin mencionar el estrés asociado a la conducción. Proporcionar apoyo e información a los pacientes indicándoles que estas secuelas no son infrecuentes puede ayudarles a transmitir sus temores, de forma que se les pueda dotar del soporte adecuado.

27. ¿Existen tratamientos del dolor específicos para pacientes con TEPT?

La desensibilización sistemática es una técnica conductual que resulta bastante satisfactoria en el tratamiento de las fobias. Se han obtenido buenos resultados al aplicarla a pacientes con dolor y TEPT. La premisa de partida es que el paciente no puede experimentar relajación y ansiedad al mismo tiempo. El paciente es instruido sobre la relajación y otras estrategias de afrontamiento, con el fin de promover un estado de relajación física, tranquilidad interior y autoeficacia. A continuación, el paciente es expuesto de manera gradual al estímulo temido.

28. ¿Supone la violencia de género un factor de riesgo adicional para la mujer de padecer TEPT o síndrome de dolor crónico?

Sí. La violencia de género constituye para la mujer un riesgo añadido de padecer TEPT o síndrome de dolor crónico. El maltrato supone una agresión a la integridad del ser. El temor cons-

tante, la degradación y la falta de control y de autoridad, junto con las lesiones y el dolor físicos, tienen un efecto devastador sobre la autoestima y el sentido de identidad. El continuo estado de hostigamiento constituye por sí mismo un motivo de trauma, que puede derivar en un amplio espectro de síndromes fisiológicos y somáticos. En esta población son frecuentes la depresión y el trastorno por estrés postraumático. Los síntomas de dolor, tanto agudo como crónico, son a veces una señal oculta de conflicto y sensación de indefensión.

29. ¿Qué planteamiento ha de asumir el profesional clínico cuando sospecha de un posible caso de violencia de género?

La sospecha de violencia de género da pie indudablemente a una situación delicada, en la que la empatía y la comunicación resultan esenciales. La forma más práctica y eficaz de abordar el problema es establecer como pauta de rutina un interrogatorio a todas las pacientes sobre su vida doméstica y los posibles episodios de violencia. Este interrogatorio sistemático facilita el proceso para el clínico y garantiza que las preguntas al respecto no se omitan. Esta forma de actuar fomenta la creación de un sentimiento de seguridad y aceptación por parte de las pacientes, que pueden así compartir su experiencia. El clínico debe evitar, no obstante, insinuaciones o imputaciones de culpabilidad.

TRASTORNOS FACTICIOS

30. ¿Qué es el síndrome de Munchausen?

El síndrome de Munchausen es el nombre dado a un cuadro que afecta a una subpoblación de individuos diagnosticados de un trastorno facticio *(DSM-IV)*. El estereotipo de la enfermedad consta de un largo historial de referencias de síntomas somáticos, de intentos de ser hospitalizado y de solicitud de pruebas. Los síntomas de dolor con frecuencia incluyen dolor en el cuadrante inferior derecho asociado a náuseas y vómitos, mareos y desvanecimiento, hemoptisis masivas, exantemas y abscesos generalizados, fiebre de origen indeterminado, hemorragia secundaria a ingestión de anticoagulantes y síndromes similares al lupus. Los pacientes a menudo desarrollan un notable grado de elaboración en la exposición de los datos y los tratamientos clínicos. Los síntomas son muchas veces incompatibles con la patología. Síntomas adicionales pueden aparecer de manera espontánea durante la entrevista, sin que se haya aludido previamente a ellos y, en general, los síntomas suelen presentarse dentro de un contexto más o menos dramatizado. Se trata de un síndrome poco frecuente, para el que se ha determinado una prevalencia del 0,14% deducida del estudio de una serie de pacientes con dolor crónico.

31. Enumere los cuatro tipos de trastornos facticios.

Los cuatro tipos de trastornos facticios son los que se citan a continuación:

- Signos y síntomas predominantemente psicológicos.
- Signos y síntomas predominantemente físicos.
- Signos y síntomas psicológicos y físicos combinados.
- Trastornos facticios no especificados en los términos anteriores.

32. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de los trastornos facticios?

A continuación se enumeran los criterios diagnósticos de los trastornos facticios:

- El paciente deliberadamente induce o finge los síntomas y signos físicos o psicológicos.
- La motivación de este comportamiento es la asunción del rol de enfermo.
- No existen alicientes externos para la adopción de este comportamiento, tales como incentivos económicos, evitación de la responsabilidad legal u obtención de situaciones de ventaja por simulación de una dolencia.

33. ¿Cuál es el principal elemento distintivo de los trastornos facticios?

Las personas que presentan trastornos facticios simulan de manera intencionada síntomas psicológicos o físicos para asumir el rol de enfermo; estos actos son voluntarios desde el momento en que se trata de acciones determinadas y deliberadas. Sin embargo, se llevan a cabo con cierto grado de compulsión y denotando una psicopatología subyacente y una manifiesta incapacidad para refrenar este tipo de actitudes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

34. Diferencie los trastornos facticios de la simulación de una dolencia.

La diferencia entre el trastorno facticio y la simulación de la enfermedad estriba en la motivación. Aunque ambos son comportamientos intencionados, quien simula una patología se ve motivado por factores externos y no por la necesidad subconsciente de desempeñar el rol de enfermo. Este factor de motivación también distingue la simulación del trastorno de la conversión y de otros trastornos somatoformes. Dada su naturaleza consciente e intencionada, la simulación de enfermedades no se considera una alteración psiquiátrica.

TRASTORNOS SOMATOFORMES

35. ¿Qué son los trastornos somatoformes? ¿Cuáles son los más habituales en pacientes con dolor crónico?

Los pacientes con trastornos somatoformes expresan sus conflictos subconscientes en forma de síntomas físicos «somatizados». A diferencia de la simulación de enfermedades, los trastornos de esta categoría son considerados manifestaciones de procesos subconscientes y no intentos conscientes de engañar. Los síntomas deben tener entidad suficiente como para interferir con las funciones ocupacionales, sociales o interpersonales, o como para hacer que el paciente requiera y reciba asistencia médica. Las alteraciones somatoformes más habituales inducidas por el dolor crónico son los trastornos de somatización y de conversión, el trastorno por dolor y la hipocondría.

36. ¿Qué rasgos esenciales comparten los trastornos somatoformes relacionados con el dolor?

En todos los trastornos somatoformes, el síntoma predominante es un dolor que genera la angustia suficiente como para interferir en las funciones diarias y justificar la solicitud de asistencia médica. Por otra parte, el paciente suele invertir mucho tiempo, esfuerzo y dinero en requerir la asistencia del médico, con independencia de que éste ya le haya comunicado hallazgos negativos o mínimos, haya realizado intervenciones sin resultado o haya insistido en que no se puede hacer nada más para resolver el problema subyacente.

37. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del DSM-IV del trastorno de somatización?

Los trastornos de somatización se basaron inicialmente en los datos aportados por la literatura que describía el síndrome de Briquet. Los nuevos criterios son los que se enumeran a continuación:

- Antecedentes de síntomas somáticos múltiples, que aparecen antes de los 30 años de edad y que persisten durante varios años. Dichos síntomas determinan disfunciones ocupacionales y sociales y hacen que el paciente se vea obligado a requerir tratamiento médico.
- En algún momento del curso de la enfermedad el paciente debe referir la experimentación de algunos de los cuadros siguientes: cuatro síndromes dolorosos, dos síntomas gastrointestinales, un síntoma sexual y un síntoma seudoneurológico.
- Cuando se procede a un examen médico completo, pueden darse las siguientes situaciones:
  a) No hay explicación médica para los síntomas.
  b) Cuando se identifica una patología de entidad clínica, los síntomas y el deterioro resultan excesivos.
- Los síntomas no son imaginarios, como en los trastornos facticios, ni intencionadamente prefabricados, como en la simulación de dolencias.

38. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno por dolor?

Los criterios diagnósticos del *DSM-IV* para el trastorno por dolor son los enumerados a continuación:

- El síntoma principal es el dolor, presente en una o más zonas del cuerpo y de intensidad suficiente para que el paciente requiera asistencia médica.
- Deterioro de significación clínica que afecta a las esferas ocupacional y social.
- Los factores psicosociales se consideran instrumentales en el desarrollo, la evolución y/o la exacerbación de los síntomas dolorosos.
- El dolor no se produce de forma intencionada.
- El dolor no se explica en función de otros trastornos mentales.

Conviene puntualizar, además, que el trastorno por dolor puede ser agudo o crónico y que se asocia a factores psicológicos, exclusivamente o en combinación con una afección médica general.

39. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del DSM-IV para la hipocondría?

Los criterios diagnósticos establecidos en el *DSM-IV* son los que se citan a continuación:

- El paciente se siente preocupado por la creencia o el temor de padecer una enfermedad grave, debido a una interpretación incorrecta de las sensaciones corporales.
- El paciente no es disuadido por las afirmaciones tranquilizadoras del médico o de otras personas.
- La creencia en la enfermedad no llega a tener intensidad delirante.
- El estrés intenso produce una respuesta de deterioro social y ocupacional significativo.
- Los síntomas persisten durante al menos 6 meses.
- La preocupación no es atribuible a otro trastorno mental.

40. ¿Pueden los pacientes con dolor presentar los síntomas de un trastorno de conversión?

Los pacientes con dolor crónico pueden experimentar síntomas sensitivos no anatómicos (anestesias y parestesias). Tales síntomas se han registrado en personas de las que se dice que sufren una «neurosis de compensación» y se consideran el tercer tipo de síntoma más frecuente tras un cuadro de depresión y ansiedad. Esta clase de anomalías sensitivas no anatómicas se dan en un porcentaje de entre el 24 y el 50% de los trabajadores lesionados o enfermos que reciben algún tipo de compensación o beneficios por discapacidad de la Seguridad Social. Dentro de esta población, tanto mujeres como varones presentan la misma probabilidad de cumplir los criterios del trastorno de conversión.

41. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno de conversión?

A continuación se citan los criterios diagnósticos del *DSM-IV* para los trastornos de conversión:

- Los síntomas afectan a las funciones motoras o sensitivas voluntarias, lo que indica una posible alteración neurológica o médica.
- El inicio y/o la exacerbación de los síntomas se asocia a factores estresantes o conflictos que pueden tener repercusiones psicológicas.
- Los síntomas no son producidos de forma intencionada.
- El patrón de los síntomas no se explica adecuadamente en función de una afección médica conocida ni de comportamientos culturalmente aceptados.
- Los síntomas inducen un significativo nivel de estrés y disfunción e impulsan al paciente a requerir asistencia médica.
- Los síntomas no quedan limitados al dolor o a la disfunción sexual, ni son atribuibles a un proceso de somatización ni a otro trastorno mental.

42. ¿Por qué es difícil tratar a los pacientes que somatizan?

Los pacientes que somatizan no reconocen el efecto de sus emociones. Aunque el inicio de los síntomas puede haberse producido durante un período de estrés, esta conexión tiende a ser negada u olvidada por el paciente. Los síntomas pueden hacerle negar o ignorar el problema subyacente (ganancia primaria). Los individuos con alto grado de conversión están convencidos de que están enfermos (convicción de enfermedad), muestran pocos signos de disforia *(«la belle indiference»)* y tienden a negar o minimizar otros problemas vitales, centrándose en los síntomas físicos.

43. ¿Son vulnerables los pacientes con dolor crónico a la dependencia de los fármacos que les son prescritos?

Los pacientes con dolor crónico no son más vulnerables a la dependencia de los fármacos que se les prescriben que otros enfermos. El dolor intenso y persistente hace que este tipo de pacientes recurran prácticamente a cualquier medio que les pueda reportar alivio. El uso de analgésicos es frecuente y suele ser apropiado para el tratamiento del dolor agudo. Hay opiniones contrapuestas en relación a la utilización continuada de analgésicos, en particular opioides, en personas con síndromes dolorosos crónicos no malignos. Aunque un reducido porcentaje de pacientes con dolor crónico toman analgésicos fuertes por sus efectos euforizantes, ello no suele ser la pauta general, por lo que la adicción manifiesta no es habitual.

44. ¿Qué factores son determinantes para la dependencia de sustancias?

Los actuales criterios diagnósticos referidos a la dependencia de sustancias incluyen un patrón de uso mal adaptado de dichas sustancias durante un período de más de 12 meses, que da lugar a deterioro funcional y angustia, manifestados a través de tres o más de los factores enumerados a continuación:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

- Tolerancia:
  - Para alcanzar el efecto inicial son necesarias cantidades cada vez mayores de sustancia.
  - El paciente experimenta una sustancial disminución del efecto de una misma cantidad.
- Abstinencia:
  - Se registran síntomas característicos de abstinencia si la administración de la sustancia se interrumpe de forma brusca.
  - Los síntomas de abstinencia son suavizados o eliminados al reinstaurar el uso de la sustancia.
- La sustancia se emplea en cantidades mayores o durante un período más largo de lo previsto inicialmente.
- Deseo persistente y esfuerzos infructuosos para disminuir o eliminar el uso de la sustancia.
- Exceso de tiempo dedicado a obtener la sustancia o a intentar recuperarse de sus efectos.
- Las actividades laborales, sociales o recreativas se ven afectadas por el uso de la sustancia.
- A pesar de conocer sus efectos perniciosos, la sustancia continúa utilizándose.

PUNTOS CLAVE

1. Numerosos síndromes psicológicos llevan asociado el padecimiento de dolor crónico; se cuentan entre ellos los trastornos depresivos, los de ansiedad, los de estrés postraumático, los facticios y los somatoformes.
2. No se ha determinado una relación causal precisa entre trastornos depresivos y dolor crónico.
3. Los pacientes con dolor crónico no son más vulnerables a la dependencia de los medicamentos prescritos que otros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed, text revision, Washington, DC, 2000, American Psychiatric Association.
2. Asmundson GJ, et al: Posttraumatic stress disorder and work-related injury, *J Anxiety Dis* 12(1):57-69, 1998.
3. Benjamin D, Pincus H: Suicidal ideation and suicide attempts in general medical illness, *Arch Int Med* 160(10):122-1526, 2000.
4. Blackburn-Munro G, Blackburn-Munro RE: Chronic pain, chronic stress and depression: coincidence or consequence? *J Neuroendocrinol* 13(12):1009-1023, 2001.
5. Chibnall JT, Duckro PN: Post-traumatic stress disorder in chronic post-traumatic headache patients, *Headache* 34(6):357-361, 1994.
6. Dohrenwend BP, et al: Why is depression comorbid with chronic myofascial face pain? A family study test of alternative hypotheses, *Pain* 83:183-192, 1999.
7. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff RS, Rosomoff HL: The problem-oriented psychiatric examination of the chronic pain patient and its application to the litigation consultation, *Clin J Pain* 10:28-51, 1994.
8. Fishbain DA, et al: Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review, *Clin J Pain* 13(2):116-137, 1997.
9. Fishbain DA: The association of chronic pain and suicide, *Semin Clini Neuropsychiatr* 4(3):221-227, 1999.
10. Fisher BJ, et al: Suicidal intent in patients with chronic pain, *Pain* 89(2-3):199-206, 2001.
11. Hitchcock LS, Ferrell BR, McCaffrey M: The experience of chronic nonmalignant pain, *J Pain Symptom Manage* 9(5):312-318, 1994.
12. Kuch K, Cox BJ, Evans RJ: Posttraumatic stress disorder and motor vehicle accidents: a multidisciplinary overview, *Can J Psychiatr* 41(7):429-434, 1997.
13. Simmonds MJ, Kumar S, Lechelt E: Psychosocial factors in disabling low back pain: causes or consequences, *Disabil Rehabil* 18(4):161-168, 1996.
14. Smith PH, Gittelman DK: Psychological consequences of battering: implications for women's health and medical practice, *N C Med J* 55(9):434-439, 1994.
15. Wilson KG, Mikail SF, D'Eon JL, Minns JE: Alternative diagnostic criteria for major depressive disorder in patients with chronic pain, *Pain* 91(3):227-234, 2001.

EL DOLOR EN LOS NIÑOS

Patricia A. McGrath, PhD, y Stephen C. Brown, MD, FRCP

1. ¿Qué tipos de dolor experimentan los niños?

Al igual que los adultos, los niños pueden sentir muchos tipos diferentes de dolor a lo largo de su vida: dolor agudo causado por una enfermedad o un traumatismo; dolor agudo y aumento del sufrimiento emocional provocado por la repetición de procedimientos médicos invasivos; episodios recurrentes de dolor de cabeza, dolor de estómago o dolor de extremidades no relacionados con enfermedad alguna, y dolor crónico causado por lesión, enfermedad, factores psicológicos o de etiología desconocida.

Sin embargo, la prevalencia de ciertos tipos de dolor es distinta en los adultos que en los niños. Por ejemplo, el dolor crónico de espalda es una afección importante en los adultos, pero no en los niños. Problemas comunes de dolor en los niños son la cefalea crónica, el síndrome de dolor regional complejo tipo I y variantes de trastorno de somatización y dolor. Aunque la prevalencia de estos tipos de dolor aumenta a lo largo de la infancia, se han llevado a cabo pocos estudios epidemiológicos sobre el dolor crónico en los niños. En consecuencia, se sabe poco acerca de la fisiopatología y de la prevalencia de los diferentes tipos de dolor crónico, del mismo modo que se dispone de pocos datos sobre cuáles pueden ser los niños más vulnerables al desarrollo de dolor crónico de acuerdo con su edad, sexo, origen étnico y personalidad, así como sobre los factores de riesgo individual y de pronóstico.

2. ¿En qué se diferencian las formas de experimentar dolor del niño y del adulto?

Los resultados de estudios realizados sobre el neurodesarrollo en animales y de ensayos clínicos llevados a cabo en personas muestran claras diferencias en cuanto a la sensibilidad al dolor, debidas a la mayor plasticidad de los sistemas nociceptivos en el niño. Los recién nacidos son más sensibles a estímulos dolorosos que los adultos. Comparados con los adultos, los niños refieren un dolor más fuerte ante estímulos que provocan daño tisular moderado.

Por otro lado, la percepción del dolor es distinta en el niño y en el adulto, debido a que el desarrollo implica cambios en el grado de comprensión y experiencias previas de dolor. A medida que el niño madura, experimenta una más amplia variedad de dolores, que difieren en localización, intensidad y calidad. Al igual que ocurre en los adultos, la naturaleza y la diversidad de la experiencia dolorosa del niño conforma su marco de referencia para la percepción de cualquier dolor nuevo y para la evaluación de su significado adverso. Sin embargo, a diferencia de los adultos, que tienen en general un amplio marco de referencia en cuanto a experiencias de dolor, el marco de referencia del niño varía considerablemente a medida que madura y sufre otros tipos diferentes de daño tisular. Así, un grado incluso ligero de daño tisular desencadena un dolor fuerte si el tipo de afección tisular supone una nueva experiencia de dolor para el niño o si supone el dolor más fuerte experimentado por el niño hasta ese momento.

3. ¿Qué es la plasticidad?

Los niños, como los adultos, pueden experimentar dolor sin lesión tisular o lesión aparente alguna. También es posible que presenten una lesión sin experimentar dolor y que perciban dolores muy distintos provocados por el mismo tipo de daño tisular. El sistema nociceptivo del niño muestra mayor plasticidad en la medida en que posee la capacidad de responder de manera distinta a daños tisulares de igual magnitud.

Actualmente se sabe que la percepción del dolor del niño depende de complejas interacciones neurales. Los impulsos generados por el daño tisular se modifican por sistemas ascendentes activados por un estímulo nocivo (p. ej., tacto) y por sistemas descendentes que suprimen el dolor, activados a su vez por diversos factores situacionales, como las expectativas del niño en relación con lo que va a sentir.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

4. ¿Qué falsos mitos han complicado tradicionalmente el tratamiento del dolor en los niños?

Los falsos mitos citados a continuación han complicado tradicionalmente el tratamiento del dolor en los niños:

- Los niños tienen un sistema nervioso inmaduro y no sienten dolor. (Sí lo sienten.)
- El dolor agudo no tratado no tiene efectos adversos a largo plazo. (Sí los tiene.)
- Los niños corren un riesgo más alto de adicción cuando reciben opioides para el control del dolor. (No es así.)
- Los profesionales sanitarios no pueden medir el dolor en los niños. (Sí pueden hacerlo.)
- Los niños no sufren dolor crónico. (Sí lo sufren.)

5. ¿Cómo se valora el dolor en los lactantes?

Desde que nace, el niño muestra una serie de comportamientos de sufrimiento (p. ej., llanto, expresiones faciales, conductas de retirada) y reacciones fisiológicas (p. ej., variaciones de frecuencia cardíaca, presión arterial y nivel de oxígeno) en respuesta al daño tisular. Los profesionales de la asistencia sanitaria valoran el dolor mediante la atenta monitorización de estos indicadores de sufrimiento.

Para valorar de manera más específica la intensidad del dolor se han elaborado diversas escalas de dolor, que pueden utilizare en lactantes y niños pequeños (tabla 30-1 y figs. 30-1 y 30-2) y entre las que se incluyen listas ordenadas de los distintos comportamientos que denotan sufrimiento. Los médicos completan estas escalas observando al lactante durante un determinado período de tiempo, toman nota de su conducta y clasifican la intensidad de las reacciones en una escala de 0 a 4. Cuanto mayores son el número y la intensidad de las señales de sufrimiento, más alto se considera el nivel de dolor.

TABLA 30-1. ESCALAS DE DESCRIPTORES VERBALES PARA VALORAR LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN EL NIÑO

Intensidad del dolor en niños de 7 años de edad y mayores	Intensidad del dolor en niños menores de 7 años de edad
Sin dolor	Ninguno
Dolor ligero	Un poco
Dolor moderado	Una cantidad media
Dolor fuerte	Mucho
Dolor intenso	Muchísimo

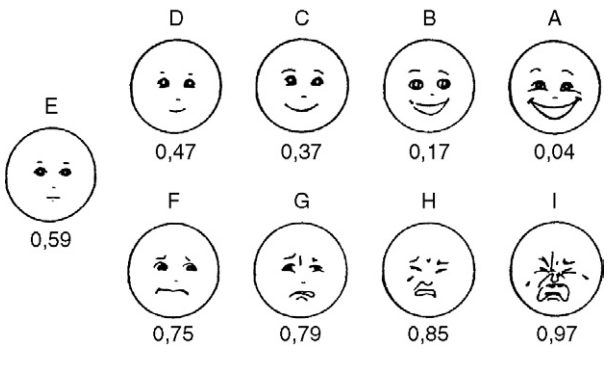


Figura 30-1. Escala de expresiones faciales para valorar el sufrimiento ligado al dolor. (De McGrath PA: *Pain in children: nature, assessment and treatment,* Nueva York, 1990, Guilford Press, con autorización.)

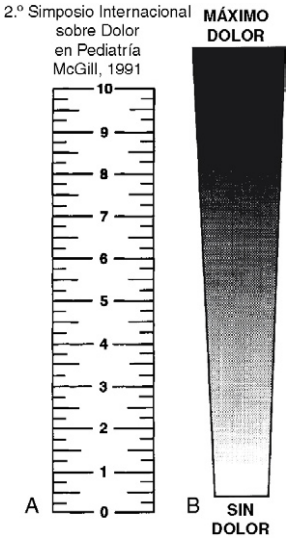


Figura 30-2. Escalas analógica visual **(A)** y sombreada **(B)** para valorar la intensidad del dolor. Los números figuran en el reverso de la escala sombreada.

6. ¿Cómo se valora el dolor en el niño?

Se han diseñado diferentes escalas de dolor basadas en la conducta aplicables a niños y lactantes. La mayoría son más apropiadas para su uso en niños de edades comprendidas entre 6 y 10 años que en adolescentes, porque estos últimos suelen mostrar comportamientos de sufrimiento distintos y más sutiles. Dado que las conductas de dolor en el niño varían de forma natural en función del tipo de dolor experimentado, deben utilizarse diferentes escalas conductuales para los niños con dolor agudo, recurrente o crónico. Los niños con algún trastorno del desarrollo o discapacidad física pueden ser valorados mediante escalas de comportamiento compuestas por señales sutiles que los padres pueden reconocer; estas escalas se encuentran en fase de desarrollo.

En torno a los 5 años de edad, la mayoría de los niños son capaces de distinguir un amplio rango de intensidades de dolor y pueden utilizar diferentes escalas analógicas, faciales y verbales (v. figs. 30-1 y 30-2) para indicar tales intensidades. Los niños eligen en la escala el nivel que más coincide con la fuerza del dolor que sienten. Estas escalas son fáciles de manejar y requieren apenas unos segundos una vez que el niño ha comprendido cómo se usan. Muchas de estas escalas permiten establecer puntuaciones de dolor de 0 a 10.

7. ¿Qué papel desempeña el autoinforme en la valoración del dolor en el niño?

Las valoraciones del dolor por autoinforme ofrecen potencialmente la información más completa sobre el dolor del niño. Los niños pueden aportar con sus propias palabras una información esencial sobre el dolor que padecen. A través de sus experiencias al hacerse daño, comienzan a comprender el dolor; así, del mismo modo que aprenden a utilizar palabras específicas para describir los distintos sonidos, sabores, olores y colores, aprenden también a describir las diferentes características de los dolores que sienten (intensidad, calidad, duración y localización). Cuando empieza a hablar, el niño utiliza palabras aprendidas de sus padres para describir las sensaciones de dolor que experimenta cuando se lastima. A esa edad, es ya capaz de señalar la localización general del dolor. Poco a poco, aprende a distinguir tres niveles de intensidad del dolor, al describirlo como «poco», «algo o medio» o «mucho». Los niños menores de 5 años pueden utilizar escalas faciales (caras de niños que representan distintos niveles de sufrimiento) o escalas físicas concretas (objetos ordenados por tamaño, fichas que representan el dolor entre una y cuatro piezas) para mostrar cuánto dolor sienten.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

8. ¿Qué herramientas de valoración del dolor pueden incorporarse a la práctica clínica habitual?

La valoración del dolor es un elemento más del diagnóstico y del tratamiento en niños con dolor. Para establecer un diagnóstico clínico correcto son necesarios la historia clínica completa del paciente, el examen físico y la valoración de las características del dolor y de los factores que contribuyen al mismo. Es necesario, asimismo, preguntar siempre al niño directamente por su experiencia de dolor y obtener una información objetiva sobre el patrón, la intensidad y la calidad del dolor, todo lo cual facilita un diagnóstico correcto. Resulta fácil incorporar al cuestionario clínico habitual una serie de preguntas estructuradas. Se debe pedir al niño que describa el dolor comparándolo con otras sensaciones que haya experimentado. Además, se debe pedir al niño que califique el dolor durante el curso del tratamiento médico, utilizando una sencilla escala validada.

No existe un sistema único de medición del dolor, apropiado para todos los niños o para todos los tipos de dolor. El personal sanitario, en contacto con una amplia variedad de problemas de dolor infantil, necesita disponer de herramientas flexibles para la medición del dolor, consistentes en un breve cuestionario de uso general sobre el dolor, varias escalas de dolor (para niños pequeños y mayores) que los niños puedan utilizar en la clínica y en casa, así como un cuestionario más completo (para niños con dolor crónico y recurrente) para evaluar los factores que pueden desencadenar los episodios de dolor, exacerbarlo o prolongar la discapacidad ligada al dolor.

9. ¿Existe un algoritmo de tratamiento básico que cubra el control del dolor en los niños?

Sí. Existe un algoritmo de tratamiento básico para el control del dolor en los niños. Se trata de un breve resumen de los pasos a seguir para controlar el dolor en los niños (fig. 30-3). El primer paso consiste en valorar al niño con dolor, considerando no sólo las características sensoriales primarias (calidad, intensidad, localización, duración y componente aversivo), sino también el grado en el que factores situacionales (cognitivos, conductuales y emocionales) pueden estar influyendo en el dolor del niño. Se llevarán a cabo los pertinentes exámenes médicos y físicos, orientados no sólo a la fuente primaria del dolor, sino también a las fuentes secundarias.

Una vez realizado el diagnóstico diferencial, el plan de tratamiento para la mayoría de los pacientes consiste en analgésicos, analgésicos adyuvantes o intervenciones anestésicas, además de intervenciones psicológicas, físicas y conductuales para abordar todos los factores que contribuyen al dolor.

Niños y padres deben recibir información específica sobre las causas y los factores implicados, así como una explicación sobre los tratamientos elegidos. El tratamiento incluye la valoración regular del dolor del niño, la evaluación de la eficacia de las intervenciones y la revisión del plan si fuera necesario. Dado que los factores que influyen en el dolor son dinámicos, no estáticos, en niños con dolores recurrentes o dolor a largo plazo deben realizarse adaptaciones a los regímenes de tratamiento.

10. ¿Cuáles son las directrices básicas para la elección y la administración de los fármacos analgésicos tradicionales?

Cuando se administran analgésicos a niños, deben respetarse cuatro sencillos conceptos: 1) por escalones, 2) por el reloj, 3) para cada niño y 4) por boca.

11. ¿Qué significa «por escalones»?

«Por escalones» se refiere al planteamiento en tres pasos que ha de regir la elección de los fármacos analgésicos tradicionales de potencia creciente (paracetamol, codeína o morfina), de acuerdo con el nivel de dolor del niño (ligero, moderado o intenso). El planteamiento se basa en el conocimiento científico de la forma en la que actúan los analgésicos sobre el dolor de origen nociceptivo. Si el dolor persiste en el niño a pesar del uso del fármaco apropiado y de la pauta de dosificación recomendada, el médico subirá un «escalón», pasando al siguiente analgésico más potente. Incluso si el niño requiere analgésicos opioides, deben seguir recibiendo paracetamol (o fármacos antiinflamatorios no esteroideos, si resulta apropiado) como analgésico complementario.

Recientemente se ha centrado la atención en «pensar más allá del siguiente escalón» y en utilizar analgésicos adyuvantes como primer paso para niños con dolor de origen neuropático.

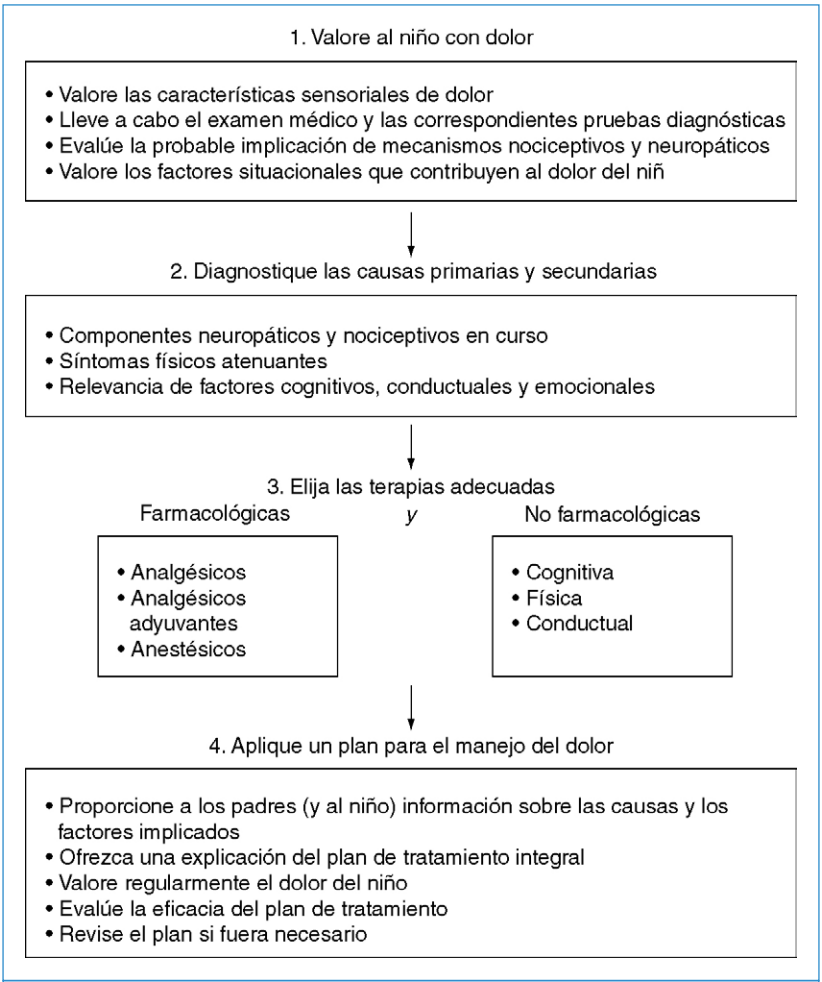


Figura 30-3. Esquema de tratamiento para el control del dolor en el niño. (De McGrath PA, Brown SC: Pain control in paedriatic palliative care. En Doyle D, Hanks GW, MacDonald N, editores: *Oxford textbook of palliative medicine,* 3.ª ed., Oxford, en prensa, Oxford University Press, con autorización.)

Entre los analgésicos adyuvantes se incluyen una amplia variedad de fármacos con propiedades analgésicas desarrollados en origen para tratar otros problemas de salud, como convulsiones y depresión. Estos fármacos están pensados para actuar de forma más específica sobre mecanismos neuropáticos y son analgésicos esenciales para ciertos tipos de dolor.

12. Explique el término «por el reloj».

«Por el reloj» se refiere a las pautas horarias de administración de la medicación analgésica. Los analgésicos han de ser administrados sobre la base de un horario regular, por ejemplo, cada 4 a 6 horas, en función de la duración de la acción del fármaco y de la gravedad del dolor del niño (no a demanda), a menos que los episodios de dolor sean realmente intermitentes e impredecibles. Cuando se utiliza a demanda, los niños deben sentir dolor antes de obtener alivio. Estos episodios de dolor pueden causar graves problemas en niños que temen que su sufrimiento no pueda ser controlado. A diferencia de los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

adultos, que en general confían en poder solicitar medicamentos analgésicos más potentes o intervalos más frecuentes de dosis, los niños tienen poco control y conocimiento de las alternativas y temen que no sea posible controlar su dolor. Como resultado de ello, pueden mostrarse cada vez más asustados y disgustados, de modo que su dolor aumenta. Por otro lado, las dosis de opioides necesarias para aliviar el dolor existente o irruptivo son más altas que las necesarias para prevenir la recurrencia del dolor. Así pues, en los niños es esencial establecer y mantener una ventana terapéutica de alivio del dolor.

13. ¿Qué significa «para cada niño»?

«Para cada niño» se refiere a la necesidad de basar la dosis analgésica en las circunstancias de cada niño. No cabe esperar que una misma dosis de analgésico alivie el dolor de todos los niños con un mismo problema médico o con grados similares de dolor. Por el contrario, el tipo de fármaco y la dosis del mismo necesarios para controlar el dolor varían de unos individuos a otros. El objetivo ha de ser elegir una dosis que evite que el niño sienta dolor antes de recibir la dosis siguiente. Es esencial monitorizar el dolor del niño con regularidad y titular las dosis de analgésicos según necesidad.

Por poner un ejemplo, la dosis eficaz de opioide para aliviar el dolor varía ampliamente de un niño a otro o en el mismo niño en diferentes momentos. Algunos niños requieren dosis masivas de opioides a intervalos frecuentes para controlar su dolor. Si son necesarias dichas dosis para controlar el dolor, y es posible manejar los efectos secundarios mediante medicación adicional de manera que los niños se encuentren bien, entonces las dosis son las adecuadas.

14. Explique el término «por boca».

«Por boca» se refiere a la vía oral de administración del fármaco. La medicación ha de administrarse al niño por la vía eficaz más sencilla, generalmente por boca. Dado que a los niños les asustan las inyecciones, es posible que nieguen que tienen dolor o que no soliciten medicación. Siempre que sea posible, los niños deben recibir los medicamentos por vías que no les ocasionen dolor adicional. Aunque la analgesia óptima en niños requiere flexibilidad en cuanto a la vía de administración, siempre en función de las necesidades del niño, la vía parenteral es a menudo la más eficaz para proporcionar un alivio rápido y directo del dolor. En muchos casos, los analgésicos opioides resultan menos potentes cuando se administran por vía oral en lugar de parenteral.

15. ¿Qué vías parenterales de administración son relativamente indoloras?

Dado que las vías intravenosa (i.v.), intramuscular (i.m.) y subcutánea (s.c.) ocasionan dolor adicional en los niños, se han realizado numerosos esfuerzos por mejorar la eficacia de la vía oral y por desarrollar otros métodos indoloros de administración que proporcionen una analgesia rápida y directa. Numerosos hospitales han restringido el uso de inyecciones i.m. porque son dolorosas y porque la absorción del fármaco no resulta fiable, defendiendo en su lugar el uso de vías i.v. a través de las cuales puedan administrarse los fármacos directamente sin causar más dolor. En los niños, antes de la inserción de la vía i.v. debe aplicarse una crema anestésica tópica. El uso de *port-a-cath* se ha convertido en el método estrella en pediatría, especialmente en el caso de niños que requieren la administración de múltiples fármacos con una periodicidad semanal.

16. Describa el papel de la infusión continua en el tratamiento del dolor en los niños.

La infusión continua tiene numerosas ventajas sobre las vías s.c., i.m. e i.v. Este método evita las inyecciones repetidas, previene los retrasos en la administración del analgésico y proporciona niveles continuos de control del dolor sin que el niño experimente mayores efectos secundarios en el nivel máximo ni brotes de dolor en los niveles más bajos. La infusión continua ha de considerarse en las siguientes circunstancias: niños que experimentan un tipo de dolor frente al cual la administración parenteral e intermitente de opioides no ofrece un control satisfactorio, vómitos incoercibles que impiden la medicación oral, casos en los que no resultan convenientes las vías i.v. y niños que quieren permanecer en casa a pesar de la intensidad del dolor. Los niños sometidos a infusión continua deben seguir recibiendo «dosis de rescate» según necesidad, para controlar los brotes inesperados de dolor.

17. ¿Puede utilizarse en los niños la analgesia controlada por el paciente (ACP)?

Sí. La ACP permite al niño recibir pequeñas dosis de analgésico en bolo cuando necesita un control adicional del dolor en el punto máximo de una infusión reglada de medicación. La ACP

proporciona a los niños una analgesia continuada que es rápida, económica e independiente de la asistencia de enfermería y que permite un uso de opioides que, en conjunto, resulta menor. Ofrece un alto grado de seguridad, permite una amplia variabilidad entre pacientes y elimina los retrasos en la administración del analgésico.

18. ¿Cuál es el papel de las técnicas regionales de control del dolor en los niños?

Las técnicas regionales (epidural y raquídea) para la administración de analgésicos y anestésicos locales sigue constituyendo parte integrante del control del dolor en los niños. La experiencia de numerosos centros sugiere que estas técnicas pueden resultar enormemente útiles en niños con cáncer avanzado y dolor subsiguiente, difícil de controlar en ocasiones por medios más convencionales. También puede contemplarse en los niños la posibilidad de recibir infusiones epidurales y raquídeas en casa o en centros asistenciales. Aunque puede producirse una infección, los índices registrados en varias series de pacientes oncológicos han sido bajos.

Hay que tener en cuenta que cuando los niños reciben analgésicos o anestésicos potentes, ya sea por vía i.v. ya sea mediante técnicas regionales, una adecuada monitorización es primordial para su seguridad. Ello supone preparación y práctica por parte del personal, disponibilidad inmediata de equipo y fármacos de reanimación y un cuidadoso registro periódico de los signos vitales y de las valoraciones correspondientes al dolor y a la sedación.

19. ¿Cómo saben los padres qué especialidades farmacéuticas sin prescripción (EFP) son seguras y eficaces para los niños?

Hay que advertir a los padres de que muchos analgésicos que se venden sin receta médica no han sido evaluados de manera específica ni aprobados para su uso en niños. En el etiquetado de la mayoría de los fármacos se puede leer que el producto está contraindicado para niños menores de 16 años. Aun así, algunos de estos fármacos pueden ser muy beneficiosos para los niños. Así pues, es importante consultar al médico, que conoce las diferencias entre los fármacos que se venden con y sin prescripción y puede aconsejar a los padres sobre cómo utilizarlos.

En Estados Unidos, tanto la Food and Drug Administration como la industria farmacéutica son conscientes de la necesidad de desarrollar y evaluar productos analgésicos diseñados de manera específica para su uso en lactantes y niños.

20. ¿Cómo pueden saber los padres qué terapias de medicina complementaria y alternativa (MCA) son seguras para los niños?

Para tratar el dolor en los niños existe una amplia gama de terapias no farmacológicas, entre ellas asesoramiento psicológico, visualización guiada de imágenes, hipnosis, retroalimentación, terapia conductual, acupuntura, masajes, manipulación quiropráctica, remedios homeopáticos, tratamientos naturopáticos y fitoterapia. Muchas de estas terapias comparten un objetivo «centrado en el niño», teniendo como objetivo la causa específica y los factores que contribuyen al dolor en cada niño. En general, las terapias no farmacológicas se consideran seguras, con algunas contraindicaciones de uso en niños sanos. Sin embargo, no todas tienen la misma eficacia.

21. ¿Cómo pueden los padres informarse sobre la eficacia de las terapias de medicina complementaria y alternativa?

Los datos que avalan la eficacia de las terapias de MCA en el control del dolor varían ampliamente desde «desconocidas» (es decir, no han sido estudiadas) hasta «prometedoras» (informes anecdóticos sugieren su posible eficacia en ciertos niños) y «claros y convincentes» (se han obtenido significativos resultados positivos en diversos estudios). Datos claros y sistemáticos avalan la eficacia de la mayoría de las terapias cognitivas y conductuales para aliviar el dolor en los niños. Sin embargo, se han realizado pocos estudios pediátricos sobre otras terapias consideradas complementarias en relación con los planteamientos médicos tradicionales, a pesar del creciente interés que despierta su uso. Los datos a favor de su eficacia proceden esencialmente de casos clínicos y estudios aislados.

El carácter incompleto de la información publicada hace que sea imposible llegar a la conclusión de que los hallazgos son positivos. En la actualidad, no se dispone de información válida sobre la eficacia de la mayoría de las terapias de MCA en niños. Cabe observar, no obstante, que la ausencia de pruebas sobre su eficacia no indica que tales terapias sean ineficaces, sino que son necesarios nuevos estudios.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

22. ¿Cómo se utilizan las terapias cognitivas en la práctica clínica pediátrica?

Las terapias cognitivas son un componente esencial del control del dolor porque, en su caso, el tratamiento va dirigido a todas las causas del dolor y del sufrimiento del niño (tabla 30-2). Las terapias cognitivas actúan sobre las convicciones, las expectativas y la capacidad de afrontamiento del niño. Abarcan una amplia gama de enfoques, desde la educación básica del paciente hasta psicoterapia formal. En el caso de los niños, las intervenciones cognitivas son las terapias no medicamentosas más poderosas y versátiles para el dolor. Una intervención cognitiva básica implica proporcionar al niño la información adecuada para su edad sobre el dolor y enseñarle cómo utilizar estrategias de afrontamiento sencillas. Cuando el niño recibe una cuidadosa información sobre lo que va a ocurrir y lo que puede sentir, se halla en situación de comprender mejor, tener mayor control, no sufrir tanto y experimentar menos dolor. En la preparación del niño para un procedimiento invasivo, el personal sanitario debe hacer hincapié en los aspectos sensoriales (es decir, sensación cortante, de frío, hormigueo, etc.), más que en el daño.

La distracción y la atención focalizada, así como la visualización guiada de imágenes, son prácticas herramientas que los padres y los profesionales sanitarios pueden utilizar habitualmente cuando los niños sufren dolor. La distracción y la atención auténticas –cuando la atención del niño se encuentra totalmente absorbida por una actividad o tema distinto de su dolor– son procesos muy activos que pueden reducir las respuestas neuronales desencadenadas por el daño tisular. Los padres y los miembros del equipo sanitario deben ayudar a los niños a concentrarse plenamente en algo más allá de su dolor. La música, luces, objetos de colores, juguetes que estimulan el tacto, los sabores dulces y el contacto con otros niños son estímulos muy eficaces para atraer la atención de los niños más pequeños. La conversación, los juegos, el ordenador y películas interesantes son efectivos elementos de distracción para niños mayores y adolescentes.

TABLA 30-2. TERAPIAS NO FARMACOLÓGICAS

Cognitiva	Conductual	Física
Información	Ejercicio	Masaje
Opciones y control	Terapia de relajación	Fisioterapia
Distracción y atención	Biorretroalimentación	Estimulación termal
Visualización dirigida	Modificación conductual	Estimulación sensorial
Hipnosis		TENS
Psicoterapia		Acupuntura

TENS = estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.

23. ¿Cuál es el papel de la terapia conductual en el manejo del dolor en los niños?

Las terapias conductuales están diseñadas para cambiar el propio comportamiento del niño o el comportamiento de los adultos que se relacionan con él. El objetivo terapéutico es reducir las conductas que puedan incrementar el dolor, el sufrimiento y la discapacidad en el niño, potenciando en cambio las conductas capaces de reducir el dolor. La relajación muscular progresiva y sencillos ejercicios físicos repetitivos (dependiendo de las preferencias del paciente) son métodos adecuados para la mayoría de los niños sometidos a tratamientos médicos dolorosos. En el curso de tratamientos estresantes, muchos niños parecen tensar de forma natural los músculos y contener la respiración. Algunos niños aprenden a relajarse tensando y soltando de forma alterna los puños, moviendo rítmicamente una pierna o realizando respiraciones pausadas y profundas.

Los regímenes de ejercicio constituyen, en general, un componente importante en el manejo del dolor en los niños con dolor recurrente o persistente, así como en los niños que requieren múltiples y repetidos tratamientos dolorosos. El objetivo consiste en restablecer en la medida

de lo posible las actividades normales del niño para proporcionarles entretenimiento, aumentar su participación en eventos sociales, incrementar su manejo independiente del dolor y ayudarles a reducir su estrés.

24. ¿Qué se debe hacer para reducir al mínimo posible el dolor en niños sometidos a múltiples procedimientos invasivos (p. ej., aspiraciones de médula ósea, colocación de catéteres, punciones lumbares)?

Es esencial proporcionar a los niños sometidos a procedimientos invasivos los adecuados tratamientos analgésicos y anestésicos, como aplicación de cremas anestésicas tópicas antes de inserciones dolorosas de agujas o administración de sedantes en caso de procedimientos desagradables. Sin embargo, cabe señalar que muchos niños prefieren que no se les sede y desean permanecer alerta y conscientes. Los niños pueden hacer uso de sencillas estrategias de afrontamiento para complementar la pauta analgésica. Es posible que el dolor se vea reducido al mínimo si el niño tiene un mayor control, adquiere una mayor capacidad de elección y recibe la información adecuada sobre lo que va a suceder. Las imágenes, la distracción y la focalización de la atención son herramientas válidas para muchos niños.

No obstante, los conceptos clave que subyacen al uso de los analgésicos y los tratamientos cognitivo-conductuales infantiles se establecen «para cada niño» (v. pregunta 13). Cuando sea posible, se deben respetar las preferencias del niño en lo que respecta a permanecer alerta o ser sedado. El personal puede ayudar a los niños que prefieran permanecer alerta enseñándoles técnicas de afrontamiento que pueden aplicar fácilmente durante la realización de los procedimientos terapéuticos.

25. ¿Qué son los síndromes de dolor recurrente?

Al igual que los adultos, la mayoría de los niños –incluso los muy pequeños– experimentan de manera ocasional dolor de cabeza, dolor de estómago o dolor difuso en las extremidades. Sin embargo, hasta un 40% de niños sanos sufren episodios repetidos de dolor. A diferencia del dolor debido a enfermedad o traumatismo, en estos niños el problema es el dolor en sí mismo, y no una enfermedad subyacente. Tras un adecuado estudio, es importante tanto para los padres como para el niño comprender que no existe ningún daño tisular responsable y susceptible de ser abordado mediante un tratamiento único. Por el contrario, suelen existir múltiples causas (fig. 30-4). Aunque algunos niños presentan factores hereditarios que predisponen al desarrollo de dolor, existen otros elementos a tener en cuenta y que pueden desencadenar los episodios dolorosos, aumentar el dolor, prolongar la discapacidad o mantener el ciclo de episodios repetidos.

Diversos factores cognitivos, conductuales y emocionales comparten un papel etiológico clave en estos síndromes dolorosos. Al margen de ciertas similitudes aparentes en cuanto a las características del dolor en el niño (p. ej., frecuencia, intensidad), ciertos factores pueden constituir la causa fundamental del dolor en un niño y, sin embargo, representar una causa prácticamente insignificante de dolor en otro. Así pues, los profesionales sanitarios deben establecer qué factores son relevantes en cada caso.

26. Describa el enfoque terapéutico en los síndromes de dolor recurrente.

En los síndromes de dolor recurrente el énfasis del tratamiento debe desplazarse de la enfermedad al niño como objetivo. El grado en el que factores cognitivos, emocionales, conductuales y familiares sean las causas primarias del dolor recurrente determinará la composición del tratamiento multiestratégico. Dado que los métodos farmacológicos alivian el dolor de un episodio aislado pero no cambian el síndrome en su totalidad, debe utilizarse un enfoque flexible e integrado que combine métodos físicos, conductuales y cognitivos. En general, un planteamiento cognitivo-conductual que modifique los factores primarios y secundarios implicados es el más eficaz para el tratamiento de niños con síndromes de dolor recurrente.

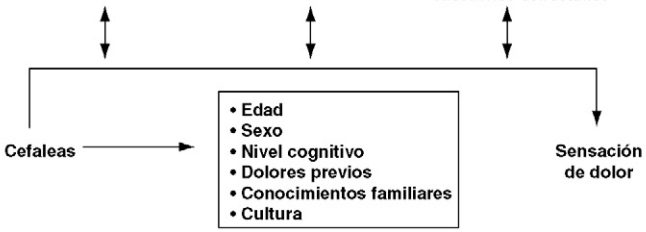
27. ¿Cuál es el mejor enfoque para tratar el dolor neuropático en los niños?

El dolor neuropático se diferencia del dolor nociceptivo en que no tiene su origen en un daño tisular en curso, sino en variaciones en el sistema nervioso como consecuencia de una lesión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Factores implicados en el dolor de una niña de 10 años con cefaleas recurrentes

Factores cognitivos	Factores conductuales	Factores emocionales
• Escaso conocimiento del síndrome de cefalea	• Fuertes beneficios secundarios por la reducción temporal del estrés	• Ansiedad ligada a expectativas poco realistas en relación con el rendimiento escolar de la niña
• Escaso control independiente	• Abandono de actividades sociales y físicas	• Ansiedad relacionada con expectativas poco realistas en cuanto al comportamiento de la niña o de sus amistades
• Expectativas en relación con la continuidad del dolor y de la discapacidad	• Enfoque pasivo del control del dolor	• Ansiedad parental relacionada con la causa de las cefaleas
• Relevancia aversiva	• Múltiples desencadenantes aprendidos	• Altos niveles de frustración
• Pocas estrategias para el control del dolor	• Historia familiar positiva de cefaleas	• Ansiedad vinculada a las relaciones de la niña con sus coetáneos
• Fracaso a la hora de identificar y resolver el estrés	• Uso inapropiado de analgésicos	• Estrés creciente debido al fracaso de la niña a la hora de resolver con eficacia cuestiones estresantes



Recomendaciones para el tratamiento:

1. Ayudar a la niña a identificar y resolver las situaciones estresantes.
2. Enseñar a la niña a afrontar de manera más eficaz las frustraciones cotidianas.
3. Informar a los padres y a la niña sobre los sistemas de acción del dolor, los síndromes de dolor recurrente y los desencadenantes reales y aprendidos del dolor de cabeza.
4. Reducir los beneficios secundarios asociados al dolor de la niña, proporcionando respuestas adecuadas y no maladaptativas frente a las lamentaciones de dolor de la niña.
5. Enseñar a la niña métodos no farmacológicos de control del dolor, como la relajación muscular por retroalimentación y ejercicios físicos no estresantes.

Figura 30-4. (De McGrath PA, Hillier LM: Controlling childreń s pain. En Gatchel R, Turk D, editores: *Psychological treatment for pain,* Nueva York, 1996, Guilford Press, con autorización.)

del mismo (v. cap. 28, Dolor neuropático). En los niños, el dolor neuropático debe ser tratado desde una perspectiva multimodal, dentro de la cual reciban la debida medicación, terapia física y asesoramiento educacional para aprender estrategias específicas de reducción del dolor. Los anticonvulsivantes y antidepresivos tricíclicos son los fármacos de elección para la mayoría de los niños. Los bloqueos simpáticos pueden ser de utilidad en aquellos niños en los que se sospeche de un dolor de mantenimiento simpático, que no mejoran con un régimen intenso de terapia física y tratamientos cognitivo-conductuales.

Muchos niños con dolor neuropático se muestran gravemente incapacitados como consecuencia del dolor. Requieren una terapia más especializada que les permita volver a la escuela y reanudar las actividades sociales y físicas. Sus padres necesitan apoyo para comprender que el tratamiento del dolor neuropático es distinto del que se aplica al dolor por enfermedad/traumatismo, especialmente en lo que respecta a la necesidad de que el niño reanude las actividades en lugar de esperar a que el dolor o la sensibilidad alterada se resuelvan completamente.

28. Describa una dificultad específica del dolor neuropático en los niños.

Muchos niños desarrollan un problema de discapacidad de manera adicional al problema doloroso, debido a que las medidas protectoras adecuadas para una enfermedad aguda o un dolor por traumatismo dan lugar a pérdida progresiva del uso de la extremidad afectada (p. ej., en niños con síndrome de dolor regional complejo de tipo 1) y a un creciente abandono de las actividades físicas y sociales. Cuando existe una discapacidad importante, el diagnóstico de dolor debe contemplar un trastorno de dolor neuropático y un problema de discapacidad, de manera que la familia del niño comprenda que ambas entidades no van unidas de forma indisoluble. A menudo, las familias creen que la discapacidad funcional está relacionada con el dolor continuado, pero generalmente existen factores bien definidos que prolongan la discapacidad, factores que deberían ser abordados como parte de un programa multimodal contra el dolor. El modelo ilustrado en la figura 30-3 puede utilizarse para considerar esos factores y explicar a las familias el papel que desempeñan.

29. ¿Cuál es el mejor enfoque para el tratamiento del dolor crónico en los niños?

En general, el dolor crónico tiene múltiples causas, a menudo con componentes nociceptivos y neuropáticos. Como en los adultos, el dolor crónico en los niños afecta a toda la familia y debe ser contemplado dentro de un amplio contexto. El tratamiento del dolor se complica como consecuencia del sufrimiento emocional prolongado, de la discapacidad funcional física, de la pérdida de independencia y (a menudo) de un pronóstico incierto. El dolor crónico del niño debe tratarse desde una perspectiva multidisciplinar.

El tratamiento comienza con un examen físico completo, las pertinentes pruebas diagnósticas y la evaluación de los factores situacionales implicados. Los tratamientos farmacológicos, las terapias físicas y las terapias cognitivo-conductuales deben incorporarse a un programa flexible y centrado en el niño. No existe una disciplina específica que valore y trate el dolor crónico de manera independiente, ya que las múltiples terapias necesarias para abordar cada una de las causas van más allá de una sola disciplina. Son necesarios equipos multidisciplinares para identificar las causas específicas y para elegir los mejores tratamientos disponibles.

30. ¿Qué son los cuidados paliativos pediátricos?

Un aforismo del siglo XVI define la esencia de los cuidados paliativos pediátricos: «Curar a veces, aliviar a menudo, reconfortar siempre». La asistencia global del niño incluye tratamientos curativos cuando se dispone de ellos, manejo del dolor y de los síntomas y apoyo y consuelo al niño y a su familia. En los niños es esencial considerar no sólo el tratamiento médico de las enfermedades, sino también los factores psicosociales y espirituales que influyen en el dolor y el sufrimiento del pequeño.

El objetivo de los cuidados paliativos consiste en conseguir la mejor calidad de vida posible para el niño desde el momento del diagnóstico y durante toda su vida. El control del dolor es un componente de los cuidados paliativos pediátricos. Los niños pueden experimentar dolor agudo, recurrente o persistente, causado por procedimientos invasivos, por los efectos acumulativos de terapias tóxicas, por enfermedad progresiva y por factores psicológicos. El dolor es a menudo complejo, con múltiples orígenes, entre ellos componentes nociceptivos y neuropáticos. Además, diversos factores situacionales suelen contribuir al dolor, al sufrimiento y a la discapacidad del niño. El control del dolor ha de incluir valoraciones regulares del mismo, administración de los debidos analgésicos a intervalos de dosis regulares, farmacoterapia coadyuvante para el control de síntomas y efectos secundarios y actuaciones no medicamentosas para modificar los factores situacionales que puedan exacerbar el dolor y el sufrimiento. Así pues, para tratar de forma adecuada el dolor en niños que están recibiendo cuidados paliativos es necesario un enfoque multimodal.

31. ¿Han de considerarse dosis especiales para neonatos y lactantes?

Los neonatos y lactantes requieren las mismas tres categorías de fármacos analgésicos que los niños mayores. Sin embargo, las diferencias en cuanto a farmacocinética y farmacodinámica entre neonatos, bebés pretérmino y bebés a término requieren consideraciones especiales de dosificación y una atenta monitorización cuando el niño esté recibiendo opioides.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

TABLA 30-3. FÁRMACOS NO OPIOIDES

Fármaco	Dosis	Comentarios
Paracetamol	10-15 mg/kg vía oral, cada 4-6 horas	No tiene efectos secundarios gastrointestinales ni hematológicos; no tiene efectos antiinflamatorios (puede enmascarar fiebre asociada a infección)
Ibuprofeno	5-10 mg/kg vía oral, cada 6-8 horas	Acción antiinflamatoria. Úsese con precaución en pacientes con insuficiencia renal o hepática, función cardíaca afectada o hipertensión (puede causar retención de líquidos y edema) o historia de hemorragias o úlceras GI (puede inhibir la agregación plaquetaria)
Naproxeno	10-20 mg/kg/día vía oral, cada 12 horas	Acción antiinflamatoria. Se debe utilizar con precaución y monitorizarse de cerca en pacientes con función renal deficiente. Evítese en pacientes con insuficiencia renal grave. Límite de dosis de 1 g/día
Diclofenaco	1 mg/kg vía oral, cada 8-12 horas	Actividad antiinflamatoria. Se deben tomar las mismas precauciones GI, renales y hepáticas que en el caso del ibuprofeno y del naproxeno. Dosis límite de 50 mg/dosis

GI = gastrointestinal.
Nota: el aumento de la dosis de fármacos no opioides por encima del nivel terapéutico recomendado da lugar a un efecto «techo», en la medida en que no se produce analgesia adicional, pero sí un importante incremento de la toxicidad y de los efectos secundarios.

El paracetamol puede ser administrado de forma segura a neonatos y lactantes sin riesgo de hepatotoxicidad cuando se administra en series cortas y a las dosis recomendadas (10 a 15 mg/kg) (tabla 30-3). Las dosis de inicio para analgésicos opioides en lactantes menores de 6 meses de edad están comprendidas entre un cuarto y la mitad de las dosis sugeridas. Al igual que en los niños mayores, la dosis y el modo de administración de opioides han de titularse entre el grado de analgesia requerido y un nivel razonable de sedación.

32. ¿Cuáles son las directrices para el uso de opioides en el tratamiento del dolor en niños?

Se exponen a continuación las directrices para el uso de opioides en el tratamiento del dolor en niños:

1. Elegir la vía adecuada. Para tratamientos crónicos, la vía de administración preferida es la oral. La administración i.v. y la s.c. son básicamente equivalentes. Debe evitarse la administración i.m. porque duele. Siempre que se utilice la vía i.v., deben estar disponibles dosis de rescate de opioides de acción corta para su administración cada hora según necesidad. La dosis de rescate se sitúa entre el 50 y el 200% de la dosis continua en cada hora. Si son necesarias más de seis dosis adicionales o de rescate en un período de 24 horas, se debe incrementar la velocidad de infusión por hora en una cantidad equivalente a la cantidad total de dosis de rescate durante las 24 horas anteriores, dividido por 24. Otra alternativa consiste en incrementar la velocidad de infusión un 50%.
2. Elija el fármaco adecuado.
3. Elija la dosis adecuada. Si en el momento de máximo efecto del opioide no existe el alivio esperado del dolor, pero tampoco toxicidad, hay que incrementar la dosis en un 50%.
4. Cambiar de opioide. Debido a un fenómeno de tolerancia cruzada incompleta, si se cambia de analgésico dentro de la categoría de opioides de corta duración de acción, se debe comenzar con el nuevo opioide a un 50% de la dosis equianalgésica calculada y titular hasta el efecto. Si se cambia de un opioide de corta duración de acción a otro de acción

prolongada (p. ej., de morfina a metadona), se ha de comenzar con un 25% de la dosis equianalgésica y titular hasta el efecto.

5. Cuándo interrumpir el fármaco o disminuir gradualmente los opioides. Para cualquier paciente que esté recibiendo opioides durante más de 1 semana, la dosis debe disminuir gradualmente para evitar síntomas de abstinencia. Se debe reducir un 50% durante 2 días y después un 25% cada 2 días. Cuando la dosis sea equianalgésica a una dosis oral de morfina de 0,6 mg/kg/día, puede interrumpirse la administración. Algunos pacientes tratados con opioides durante períodos prolongados pueden necesitar una disminución más gradual de las dosis.
6. La meperidina no está recomendada para su uso crónico porque puede acumularse en forma de normeperidina, que es un metabolito tóxico con una vida sérica media prolongada y que puede causar mioclonías, hiperreflexia y accesos convulsivos. Las dosis «habituales» de inicio se determinan a menudo de manera empírica.

33. Comente los efectos secundarios relacionados con los opioides en los niños.

Los opioides no tienen un límite superior fijo de dosis. Se puede aumentar la dosis según necesidad hasta controlar el dolor, siempre y cuando el niño no presente efectos secundarios limitadores de la dosis (p. ej., vómitos o depresión respiratoria). El objetivo debe ser titular la medicación bien hacia arriba bien hacia abajo para obtener el máximo efecto clínico. Es necesario anticiparse a los efectos secundarios y tratarlos de manera agresiva. Dado que los opioides producen dependencia física y tolerancia, es necesario, con el tiempo, incrementar la dosis para controlar el dolor. Las dosis deben ajustarse en función de las necesidades del niño y dependiendo de la gravedad del dolor, del uso previo de medicación analgésica y de la biodisponibilidad y la distribución farmacológica de la medicación.

Todos los opioides tienen un espectro similar de efectos secundarios. Siempre que se administran opioides, es necesario anticiparse a estos problemas conocidos y tratarlos, de manera que los niños puedan recibir control del dolor sin sufrir efectos adversos. Puede que los niños no refieran voluntariamente todos los efectos secundarios (es decir, estreñimiento, disforia), de manera que se les debe preguntar específicamente por estos problemas. Algunos efectos secundarios se resuelven en 1 o 2 semanas desde el inicio de la terapia, al desarrollar el niño tolerancia (p. ej., náuseas, vómitos y somnolencia). El médico debe informar al paciente en relación con estos problemas y animarle a tener un poco de paciencia hasta que la medicación actúe. Una titulación lenta puede minimizar los efectos secundarios. Otros efectos secundarios pueden requerir tratamiento agresivo. Si los efectos secundarios persisten a pesar de las debidas intervenciones, puede estar indicada la conversión a un opioide alternativo.

34. ¿Corren los niños un riesgo especial de adicción?

No. Se ha exagerado mucho el riesgo de adicción a los opioides en los niños. Aunque es frecuente la dependencia física –la rutina y la progresiva adaptación del organismo al fármaco, de manera que el cuerpo necesita el fármaco con regularidad–, tal adicción puede controlarse fácilmente reduciendo poco a poco la dosis de medicación. La dependencia física puede desarrollarse en apenas 7 a 10 días. De igual modo, puede desarrollarse tolerancia, fenómeno farmacocinético/farmacodinámico en el que se hacen necesarios niveles progresivamente más altos del agente en cuestión para alcanzar el mismo efecto fisiológico.

La dependencia física y la tolerancia son muy distintas de la adicción. Esta última representa un patrón de uso de fármacos según el cual el individuo se encuentra totalmente absorbido por el uso compulsivo y la consecución de un fármaco y muestra tendencia a recaer cuando le es retirado. La medicación se mantiene a pesar de los efectos nocivos. No existen pruebas empíricas de que los niños que reciben analgésicos opioides para el control del dolor corran riesgo de adicción. Por el contrario, los niños que no reciben la debida medicación analgésica corren probablemente un mayor riesgo de seudoadicción, al desarrollar una excesiva preocupación mientras esperan la siguiente dosis de medicamento, en la esperanza de que su sufrimiento se vea aliviado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

35. ¿Cuál es el papel de la medicación adyuvante en niños con dolor crónico?
La medicación adyuvante (v. cap. 37, Analgésicos adyuvantes) tiene un papel esencial en los niños con dolor persistente o dolor de origen neuropático y en niños que reciben cuidados paliativos.

PUNTOS CLAVE

1. En los niños, el dolor ha de ser valorado y debidamente tratado para evitar las consecuencias del dolor subtratado.
2. Hasta un 40% de los niños sanos experimentan problemas de dolor recurrente, como cefaleas, dolor abdominal y dolor de piernas.
3. Cuando se trata el dolor en los niños, han de tenerse en cuenta los requerimientos especiales de dosificación de esta población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anand KJS, McGrath PJ, editors: *Pain in neonates*, New York, 1993, Elsevier.
2. Apley J: *The child with abdominal pains,* Oxford, 1975, Blackwell Scientific.
3. Bush JP, Harkins SW, editors: *Children in pain: clinical and research issues from a developmental perspective*, New York, 1991, Springer-Verlag.
4. Fitzgerald M, Jennings E: The postnatal development of spinal sensory processing, *Proc Natl Acad Sci* 96: 7719-7722, 1999.
5. Galloway KS, Yaster M: Pain and symptom control in terminally ill children, *Pediatr Clin North Am* 47:711-746, 2000.
6. Hansson PT, Fields H, Hill RG, Marchettini P, editors: *Neuropathic pain: pathophysiology and treatment*, Seattle, 2001, IASP Press.
7. Hillier LM, McGrath PA: A cognitive-behavioral program for treating recurrent headache, In McGrath PA, Hillier LM, editors: *The child with headache: diagnosis and treatment*, Seattle, 2001, IASP Press, pp 183-220.
8. Jacox A, Carr DB, Payne R, et al: *Management of cancer pain: clinical practice guideline*, Rockville, MD, 1994, Agency for Health Care Policy and Research, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
9. McGrath PA: Chronic pain in children, In Crombie IK, editor: *The epidemiology of chronic pain*, Seattle, 1999, IASP Press, pp 81-101.
10. McGrath PA: *Pain in children: nature, assessment and treatment*, New York, 1990, Guilford Press.
11. McGrath PA, Brown SC: Pain control in paediatric palliative care. In Doyle D, Hanks GW, MacDonald N, editors: *Oxford textbook of palliative medicine*, 3rd ed, Oxford, in press, Oxford University Press.
12. McGrath PA, Gillespie J: Pain assessment in children and adolescents, In Turk D, Melzack R, editors: *Handbook of pain assessment,* 2nd ed, New York, 2001, Guilford Press, pp 97-118.
13. McGrath PA, Hillier LM, editors: *The child with headache: diagnosis and treatment*, Seattle, 2001, IASP Press.
14. McGrath PA, Stewart D, Koster AL: Nondrug therapies for childhood headache, In McGrath PA, Hillier LM, editors: *The child with headache: diagnosis and treatment*, Seattle, 2001, IASP Press, pp 129-158.
15. McGrath PJ, Finley GA, editors: *Chronic and recurrent pain in children and adolescents*, Seattle, 1999, IASP Press.
16. McGrath PJ, Unruh A: *Pain in children and adolescents*, Amsterdam, 1987, Elsevier.
17. McGrath PJ, Walco GA, Turk DC, et al: Core outcome domains and measures for pediatric acute and chronic/recurrent pain clinical trials: Ped IMPACT recommendations, *J Pain* 9(9):771-783, 2008.
18. Price DD: *Psychological mechanisms of pain and analgesia,* Seattle, 1999, IASP Press.
19. Ross DM, Ross SA: *Childhood pain: current issues, research, and management*, Baltimore, 1988, Urban & Schwarzenberg.
20. Rusy M, Weisman SJ: Complementary therapies for acute pediatric pain management, *Pediatr Clin North Am* 47:589-599, 2000.
21. Schechter NL, Berde C, Yaster M, editors: *Pain management in children and adolescents*, 2nd ed, Baltimore, in press, Williams & Wilkins.
22. World Health Organization: *Cancer pain relief and palliative care in children*, Geneva, 1998, World Health Organization.

EL DOLOR EN PERSONAS DE EDAD AVANZADA

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

1. ¿Qué se entiende por «persona de edad avanzada»?

La mayoría de los diccionarios médicos, entre ellos el *International Dictionary of Medicine and Biology, Stedman's Medical Dictionary* y el *Mosby Medical, Nursing, and Allies Health Dictionary,* no dan una definición precisa de persona «mayor». La American Association of Retired Persons (AARP) acepta como miembros a personas mayores de 50 años; en la mayoría de las «asociaciones senior» la edad mínima de los asociados es de 55 años; el estado de Nueva York ofrece ayudas para la vivienda a los mayores de 60 años. En el terreno laboral, habitualmente se define como persona mayor a aquella que tiene más de 65 años. Sin embargo, la mayoría de los estudios sobre envejecimiento emprendidos entre personas de 65 años o más cuentan ahora con un amplio plantel de individuos de más de 85 años. Se están proponiendo así nuevas definiciones. En la actualidad se entiende en general por adulto de edad avanzada a la persona con 75 años o más y por anciano al que tiene 80 años o más. No obstante, la mayoría de los médicos ven a diario a octogenarios activos y en forma.

2. ¿Por qué es importante abordar el dolor en la persona de edad avanzada?

La población de más de 85 años de edad es proporcionalmente el sector de más rápido crecimiento en la sociedad estadounidense. En Estados Unidos, alrededor de 34 millones de personas tienen 65 años o más. Se espera que dicho valor alcance los 70 millones en el año 2030. Dado que los pacientes de edad avanzada representan una proporción cada vez mayor de la población, es necesario que la asistencia sanitaria dirigida a ellos tenga mayor peso. Por otro lado, la prevalencia del dolor en la persona mayor duplica probablemente la que se registra en adultos más jóvenes. Este valor aumenta incluso en mayor medida en los pacientes de edad avanzada ingresados en centros hospitalarios o asistenciales. Algunas de las enfermedades dolorosas comunes, como la artritis y el cáncer, tienen además mayor prevalencia en los pacientes de edad avanzada. Por otro lado, se han llevado a cabo relativamente pocos estudios que aborden las necesidades y los problemas específicos de la población de edad avanzada.

3. ¿Cuáles son las manifestaciones de dolor en el paciente de edad avanzada?

El dolor agudo se presenta con una frecuencia similar en el paciente adulto mayor que en el joven. Sin embargo, la incidencia de dolor crónico parece aumentar hasta aproximadamente los 70 años. Después, se estabiliza. Los pacientes de edad avanzada son más propensos a experimentar dolor en grandes articulaciones, espalda, piernas y pies. Las cefaleas, en general, parecen menos frecuentes en la población de pacientes adultos mayores que en la de jóvenes. Por lo que respecta a los pacientes de edad avanzada que viven de forma independiente, entre el 20 y el 50% sufren dolor. La incidencia de dolor no tratado puede llegar a ser del 85% en centros de asistencia de larga duración.

4. Una mujer de 80 años manifiesta sentir dolor en hombros y caderas, así como una sensación de dolorimiento general. ¿Qué diagnóstico debe contemplarse?

La polimialgia reumática es una enfermedad del paciente de edad avanzada, caracterizada por dolor persistente en hombros y caderas, junto con una sensación general de malestar. La velocidad de sedimentación eritrocitaria se muestra elevada (generalmente >80) y el dolor responde rápidamente a bajas dosis de medicamentos esteroideos orales. Este síndrome se asocia en ocasiones a arteritis temporal, que requiere dosis mucho más altas de esteroides y conlleva riesgo de ceguera repentina. Si bien la fibromialgia suele considerarse una enfermedad de personas más jóvenes, los reumatólogos están identificándola en un sector de la población de mayor edad.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

Siempre que una persona mayor experimente un síndrome de dolor difuso crónico, debe buscarse una causa neoplásica o metabólica.

5. ¿Cuáles son los impedimentos para una correcta valoración del dolor en el paciente de edad avanzada?

El dolor es un fenómeno muy subjetivo. Su valoración requiere una detallada y cuidadosa comunicación entre quien lo padece y el profesional sanitario. Los pacientes de edad avanzada son más propensos a no notificar el dolor en su justa medida, en comparación con pacientes más jóvenes, posiblemente por su deseo de ser percibidos como «buenos pacientes». En un estudio realizado en individuos con úlcera duodenal o infarto de miocardio, los pacientes de edad avanzada refirieron un dolor más leve que los individuos más jóvenes. Las personas mayores tienen en general mayor confianza en el sistema sanitario y sienten más respeto por los médicos.

La discapacidad cognitiva, un problema bastante común en los pacientes mayores, puede hacer que éstos sean incapaces de describir de forma correcta el dolor que padecen. Los problemas de audición y de vista también pueden causar dificultades de comunicación. En tales casos, es posible utilizar los signos conductuales para valorar el dolor; sin embargo, tales signos son a menudo menos precisos que una buena comunicación verbal. Incluso los pacientes con importante discapacidad cognitiva pueden referir dolor, aunque en ocasiones resulte difícil valorar la gravedad exacta del mismo.

Por desgracia, existen relativamente pocas escalas correctamente validadas para los pacientes de edad avanzada. Las escalas analógicas visuales y verbales utilizadas en los pacientes más jóvenes no tienen el mismo grado de validez en las personas mayores.

6. ¿Qué impacto tiene la artrosis sobre la calidad de vida en las personas de edad avanzada?

Los pacientes de edad avanzada con osteoartritis, en presencia o no de comorbilidades adicionales, presentan, en comparación con sus coetáneos sin enfermedades crónicas, una calidad de vida considerablemente peor. Ello se debe, en parte, al propio dolor y en parte al consumo de analgésicos. Cabe mencionar un estudio que ha puesto de manifiesto la existencia de cierta relación entre una mejor calidad de vida, por un lado, y un menor número de visitas al médico y la toma de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), por otro.

7. ¿Qué escalas existen para la valoración del dolor en pacientes con demencia?

La escala Discomfort Scale for Patients with Dementia of the Alzheimer Type (DS-DAT) resulta difícil de validar, ya que ha sido creada a partir de las impresiones de un equipo de enfermería al cuidado de pacientes con demencia. Incluye una serie de puntos que, en opinión del equipo, indican que el paciente tiene dolor. Algunos ejemplos son respiración ruidosa, vocalización negativa, expresión facial triste frente a contenta, expresión facial asustada, ceño fruncido, lenguaje corporal tenso frente a relajado, e inquietud. Como su propio nombre indica, la DS-DAT es una escala de malestar y puede no valorar el dolor directamente. No está claro si lo que se valora es sufrimiento, malestar o dolor. Los métodos conductuales de valoración del dolor pueden ser válidos para determinar la presencia o ausencia de dolor, pero no para valorar la intensidad del mismo. Ciertas expresiones faciales son frecuentes en caso de dolor intenso, pero no son necesariamente respuestas escalonadas.

8. ¿Los pacientes con algún tipo de deterioro cognitivo son capaces de utilizar la escala de autoevaluación?

En general, los pacientes con discapacidad cognitiva de ligera a moderada pueden completar algunas escalas cortas de autoevaluación. Hasta un 30% de los pacientes con discapacidad grave pueden completar al menos una escala de valoración. Siempre se debe intentar que el paciente de edad avanzada refiera el dolor con sus propias palabras y que ofrezca una clasificación de intensidad que pueda ser reevaluada. Investigadores en dicho campo han desarrollado recientemente un «termómetro del dolor» para uso no sólo en personas mayores, sino también en pacientes muy jóvenes.

9. ¿Son los pacientes con enfermedad de Alzheimer más propensos a referir mayor o menor dolor que los pacientes con capacidad mental intacta?

Parece ser que los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienden a sufrir un dolor menos intenso que los pacientes no afectados por dicha patología y es posible que sufran en menor medida el componente afectivo asociado al dolor. No obstante, no está claro que la ingesta de

analgésicos sea distinta entre ambos grupos y se debe prestar especial atención a los efectos secundarios que pueden producirse en una población con discapacidad cognitiva.

10. ¿Son seguros los AINE en los pacientes de edad avanzada?

La edad avanzada incrementa enormemente el riesgo de efectos secundarios por AINE. La incidencia de hemorragia gastrointestinal (GI) por AINE en pacientes mayores de 65 años es cerca de dos veces la registrada en pacientes jóvenes. Los pacientes mayores corren, además, mayor riesgo de sufrir efectos cardíacos y renales adversos. En cualquier caso, cabe destacar que muchos de los trastornos resultantes son en general más frecuentes en la persona de edad avanzada, incluso sin AINE.

La dosis diaria de AINE está relacionada directamente con el riesgo de complicaciones GI, independientemente de la edad. Por desgracia, dado que los pacientes mayores suelen visitar a más de un médico, es posible que reciban múltiples prescripciones de AINE. Los pacientes expuestos a múltiples AINE corren un riesgo más alto de hemorragia GI que los pacientes que toman un solo fármaco.

El cambio de vía de administración no parece ofrecer muchas ventajas en lo referente a las hemorragias GI. En un estudio se puso de manifiesto que los pacientes que recibían formas de administración rectal eran más propensos a sufrir hemorragias que los pacientes que tomaban preparados por boca. Tal diferencia puede deberse en parte a la errónea idea de que la administración rectal es más segura; los pacientes que reciben el fármaco por vía rectal corren también riesgo de hemorragia GI. Datos recientes sobre los riesgos cardiovasculares de los AINE y de agentes más selectivos han despertado nueva preocupación en relación con el uso de este tipo de agentes en el paciente de edad avanzada.

11. ¿Qué factores farmacocinéticos afectan a la dosis de medicamento en el paciente de edad avanzada?

A medida que el individuo envejece, todas las fases de la farmacocinética resultan afectadas, desde la absorción a la eliminación, pasando por la distribución y el metabolismo. Sin embargo, los efectos se producen a menudo en direcciones opuestas. En general, el paciente de edad avanzada requiere dosis más bajas de medicación que el paciente más joven. A menudo, en la persona mayor la absorción es irregular debido a un tiempo de tránsito prolongado o a síndromes de malabsorción. El volumen de distribución de la mayoría de los fármacos es menor en el adulto mayor que en el joven. Los pacientes mayores tienden a tener menor masa corporal magra. El metabolismo hepático y el aclaramiento renal también están disminuidos.

Tales factores conducen a niveles relativamente más altos del fármaco a una dosis dada. En muchos casos, los efectos incrementados de la medicación se deben a una mayor duración de la acción, más que a picos más altos de concentración.

12. ¿Son los pacientes de edad avanzada menos sensibles al dolor que los pacientes más jóvenes?

Los ensayos tanto clínicos como experimentales ofrecen datos contradictorios. Algunos estudios han puesto de manifiesto que el umbral del dolor es ligeramente más alto en los pacientes mayores. Otros no han hallado diferencias entre jóvenes y mayores. La tolerancia al dolor ha sido referida como ligeramente aumentada o invariable en las personas de edad avanzada. En ciertos estudios epidemiológicos amplios, las quejas de dolor aparecen citadas como menos frecuentes en los pacientes de edad avanzada que en los jóvenes. La diferencia puede deberse en parte al propio enfoque del estudio. Sin embargo, la prevalencia del dolor articular es claramente más elevada en la población de pacientes mayores. Es posible que los individuos de edad avanzada con síndromes dolorosos refieran dolor en menor medida que sus homólogos más jóvenes.

13. ¿Cuál es la probabilidad de que un paciente débil y de edad avanzada que vive en la comunidad sufra dolor y obtenga el tratamiento analgésico adecuado?

Un amplio estudio llevado a cabo en Italia llegó a la conclusión de que entre un 39 y un 49% de los pacientes mayores de 65 años sufrían dolor importante a diario. El 25% recibieron tratamiento de primer escalón, el 6% tratamiento del segundo y el 3% tratamiento del tercero (v. el programa para el alivio del dolor oncológico de la Organización Mundial de la Salud descrito en el cap. 26, Síndromes de dolor oncológico). En general, los pacientes mayores de 85 años recibieron analgésicos en menor medida que los pacientes más jóvenes. En dicho estudio, la escasa capacidad cognitiva fue también un factor de predicción independiente en relación con la falta administración de cualquier tipo de analgésico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

14. ¿Cuáles son las implicaciones clínicas de los cambios farmacocinéticos observados en el paciente de edad avanzada?

Debido a un menor volumen de distribución, a una semivida más elevada y a un menor aclaramiento, los niveles plasmáticos se mantienen altos durante más tiempo después de la administración de una determinada dosis. Por consiguiente, en el paciente de edad avanzada, los fármacos con una corta semivida en suero son en general preferibles a los de más larga duración. En el caso de los analgésicos opioides, para alcanzar niveles estables del fármaco son necesarias cuatro o cinco semividas séricas, lo cual sitúa a los pacientes en un riesgo más alto de acumulación. Tras cualquier cambio de fármaco o aumento de dosis, es necesario un atento seguimiento del paciente.

15. ¿Qué problemas específicos se observan con los antidepresivos tricíclicos utilizados para el dolor en los pacientes de edad avanzada?

La mayoría de los molestos efectos secundarios de los antidepresivos tricíclicos (ATC) se deben a su acción anticolinérgica. En pacientes con deterioro cognitivo, la actividad anticolinérgica puede conducir a un aumento de la confusión. (Uno de los principales déficits en la enfermedad de Alzheimer es el de acetilcolina cerebral.) El glaucoma de ángulo estrecho, otro problema frecuente en el paciente mayor, puede exacerbarse considerablemente. Los pacientes de edad avanzada con hipertrofia prostática benigna corren mayor riesgo de retención urinaria. La disautonomía (hipertensión ortostática), que causa ligero mareo al levantarse el individuo, a menudo presente en grado leve en el paciente mayor, puede exacerbarse de forma marcada debido a los efectos anticolinérgicos secundarios. Por último, los bloqueos de la conducción cardíaca pueden empeorar con los ATC.

16. ¿Cuáles son los efectos secundarios más frecuentes de los analgésicos opioides en el paciente de edad avanzada?

El estreñimiento es, con gran diferencia, el efecto secundario más frecuente y molesto de los opioides, y aún más en el paciente mayor.

La depresión respiratoria es poco frecuente, aunque no se sigan las directrices farmacocinéticas debidas. (No son infrecuentes en el paciente de edad avanzada patrones de respiración de Cheyne-Stokes durante el sueño; no se debe interrumpir la administración de opioides únicamente por la observación de este patrón respiratorio.)

17. ¿Cuándo representa un problema la depresión respiratoria en el paciente de edad avanzada?

Existen fundamentalmente dos situaciones en las que la depresión respiratoria puede ser un problema:

1) Cuando se utilizan fármacos con una larga semivida sérica, pueden pasar muchos días antes de que se alcance una situación estable. Así pues, si se emplean fármacos como el levorfanol y la metadona, los niveles séricos pueden aumentar durante más de 1 semana, a pesar de utilizar dosis regulares. Si el paciente de edad avanzada no es sometido al debido seguimiento, puede presentar depresión respiratoria.

2) Si pacientes con dolor intenso reciben dosis escalonadas de opioides, suelen tolerar dichas dosis. Sin embargo, si se alivia el síndrome doloroso subyacente, las dosis de opioides previamente toleradas pueden producir depresión respiratoria.

18. ¿Cuál es la causa más común de efectos secundarios adversos en el paciente de edad avanzada?

En el paciente de edad avanzada la polifarmacia (el uso de más de un fármaco para un problema específico) juega a favor de los accidentes. En un estudio sobre caídas en pacientes mayores, la prescripción de múltiples fármacos fue la causa única más frecuente. Los pacientes que toman una combinación de analgésicos, antidepresivos y sedantes son mucho más propensos a sufrir confusión que los pacientes que toman un solo agente.

19. ¿Cuál es la pauta básica del tratamiento analgésico en el paciente de edad avanzada?

Comenzar desde abajo y avanzar despacio. En el paciente mayor, la dosis inicial debe ser aproximadamente la mitad de la que se utilizaría en un paciente más joven. En el caso de los ATC, se debe comenzar con una dosis no superior a 10 mg al acostarse. La titulación debe ser gradual y

prudente. Las dosis de ATC deben aumentarse en cantidades equivalentes a las iniciales, y sólo después de 3 o 4 días en cada nivel.

20. ¿Qué síndromes dolorosos son más frecuentes en el paciente de edad avanzada que en el paciente más joven?

La artritis y otras afecciones articulares son las primeras en venir a la mente cuando se piensa en los síndromes dolorosos más habituales en el paciente mayor. Sin embargo, la neuralgia del trigémino y la neuralgia postherpética son también más frecuentes en el adulto mayor que en el joven. La arteritis temporal y la polimialgia reumática son enfermedades casi exclusivas del paciente de edad avanzada. El dolor psicogénico puro se observa con mucha menos frecuencia en ancianos que en jóvenes. Sin embargo, la depresión enmascarada (v. cap. 29, Síndromes psicológicos) puede presentarse como un síndrome doloroso en pacientes mayores. La prevalencia del cáncer también aumenta al avanzar la edad, trayendo consigo todos los síndromes dolorosos asociados a los tumores malignos.

21. ¿Cuáles son las consecuencias del dolor mal controlado en el paciente de edad avanzada?

Las consecuencias del dolor mal controlado en el paciente de edad avanzada son las siguientes:

- Los pacientes mayores y con dolor tienden a tener una movilidad reducida. Al caer en una progresiva inmovilidad, pueden sufrir depresión. La falta de capacidad funcional parece ser un factor determinante de depresión, en mayor medida que la gravedad de la enfermedad.
- Al igual que ocurre en los pacientes más jóvenes, el dolor crónico conduce a una menor socialización, a trastornos del sueño e incluso a deterioro inmunitario.
- Un inadecuado control del dolor puede ser causa de agitación e inquietud sin explicación.
- Cuando el dolor no está bien controlado, los médicos tienden a prescribir más medicamentos. La polifarmacia puede dar lugar a aumento de la confusión y a caídas.

La mayoría de los estudios disponibles sobre analgésicos se han llevado a cabo en pacientes de edades comprendidas entre los 18 y los 65 años. La exclusión de los individuos muy jóvenes y muy mayores dificulta el establecimiento de criterios de eficacia analgésica de los fármacos en cada uno de estos grupos de edad.

22. ¿Qué factores conducen a la infraprescripción de analgésicos opioides en pacientes de edad avanzada?

Consideraciones tanto equivocadas como basadas en hechos reales conducen a menudo a la prescripción de dosis relativamente bajas de opioides en los pacientes de edad avanzada. En primer lugar, los pacientes mayores responden, en general, a dosis más bajas que los pacientes más jóvenes. Sin embargo, son también menos dados a quejarse por dolor y a solicitar medicación analgésica. Incluso cuando disponen de sus propios dispositivos (analgesia controlada por el paciente), tienden a hacer uso de dosis menores de analgésicos que los pacientes más jóvenes. En segundo lugar, parece existir en la comunidad médica la opinión de que las personas mayores requieren menor analgesia que los pacientes jóvenes.

23. ¿Qué fármacos deben evitarse en el paciente de edad avanzada?

Dentro de cada clase de fármacos utilizados para el tratamiento del dolor, ciertos medicamentos presentan mayor probabilidad de producir efectos secundarios en la persona mayor.

Analgésicos no narcóticos (AINE): en general, una buena pauta consiste en utilizar fármacos no acetilados con un metabolismo relativamente sencillo. La indometacina y el piroxicam tienen una semivida sérica relativamente larga y tienden a producir más problemas GI que los fármacos como el salsalato y el ibuprofeno. Tal precaución es aplicable en su papel como analgésicos, no como antiinflamatorios.

Analgésicos opioides: probablemente es mejor decantarse por un agonista puro, en lugar de por un agonista-antagonista mixto, como la pentazocina o el butorfanol. Los fármacos mixtos son más dados a producir efectos psicotomiméticos en el paciente mayor. Por otro lado, los fármacos con una semivida sérica larga, como la metadona y el levorfanol, requieren más tiempo para alcanzar un equilibrio estable que los fármacos con una semivida sérica corta.

Propoxifeno: este fármaco puede tener efectos neurotóxicos y debe evitarse en el paciente de edad avanzada.

Antidepresivos: los tricíclicos con aminas terciarias producen con mayor probabilidad efectos anticolinérgicos adversos que las aminas secundarias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

24. ¿Cómo deben tratarse los efectos secundarios de los analgésicos en el paciente de edad avanzada?

Cualquier paciente que esté recibiendo analgésicos opioides debe someterse a un régimen intestinal antes de empezar a tomar el fármaco. Una simple combinación de un preparado de sen y un reblandecedor de heces suele ser suficiente. Por otro lado, las posibles náuseas no deben tratarse de manera profiláctica. No todos los pacientes de edad avanzada presentan náuseas al administrárseles opioides y los efectos secundarios de los antieméticos pueden ser peores que los problemas ocasionados por los opioides.

25. ¿Cómo deben elegirse los analgésicos en los pacientes de edad avanzada que tienen dolor?

La misma pauta de escalera en tres pasos (OMS; v. pregunta 13) que se aplica a los pacientes más jóvenes es aplicable a las personas de edad avanzada. El dolor de ligero a moderado debe tratarse con analgésicos no opioides. El dolor moderado requiere opioides menores, si es posible en combinación con fármacos no narcóticos y adyuvantes. El dolor intenso requiere opioides potentes. Las únicas diferencias en el caso de los pacientes de edad avanzada son que, en general, deben usarse dosis más bajas, y que las combinaciones de medicamentos pueden causar un mayor deterioro cognitivo.

PUNTOS CLAVE

1. Los pacientes de edad avanzada constituyen en Estados Unidos el segmento de población en más rápido crecimiento; en consecuencia, existe un número creciente de pacientes mayores con dolor crónico.
2. La probabilidad de que se registren síndromes dolorosos específicos es mayor en la población de edad avanzada; tal consideración ha de tenerse en cuenta a la hora de evaluar al paciente mayor con dolor.
3. El conocimiento de los posibles cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos debe guiar la elección del analgésico, así como su dosificación específica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Auret K, Schug SA: Underutilisation of opioids in elderly patients with chronic pain: approaches to correcting the problem, *Drugs & Aging* 22(8):641-654, 2005.
2. Barkin RL, Barkin SJ, Barkin DS: Perception, assessment, treatment, and management of pain in the elderly, *Clin Geriatr Med* 21(3):465-490, 2005.
3. Edwards I, Salib E: Analgesics in the elderly, *Aging Ment Health* 6(1):88-92, 2002.
4. Gowin KM: Diffuse pain syndromes in the elderly, *Rheum Dis Clin North Am* 26(3):673-682, 2000.
5. Helme RD, Gibson SJ: The epidemiology of pain in elderly people, *Clin Geriatr Med* 17(3):417-431, 2001.
6. Herr K, Spratt KF, Garand L: Li, I: Evaluation of the Iowa pain thermometer and other selected pain intensity scales in younger and older adult cohorts using controlled clinical pain: a preliminary study, *Pain Med* 8(7):585-600, 2007.
7. Landi F, Onder G, Cesari M, et al: Pain management in frail, community-living elderly patients. *Arch Intern Med* 161(22):2721-2724, 2001.
8. Manz BD, Mosier R, Nusser-Gerlach MA, et al: Pain assessment in the cognitively impaired and unimpaired elderly, *Pain Manag Nurs* 1(4):106-115, 2000.
9. McCarberg BH: Introduction: Special Topic Series: pain and the elderly, *Clin J Pain* 20(4):205-206, 2004.
10. Morton AH. Inappropriately defining "inappropriate medication for the elderly" [Comment, letter, review], *J Amer Geriatr Soc* 52(9):1580; author reply 1581-1582, 2004.
11. Portenoy RK, Farkash A: Practical management of nonmalignant pain in the elderly, *Geriatrics* 43(5):29-40, 44-47, 1988.
12. Won A, Lapane KL, Vallow S, Schein J, et al: Long-term effects of analgesics in a population of elderly nursing home residents with persistent nonmalignant pain, *Journals of Gerontology Series A-Biological Sciences and Medical Sciences* 61(2):165-169, 2006.

FÁRMACOS DE APLICACIÓN TÓPICA

Brad Galer, MD

VISIÓN GENERAL

1. ¿Cuáles son los antecedentes de los analgésicos tópicos?

Existen testimonios de que, desde los orígenes, el hombre ha molido y machacado plantas y hierbas para preparar emplastos y linimentos con los que tratar dolencias como la inflamación, el picor y el dolor. Culturas antiguas de todo el mundo, como las de Egipto, China, Roma, India y América, utilizaban ya las plantas para preparar analgésicos de aplicación externa. Entre las formulaciones tópicas de productos naturales derivados de las plantas que durante siglos se han utilizado y que siguen utilizándose aún hoy como analgésicos cabe mencionar el alcanfor, la capsaicina y el mentol.

2. ¿En qué se diferencia un medicamento tópico de uno transdérmico?

Tanto los medicamentos de formulación tópica como los transdérmicos deben ser aplicados sobre la piel, el órgano de mayor extensión del cuerpo y diseñado para no dejar pasar sustancias extrañas (incluidos los medicamentos). La diferencia entre estos dos tipos de fármacos radica en el proceso que siguen sus principios activos una vez que han penetrado en la piel.

Preparados transdérmicos: están formulados para pasar a través de la piel hasta el torrente circulatorio, que conduce la medicación por todo el organismo desplegando un efecto orgánico o sistémico. Mediante los sistemas transdérmicos, el organismo se halla expuesto a la medicación del mismo modo que cuando se toma un comprimido y éste se disuelve en el estómago. Se trata de parches que pueden aplicarse en cualquier área de la piel (de acuerdo con las instrucciones del producto), desde donde los principios activos alcanzan el torrente circulatorio y, vehiculados por la sangre, llegan al área diana del organismo. Un ejemplo es el parche transdérmico de fentanilo.

Parche tópico: debe colocarse directamente sobre el área dolorosa. La medicación no alcanza el torrente circulatorio en cantidad suficiente para producir un efecto significativo. La medicación tópica penetra en la piel y se mantiene en los estratos superiores de ésta para producir efectos locales, siempre que se sigan las instrucciones del producto. Hay que tener cuidado cuando se utilizan medicamentos tópicos, ya que la aplicación de cantidades excesivas durante períodos prolongados y sobre una extensa área puede incrementar la penetración del medicamento y dar lugar a presencia del mismo en el torrente circulatorio, con los consiguientes efectos secundarios. Cuando la medicación atraviesa la piel, se mantiene ahí y actúa sobre los tejidos que se extienden directamente bajo el área de aplicación cutánea (músculos, ligamentos, tendones, nervios). Ejemplos de esta clase de tópicos son la crema de metilsalicilato y mentol, los parches de lidocaína y la crema EMLA.

El hecho de que la medicación despliegue sus efectos directamente sobre los tejidos situados bajo el área cutánea de aplicación puede ser una ventaja. En efecto, ofrecen la posibilidad de añadir de forma segura fármacos tópicos a un plan preexistente de tratamiento del dolor sin que haya que preocuparse por las interacciones con otros analgésicos de distribución orgánica (sistémicos). Dado que no es nada raro que los pacientes con dolor requieran distintos tipos de medicación analgésica, la flexibilidad que supone la posibilidad de añadir fármacos tópicos al tratamiento resulta de gran ayuda. El riesgo de efectos secundarios indeseados a nivel sistémico es muy bajo.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

3. ¿Cuáles son las distintas formulaciones tópicas disponibles para el tratamiento del dolor?

Las formulaciones tópicas para tratar el dolor están presentes en el mercado en forma de fármacos con prescripción y sin ella (EFP). Entre las especialidades tópicas con prescripción que alivian el dolor se incluyen cremas y parches cutáneos. Los parches cutáneos varían en cuanto a presentación desde un suave parche rectangular de tejido blanco hasta un parche ovalado de color carne que se calienta en contacto con el aire. Entre los medicamentos que se venden sin prescripción se incluyen cremas, pomadas, lociones, barritas tópicas, geles, sprays y parches.

4. ¿Cuáles son las ventajas y los inconvenientes del uso de medicamentos tópicos?

Son numerosas las **ventajas** asociadas a la aplicación sobre la piel de medicamentos con escasa actividad sistémica. Los pacientes pueden administrarse el medicamento directamente en el punto en el que lo necesitan. Ello reduce el grado de exposición del organismo a la medicación. La baja exposición sistémica da lugar a pocos efectos secundarios y a un bajo riesgo de interacciones farmacológicas. Los productos tópicos suelen ser fáciles de usar y empiezan a actuar relativamente pronto. Están disponibles en una gran variedad de formas farmacéuticas, tanto con prescripción como sin ella. Estas formas de presentación no requieren el uso de agujas y por tanto son de aplicación indolora. Los fármacos de aplicación tópica ofrecen una alternativa a los pacientes a los que les dan miedo las agujas y que no pueden tragar comprimidos ni cápsulas (p. ej., pacientes con úlceras en la boca, niños o personas mayores). Algunos parches cutáneos pueden recortarse para que se adapten mejor al área de piel dolorosa.

Los **inconvenientes** de la medicación tópica dependen de la forma farmacéutica. Las pomadas, cremas y lociones pueden ensuciar la ropa y dejar un residuo graso (especialmente las pomadas). Cabe la posibilidad de que los niños se quiten la medicación, la ingieran accidentalmente o se la lleven a los ojos o a los oídos. Algunas formulaciones requieren medición o están dosificadas de acuerdo con el peso (p. ej., para su uso en niños). Los parches cutáneos pueden provocar palidez, picor, enrojecimiento o inflamación en el área cutánea de aplicación. Si la piel es grasa o con vello, puede resultar difícil que el parche se mantenga en su sitio. Con cierto tipo de parches es recomendable que el paciente no se duche ni se bañe mientras lo lleva puesto. Un modelo de parches cutáneos de reciente comercialización puede provocar quemaduras térmicas en la piel si se retira la lámina superior. Existe otra modalidad de parche cutáneo que contempla el uso de un dispositivo que permite aplicar sobre el mismo una corriente eléctrica, la cual potencia la liberación de medicamento a la piel. Este tipo de parches puede ser aplicado únicamente por un profesional sanitario y en un hospital, una clínica o una consulta médica.

ANALGÉSICOS SIN PRESCRIPCIÓN

5. ¿Qué fármacos de aplicación tópica están disponibles actualmente en Estados Unidos sin prescripción? ¿Cómo se están utilizando?

Los fármacos de aplicación tópica sin prescripción utilizados para el alivio del dolor pueden dividirse en las siguientes cuatro amplias categorías:

- Anestésicos locales, como lidocaína y benzocaína.
- Contrairritantes, como el mentol y el alcanfor.
- Medicamentos antiinflamatorios, como el metilsalicilato.
- Capsaicina, un medicamento derivado del principio activo del mismo nombre presente en la guindilla.

En general, todos estos medicamentos tienen instrucciones de aplicación similares (3 o 4 veces al día) y los pacientes deben lavarse minuciosamente las manos tras la aplicación de cualquier preparado tópico (v. tabla 32-1 para información más específica).

Los anestésicos locales, como la lidocaína o la benzocaína, alivian el dolor al bloquear los nervios que discurren bajo la piel y que envían señales dolorosas al cerebro, reduciendo en consecuencia el grado de dolor y el malestar que se siente tras una lesión o una quemadura solar.

TABLA 32-1. FÁRMACOS TÓPICOS DISPONIBLES SIN PRESCRIPCIÓN (EFP)

Ejemplos de productos (fabricante)	Ingrediente activo	Uso	Información para un uso adecuado	Efectos secundarios comunes	Otras recomendaciones de uso
Productos que contienen un anestésico local					
ELA-Max (Ferndale) Xylocaine (Astra) Solarcaine (Schering-Plough) Dermal Flex (Zila) Nupercainal (Ciba) Lanacane (Combe) Hurricaine (Beutlich)	Lidocaína al 4% en crema tópica Lidocaína al 0,5-2,5% en gel, crema o pomada, dependiendo del producto. Existen asimismo diversos productos genéricos de lidocaína Dibucaína al 0,5-1,0% Benzocaína al 5-20% en gel, pomada, crema, loción o spray. Existen asimismo múltiples productos genéricos de benzocaína	Alivio del dolor local causado por quemaduras y cortes menores, abrasiones, quemaduras solares, picaduras de insectos, punciones para extracción de sangre e inserción de agujas en venas	Aplicar sobre las áreas afectadas, un máximo de 3 o 4 veces al día Aplicar sólo sobre piel intacta Sólo para uso externo	Irritación, enrojecimiento, picor, exantema	No se recomienda su uso sobre membranas mucosas No deben utilizarse en pacientes menores de 2 años sin consultar al médico Evitar el contacto con ojos, boca, nariz y oídos En niños, se recomienda la colocación de apósito para evitar la ingestión accidental No usar en grandes cantidades sobre áreas raspadas o con ampollas; no utilizar más de 3 o 4 veces al día

(Continúa)

TABLA 32-1. FÁRMACOS TÓPICOS DISPONIBLES SIN PRESCRIPCIÓN (EFP) *(CONT.)*

Ejemplos de productos (fabricante)	Ingrediente activo	Uso	Información para un uso adecuado	Efectos secundarios comunes	Otras recomendaciones de uso
Productos que contienen mentol o alcanfor					
Bengay Spa Cream (Pfizer) Therapeutic Mineral Ice Gel (Bristol-Myers)	Mentol al 1,25-16% en crema, gel o parches	Alivio de dolores musculares, neuralgias, reumatismo, artritis, esguinces y trastornos similares	Aplicar sobre las áreas afectadas, un máximo de 3 o 4 veces al día Aplicar sólo sobre piel intacta Sólo para uso externo	Irritación, exantema, ardor, escozor, hinchazón	No se recomienda su uso sobre membranas mucosas Evitar el contacto con ojos, boca, nariz y oídos
Productos que contienen capsaicina					
Capzasin-HP y Capzasin-P (Thompson Medical) Zostrix, Zostrix-HP (GenDerm)	Capsaicina al 0,025-0,075% en crema, gel o loción	Alivio temporal del dolor por artritis reumatoide o artrosis y alivio de neuralgias, como el dolor por herpes zóster o neuropatía diabética	Aplicar sobre las áreas afectadas, un máximo de 3 o 4 veces al día Aplicar sólo sobre piel intacta Sólo para uso externo	Ardor, enrojecimiento, escozor, tos	No usar sobre membranas mucosas Evitar el contacto con los ojos Lavarse las manos inmediatamente después de la aplicación Tener cuidado cuando se vayan a manipular lentes de contacto después de la aplicación No aplicar un vendaje muy ajustado

(Continúa)

TABLA 32-1. FÁRMACOS TÓPICOS DISPONIBLES SIN PRESCRIPCIÓN (EFP) *(CONT.)*

Ejemplos de productos (fabricante)	Ingrediente activo	Uso	Información para un uso adecuado	Efectos secundarios comunes	Otras recomendaciones de uso
Productos que contienen salicilato					
Myoflex (Fisons) Sportscreme (Chattern) Infrarub (Whitehall) Aspercrem (Chattern) Arthritis Formula Bengay (Pfizer)	Numerosos productos disponibles, que incluyen entre un 83 y un 55% de metilsalicilato en crema, gel, pomada o loción	Alivio de dolores musculares, neuralgias, reumatismo, artritis, esguinces y trastornos similares	Aplicar sobre las áreas afectadas, un máximo de 3 o 4 veces al día Aplicar sólo sobre piel intacta Sólo para uso externo	Si se aplica sobre amplias áreas puede causar tinnitus, náuseas o vómitos	No se recomienda su uso sobre membranas mucosas Evitar el contacto con ojos, boca, nariz y oídos
Productos combinados					
Flexal Ultra Plus Gel (Chattern) Icy Hot Chill Stick (Chattern) Arthitis Hot Cream (Chattern) Banalg Lotion (Forest)	Muchos productos diferentes, que combinan mentol o alcanfor con un salicilato o con capsaicina, en forma de crema, gel, líquido o parche	Alivio de dolores musculares, neuralgias, reumatismo, artritis, esguinces y trastornos similares	Aplicar sobre las áreas afectadas, un máximo de 3 o 4 veces al día Aplicar sólo sobre piel intacta Sólo para uso externo	Ver información más arriba sobre los efectos secundarios de los distintos ingredientes	No se recomienda su uso sobre membranas mucosas Evitar el contacto con ojos, boca, nariz y oídos

Los medicamentos que contienen mentol o alcanfor son conocidos como contrairritantes. Básicamente actúan aliviando el dolor al evitar que el cerebro reciba las señales dolorosas resultantes de trastornos como la artrosis o de lesiones como esguinces y distensiones musculares.

Los productos que contienen ingredientes antiinflamatorios, como el metilsalicilato, actúan reduciendo la inflamación (tumefacción) en el punto de la lesión. Al reducir la inflamación en el área afectada, estos compuestos reducen la irritación de los nervios locales. En virtud de este mecanismo, es menor la cantidad de señales dolorosas que los nervios en cuestión envían al cerebro.

A partir de la guindilla, se ha creado un grupo relativamente nuevo de analgésicos tópicos sin prescripción. Uno de los compuestos químicos (capsaicina) que contiene esta variedad de pimientos es el principal ingrediente de distintas cremas analgésicas. Tales productos actúan vaciando los nervios de una sustancia química necesaria para la transmisión de las señales dolorosas al cerebro. Inicialmente, hasta que el medicamento vacía el nervio de dicha sustancia química, puede producirse un incremento transitorio del dolor, que sin embargo suele ceder a los pocos minutos de la aplicación. Estos medicamentos deben utilizarse con cuidado y el paciente debe lavarse bien las manos después de su aplicación para prevenir cierta sensación de ardor al tocar otras partes del cuerpo.

Por último, algunos analgésicos tópicos de venta sin prescripción contienen diversas combinaciones de los ingredientes arriba mencionados, en un intento por obtener efectos beneficiosos adicionales del uso conjunto de medicamentos que actúan en virtud de diferentes mecanismos.

6. Algunos ejemplos concretos de analgésicos EFP.

Pueden encontrarse algunos ejemplos de analgésicos EFP en la tabla 32-1, que incluye información sobre ingredientes activos, uso adecuado y efectos secundarios.

ANALGÉSICOS CON PRESCRIPCIÓN

7. ¿Cuáles son los fármacos tópicos de prescripción más frecuente en Estados Unidos? ¿Cómo se utilizan?

En los últimos 5 años ha aumentado el interés por desarrollar medicamentos de aplicación tópica para el tratamiento de distintos trastornos dolorosos. En la tabla 32-2 aparecen reflejados los fármacos tópicos que se venden con prescripción en Estados Unidos, así como información relativa a uso, instrucciones de aplicación y efectos secundarios.

Ejemplos representativos de esta categoría de fármacos de aplicación tópica son los parches de lidocaína al 5% y la crema EMLA. En 1999, la Food and Drug Administration aprobó los **parches de lidocaína al 5%** para el alivio del dolor causado por nervios dañados como consecuencia de infección por herpes zóster. Estos parches actúan bloqueando la formación y la transmisión de las señales dolorosas desde los nervios lesionados o afectados hasta el cerebro. Los nervios sensitivos periféricos dañados o afectados son muy sensibles a los efectos bloqueantes de la lidocaína; así pues, no es necesario que el fármaco sea absorbido y pase a la sangre para que despliegue su efecto. Esta formulación tópica libera una cantidad de lidocaína suficiente para bloquear las señales dolorosas en los tejidos locales, pero no para causar anestesia total del área. Reduce el dolor, pero no afecta a otras sensaciones. Estos parches miden entre 10 y 14 cm y están constituidos por una tela de poliéster blanco que sostiene un adhesivo con lidocaína al 5% (700 mg), cubierto por una lámina transparente desprendible. En primer lugar se retira la lámina protectora y después se aplica el parche sobre el área dolorosa de piel intacta (sin ampollas ni úlceras cutáneas abiertas). También pueden actuar como barrera en pacientes con áreas dolorosas extrasensibles al tacto. Desde su introducción, los parches de lidocaína al 5% han sido utilizados también con éxito para el dolor asociado a otros nervios, como en la neuropatía diabética, en el síndrome del túnel carpiano y en el dolor posmastectomía, así como en dolores no nerviosos, como los miofasciales, los artrósicos y los debidos a lesiones deportivas.

La **crema EMLA** es una crema o un sistema de disco adhesivo tópico que libera agentes (lidocaína y procaína) responsables de una anestesia cutánea completa en el área de aplicación. Esta medicación se utiliza en recién nacidos, niños y adultos, y puede aplicarse sobre la piel intacta para el alivio del dolor local resultante de la punción para la extracción de sangre o de la inserción

TABLA 32-2. FÁRMACOS TÓPICOS DISPONIBLES CON PRESCRIPCIÓN

	Formulación	Uso	Información para un uso adecuado	Efectos secundarios comunes	Otras recomendaciones de uso
Lidoderm Patch (parche de lidocaína al 5%) Endo Pharmaceuticals (Chadds Ford, Pa.)	Lidocaína al 5% en un parche de poliéster no tejido	Alivio del dolor persistente después de infección por herpes zóster	Aplicar sobre el área dolorosa hasta 3 parches (después de retirar la lámina protectora) durante 12 horas en un período de 24 horas Aplicar sólo sobre la piel seca e intacta Recortar el parche a la medida necesaria para que se adapte al área de piel dolorosa	Ligero enrojecimiento o tumefacción de la piel en el área de aplicación del parche; en general desaparece al retirar el parche	Evitar el contacto con los ojos Doblar el parche sobre sí mismo y tirar a la basura; mantener fuera del alcance de niños y mascotas Guardar en su envoltorio hasta su uso, para que no se sequen No aplicar junto con otras cremas, pomadas o lociones ni con mantas eléctricas
Synera Topical Patch (lidocaína 70 mg y tetracaína 70 mg) Endo Pharmaceuticals (Chadds Ford, Pa.)	70 mg de lidocaína y 70 mg de tetracaína en un parche que contiene un elemento generador de calor	Alivio del dolor local causado por inserción de aguja en venas, pinchazos para extracciones de sangre o intervenciones en las capas superiores de la piel (p. ej., biopsia cutánea, en la que se toma una muestra tisular para su posterior examen)	Para la inserción de aguja o la venopunción, aplicar 1 parche durante 20 a 30 minutos Para intervenciones sobre la piel que afectan a las capas superiores, aplicar el parche durante 30 minutos antes del procedimiento Aplicar sólo sobre la piel intacta	Ligero enrojecimiento, hinchazón o palidez de la piel o sensación anómala en el área de aplicación del parche; generalmente desaparece después de la retirada del parche Retirar el parche si se produce irritación o sensación de ardor	No recortar el parche ni retirar la lámina superior: el parche podría calentarse en exceso y causar quemaduras No bloquear los agujeros existentes en la parte superior del parche: el parche puede no calentarse adecuadamente Doblar el parche sobre sí mismo y tirarlo a la basura; mantener fuera del alcance de niños y mascotas

(Continúa)

TABLA 32-2. FÁRMACOS TÓPICOS DISPONIBLES CON PRESCRIPCIÓN *(CONT.)*

	Formulación	Uso	Información para un uso adecuado	Efectos secundarios comunes	Otras recomendaciones de uso
LidoSite Topical System (parche tópico iontoforético de lidocaína HCl/ epinefrina al 10/0,1%) y Lido Site Controller B. Braun (Bethlehem, Pa.)	Lidocaína al 10% y epinefrina al 0,1% en un parche circular de un solo uso; la cara de tratamiento y el depósito con el principio activo completan el circuito eléctrico	Alivio del dolor local causado por inserción de agujas en vena, pinchazos para extracción de sangre y aplicación de láser para eliminar lesiones cutáneas de las capas superficiales de la piel	El parche ha de ser aplicado por un profesional de la sanidad en un centro sanitario durante 10 minutos Aplicar sólo sobre piel intacta	La corriente eléctrica puede causar irritación de la piel, sensación de ardor o quemaduras La piel bajo el parche puede mostrar de forma transitoria enrojecimiento o palidez, exantema o sensación de dolor/quemazón	Para su uso en pacientes a partir de 5 años Utilizar la corriente eléctrica para favorecer el paso del fármaco a través de la piel; no apto para uso en pacientes con dispositivos sensibles a la electricidad (p. ej., marcapasos) Contiene un sulfito (metabisulfito de sodio) que puede desencadenar reacciones alérgicas de distinto grado Su uso sobre membranas mucosas no ha sido probado

(Continúa)

TABLA 32-2. FÁRMACOS TÓPICOS DISPONIBLES CON PRESCRIPCIÓN *(CONT.)*

	Formulación	Uso	Información para un uso adecuado	Efectos secundarios comunes	Otras recomendaciones de uso
Crema EMLA (lidocaína al 2,5% y procaína al 2,5%) AstraZeneca (Wilmington, Del.)	Lidocaína al 2,5% y procaína al 2,5% en crema (puede utilizarse con apósitos Tegaderm)	Sobre piel intacta para aliviar el dolor local o sobre membranas mucosas genitales, para cirugía menor de capas superiores de la piel y como pretratamiento en procedimientos más extensos de anestesia cutánea Utilizada en adultos para extracciones de sangre o para la eliminación de verrugas genitales; en niños, en las extracciones de sangre; en recién nacidos, antes de la circuncisión	Aplicar una gruesa capa de crema y utilizar un apósito para cubrir la crema La cantidad de crema requerida, el tamaño del área de aplicación y el tiempo de aplicación varían dependiendo del tipo de procedimiento y de la edad del paciente (adulto, niño o recién nacido)	Palidez cutánea, enrojecimiento, ardor, alteraciones de la sensación térmica, edema, picor y exantema en el área de aplicación del parche	Se recomienda la colocación de apósito para mantener la crema en su lugar y proteger la ropa Evitar el contacto con los ojos Tener cuidado cuando se aplique la crema sobre áreas extensas o cuando se vaya a dejar durante más de 2 horas Los pacientes con alguna enfermedad aguda, débiles, mayores o con hepatopatía grave pueden ser más sensibles a los efectos sistémicos de la lidocaína/procaína

de agujas en vena y membranas mucosas durante la preparación para intervenciones de cirugía menor superficial (p. ej., circuncisión o eliminación de verrugas genitales) o procedimientos cutáneos (p. ej., borrado de tatuajes, biopsias y tratamientos con láser). La combinación de lidocaína y procaína actúa bloqueando las señales nerviosas (dolor y otras sensaciones [tacto]) que viajan hacia el cerebro. La crema se aplica sobre la piel intacta y, encima, se coloca un apósito que ayuda a que la crema penetre (y también evita la ingestión accidental en caso de que el paciente sea un niño). El disco presenta una lámina de protección, un disco de celulosa (donde se localiza la medicación) y un anillo adhesivo. Cubre un área relativamente pequeña y la porción con medicamento en contacto con la piel es un área aún menor (10 cm^2). Se ha referido que la crema EMLA no resulta tan eficaz en caso de trastornos dolorosos prolongados (crónicos), entre ellos el dolor neural.

DESARROLLOS FUTUROS

8. ¿Qué fármacos tópicos en desarrollo podrían estar disponibles en Estados Unidos en los próximos años?

Hace décadas que los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) de aplicación tópica se prescriben en países europeos y asiáticos con buenos resultados. Es posible que los pacientes estén más acostumbrados a los AINE disponibles en comprimidos (como el ibuprofeno). Los medicamentos antiinflamatorios alivian el dolor al tratar la inflamación (es decir, la hinchazón), que a menudo potencia la sensación de dolor. En la actualidad están desarrollándose en el mercado farmacéutico estadounidense formulaciones de distintos AINE tópicos. Por otro lado, se hallan también en desarrollo nuevas formulaciones de anestésicos locales para el tratamiento del neuroma (recrecimiento anómalo de nervios seccionados) y de trastornos que cursan con cefalea. Las nuevas formulaciones de antagonistas NMDA, otra clase de fármacos, pueden también ayudar a tratar ciertos trastornos dolorosos.

PUNTOS CLAVE

1. A diferencia de los agentes transdérmicos, que requieren una concentración sistémica para ser eficaces, los analgésicos tópicos despliegan su efecto en virtud de un mecanismo local, no sistémico.
2. Entre las ventajas de los analgésicos tópicos se incluyen un riesgo limitado de interacciones entre fármacos y de efectos secundarios sistémicos, además de constituir una opción de tratamiento analgésico en pacientes que no pueden tragar comprimidos o a los que les dan miedo las inyecciones.
3. Entre los inconvenientes de los analgésicos tópicos se incluyen la exposición accidental de los ojos y la consiguiente irritación, la restricción de actividades mientras se utiliza el agente tópico (p. ej., ducharse o bañarse) y ciertas reacciones cutáneas.
4. Es posible que el desarrollo futuro de los analgésicos tópicos en Estados Unidos incluya agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos, así como antagonistas del receptor NMDA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Argoff CE: Topical agents for the treatment of chronic pain, *Curr Pain Headache Rep* 10(1):11-19, 2006.
2. Galer BS, Gammaitoni A: Use of topiceuticals (topically applied, peripherally acting drugs) in the treatment of chronic pain, *Current Drug Therapy* 1:273-282, 2006.
3. Galer BS, Gammaitoni A, Alvaraz N: Pain, *Scientific American Medicine*, Chapter 10, Section XIV, 2001, WebMD.

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y PARACETAMOL

CAPÍTULO 33

Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. Exponga cuáles son las indicaciones para el tratamiento con ácido acetilsalicílico, paracetamol y fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

El ácido acetilsalicílico, el paracetamol y otros AINE son considerados, en general, fármacos de elección para el dolor ligero o moderado. Representan el primer paso en la escala analgésica propuesta por la Organización Mundial de la Salud. Estos agentes suponen un riesgo relativamente bajo de consumo indebido y se utilizan fundamentalmente en síndromes dolorosos somáticos nociceptivos, como por ejemplo la artritis. Sin embargo, tienen efecto techo. Los analgésicos opioides puros, como la hidromorfona y la morfina, no lo tienen. El efecto techo se refiere a la dosis a partir de la cual cantidades adicionales de analgésico no proporcionan mayor analgesia. Por ejemplo, 2.000 mg de ácido acetilsalicílico no ofrecen mayor analgesia que 1.000 mg y pueden tener más efectos secundarios.

2. Describa el mecanismo de acción de los AINE.

El efecto antiinflamatorio de los agentes antiinflamatorios no esteroideos se debe fundamentalmente a la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), necesaria para la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. Existen dos isoformas de la COX: COX1, que se expresa de forma constitutiva en la mayoría de los tejidos y que se considera protectora de la mucosa gástrica y de las plaquetas, y la COX2, que se expresa de forma constitutiva en el cerebro y en el riñón, pero que puede ser inducida en los puntos de inflamación. Los AINE tradicionales no son inhibidores selectivos de la COX1 ni de la COX2, mientras que el celecoxib es un inhibidor selectivo de la COX2.

3. ¿Cuáles son las principales diferencias farmacocinéticas entre los AINE?

Todos los AINE tienen características de absorción similares. En general, son absorbidos rápidamente tras su administración oral o rectal. Se unen en gran medida a las proteínas y son metabolizados fundamentalmente en el hígado. Sin embargo, la duración de su acción es muy variable. Algunos fármacos, como el ibuprofeno, requieren su administración cada 4 a 6 horas, mientras que el piroxicam puede administrase una vez al día. Los inhibidores más recientes de la COX2 también requieren apenas una o dos dosis diarias.

4. Explique cuáles son los efectos secundarios más frecuentes asociados a los AINE tradicionales.

Irritación gastrointestinal (GI), náuseas y deficiente agregación plaquetaria son los efectos secundarios asociados con mayor frecuencia a los AINE tradicionales. Estos efectos secundarios pueden dar lugar a dispepsia, úlceras GI y hemorragias. Algunos salicilatos no acetilados (p. ej., trisalicilato de colina y magnesio) no inhiben la función plaquetaria. Otros efectos secundarios conocidos son edema periférico y aumento de la presión arterial.

5. Describa la presentación clínica de la sobredosis aguda de paracetamol.

Los síntomas de la sobredosis de paracetamol son dolor abdominal vago durante la primera semana, seguido de signos de insuficiencia hepática. A dosis de 200-250 mg/kg, el paracetamol es hepatotóxico. A dosis de 400 mg/kg puede poner en riesgo la vida del paciente.

6. ¿Cuáles son los riesgos de combinar AINE y paracetamol?

El riesgo de nefropatía por analgésicos parece aumentar cuando se utilizan conjuntamente AINE diferentes o en combinación con paracetamol. Este efecto se observa, en general, en su uso a largo plazo. La lesión primaria es necrosis papilar, con nefritis intersticial secundaria.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

7. ¿Cuál es el riesgo de nefrotoxicidad de los AINE?

A dosis terapéuticas, tanto los AINE como la aspirina no causan, en general, enfermedad renal alguna en pacientes con función renal normal. Sin embargo, se han observado problemas como síndrome nefrótico, nefritis intersticial aguda e insuficiencia renal aguda cuando se administran aspirina y otros fármacos no esteroideos a pacientes con función renal anómala. Ello puede producirse como resultado de la inhibición de la producción renal de prostaglandinas por AINE y coxib. La insuficiencia cardíaca congestiva, la cirrosis hepática, la enfermedad vascular del colágeno, la depleción de volumen intravascular y la cardiopatía arteriosclerótica son factores que pueden incrementar el riesgo de insuficiencia renal.

8. ¿Qué grupos de AINE están disponibles en Estados Unidos?

- Inhibidores de COX1 y de COX2, tradicionales o no selectivos:
  - Salicilato (salsalato, diflunisal y trisalicilato de colina y magnesio).
  - Propiónico (ibuprofeno, ketoprofeno, naproxeno, fenoprofeno).
  - Indol (indometacina, sulindac, tolmetín).
  - Fenamato (mefenamic, meclofenamato).
  - Mixtos (piroxicam, ketorolaco, diclofenaco).
- Inhibidores selectivos de COX2:
  - Celecoxib.

9. ¿Qué agente es considerado el fármaco de elección para el control del dolor?

No existen pruebas concluyentes a favor de uno u otro AINE para la analgesia. La frecuencia de dosificación, el coste y el perfil de efectos secundarios han de tenerse en cuenta a la hora de elegir un AINE concreto para el control del dolor. Tras un estudio sobre la eficacia global de los AINE y el riesgo potencial de enfermedad cardiovascular, el comité de expertos en artritis de la Food and Drug Administration (FDA) sugiere como agente preferente para el tratamiento del dolor de la artritis el naproxeno, o el celecoxib si existen factores de riesgo que desaconsejan el uso de naproxeno.

10. Describa cuál sería un ensayo adecuado de AINE para el control del dolor.

Un analgésico no puede ser descartado a menos que se haya realizado un ensayo adecuado. Para el dolor no relacionado con cáncer, 2 semanas de tratamiento con una dosis máxima programada constituye un ensayo adecuado. Para el dolor asociado a cáncer, 1 semana de dosificación continua se considera suficiente. Sin embargo, no se recomienda administrar ketorolaco durante más de 5 días, debido al riesgo de graves efectos secundarios gastrointestinales o de otro tipo.

11. Si un AINE no proporciona alivio suficiente del dolor, ¿cómo debe proceder el médico?

Si un ensayo adecuado de una clase de AINE no produce analgesia, el médico debe cambiar a otra clase de AINE. Por ejemplo, si un agente del grupo del salicilato se considera ineficaz, se recomienda cambiar al grupo del propiónico o del indol. Por otro lado, cuando un grupo de AINE se muestra eficaz pero produce efectos secundarios intolerables, antes de cambiar a otro grupo, el médico debe buscar otro agente de la misma clase.

12. Cite los factores de riesgo de toxicidad GI asociada a los AINE tradicionales.

- Edad avanzada.
- Administración concomitante de corticoides.
- Antecedentes de enfermedad por úlcera o complicaciones GI previas por AINE.

13. ¿Cuál es el papel de los tratamientos protectores asociados a la administración de los AINE tradicionales?

Hasta la fecha, sólo ha quedado probado que el misoprostol reduce el riesgo de grave toxicidad GI. El misoprostol reduce la incidencia de lesiones detectables mediante endoscopia. Sin embargo, no se ha confirmado que dicho agente reduzca el riesgo de complicación de las lesiones cuando éstas ya se han producido. Los agentes protectores pueden estar indicados en pacientes mayores de 60 años y en pacientes con predisposición a los problemas GI.

14. ¿Presentan los inhibidores selectivos de la COX2 menor riesgo de toxicidad gastrointestinal que los AINE tradicionales?

Sí. Los inhibidores de la COX2 se han asociado a una menor incidencia de úlcera sintomática que los AINE tradicionales a dosis estándar. Se ha observado que la reducción de la toxicidad en el tracto GI superior es más marcada en los pacientes que no toman al mismo tiempo ácido acetilsalicílico.

15. ¿Cuáles son las principales diferencias entre los mecanismos de acción del ácido acetilsalicílico, el paracetamol, los AINE y los inhibidores de la COX2 (coxib)?

El ácido acetilsalicílico es un inhibidor irreversible de las enzimas COX. No se conoce con exactitud el mecanismo de acción del paracetamol. Sin embargo, es un débil inhibidor no selectivo de las enzimas COX1 y COX2. Los AINE inhiben la actividad de las enzimas COX1 y COX2. Los coxib inhiben de manera selectiva la enzima COX2.

16. ¿Qué inhibidores de la COX2 se comercializan actualmente en Estados Unidos?

Inicialmente se comercializaron en Estados Unidos tres inhibidores selectivos de la COX2. En la actualidad, el celecoxib es el único coxib selectivo por vía oral aprobado en Estados Unidos para la artrosis y la artritis reumatoide. La FDA retiró el rofecoxib del mercado estadounidense debido a las crecientes evidencias de aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Cabe mencionar que el valdecoxib fue retirado por la FDA fundamentalmente por el elevado riesgo de lesiones cutáneas (es decir, síndrome de Stevens-Johnson) atribuido al fármaco.

17. ¿Cuáles son las precauciones que deben tomarse con el celecoxib?

El celecoxib está contraindicado en pacientes que hayan presentado algún tipo de reacción alérgica a las sulfonamidas. No se recomienda la administración de este agente a pacientes con insuficiencia hepática grave o enfermedad renal avanzada. En estudios poscomercialización, los pacientes que estaban recibiendo celecoxib junto con warfarina presentaron episodios hemorrágicos, en asociación con un incremento del tiempo de protrombina. Por consiguiente, si se inicia el tratamiento con celecoxib o se cambia, debe monitorizarse el tiempo de protrombina normalizado (INR, iniciales del inglés International Normalized Ratio), especialmente en los primeros días. Además, cuando el paciente esté tomando celecoxib, el médico debe estar atento a las posibles interacciones con el litio y los inhibidores del citocromo P450.

18. Comente alguno de los problemas cardiovasculares asociados a los inhibidores selectivos de la COX2.

Los AINE y los coxib no tienen los mismos efectos protectores que el ácido acetilsalicílico a dosis bajas. Los coxib (inhibidores selectivos de la COX2) reducen la producción de prostaciclina vascular (PGI2) y pueden afectar al equilibrio entre eicosanoides protrombóticos y antitrombóticos. Sin embargo, los estudios disponibles sugieren sólo que existe un potencial incremento de los episodios cardiovasculares en comparación con los AINE tradicionales. En pacientes que están tomando un agente coxib y que presentan riesgo importante de sufrir un accidente cardiovascular, se recomienda mantener una dosis diaria baja de aspirina. No obstante, el uso de ácido acetilsalicílico a dosis bajas no anula categóricamente el riesgo cardiovascular ligado a los inhibidores de la COX2.

19. Cite los potenciales efectos secundarios sobre el sistema nervioso central asociados a los AINE.

Todos los AINE pueden tener efectos secundarios sobre el sistema nervioso central, entre ellos sedación, vértigo y cefaleas. Las cefaleas se registran en alrededor del 10% de los pacientes que están tomando indometacina. Generalmente, los efectos secundarios son ligeros y transitorios.

20. ¿Cuáles son los únicos AINE parenterales disponibles en Estados Unidos?

El ketorolaco y el diclofenaco son los únicos AINE parenterales disponibles en Estados Unidos. Dosis de 10 a 30 mg de ketorolaco parenteral equivalen a 10 a 12 mg de morfina parenteral. Sin embargo, el riesgo de hemorragia limita el uso a un máximo de 5 días de tratamiento. Entre las contraindicaciones del ketorolaco y del diclofenaco se encuentran antecedentes o riesgo en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

curso de hemorragia gastrointestinal, riesgo de insuficiencia renal, homeostasis comprometida, hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico u otros AINE, trabajo de parto, parto y lactancia. Existen ensayos en curso de formas parenterales de inhibidores de la COX2.

PUNTOS CLAVE

1. Existen en el mercado múltiples medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), entre ellos agentes no selectivos y un agente selectivo. A diferencia de los analgésicos opioides, estos medicamentos tienen efecto techo.
2. El riesgo de efectos nefrotóxicos parece ser más alto cuando se utilizan diferentes AINE combinados o junto con paracetamol.
3. Si un ensayo adecuado con un tipo de AINE no da lugar al pretendido alivio del dolor, el médico debe considerar el cambio a un tipo distinto de AINE.
4. El médico debe prescribir estos fármacos con cautela, especialmente a la vista del riesgo de posibles efectos adversos cardiovasculares, gastrointestinales y renales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bombardier C, Laine L, Reicin A, et al: (The VIGOR Study Group): Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxyn in patients with rheumatoid arthritis, *N Engl J Med* 343:1520-1528, 2000.
2. Crofford LJ: Rational use of analgesic and anti-inflammatory drugs, *N Engl J Med* 345(25):1844-1846, 2001.
3. Giovanni G, Giovanni P: Do NSAIDs and COX2 inhibitors have different renal effects? *J Nephrol* 15(5):480-488, 2002.
4. Macario A, Lipman AG: Ketorolac in the era of cyclo-oxygenase 2 selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a systemic review of efficacy, side effects, and regulatory issues, *Pain Medicine* 2(4):336-351, 2001.
5. Mukherjee D, Nissan SE, Topol EJ: Risk of cardiovascular events associated with selective COX2 inhibitors, *JAMA* 286:954-959, 2001.
6. Nikles CJ, Yelland M, Del Mar C, et al: The role of paracetamol in chronic pain: an evidence-based approach, *Am J Ther*, 12(1):80-91, 2005.
7. Olsen NJ: Tailoring arthritis therapy In the wake of the NSAID crisis. *N Eng J Med* 352:2578-2580, 2005.
8. Scheiman JM, Fendick AM: Practical approaches to minimizing gastrointestinal and cardiovascular safety concerns with COX2 inhibitors, *Arthritis Res Ther* (Suppl 4):523-529, 2005.
9. Silverstein FE, Faich G, Goldstein GL: Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs. nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis, The Class Study, *JAMA* 284(10):1247-1255, 2000.

CAPÍTULO 34

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

1. La tolerancia a los efectos analgésicos de los opioides es bien conocida. ¿Se produce también tolerancia a los efectos secundarios?

Sí, existe tolerancia a los efectos secundarios, de igual modo que a los efectos analgésicos, aunque el ritmo de desarrollo de la tolerancia puede ser distinto. Por ejemplo, la constricción pupilar y el estreñimiento son efectos secundarios crónicos que pueden persistir mientras se mantiene la dosis de opioide. Sin embargo, la tolerancia a la depresión respiratoria se desarrolla más rápidamente. Al aumentar la dosis de opioide para superar la tolerancia al analgésico, persisten el estreñimiento y la constricción pupilar, mientras que puede que la depresión respiratoria deje de ser un problema.

2. ¿Qué es un opioide?

«Opioide» es el término empleado en referencia a un grupo de sustancias con el efecto analgésico y otras propiedades de la morfina. Se incluyen en esta categoría los opiáceos, los opiáceos semisintéticos y los opioides endógenos. El término «opiáceo» fue utilizado inicialmente para definir cualquier derivado de la adormidera. Cuando empezaron a comercializarse productos sintéticos y semisintéticos y se identificaron péptidos endógenos con actividad similar a la de la morfina, surgió la necesidad de modificar el término, que aun así mantiene en parte su significado literario, es decir, el de cualquier sustancia capaz de aliviar el sufrimiento.

3. ¿Cuál es el papel de los opioides en el control del dolor?

Durante mucho tiempo, los opioides han sido la piedra angular del tratamiento del dolor de moderado a grave en pacientes con cáncer y en numerosos síndromes de dolor agudo. Aunque muchos pacientes con dolor crónico de origen no canceroso han sido tratados con éxito con opioides, el papel de éstos en el dolor crónico no oncológico no está aún bien definido. En las décadas de 1960 y 1970, el tratamiento con opioides fue considerado la antítesis del buen tratamiento del dolor crónico de origen no canceroso. En las de 1980 y 1990 fue ganando aceptación. Para el tratamiento del dolor crónico, ya sea de origen canceroso o no, se han realizado pocos estudios a largo plazo que ayuden a los profesionales a comprender plenamente los potenciales efectos beneficiosos y riesgos de dicha terapia. En años recientes, se han establecido directrices para un uso seguro y eficaz de los opioides en el tratamiento de numerosos síndromes dolorosos de origen no canceroso. Tales directrices sugieren que el tratamiento con opioides del dolor crónico no oncológico debe considerarse únicamente cuando hayan fracasado otros intentos razonables de analgesia. Antecedentes de consumo de drogas o una patología grave han de considerarse contraindicaciones relativas. El médico debe saber manejar los opioides que prescribe y debe tener experiencia en su uso, así como ser capaz de reconocer y afrontar reacciones adversas, como deterioro cognitivo, estreñimiento y uso indebido. Los riesgos y beneficios potenciales han de ser comentados con el paciente y deben quedar claramente reflejados en su historia clínica. En un esfuerzo de colaboración entre importantes organizaciones para el control del dolor, se están desarrollando nuevas directrices relativas al uso de opioides en el dolor crónico no oncológico, que estarán disponibles muy pronto.

4. ¿Qué es un narcótico?

Narcótico es un término que en la actualidad tiene más implicaciones legales que meramente farmacológicas. Inicialmente se utilizó para definir cualquier fármaco capaz de producir sueño (narcosis). Se aplicaba en general a los opiáceos. Sin embargo, el término se emplea en la actualidad en Estados Unidos en referencia a las drogas controladas por organismos

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

gubernamentales. La denominación de una de las antiguas agencias federales era Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs. Hoy día, el principal organismo regulador a nivel nacional en Estados Unidos es la Drug Enforcement Agency (DEA). En la actualidad se prefiere el término *opioide* a *narcótico* cuando se describen los analgésicos opioides.

5. ¿Cuáles son los dos principales alcaloides opiáceos naturales que se emplean en la práctica clínica?

La morfina y la codeína son dos de los alcaloides opiáceos más extendidos en la naturaleza y de más amplio uso. La morfina es el prototipo de fármaco opiáceo. Se une fundamentalmente a receptores μ, produciendo analgesia y depresión respiratoria.

6. Describa el mecanismo de la analgesia mediante opioides.

La analgesia de los opioides se considera mediada por una interacción directa con un receptor opioide. Hasta ahora, los receptores opioides responsables de la analgesia habían sido identificados en la médula espinal, el tronco del encéfalo y la corteza cerebral. En la actualidad no está muy claro el papel analgésico que tienen los receptores opioides identificados en el sistema nervioso periférico.

7. ¿Cuál es la diferencia entre un analgésico «débil» y otro «potente»?

Los analgésicos débiles tiene efecto techo. Ello significa que existe un nivel de dosis a partir del cual los efectos secundarios sobrevienen más rápidamente que los efectos analgésicos. Los opioides potentes no tienen efecto techo, de manera que ofrecen la posibilidad de aumentar las dosis si se desarrolla tolerancia o si la enfermedad avanza.

8. Nombre algunos opioides «débiles» y los problemas asociados a ellos.

La codeína es uno de los opioides débiles utilizados con mayor frecuencia. A medida que se aumenta la dosis, las náuseas y el estreñimiento limitan su eficacia. Por ejemplo, si por un lado 30 mg de codeína proporcionan más analgesia que 15 mg, y 60 mg proporcionan más que 30 mg, etc., dosis más altas se ven limitadas por los efectos secundarios. La oxicodona se clasifica a menudo como opioide débil. Sin embargo, esta designación tiene más bien su causa en el paracetamol o el ácido acetilsalicílico con el que suele combinarse y, en realidad, la oxicodona, en sí misma, es probablemente más potente que la morfina. Cuando se utiliza como agente único y no en combinación con algún otro fármaco, la oxicodona puede administrarse en dosis crecientes, sin un techo tan claro.

9. Cite algunos opioides «potentes».

La morfina es el prototipo del grupo de opioides considerados potentes en comparación con otros, a pesar de que fármacos que se prescriben habitualmente, como la hidrocodona y la oxicodona, son más potentes que la morfina. Se trata de un fármaco de semivida sérica relativamente corta (2 a 3 horas), como la hidromorfona. La metadona, otro opioide potente, tiene una semivida sérica terminal más larga, que potencialmente se extiende hasta las 54 horas; sin embargo, su semivida sérica analgésica es a menudo más corta (entre 6 y 8 horas, por ejemplo). La prescripción de metadona en concreto puede ser cuestionada en cuanto a resultados, ya que el aumento excesivamente rápido de la dosis tiene en ocasiones consecuencias graves o incluso puede poner en peligro la vida del paciente.

10. ¿Qué subtipos de receptores opioides son importantes en la analgesia?

Los tres principales subtipos de receptores opioides son el μ, el δ y el κ. Desde el punto de vista de la analgesia, el receptor μ parece el más importante. Es posible que existan subtipos de estos receptores, fármacos con distintas afinidades por ciertos subtipos de receptores y también pacientes con diferentes subtipos de receptores. Por otro lado, puede que exista actividad analgésica en los sitios δ y κ.

11. Explique qué se entiende por fármaco mixto agonista-antagonista.

Cuando un fármaco se une al sitio de un receptor y produce la acción de ese receptor, se considera un agonista. Un fármaco que se une a un receptor e inhibe la actividad ligada al mismo es considerado un antagonista. La naloxona es un ejemplo de fármaco antagonista puro. Existen en el mercado productos sintéticos y semisintéticos que son agonistas y antagonistas de receptores opioides. La producción de estos fármacos se inició con la esperanza de que fueran agonistas en cuanto a efectos analgésicos y antagonistas en cuanto a depresión respiratoria y efectos sedantes. Ejemplos de

fármacos mixtos agonistas-antagonistas son la pentazocina, el butorfanol y la buprenorfina. Existen asimismo –o se hallan en vías de desarrollo– nuevas preparaciones de dichos fármacos, concretamente la buprenorfina. De hecho, la administración de un fármaco mixto agonista-antagonista a un paciente físicamente dependiente de un agonista puede desencadenar un síndrome de abstinencia.

12. ¿Qué son los opioides endógenos?

Los primeros opioides endógenos descubiertos fueron las endorfinas y las encefalinas. Se trata de polipéptidos que son sintetizados en el cerebro y la médula espinal. Se unen a receptores opioides y producen analgesia. Desde el descubrimiento de las endorfinas y de las encefalinas a principios de la década de 1970, se han descrito otros péptidos.

13. ¿En qué se diferencian los fármacos mixtos agonistas-antagonistas de los analgésicos agonistas puros?

Desde el punto de vista clínico, el concepto más importante es que estos fármacos mixtos poseen efecto techo. Esto significa que, al aumentar las dosis, sobrevienen los efectos secundarios, sin alcanzarse ya mayor analgesia. Cuando se desarrolla tolerancia a los fármacos agonistas puros, es posible aumentar las dosis de fármaco para obtener una mayor analgesia. En pacientes que han desarrollado dependencia de opioides, la administración de un agonista-antagonista mixto puede precipitar el síndrome de abstinencia.

14. Cite las diferencias entre eficacia y potencia.

La eficacia se refiere a la capacidad del fármaco para producir una respuesta dada en un marco clínico adecuado. La potencia se refiere al número de miligramos necesarios para producir un efecto o a la afinidad que muestra un fármaco a la hora de unirse a un receptor. De este modo, un fármaco puede ser muy potente (capaz de producir respuesta a muy bajas dosis) pero no mostrar gran eficacia (debido a efectos secundarios intolerables).

15. Si un paciente está tomando un opioide potente, ¿puede tener sentido añadir al plan de tratamiento un fármaco antiinflamatorio no esteroideo?

Los opioides y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos actúan sobre sitios distintos. Como ya se ha mencionado, los opioides se unen al receptor opioide, fundamentalmente en el sistema nervioso central. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos son inhibidores de la ciclooxigenasa y su principal sitio de acción es el sistema nervioso periférico.

16. ¿Qué se entiende por dosis equianalgésica?

La mayoría de los estudios llevados a cabo para determinar la potencia clínica de los analgésicos opioides se han realizado frente a una dosis estándar de 10 mg de morfina intramuscular (i.m.). Así, se define como «dosis equianalgésica» el número de miligramos de un determinado fármaco necesarios para producir el mismo grado de analgesia que 10 mg de morfina. La mayoría de los opioides son más potentes cuando se administran por vía parenteral que administrados por vía oral. Para alcanzar una dosis equianalgésica a 10 mg de morfina i.m. habría que administrar por vía oral entre 20 y 60 mg. Ello se debe a un efecto de «primer paso» en el hígado: aproximadamente el 50-80% de un opioide es inactivado por metabolismo hepático tras su administración oral. La magnitud de este efecto de primer paso varía entre fármacos. La hidromorfona, por ejemplo, es cinco veces más potente, en miligramos, después de una inyección i.m. que tras su administración oral. La metadona, por su parte, presenta una relación de apenas 2:1.

17. Por la vía intramuscular, ¿cuáles son las dosis equianalgésicas de hidromorfona, metadona, demerol y levorfanol correspondientes a 10 mg de morfina intramuscular?

Para alcanzar los mismos efectos analgésicos que una dosis de 10 mg de morfina i.m., un paciente necesitaría 1,5 mg de hidromorfona, 10 mg de metadona y 2 mg de levorfanol. (V. tabla 30-5 para las dosis equianalgésicas de distintos opioides; esta información se encuentra disponible en la mayoría de los textos de farmacología.)

18. ¿Son aplicables estos cálculos a los tratamientos crónicos?

No, los cálculos para determinar las dosis equianalgésicas no son siempre aplicables a los tratamientos crónicos. Por desgracia, se dispone de pocos datos en relación con la administración a largo plazo y parece que existe un amplio rango de relaciones que no se corresponden con los

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

valores citados en la pregunta 16, los cuales se refieren a una administración aguda. Es importante destacar que la metadona parece ser mucho más potente de lo que se consideraba antes. Cuando se cambia el tratamiento a metadona desde cualquier otro opioide, la dosis calculada debe reducirse aproximadamente en un 75%. También pueden existir discordancias dependiendo del sentido en el que se realiza el cambio (de metadona a morfina o de morfina a metadona).

19. ¿Cuáles son las principales diferencias entre los analgésicos opioides?

La primera gran diferencia se establece entre agonistas y fármacos mixtos agonistas-antagonistas. Los agonistas opioides relativamente puros son fármacos como la morfina, la codeína, la oxicodona, la oximorfona, el levorfanol, el fentanilo y la metadona. Los fármacos agonistas-antagonistas mixtos de uso corriente son la pentazocina, el butorfanol y la buprenorfina.

La siguiente gran diferencia se establece entre opioides con semivida sérica larga y corta. La metadona y el levorfanol son dos de los fármacos de semivida sérica prolongada que más se utilizan, con una semivida comprendida entre 12 y 50 horas (con el uso prolongado, la semivida se alarga considerablemente). La morfina y la hidromorfona son prototipos de los fármacos de semivida sérica corta.

20. ¿Cuáles son los intervalos de administración apropiados para los analgésicos opioides?

Cuando se utilizan como productos de liberación inmediata, la morfina y la hidromorfona deben en general administrarse cada 2 a 4 horas. Si se utiliza un producto de liberación sostenida o controlada, es posible administrar la morfina cada 8 a 12 horas. Los fármacos de semivida sérica prolongada tienen a menudo una eficacia de mayor duración y pueden administrarse cada 4 a 6 horas. A pesar de la larga semivida sérica, la eficacia analgésica no es directamente proporcional a dicho parámetro.

21. ¿Qué es una dosis de rescate?

Los pacientes tratados con un producto de liberación sostenida pueden experimentar exacerbaciones del dolor, es decir, incrementos inesperados de dolor hasta ese momento bajo control, requiriendo por ello dosis intermitentes de un producto de liberación inmediata. Probablemente sea preferible utilizar la misma medicación para la dosis de mantenimiento y la de rescate. Debe administrarse según necesidad cada 2 a 3 horas y debe ser aproximadamente un 10% de la dosis diaria total.

22. ¿Cuáles son las posibles vías de administración para los opioides?

Los opioides pueden ser administrados con buenos resultados prácticamente por cualquier vía. En general, la vía más conveniente es la oral. Sin embargo, hay que tener en cuenta el efecto «de primer paso» en el hígado (v. pregunta 16). Cuando se administran por vía parenteral, los opioides son entre dos y cinco veces más potentes, en miligramos, que si se administran por vía oral. Son absorbidos también rápidamente tras su inyección subcutánea y pueden administrarse por vía intravenosa. Las preparaciones rectales y sublinguales también están disponibles para algunos opioides. El fentanilo se comercializa asimismo como parche transdérmico. En general, debe evitarse la vía intramuscular; la inyección es, en sí misma, dolorosa y ofrece escasas o nulas ventajas en relación con las vías subcutánea o intravenosa.

23. ¿Cuáles son las ventajas y los inconvenientes del fentanilo transdérmico?

El fentanilo es un analgésico opioide relativamente potente. La aplicación de un parche transcutáneo permite mantener niveles séricos relativamente estables de fentanilo durante un período de tiempo comprendido entre 48 y 72 horas. Esto reduce la necesidad de administrar dosis repetidas y evita el dolor de la administración parenteral. No obstante, tras la aplicación del primer parche, se produce un retraso de 12 a 24 horas hasta que se alcanza la analgesia adecuada. Durante este tiempo, deben administrarse dosis de rescate. Por otro lado, si aparecen efectos secundarios, la retirada del parche no los eliminará de inmediato, debido al depósito subcutáneo de fármaco que se forma. La dosis de fármaco está directamente relacionada con el área superficial del parche. Existen dosis de 12, 25, 50, 75 y 100 microgramos por hora. No se han publicado estudios equianalgésicos directos con morfina, pero un parche de 100 microgramos por hora aplicado cada 72 horas resulta prácticamente equianalgésico a 200 mg al día de morfina.

24. Cite algunas de las reacciones adversas características de la aplicación transdérmica de opioides.

La absorción varía en función del estado de dilatación vascular. La fiebre o el calor local pueden producir vasodilatación, que a su vez provoca una rápida absorción y la distribución sistémica de la

preparación opioide. Los pacientes han de tener cuidado y no aplicar, por ejemplo, mantas eléctricas sobre el área de colocación del parche. También se han descrito reacciones locales al adhesivo.

25. Cite algunos de los efectos secundarios más comunes de los opioides.

El estreñimiento es el efecto secundario más frecuente y más molesto de los opioides. En general, se define como una reducción en la frecuencia de las deposiciones hasta menos de una cada tres días o como dificultad para la evacuación de las heces. Aunque la depresión respiratoria, la tolerancia, la dependencia y la adicción representan los efectos adversos de mayor importancia, el estreñimiento es el problema que con mayor frecuencia debe afrontar el médico. Es, además, una complicación hacia la que no suele desarrollarse tolerancia. Todos los pacientes que vayan a seguir tratamiento analgésico con opioides deben someterse a un régimen digestivo. En general, suele ser suficiente una combinación de alcaloides de sen y un reblandecedor de heces. Sin embargo, hay que estar atentos para que el estreñimiento no se prolongue. Si el paciente lleva ya unos días sin hacer deposición, puede ser necesario forzar la evacuación de las heces impactadas.

Las náuseas y los vómitos no son nada raros al comienzo del tratamiento con opioides. Sin embargo, suele producirse tolerancia en unos días o semanas y no suele ser necesaria una terapia específica. Si las náuseas persisten, se puede intentar la rotación opioide o se puede cambiar la vía de administración.

En los pacientes sometidos a tratamiento crónico con opioides es necesario tener en cuenta los efectos neuroendocrinos secundarios, como el hipogonadismo.

26. ¿En qué circunstancias la depresión respiratoria es causa de grave preocupación en los pacientes tratados con opioides?

Si los opioides son utilizados con cuidado, en dosis gradualmente crecientes, la depresión respiratoria no suele ser un problema. Sin embargo, existen dos circunstancias en las que puede presentarse de forma inesperada. En primer lugar, recuerde que, cuando se utilizan fármacos de semivida sérica larga, son necesarias cinco semividas séricas para alcanzar un equilibrio estable. Así pues, si se utiliza un fármaco como la metadona o el levorfanol, puede ser necesaria más de una semana para alcanzar una situación estable. Durante este período de titulación, se debe tener especial cuidado, porque los niveles séricos pueden estar aumentando, aun manteniéndose la dosis.

La segunda circunstancia se da en pacientes sometidos a un procedimiento para aliviar el dolor después de haber recibido grandes dosis de opioides. Los pacientes pueden tolerar grandes dosis mientras sienten dolor. Sin embargo, si se someten a radioterapia, cordotomía o algún otro procedimiento orientado al síndrome doloroso en sí mismo, pueden dejar de ser tan tolerantes a los opioides. Por ello, después de tales procedimientos, los pacientes deben ser atentamente monitorizados durante varios días. Si presentan disminución de la frecuencia respiratoria o se muestran demasiado somnolientos, deberá reducirse la dosis. Si se da la circunstancia de tener que administrar un opioide antagonista para la depresión respiratoria grave, deberá diluirse e inyectarse lentamente para evitar el riesgo de grave síndrome de abstinencia.

27. ¿Cómo debe tratarse la sobredosis de opioides?

El tratamiento depende directamente de la situación en la que se ha producido la sobredosis y de la gravedad de los efectos secundarios. Si sólo existe somnolencia, sin depresión respiratoria, para anular los efectos secundarios suele ser suficiente rebajar la dosis o mantener pocas dosis. Si existe una depresión respiratoria grave deben tomarse medidas más urgentes. En tales casos, puede administrarse naloxona por vía intravenosa. Sin embargo, si se administra en forma de bolo, los pacientes que han estado tomando opioides de manera crónica pueden experimentar síndrome de abstinencia. Por consiguiente, debe diluirse la naloxona en 10 ml de suero salino y su administración ha de ser lenta. Recuerde que los opioides provocan fundamentalmente disminución de la frecuencia respiratoria. En consecuencia, simplemente contar las respiraciones a medida que aumentan es suficiente para valorar la eficacia de la inversión del efecto del opioide. Sin embargo, la naloxona tiene una semivida sérica mucho más corta que la mayoría de los opioides. Pueden ser necesarias dosis repetidas.

28. ¿Qué se entiende por tolerancia? ¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?

La tolerancia se refiere a una situación en la que se observa disminución de los efectos a pesar de la administración de dosis estables de un fármaco o en la que son necesarias dosis crecientes de un fármaco para mantener un efecto dado. En modelos experimentales, puede desarrollarse con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

bastante rapidez. Sin embargo, en la práctica clínica, muchos pacientes con síndromes estabilizados de dolor pueden mantenerse durante períodos prolongados de tiempo mediante dosis fijas de opioides. Si aumenta el dolor (como en el cáncer progresivo), pueden utilizarse dosis gradualmente más altas del fármaco para controlarlo. En tales casos, es posible que aumente la analgesia sin que se produzca depresión respiratoria significativa ni somnolencia.

29. Defina el concepto de dependencia física.

La dependencia física es un estado en el que la brusca interrupción de un fármaco o la administración de un antagonista produce un síndrome de abstinencia. Con los opioides, el síndrome de abstinencia se caracteriza por malestar abdominal, borborigmos, carne de gallina, náuseas y bostezos. En los sujetos adictos, se observa ansia por consumir el fármaco. En sujetos no adictos, se produce simplemente un intenso malestar.

30. ¿La dependencia física define la adicción?

No. La dependencia física puede desarrollarse de manera totalmente independiente de la adicción. La terminología «dependencia psicológica» se ha utilizado a menudo en referencia a la adicción, mientras que la dependencia física (como ya se ha definido) es un fenómeno fisiológico que se produce como resultado de la administración repetida de un fármaco. El mecanismo de dependencia física se produce en el ámbito molecular, no en el social.

31. ¿Qué se entiende por adicción a los opioides?

La adicción es un trastorno biopsicosocial en el que existe dependencia psicológica de un fármaco, preocupación por asegurarse su disponibilidad, consumo a pesar del daño que ocasiona, uso para fines no médicos y elevada incidencia de recidiva. En la actualidad es bastante insólito en pacientes tratados debidamente con opioides para el dolor. Incluso en pacientes con dolor de origen no canceroso, la adicción a los opioides es bastante poco corriente. (V. cap. 35, Control del dolor y adicción, para un mejor conocimiento del tema.)

32. ¿Qué es la ausencia de respuesta opioide? ¿Cómo se puede abordar?

La respuesta opioide es la analgesia que se alcanza con la administración de opioides cuando se titula la dosis hasta un punto final, definido bien por efectos secundarios intolerables bien por la producción de una analgesia aceptable. Sin embargo, si los efectos secundarios imponen un límite al aumento de la dosis, se dice que el dolor es relativamente insensible a los opioides. Existe siempre un equilibrio entre efectos y reacciones adversas. Diversos factores influyen en la sensibilidad a los opioides, entre ellos el tipo de dolor (el dolor neuropático es a menudo insensible), el patrón temporal del mismo (la incidencia del dolor puede ser difícil de controlar), la tolerancia a los opioides o la progresión de la enfermedad (que en ocasiones requiere dosis muy altas), así como cuestiones idiosincrásicas del paciente (que pueden limitar la respuesta).

Entre las estrategias para superar la ausencia de respuesta opioide se encuentra un tratamiento más agresivo de los efectos secundarios (un intento por «abrir la ventana terapéutica»), el uso de fármacos adyuvantes que pueden tener efectos analgésicos por sí solos, el empleo de fármacos que potencian la analgesia de los opioides (bloqueantes del canal del calcio y clonidina) o la «rotación de opioides».

33. Describa la «rotación de opioides». ¿Cuál es su fundamento?

La tolerancia cruzada entre opioides no es completa; un paciente con tolerancia hacia un opioide determinado puede no tolerar completamente un opioide distinto. Si no se puede obtener analgesia con un fármaco concreto, puede tener sentido probar otros opioides. Tal estrategia puede llevarse a cabo de manera secuencial, hasta alcanzar un equilibrio adecuado entre analgesia y efectos secundarios.

34. ¿Qué es la analgesia controlada por el paciente?

De acuerdo con el uso actual de la terminología, la analgesia controlada por el paciente (ACP) hace referencia a un sistema gracias al cual el paciente puede administrarse por su cuenta los fármacos sobre una base establecida. Generalmente se realiza por vía intravenosa. Se establece el acceso venoso y se coloca un dispositivo mediante el cual el paciente puede administrarse bolos de pequeñas cantidades de opioide cada pocos minutos. También se programa un «período

de cierre» para evitar la sobredosis. La ACP puede llevarse a cabo con o sin infusión continua. Esta modalidad de analgesia se utiliza sobre todo en pacientes con cuadros de dolor agudo, como, por ejemplo, dolor posquirúrgico.

PUNTOS CLAVE

1. Los analgésicos opioides pueden ser eficaces frente al dolor producido o no por cáncer.
2. Existen en la actualidad numerosos analgésicos opioides distintos; el médico debe considerar la potencia relativa de los fármacos y otras características propias de cada uno de ellos antes de proceder a su prescripción.
3. Los analgésicos opioides están disponibles en forma de preparaciones de acción corta y prolongada.
4. Los analgésicos opioides pueden administrarse por diversas vías, dependiendo de las necesidades del paciente y, en algunos casos, de las preferencias de éste.
5. El médico debe ser consciente de los riesgos de los opioides, como son su uso indebido y sus potenciales efectos adversos, cuya existencia ha de valorar y someter a seguimiento durante y después de todo tratamiento con opioides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson R, Saiers JH, Abram S, Schlicht C: Accuracy in equally analgesic dosing: conversion dilemmas, *J Pain Symptom Manage* 21(5):397-406, 2001.
2. Angst MS, Clark JD: Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review, *Anesthesiology* 104(3):570-587, 2006.
3. Arnold RM, Han PK, Seltzer D: Opioid contracts in chronic nonmalignant pain management: objectives and uncertainties, *Am J Med* 119(4):292-296, 2006.
4. Aronoff GM: Opioids in the chronic pain management: is there is significant risk of addiction? *Curr Rev Pain* 10(2):112-121, 2000.
5. Dean M: Opioids in renal failure and dialysis patients, *J Pain Symptom Manage* 28(5):497-504, 2004.
6. Mehta V, Langford RM: Acute pain management for opioid dependent patients, *Anaesthesia* 61(3):269-276, 2006.
7. Mercandante S, Portenoy RK: Opioid poorly-unresponsive cancer pain. Part 1: Clinical considerations, *J Pain Symptom Manage* 21(2):144-150, 2001.
8. Murray A, Hagen NA: Hydromorphone, *J Pain Symptom Manage* 29(Suppl 5):57-66, 2005.
9. O'Mahony S, Coyle N, Payne R: Current management of opioid-related side effects, *Oncology* 15(1):61-82, 2001.
10. Page GG: Immunologic effects of opioids in the presence or absence of pain, *J Pain Symptom Manage* 29(Suppl 5):25-31, 2005.
11. Paice JA, Toy C, Shott S: Barriers to cancer pain relief: fear of tolerance and addiction, *J Pain Symptom Manage* 16(1):1-9, 1998.
12. Passik SD, Weinreb HJ: Managing chronic nonmalignant pain: overcoming obstacles to the use of opioids, *Adv Ther* 17(2):70-83, 2000.
13. Pasternak GW: Molecular biology of opioid analgesia, *J Pain Symptom Manage* 29(Suppl 5):2-9, 2005.
14. Pereira J, Lawlor P, Vigano A, et al: Equianalgesic dose ratios for opioids: a critical review and proposals for long-term dosing, *J Pain Symptom Manage* 22(2):672-687, 2001.
15. Portenoy RK: Opioid analgesics. In Portenoy RK, Kanner RM, editors: *Pain management: theory and practice,* Philadelphia, 1996, FA Davis, pp 248-276.
16. Portenoy RK: Opioid therapy for chronic nonmalignant pain: a review of critical issues, *J Pain Symptom Manage* 11(4):203-217, 1996.
17. Reissig JE, Rybarczyk AM: Pharmacologic treatment of opioid-induced sedation in chronic pain, *Annals of Pharmacotherapy* 39(4):727-731, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 35

CONTROL DEL DOLOR Y ADICCIÓN

Ronald Kanner, MD, FAAN, FACP

1. ¿Qué es la adicción?

La adicción es una enfermedad neurobiológica crónica primaria, cuyo desarrollo y manifestaciones se hallan bajo la influencia de factores genéticos, psicosociales y ambientales. Se caracteriza por comportamientos que incluyen uno o más de los siguientes aspectos: control deficiente del consumo de fármacos, uso compulsivo de los mismos, uso continuado a pesar del daño ocasionado y ansia por su consumo. Esta definición fue aceptada por la American Academy of Pain Medicine, la American Pain Society y la American Society of Addiction Medicine en febrero de 2001. Implica que la adicción no es ni tolerancia ni dependencia física, sino un fenómeno biopsicosocial más complejo.

2. ¿Es frecuente la adicción en pacientes tratados con analgésicos opioides por síndromes de dolor crónico?

En relación con la adicción en pacientes tratados con analgésicos opioides por síndromes de dolor crónico, las cifras de prevalencia arrojadas por diversos estudios van del 1 al 45%. El valor más bajo del rango se basa en un estudio en el que se consideró únicamente a pacientes que habían recibido una sola dosis de un opioide durante su estancia hospitalaria por un problema sin relación con el consumo de drogas. Se trata quizá de una cifra con poca aplicabilidad, pues es mucho más baja que la prevalencia probablemente real de adicción a los opioides en la población general. El valor más alto del rango se debe a un estudio que consideró a un pequeño grupo de pacientes con antecedentes de adicción previa a los opioides y tratados en ese momento con tales agentes por dolor crónico. Aunque es sin duda un valor llamativamente alto, muestra también que hasta un 55% de los pacientes –incluso con antecedentes de adicción– pueden ser tratados con éxito mediante opioides.

El riesgo real de adicción se halla en algún punto entre estos dos valores y depende de diversos factores. (V. cap. 34, Analgésicos opioides, para conocer los aspectos que han de tenerse en cuenta cuando se prescriben opioides para el dolor crónico de origen no oncológico.) Cuando se utilizan los opioides adecuadamente para el tratamiento del dolor, el riesgo de nueva adicción es aceptablemente bajo.

Según el trabajo llevado a cabo por la American Academy of Pain Medicine, la American Pain Society y la American Society of Addiction Medicine, se ha sugerido que «la adicción, a diferencia de la tolerancia y de la dependencia física, no es un efecto farmacológico predecible, sino que representa una reacción adversa idiosincrásica y crónica en individuos biológica y psicosocialmente vulnerables. La adicción es una enfermedad crónica primaria y la exposición a los fármacos es sólo uno de los factores etiológicos en su desarrollo».

3. Cite las cinco principales características de la adicción.

Las cinco características principales de la adicción son:

Enfermedad crónica.
Control deficiente.
Uso compulsivo.
Uso continuado, a pesar del daño.
Ansia por consumir.

4. ¿Qué es la dependencia física?

La dependencia física es un estado de adaptación que se manifiesta en forma de un síndrome de abstinencia específico para una clase de fármaco y que puede presentarse por cese brusco

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

de la medicación, rápida reducción de la dosis, disminución del nivel sanguíneo del fármaco y/o administración de un antagonista. La dependencia física no define en sí misma la adicción. Hay que tener en cuenta que la dependencia física no es exclusiva de los opioides.

5. ¿Qué es la tolerancia?

La tolerancia es un estado de adaptación en el que la exposición a un fármaco induce cambios que dan lugar a la disminución de uno o más efectos del fármaco a lo largo del tiempo. La aparición de tolerancia no define en sí misma la adicción.

6. Un paciente está utilizando dosis progresivamente más altas de los opioides prescritos y solicita recetas antes de lo previsto. ¿Cuáles son algunas de las posibles causas?

- Empeoramiento de la enfermedad subyacente. Es la causa más común de escalada de dosis en pacientes con dolor causado por cáncer. Siempre que un paciente oncológico presente empeoramiento del síndrome doloroso, la enfermedad subyacente debe ser la primera sospecha.
- Tolerancia. Uno de los primeros signos de tolerancia en el paciente tratado con analgésicos opioides es un acortamiento de la duración de la acción. El paciente puede no necesitar una dosis más alta, pero puede requerir dosis más frecuentes. La atención debe ser individualizada.
- Desviación del fármaco. Es posible que personas distintas de aquellas a las que se ha prescrito el fármaco estén tomándolo. Puede ser un miembro de la familia o un amigo, sin el conocimiento del paciente o porque éste proporciona o vende los fármacos a terceras personas.
- Adicción.

7. ¿Cuál es la utilidad de los acuerdos por escrito sobre la medicación en pacientes sospechosos de consumo de opioides?

Aunque un acuerdo por escrito proporciona cierta seguridad al médico, puede tener efectos mixtos. No está del todo claro que prevenga ni que tenga valor legal. En algunos pacientes, genera una fricción innecesaria entre paciente y médico. Sin embargo, puede ser utilizado por parte del médico como una herramienta más para subrayar lo que el facultativo espera del paciente en relación con el uso adecuado de la medicación.

8. ¿Qué se debe hacer en caso de sospecha de adicción?

La adicción es un efecto secundario no deseado y poco corriente del tratamiento crónico con opioides. Identifíquelo como tal. Mantenga una conversación franca con el paciente en relación con la adicción. Si es necesario, puede ser de gran ayuda la remisión del paciente a un especialista en adicciones. Aunque no es ilegal prescribir a un paciente adicto medicamentos opioides para controlar el dolor, sí lo es prescribir metadona como tratamiento de mantenimiento de la adicción fuera de un centro oficial para el tratamiento de drogodependencias.

9. Cite algunas de las más recientes opciones para el tratamiento de la dependencia de opioides en pacientes externos.

Recientemente han sido aprobados en Estados Unidos para el tratamiento de la dependencia de opioides en pacientes externos la buprenorfina (un agonista opioide parcial) y el producto mixto buprenorfina/naloxona. Al ser un agonista parcial, la buprenorfina puede suprimir algunos síntomas de abstinencia que los pacientes con dependencia perciben al limitar su medicamento. La probabilidad de que ocasione depresión respiratoria es menor. Dichos tratamientos deben ser utilizados sólo por médicos con la debida preparación y que cuenten con un equipo de apoyo suficiente para responder a las necesidades médicas y psicológicas de estos pacientes.

10. Aunque la metadona es un buen analgésico, ¿los pacientes en terapia de mantenimiento con metadona requieren medicación postoperatoria?

Sí. Aunque la metadona tiene una larga semivida sérica (17 a 54 horas) y puede bloquear los síntomas de abstinencia durante ese tiempo, su eficacia analgésica es de apenas 4 a 8 horas. Si se utiliza como analgésico, la metadona debe administrarse al menos tres veces al día.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

11. ¿Pueden otros analgésicos ser eficaces en pacientes sometidos a tratamiento de mantenimiento con metadona?

Sí. En el período postoperatorio, es conveniente establecer un plan que cubra el consumo previo de metadona del paciente y añadir analgésicos de semivida sérica corta para el tratamiento del dolor agudo.

12. ¿Existen evidencias que sugieran que la hidromorfona es más susceptible de uso indebido que otros analgésicos opioides?

No. La hidromorfona no es más susceptible de uso indebido que otros analgésicos opioides. Esta es una leyenda urbana que no ha sido avalada por estudios debidamente diseñados.

13. Defina seudoadicción.

El término *seudoadicción* se utiliza para describir conductas del paciente que pueden desarrollarse cuando el dolor no está bien tratado. Los pacientes pueden exagerar sus síntomas en un intento por obtener medicación suficiente para el alivio del dolor o pueden simplemente manifestar su malestar y reservar los medicamentos para momentos de dolor intenso. Tales conductas son interpretadas por el médico como signos de adicción y dan lugar a un recorte de la medicación. Esto conduce a un círculo vicioso en el que el paciente exige más y más fármacos para aliviar el dolor y el médico prescribe cada vez menos, debido al miedo a la adicción.

14. ¿Qué es la DAWN?

La DAWN es la Drug Abuse Warning Network (una red de alerta sobre consumo de drogas) existente en Estados Unidos. Registra toda mención al consumo de drogas reflejada en los informes de urgencias. Los datos sugieren que los fármacos con prescripción son responsables del 25-30% del consumo de drogas. Esta cifra se ha mantenido estable durante muchos años.

15. Verdadero o falso: la «sobreprescripción» y la «infraprescripción» son términos útiles en relación con el régimen de tratamiento.

Falso. La *sobreprescripción* y la *infraprescripción* son términos relativamente inútiles. Es más importante hacer hincapié en «prácticas apropiadas de prescripción». Si los fármacos son utilizados para fines médicos legítimos y en el curso habitual de la práctica profesional y dicho uso halla reflejo en los informes médicos, es poco probable que pueda prosperar acción legal alguna contra el médico.

16. ¿Qué tipos de actuaciones médicas conducen a sanciones por parte de los organismos reguladores?

Las actividades en las que se detecta relación entre fármacos, sexo, dinero y tráfico de drogas son el tipo de actuaciones médicas que suelen conducir a sanciones por parte de los organismos reguladores. Algunos médicos llegan incluso a tomar nota de sus actividades ilícitas, dejando constancia de lo que esperan recibir a cambio de sus prescripciones.

17. ¿Existe alguna relación entre el «valor en la calle» del fármaco y la probabilidad de desvío de su uso legal y prescrito por el médico?

Sí. El «valor en la calle» de un fármaco dado depende de diversas cuestiones. La velocidad de aparición de la acción, la intensidad de ésta, su duración, la potencia, la susceptibilidad de creación de una forma inyectable y el reconocimiento de la marca pueden contribuir a aumentar el atractivo del fármaco como droga y, en consecuencia, incrementar la probabilidad de su uso ilegal.

18. ¿Con qué frecuencia se imponen en Estados Unidos sanciones graves a médicos por violaciones de la Controlled Substances Act?

En el año 2000, las violaciones de esta ley ascendieron a un 7% del total de acciones legales emprendidas contra médicos. Apenas un 9% de ellas terminaron en inhabilitación profesional.

19. ¿Qué actuaciones por parte del paciente deben alertar sobre la posibilidad de una conducta orientada a «conseguir drogas»?

Cualquiera de los siguientes aspectos pueden constituir una alerta roja indicativa de desvío de los fármacos o uso ilegal de los mismos:

- Llamadas frecuentes cuando otro médico cubre el puesto.
- Llamadas hacia el final del horario de consulta, cuando no es posible ya atender al paciente en persona.
- Solicitud de fármacos sin evaluación de la situación.
- Necesidad urgente de fármacos.
- Falta de voluntad a la hora de facilitar informes médicos previos.
- Frecuentes lamentaciones por «pérdida de recetas».
- Ausencia de referencias en los informes médicos.

20. ¿Cómo puede un médico prevenir el desvío de fármacos?

Las primeras reglas para prevenir el desvío de fármacos son las mismas que rigen la buena práctica médica: compilar una detallada historia clínica, llevar a cabo un examen físico concienzudo y documentar el diagnóstico y el plan de tratamiento. Si observa usted algún signo de intento de conseguir fármacos para su uso ilegal, coméntelos con el paciente, refleje la incidencia en el informe y, si fuera necesario, solicite ayuda de un experto. Preocúpese por conocer las leyes y normativas en vigor. Debe utilizar recetas de difícil copia y con número de serie. Las recetas deben guardarse en lugar seguro y no a disposición de otros médicos. Es una buena costumbre rellenar todos los campos. Señale el número de reposiciones, incluso cuando sea «cero». Antes de cualquier prescripción, considere el uso de herramientas de valoración del riesgo, como la Opioid Risk Tool (ORT), que puede ayudarle a saber si el paciente al que está a punto de recetar opioides presenta riesgo bajo, medio o alto de hacer un mal uso de los mismos. Después, podrá usted decidir si el nivel de riesgo de un paciente dado es aceptable. Si considera que el nivel de riesgo del paciente es alto, pero aun así sigue pensando que es un candidato apropiado para el tratamiento con opioides, considere la posibilidad de remitirle a un subespecialista para una posible cogestión del caso. Cuando prescriba inicialmente opioides a un paciente, explíquele cómo es para usted la respuesta clínica mínimamente aceptable para continuar con dicha terapia. Realice un atento seguimiento del paciente mientras éste siga tratamiento con opioides para valorar los efectos beneficiosos y adversos y considere seriamente la posibilidad de realizar análisis aleatorios de orina para estar seguro de que el paciente está utilizando debidamente el fármaco que le ha sido recetado.

21. ¿Qué recursos se hallan disponibles en Estados Unidos para ampliar conocimientos sobre signos, riesgos y tratamientos de la adicción?

La American Society of Addiction Medicine cuenta con una página web que resulta de gran ayuda. Por otro lado, la American Academy of Pain Medicine y la American Pain Society también ofrecen diversas publicaciones relativas a la adicción en el ámbito médico.

PUNTOS CLAVE

1. La adicción es un trastorno neurobiológico crónico que debe distinguirse de la tolerancia y de la dependencia física.
2. Los pacientes con adicción conocida a fármacos pueden también requerir tratamiento con analgésicos opioides, que con la adecuada preparación del médico y el debido seguimiento del paciente se considera una pauta de actuación correcta en la mayoría de las circunstancias.
3. Los médicos deben saber cuáles son las «mejores» estrategias a la hora de prescribir opioides a los pacientes en general, y a los adictos en particular, y deben aplicarlas en la práctica clínica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

PÁGINAS WEB

1. U.S. Drug Enforcement Administration

   http://www.usdoj.gov/dea/agency/mission.htm

2. http://www.projectphysicianquality.org/jcaho.htm
3. University of Wisconsin: Pain & Policy Studies Group

   http://www.medsch.wisc.edu/painpolicy

4. American Pain Society

   http://www.ampainsoc.org

5. American Academy of Pain Medicine

   http://www.painmed.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Alford DP, Compton P, Samet JH: Acute pain management for patients receiving maintenance methadone or buprenorphine therapy, *Annals of Internal Medicine* 144(2):127-134, 2006.
2. American Academy of Pain Medicine, American Pain Society, American Society of Addiction Medicine: Consensus Document: Definitions related to the use of opioids for the treatment of pain. April, 2001.
3. American Society of Addiction Medicine: Public policy statement on definitions related to the use of opioids in pain treatment, *J Addict Dis* 17(2):129-133, 1998.
4. Arnold RM, Han PK, Seltzer D: Opioid contracts in chronic nonmalignant pain management: objectives and uncertainties, *Amer J Med* 119(4):292-296, 2006.
5. Compton P, Darakjian J, Miotto K: Screening for addiction in patients with chronic pain and "problematic" substance use: evaluation of a pilot assessment tool, *J Pain Symptom Manage* 16(6):355-363, 1998.
6. Fiellin DA, Kleber H, Trumble-Hejduk JG, McLellan AT, Kosten TR: Consensus statement on office-based treatment of opioid dependence using buprenorphine, *Journal of Substance Abuse Treatment* 27(2):153-159, 2004.
7. Mehta V, Langford RM: Acute pain management for opioid dependent patients, *Anaesthesia* 61(3):269-276, 2006.
8. Murray A, Hagen NA: Hydromorphone, *J Pain Symptom Manage* 29(Suppl 5):57-66, 2005.
9. Passik SD, Kirsh KL, McDonald MV, et al: A pilot survey of aberrant drug-taking attitudes and behaviors in samples of cancer and AIDS patients, *J Pain Symptom Manage* 19(4):274-286, 2000.
10. Passik SD, Portenoy RK, Ricketts PL: Substance abuse issues in cancer patients. Part 1: Prevalence and diagnosis, *Oncology (Wiliston Park)* 12(4):517-521, 524,1998.
11. Passik SD, Weinreb HJ: Managing chronic nonmalignant pain: overcoming obstacles to the use of opioids, *Adv Ther* 17(2):70-83, 2000.
12. Portenoy RK: Opioid therapy for chronic nonmalignant pain: a review of the critical issues, *J Pain Symptom Manage* 11(4):203-217, 1996.
13. Portenoy RK, Dole V, Joseph H, et al: Pain management and chemical dependency: evolving perspectives, *JAMA* 278(7):592-593, 1997.
14. Sung S, Conry JM: Role of buprenorphine in the management of heroin addiction, *Annals of Pharmacotherapy* 40(3):501-505, 2006.
15. Weissman DE, Haddox JD: Opioid pseudoaddiction—an iatrogenic syndrome, *Pain* 36(3):363-366, 1989.

CAPÍTULO 36

CUESTIONES NORMATIVAS

Ellen Cooper, MS, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Reciben en general tratamiento adecuado para el dolor los pacientes con trastornos médicos dolorosos?

No. Tanto el dolor agudo como el dolor crónico de origen canceroso suelen estar infratratados, sobre todo en lo referente a tratamiento con opioides. Estudios llevados a cabo en pacientes en situación de postoperatorio demuestran que hasta un 75% sufren dolor de intensidad moderada a grave. Dado que prácticamente cualquier dolor postquirúrgico puede controlarse mediante la medicación adecuada, resulta evidente que un número alarmantemente alto de pacientes sufren dolor sin justificación alguna. De igual modo, en pacientes con cáncer avanzado, sencillos regímenes farmacológicos podrían proporcionar alivio a más de un 70% de los individuos con dolor. Sin embargo, el 70% de los pacientes con cáncer avanzado siguen refiriendo dolor importante. A escala global, las estadísticas resultan aún más alarmantes. Más de 3,5 millones de personas sufren dolor oncológico, pero sólo una pequeña proporción recibe el tratamiento adecuado. Tal extremo resulta especialmente llamativo a la vista del hecho de que el dolor podría ser controlado con los adecuados regímenes farmacológicos en aproximadamente el 90% de estos pacientes.

2. ¿Qué factores dificultan el adecuado tratamiento del dolor?

Un buen tratamiento analgésico ha de enfrentarse a barreras en los terrenos profesional, social y oficial. Desde el punto de vista profesional, los médicos y enfermeras tienen a menudo la idea equivocada de que la prescripción de fármacos opioides conduce inevitablemente a tolerancia, dependencia y adicción. Incluso los médicos que comprenden que esto no es así tienden a infraprescribir este tipo de medicamentos, posiblemente por miedo a otros efectos secundarios. Por otro lado, la preocupación por la normativa reguladora de organismos externos también tiende a sembrar la confusión en las prácticas de prescripción médica. En muchos casos, los facultativos no tienen un adecuado conocimiento de la normativa reguladora del gobierno sobre la prescripción de opioides, y sus preocupaciones carecen en realidad de fundamento. No obstante, existen ciertas normas reguladoras del gobierno que limitan la prescripción de fármacos. Por ejemplo, en los estados que exigen una receta por triplicado para los medicamentos opioides, la prescripción de los mismos cae en torno a un 50%.

También los pacientes tienen numerosas ideas erróneas sobre los opioides. Su miedo a que representen una «opción desesperada» hace que se muestren reacios a tomar estos fármacos de manera temprana en el curso de su enfermedad. En ocasiones también les atemorizan la adicción, otros efectos secundarios y el estigma social que va unido al consumo de medicamentos opioides.

3. ¿Los pacientes con enfermedad médica y sin antecedentes de consumo de drogas corren riesgo importante de adicción si se les administran opioides?

Estudios llevados a cabo en pacientes con cáncer han demostrado que la principal razón para el consumo creciente de fármacos es la progresión de la enfermedad, más que un uso indebido. El mismo patrón se ha demostrado en pacientes con dolor causado por trastornos no oncológicos. En individuos tratados de manera adecuada con medicamentos opioides para el dolor pueden producirse tolerancia y dependencia, mientras que la adicción es un fenómeno mucho menos frecuente. (V. cap. 35, Control del dolor y adicción.)

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

4. ¿Cuáles son las diferencias entre opiáceos, opioides y narcóticos?

«Opioide» es un término genérico utilizado en relación con la codeína, la morfina y otros fármacos naturales y sintéticos cuyos efectos están mediados por receptores específicos del sistema nervioso central y periférico. El término «opiáceo» se acuñó en origen para cualquier derivado del *Papaver somniferum* o adormidera, a partir de la cual se obtiene el opio. La denominación «opioide» engloba también a los opioides endógenos, como las endorfinas y las encefalinas.

El término «narcótico» empezó a utilizarse inicialmente en referencia a un fármaco capaz de producir sueño (narcosis), aplicándose fundamentalmente a los opioides. Sin embargo, en la actualidad «narcótico» se utiliza más como término legal, en relación con todas las sustancias contempladas por la Single Convention on Narcotic Drugs de 1961, incluidos los opiáceos, así como sustancias sintéticas como la meperidina y el fentanilo. El término se refiere no sólo a los opioides, sino también a la cocaína y a otras drogas.

5. ¿Cuáles son los ámbitos en los que se establecen en Estados Unidos las normativas sobre fármacos? ¿De qué manera afectan a los médicos de manera individual?

En Estados Unidos existen tres niveles de normativas sobre fármacos: internacional, federal y estatal. La regulación de la práctica profesional en medicina, enfermería, farmacia, trabajo social y otras profesiones tiene lugar a nivel estatal, y no a nivel federal. Recientemente se han realizado cambios en las leyes estatales, debido a la preocupación por la inadecuada actuación de los médicos a la hora de prescribir analgésicos opioides.

6. ¿Cuáles son los antecedentes históricos que llevaron al gobierno federal a implicarse en el seguimiento de un uso adecuado de los opioides?

En el siglo xx, los gobiernos reconocieron los peligros del consumo y del tráfico de opioides, entre ellos opio, morfina y heroína. La preocupación en este sentido, especialmente por el comercio de opio en China y Filipinas, indujo a gobiernos de todo el mundo a unirse y a establecer controles sobre el creciente desvío de narcóticos para su uso ilegal.

Estudios llevados a cabo sobre adictos en las décadas de 1950 y 1960 parecían demostrar que muchos de ellos habían tenido su primer contacto con los opioides a través de prescripciones por una enfermedad dolorosa. Esta constatación fue incorrectamente extrapolada, hasta llegar a sugerirse que el tratamiento médico era causa frecuente de drogadicción.

7. ¿Qué es el Consejo Internacional de Control de Narcóticos?

El Consejo Internacional de Control de Narcóticos (INCB, International Narcotics Control Board) es una rama con sede en Viena del Programa Internacional para el Control de Drogas de Naciones Unidas. Dicho organismo realiza un seguimiento de la aplicación del tratado internacional de la Convención Única sobre Estupefacientes. El INCB recomienda los pasos a seguir por gobiernos y profesionales sanitarios para afrontar este problema.

8. ¿Cuáles son para los gobiernos los mayores obstáculos a los que se enfrenta el uso médico de opioides?

En un estudio de 65 gobiernos realizado por el INCB, el impedimento referido con mayor frecuencia en relación con el uso médico de opioides fue la preocupación por una posible drogadicción; tal preocupación apareció en el 72% de los informes. El siguiente aspecto referido con mayor frecuencia fue la insuficiente preparación de los profesionales de la asistencia sanitaria. El 65% de los gobiernos participantes en el estudio refirieron que contaban con políticas nacionales para mejorar el uso de opioides.

9. ¿Existe una prevalencia mundial de restricciones legales en cuanto a la prescripción de opioides?

El siguiente párrafo es una cita tomada de la literatura publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en relación con el dolor oncológico:

La OMS ha observado que los médicos y farmacéuticos pueden mostrarse reacios a prescribir o dispensar analgésicos opioides debido a los estrictos requisitos y al temor a posibles

sanciones. En un estudio, numerosos gobiernos refirieron que exigían recetas oficiales específicas, así como otros permisos especiales. La máxima sentencia para un médico que no siga los requisitos de prescripción es de 22 años de prisión; la multa máxima es de 1 millón de dólares. Algunos gobiernos refirieron tener penas mínimas obligatorias de 10 años de prisión para estos delitos. El 43% de los gobiernos solicitaron a los profesionales sanitarios que informaran sobre los pacientes que estaban recibiendo prescripción de opioides.

Ninguna de las normativas de Estados Unidos es tan estricta como indica este comunicado. La mayor parte de la legislación en Estados Unidos está orientada a evitar el uso indebido de fármacos, en lugar de regular prácticas adecuadas de prescripción.

10. ¿Qué legislación federal regula en Estados Unidos las prácticas de prescripción de analgésicos opioides?

La Harrison Narcotic Act de 1914 es la ley que refleja el interés del gobierno federal en materia de prescripción y control de opioides. En 1961, se estableció que el INCB recibiera los informes de los gobiernos sobre el movimiento de opioides y garantizara el equilibrio entre abastecimiento y demanda de los mismos, con el fin de prevenir una falta de provisiones para fines legítimos. Todos los gobiernos implicados están obligados a proporcionar al INCB estadísticas anuales. En 1971, la Federal Comprehensive Drug Abuse Prevention and Control Act revocó todas las leyes anteriores y asumió el control de los fármacos con prescripción. Los opioides y fármacos susceptibles de uso ilegal fueron clasificados en cinco listas.

Hill (v. Bibliografía) resumió el papel de la autoridad gubernamental en materia de regulación de la siguiente manera:

Las normativas del gobierno sobre las sustancias controladas son autorizadas por dos fuentes legislativas: a) Health Care Practice Acts (HCPA), que afectan a los ámbitos médico, de enfermería, farmacéutico, dental, etc. y que establecen las normas que regulan el uso de sustancias controladas y todos los demás aspectos de la práctica profesional, y b) Controlled Substances Acts (CSA), leyes que establecen la manera en la que han de controlarse tales sustancias cuando se utilizan para fines médicos. Los distintos estados influyen sobre la práctica sanitaria a través de la promulgación de HCPA y la evaluación de las actuaciones de los médicos, sobre la base de estándares establecidos. La autoridad federal se deja notar fundamentalmente a través de las CSA.

11. ¿Qué es la Controlled Substances Act?

El texto siguiente está tomado de la página web (v. Bibliografía) de la U.S. Drug Enforcement Administration (DEA), agencia dentro del departamento de justicia de Estados Unidos encargada del cumplimiento de las leyes sobre drogas:

La Controlled Substance Act (CSA, Ley de Sustancias Controladas), Título II de la Comprehensive Drug Abuse Prevention and Control Act de 1970, es la base legal de la lucha del gobierno de Estados Unidos contra el consumo de drogas y otras sustancias. Esta ley es la consolidación de numerosas leyes que regulaban la fabricación y distribución de narcóticos, estimulantes, depresores, alucinógenos, esteroides anabólicos y sustancias químicas en general utilizadas en la producción ilegal de sustancias susceptibles de control.

La CSA clasifica todas las sustancias reguladas por la legislación federal en vigor en cinco listas. Tal clasificación se basa en el valor medicinal de la sustancia, su nocividad y su potencial en cuanto a uso ilegal o adicción.

12. ¿Cuáles son las listas dentro de las cuales se clasifican todos los opioides y fármacos susceptibles de uso ilegal?

Las cinco listas dentro de las cuales se clasifican todos los opioides y fármacos regulados por la Federal Comprehensive Drug Abuse Prevention and Control Act son las siguientes:

Lista I. Fármacos con un elevado potencial de uso ilegal y de uso médico no aceptado.

Lista II. Fármacos con un elevado potencial de uso ilegal e intensa probabilidad de producir dependencia física o psíquica. La lista II incluye sustancias pertenecientes a ciertos grupos de opioides y sustancias que contienen anfetaminas o metanfetaminas como único ingrediente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

activo o en combinación con otros. Ejemplos de tales sustancias son el opio, la morfina, la codeína, la hidromorfona, la metadona, la cocaína y la oxicodona. La mayoría de los fármacos eficaces para el tratamiento del dolor oncológico entran dentro de esta categoría.

Lista III. Fármacos con riesgo de uso ilegal, que sin embargo es menor que el de los fármacos incluidos en las listas I y II. Ejemplos de estos fármacos son aquellos que contienen cantidades limitadas de algunos opioides, así como ciertos fármacos no opioides.

Lista IV. Fármacos con bajo potencial de uso ilegal que dan lugar a una dependencia física o psicológica limitada en comparación con los fármacos de la lista III. Son ejemplos de tales sustancias el clordiacepóxido y el diazepam.

Lista V. Fármacos susceptibles de uso ilegal, pero en menor medida que los fármacos de la lista IV. Consisten en preparaciones que contienen cantidades moderadas de ciertas sustancias opioides. Son ejemplos de tales fármacos los antidiarreicos.

13. ¿Cómo define el gobierno federal al adicto?

La legislación federal define al adicto como «cualquier individuo que utiliza habitualmente algún narcótico, poniendo en peligro la moral, la salud, la seguridad o el bienestar social o cuyo hábito de consumo de narcóticos es tal que ha perdido la capacidad de autocontrol con respecto a sí mismo o a su adicción». Esta definición resulta algo vaga, pero publicaciones de la DEA han dejado claro que la función de la agencia no es poner trabas a los médicos en el uso de analgésicos opioides para proporcionar alivio del dolor.

De acuerdo con la definición médica de adicción, el paciente debe mostrar obsesión por conseguir el fármaco, pasar mucho tiempo consumiendo la sustancia en cuestión o recuperándose de sus efectos y seguir utilizándola a pesar de sus efectos nocivos.

14. ¿Cuál es el papel de la Drug Enforcement Administration (DEA)?

La DEA es el organismo federal responsable de velar por el cumplimiento de las leyes nacionales sobre drogas. Es responsable del registro de los productores, distribuidores y profesionales médicos por cuyas manos pasan fármacos opioides. La DEA trabaja en estrecho contacto con la Food and Drug Administration y el National Institute on Drug Abuse, que determina las cuotas anuales de los distintos opioides que pueden producirse y distribuirse.

15. ¿Cuál es la misión de la DEA?

De acuerdo con la información que aparece en su página web (v. Bibliografía), la misión de la DEA consiste en garantizar el cumplimiento de las leyes y normativas de Estados Unidos sobre las sustancias controladas y en llevar ante los servicios de justicia civil y criminal de Estados Unidos, o ante cualquier otra jurisdicción competente, a las organizaciones o principales miembros de organizaciones implicados en el cultivo, producción o distribución de sustancias controladas que se destinan al tráfico ilegal en Estados Unidos. Es asimismo misión de la DEA recomendar y apoyar programas orientados a reducir la disponibilidad en los mercados nacionales e internacionales de las sustancias controladas ilegales.

16. ¿Cuáles han sido los efectos beneficiosos de las leyes federales para el control de drogas?

Antes de establecerse el sistema internacional para el control de drogas, los fabricantes legales eran la principal fuente de opioides de uso ilegal, incluida la heroína. En 1925, la producción legal de opioides dejó de ser una fuente importante de sustancias para el tráfico ilegal. Dado que la definición federal de adicción es en general vaga, no ha limitado de manera concreta las prácticas de prescripción. El objetivo de las leyes federales ha sido garantizar que un fármaco terapéutico esté disponible para los pacientes que lo necesiten; las leyes no restringen las dosis en las recetas ni establecen límites en cuanto a reposiciones. No obstante, muchas leyes estatales limitan las recetas a una al mes y pueden incluso limitar el número de dosis.

17. ¿A qué conceptos potencialmente perjudiciales ha podido dar lugar el sistema federal de control de drogas?

Al emprender su «lucha contra las drogas», el gobierno puede haber restringido de forma no intencionada el acceso médico a fármacos esenciales. Los fármacos necesarios para controlar el dolor en el cáncer y otras enfermedades médicas son a menudo los mismos que se utilizan como drogas. Esta desafortunada coincidencia ha influido negativamente en el tratamiento eficaz del dolor en todo el mundo. La normativa en vigor afirma que son sustancias peligrosas y refuerza por ello los temores. Los fabricantes legales están preocupados por la producción, los médicos son reacios a prescribirlos y los pacientes son reacios a tomarlos por miedo a ser tachados de adictos. La obligación que tienen los médicos de inscribirse en el organismo correspondiente, dependiente del gobierno federal, para poder prescribir medicamentos opioides ha recortado considerablemente su uso.

18. ¿De qué manera han afectado las leyes estatales a las prácticas de prescripción?

Aunque la mayoría de las leyes estatales sobre sustancias controladas siguen el modelo de la Federal Uniform Controlled Substances Act, se aprecian numerosas diferencias. Muchas leyes estatales no reconocen las aplicaciones médicas esenciales de las sustancias controladas ni la importancia de garantizar la disponibilidad dentro del estado. Por otro lado, numerosas leyes estatales no cuentan con disposiciones que permitan el tratamiento con opioides del dolor refractario.

Existe entre los médicos gran confusión sobre lo que realmente dicen las leyes. En un estudio, cerca de un cuarto de los médicos encuestados pensaban que la prescripción de opioides para el dolor crónico no oncológico podía constituir una violación de las leyes estatales o federales. La mitad de los médicos encuestados pensaba que la prescripción era ilegal en pacientes con antecedentes de consumo de drogas. A este respecto, la ley considera que la prescripción de opioides es ilegal *sólo si se realiza para mantener una adicción*. El mantenimiento con metadona puede prescribirse únicamente dentro de un programa de mantenimiento con dicha sustancia.

19. ¿Han afectado las leyes estatales a las prácticas de prescripción y a la disponibilidad de sustancias controladas?

En el pasado, existían en muchos estados sistemas multicopia de recetas, que dieron lugar a reducciones de más del 50% en el número de recetas extendidas para opioides. Los médicos deben comprar talonarios registrados y numerados de recetas oficiales. Cada receta tiene tres copias: una para el farmacéutico, otra para el registro de la consulta y otra para el estado. Muchas leyes estatales limitan la cantidad de medicamento que puede ser dispensada de una sola vez, lo cual incrementa los costes y el número de visitas del paciente al médico.

20. ¿Cuáles son las tendencias más actuales en políticas estatales en materia de dolor?

En la década pasada, la preocupación por la conducta inadecuada de los médicos en relación con el uso de analgésicos opioides para el tratamiento del dolor crónico dio lugar a cambios en las leyes estatales, a normativas del consejo de médicos y a directrices generales. Los colegios oficiales de médicos han empezado a participar en programas para el control del dolor y a adoptar nuevas directrices para contribuir a un mejor tratamiento del dolor. Para más información relacionada con el papel de los colegios oficiales de médicos el lector puede consultar información en la página www.fsmb.com.

21. ¿Qué son los programas de transmisión electrónica de datos?

Como resultado de las iniciativas en materia de control del dolor, diversos estados norteamericanos han adoptado programas de transmisión electrónica de datos (EDT, siglas en inglés de Electronic Data Transmission), eliminando las recetas por triplicado. En la actualidad, California, Idaho, Illinois, Michigan y Texas están en vías de eliminar sus sistemas por triplicado para adoptar los programas EDT. Hawai, Indiana, Massachusetts, Nevada, Oklahoma, Rhode Island, Utah, Virginia Occidental y Nueva York han adoptado ya dicho sistema.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

22. ¿Está permitido el uso de opioides para el tratamiento del dolor crónico no oncológico?

Sí. Los opioides son el principal pilar del tratamiento del dolor de intensidad entre moderada y grave en pacientes con cáncer. Si se siguen las directrices adecuadas (v. cap. 34, Analgésicos opioides), pueden utilizarse también en muchos pacientes con dolor de origen no oncológico. Incluso los pacientes con antecedentes de adicción pueden recibir este tratamiento, si bien con suma precaución.

23. ¿Cómo puede evitar un médico problemas con los organismos reguladores de la prescripción de analgésicos opioides?

Es necesario dejar constancia de todo por escrito. El expediente debe incluir el registro de la historia clínica completa del paciente y de su examen físico, el diagnóstico y las indicaciones en relación con el uso de analgésicos opioides. Debe quedar claro que se han comentado con el paciente los riesgos y beneficios del tratamiento, que han de hallarse también reflejados en el informe. En cada visita, se deberá tomar nota del alivio del dolor y de posibles efectos secundarios. Muy pocas investigaciones oficiales sobre la prescripción de opioides han terminado en la retirada de licencia de un médico. Cuando ha sido así, se ha debido casi siempre a un registro de datos excesiva y sospechosamente pobre o a una actividad claramente delictiva.

24. ¿Cuáles son los aspectos formativos que rodean la ausencia de prácticas adecuadas de prescripción?

La formación médica estándar adolece de una preparación adecuada en materia de control del dolor. Incluso los médicos que conocen la farmacocinética y la farmacodinámica de los medicamentos analgésicos tienden a infraprescribirlos. Iniciativas oficiales en materia de tratamiento del dolor oncológico están abordando los aspectos de la formación del personal sanitario y de su interacción con los organismos reguladores.

25. ¿Qué es la Oregon Death with Dignity Act? ¿Por qué ha tratado de derogarla el gobierno federal?

En octubre de 1997, Oregón se convirtió en el primer estado de Estados Unidos que legalizó el suicidio médicamente asistido. La administración Bush trató de conseguir el permiso de los tribunales federales para derogar la Oregon Death with Dignity Act.

26. ¿Cuáles son los requisitos que figuran en la Oregon Death with Dignity Act?

Para la aplicación de la Oregon Death with Dignity Act, los médicos deben certificar que el paciente en cuestión tiene una enfermedad por la que le quedan menos de 6 meses de vida. El paciente debe ser mayor de 18 años y residente en Oregón. Además, debe ser considerado capaz de tomar con independencia decisiones relacionadas con la salud.

27. ¿Qué es la doctrina del doble efecto?

Esta doctrina establece que todos los medicamentos tienen efectos directos y efectos secundarios. Los analgésicos opioides producen alivio del dolor, pero también pueden deprimir la respiración. En pacientes con dolor intenso, se reconoce que dosis crecientes de opioides orientadas a aliviar el dolor pueden adelantar la muerte. Si la intención expresa es la de aliviar el dolor pero sobreviene la muerte, la intervención no se considera suicidio asistido por un médico ni eutanasia.

28. ¿Qué es la Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations (JCAHO) y cuál es su propósito?

Esta Comisión conjunta para la acreditación de organizaciones sanitarias es un organismo independiente y sin ánimo de lucro que evalúa y acredita a cerca de 19.000 organizaciones y programas sanitarios en Estados Unidos. Dicha comisión establece los criterios para la evaluación del paciente, el tratamiento y la formación. Las organizaciones sanitarias son inspeccionadas con regularidad. Recientemente, con ayuda de reconocidos expertos internacionales en tratamiento del dolor, se han establecido las pautas a seguir para el control del dolor. Tales criterios establecen que el dolor ha de ser evaluado en todos los pacientes, que debe establecerse un plan de actuación adecuado y que los pacientes, las familias y el personal sanitario deben recibir información en relación con el tratamiento del dolor.

PUNTOS CLAVE

1. La preocupación de los médicos por las inspecciones reguladoras sigue siendo un obstáculo importante para el tratamiento eficaz del dolor del paciente.
2. Desde el punto de vista técnico, el término *narcótico* se refiere a fármacos distintos de los opioides, entre los que se incluyen la cocaína y muchos otros fármacos no opioides consumidos como droga; así pues, *opiode* debe ser el término utilizado cuando se quiera hacer referencia a esta clase concreta de medicamentos analgésicos.
3. Está permitido que cualquier médico con la debida formación prescriba opioides para el dolor entre moderado y grave, de origen canceroso o no; cuando lo haga, en el expediente médico deben hallarse reflejadas la historia clínica completa y los datos del examen físico del paciente, así como el diagnóstico y las indicaciones de uso de analgésicos opioides. Debe quedar claro que se han comentado con el paciente los riesgos y beneficios del tratamiento y éstos han de quedar registrados en el expediente médico. En cada visita se debe tomar nota del alivio del dolor y de los efectos secundarios, y ha de documentarse asimismo la razón por la que se decide prolongar o interrumpir el tratamiento con opioides.

PÁGINAS WEB

1. http://www.usdoj.gov/dea/agency/mission.htm
2. http://www.medsch.wisc.edu/painpolicy/domestic/resource.htm
3. http://www.fsmb.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Angarola RT, Joranson DE: Recent developments in pain management and regulation, *APS Bulletin* 4(1):9-11, 1994.
2. Dahl JL: State cancer pain initiatives, *J Pain Symptom Manage* 8(6):372-375, 1993.
3. Gilson AM, Joranson DE: Controlled substances and pain management: changes in knowledge and attitudes of state medical regulators, *J Pain Symptom Manage* 21(3):227-237, 2001.
4. Hill CS: Government regulation influences on opioid prescribing and their impact on the treatment of pain of nonmalignant origin, *J Pain Symptom Manage* 11(5):287-298, 1996.
5. International Opium Convention of 1925, League of Nations Treaties Series, Vol 81, 317: *Convention of 1931 for Limiting the Manufacture and Regulating the Distribution of Narcotic Drugs*, League of Nations Treaty Series 139301, 1931.
6. Joranson DE, Gilson AM: Pharmacists' knowledge of and attitudes toward opioid pain medications in relation to federal and state policies, *J Am Pharm Assoc* (Wash) 41(2):213-220, 2001.
7. Joranson DE, Gilson AM, Dahl JL, Haddox JD: Pain management, controlled substances, and state medical board policy: a decade of change, *J Pain Symptom* 23(2):138-147, 2002.
8. Kanner RM: How much is knowledge really worth? *J Pain Symptom Manage* 6(5):340-341, 1991.
9. Kanner RM: Opioids for severe pain: little change over 15 years (letter), *J Pain Symptom Manage* 21(2):3, 2001.
10. Max MB: Pain relief and the control of drug abuse: conflicting or complementary goals? In Hill CS Jr., Fields WS, editors. *Advances in pain research and therapy*, vol. 11, New York, 1989, Raven Press.
11. Steinbrook R: Physician-assisted suicide in Oregon—an uncertain future, *New Engl J Med* 346(6):460-464, 2002.
12. Verhovek SH. As suicide approvals rise in Oregon, half go unused, *New YorkTimes*. Wysiwyg://9/http://www.nytimes.com/2002/02/07/national/07suic.html.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 37

ANALGÉSICOS ADYUVANTES

Brian Thiessen, MD; Russell K. Portenoy, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué se entiende por analgésicos adyuvantes?

Los analgésicos adyuvantes (tabla 37-1) son fármacos cuya indicación principal no es el dolor, pero que tienen efectos analgésicos en ciertos trastornos dolorosos. Esta definición establece distinción entre un grupo muy variado de fármacos y los analgésicos tradicionales, entre los que se encuentran los analgésicos no opioides (paracetamol y fármacos antiinflamatorios no esteroideos) y los opioides.

TABLA 37-1. ANALGÉSICOS ADYUVANTES: PRINCIPALES CLASES

Analgésicos multiusos	Agentes analgésicos para síndromes de dolor neuropático	Agentes analgésicos para síndromes de dolor musculoesquelético
Antidepresivos	Antidepresivos	Relajantes musculares
Agonistas alfa-2 adrenérgicos	Anticonvulsivantes	Benzodiazepinas
Corticoides	Agonistas del GABA	Agentes analgésicos para el dolor óseo
Anestésicos tópicos	Anestésicos locales orales Anestésicos tópicos Simpaticolíticos Bloqueantes del receptor NMDA Calcitonina	Corticoides Inhibidores de osteoclastos Radiofármacos

GABA = ácido gamma-aminobutírico; NMDA = N-metil-D-aspartato.

2. ¿Para quiénes y en qué situaciones son apropiados los analgésicos adyuvantes?

Tal y como sugiere el calificativo «adyuvantes», estos analgésicos son a menudo administrados conjuntamente con los analgésicos tradicionales. En algunas poblaciones de pacientes, especialmente en caso de dolor oncológico, el enfoque convencional supone la adición de un fármaco analgésico adyuvante sólo una vez que se ha optimizado la dosis del analgésico tradicional (generalmente un opioide). En estas poblaciones, los analgésicos adyuvantes son administrados para los siguientes fines:

- Controlar el dolor refractario a los analgésicos tradicionales.
- Permitir la reducción de dosis del analgésico tradicional con la intención de suavizar los efectos secundarios.
- Tratar de manera conjunta un síntoma distinto del dolor.

En algunos ámbitos clínicos, los analgésicos adyuvantes son tan bien aceptados en la actualidad que se administran como fármaco de primera línea. Esto es aplicable de manera especial a los síndromes crónicos de dolor neuropático no relacionados con el cáncer, como la neuralgia postherpética, la neuralgia del trigémino o la polineuropatía dolorosa (v. pregunta 25). En tales situaciones, el término «adyuvante» no es el adecuado.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

3. ¿Qué factores se han de tener en cuenta antes de prescribir un analgésico adyuvante?

El médico debe ser consciente de la farmacología clínica del agente y de su uso concreto en pacientes con dolor. Debe conocer los siguientes aspectos del analgésico:

- Indicaciones aprobadas.
- Indicaciones no aprobadas, pero ampliamente aceptadas en la práctica médica.
- Efectos secundarios frecuentes y raros, pero potencialmente graves, y efectos adversos.
- Características farmacocinéticas importantes, incluidos semivida, relaciones habituales tiempo-acción, magnitud de la variabilidad individual y factores que pueden alterar la disposición (p. ej., edad o interacciones con otros fármacos).
- Directrices específicas de dosificación para el dolor.

4. ¿Cuáles son las consideraciones especiales en caso de personas de edad avanzada?

En la población de edad avanzada y médicamente debilitada, han de tomarse una serie de medidas de precaución en cuanto al uso de analgésicos adyuvantes. Parece prudente elegir un fármaco con un buen perfil de seguridad y comenzar el tratamiento con una dosis relativamente baja. El aumento gradual de la dosis es la técnica más segura para confirmar un régimen adecuado o para determinar finalmente la ineficacia del fármaco.

5. ¿Son uniformes las respuestas a los adyuvantes?

No. Existe una considerable variación entre individuos e incluso en un mismo individuo en cuanto a la respuesta a los analgésicos adyuvantes. Esta variación subraya la potencial utilidad de los ensayos secuenciales de los fármacos, que pueden ser necesarios para identificar un fármaco con una relación beneficio-riesgo favorable. Además, la mayoría de los ensayos contemplan el aumento gradual de la dosis para identificar la dosis óptima, lo cual tiene también sus ventajas.

Explique el aumento escalonado de la dosis y la necesidad potencial de realizar múltiples ensayos a aquellos pacientes a punto de iniciar tratamiento con un analgésico adyuvante. La información ayudará al paciente a mantener unas expectativas adecuadas y reducirá la frustración durante el período de administración ineficaz del medicamento.

6. ¿Qué clases de analgésicos adyuvantes pueden considerarse analgésicos inespecíficos multiusos?

Los analgésicos adyuvantes que se han mostrado eficaces en distintos síndromes dolorosos pueden definirse como analgésicos multiusos. Los más conocidos son los antidepresivos tricíclicos (ATC). Otras clases que pueden considerarse multiusos son los agonistas alfa-2 adrenérgicos (p. ej., clonidina) y los corticoides. Si bien existen algunas pruebas que avalan la asignación de los fármacos anestésicos locales a este grupo, la práctica habitual limita en la actualidad el uso de esta clase de agentes a pacientes con síndromes dolorosos neuropáticos (v. siguiente pregunta).

7. ¿Cuál es la prueba de que los fármacos antidepresivos son analgésicos multiusos?

Los fármacos antidepresivos, especialmente los ATC, han sido ampliamente evaluados en diferentes síndromes dolorosos, entre ellos el dolor neuropático, el dolor lumbar, la cefalea, la fibromialgia, la artritis, el dolor oncológico y otros. Se ha observado que tienen múltiples efectos analgésicos. En la mayoría de los pacientes con dolor crónico queda justificada una prueba con un antidepresivo analgésico.

8. ¿Qué antidepresivos se recomiendan para el dolor crónico?

El compuesto amitriptilina, del grupo de las aminas terciarias, es el mejor estudiado, pero existen pruebas que avalan la eficacia analgésica de otros fármacos tricíclicos de este grupo, como la imipramina, la clomipramina y la doxepina. Los compuestos tricíclicos del grupo de las aminas secundarias son en general mejor tolerados que las aminas terciarias y entre ellos la disipramina es la mejor estudiada y puede que la nortriptilina sea también analgésica. En comparación con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

los fármacos del grupo de las aminas terciarias, estos compuestos de aminas secundarias presentan menor probabilidad de producción de efectos secundarios sedantes, anticolinérgicos o hipotensores. (No obstante, v. pregunta 9.)

Por cuanto respecta a las nuevas clases de antidepresivos, se han observado efectos analgésicos para la duloxetina, la venlafaxina y el milnacipran, agentes inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN). La duloxetina está aprobada de hecho por la Food and Drug Administration (FDA) para el dolor neuropático periférico de origen diabético y la fibromialgia. El milnacipran está disponible en Europa, pero no en Estados Unidos. Se ha sugerido que el bupropión, la trazodona, la maprotilina y la paroxetina, que es un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS), tienen efectos analgésicos. Dentro de estas nuevas clases, los IRSN y los ISRS son en general mejor tolerados que los ATC.

9. ¿Cuál es la eficacia analgésica relativa de las distintas clases de antidepresivos?

Se han realizado pocos estudios que comparen directamente la eficacia analgésica de los distintos fármacos antidepresivos. De los escasos datos disponibles se deduce que es más probable que se produzca una respuesta analgésica mediante fármacos tricíclicos terciarios; la amitriptilina es el agente de elección, debido a que existen más datos disponibles sobre el mismo. Los fármacos tricícilicos del grupo de las aminas secundarias, como la desipramina, son probablemente menos analgésicos que los fármacos aminas terciarias, pero probablemente más eficaces que los ISRS. Sin embargo, los ISRS tienen menos efectos secundarios que las aminas secundarias o terciarias (tabla 37-2). Sobre la base de dicha información, el médico debe tratar de elegir el fármaco susceptible de resultar más beneficioso para el paciente y ser mejor tolerado.

TABLA 37-2. COMPARACIÓN DE EFECTOS SECUNDARIOS DE ANTIDEPRESIVOS

	Somnolencia	Cardiotoxicidad	Anticolinérgicos
Aminas terciarias Amitriptilina	++	+++	+++
Aminas secundarias Nortriptilina Desipramina	+	++	+
ISRS Paroxetina	+/–	–	–

ISRS = inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

10. ¿Los inhibidores de la monoaminooxidasa tienen efectos analgésicos?

Los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), como la fenelzina y la tranilcipromina, han sido poco evaluados como analgésicos en el ámbito clínico. En un ensayo controlado, la fenelcina tuvo efectos analgésicos en pacientes con dolor facial atípico y otros ensayos controlados sugieren asimismo que tiene propiedades analgésicas en distintos tipos de dolor crónico. A pesar de tales hallazgos, se ha limitado el uso de IMAO como analgésicos debido al riesgo de crisis hipertensivas y a la necesidad de restricciones dietéticas importantes.

11. Verdadero o falso: la mejoría de la depresión y la analgesia son codependientes.

Falso. Para que los fármacos antidepresivos produzcan analgesia no es necesario que la depresión mejore, aunque es indudable que un mejor estado de ánimo juega un papel importante en algunos pacientes. La analgesia producida por los ATC aparece a dosis significativamente menores que las necesarias para tratar la depresión y suele notarse en la semana posterior a haberse alcanzado dicha dosis, antes de que aparezcan los efectos antidepresivos.

12. ¿Qué mecanismos son responsables de la analgesia de los antidepresivos?

La acción farmacológica primaria de los antidepresivos es el bloqueo de la recaptación de neurotransmisores monoaminérgicos (p. ej., serotonina y noradrenalina) en el sistema nervioso central. Las vías descendentes moduladoras del dolor que utilizan serotonina y noradrenalina como neurotransmisores han sido bien estudiadas y la alteración de la actividad en estas vías podría ser el mecanismo en virtud del cual dichos fármacos alcanzan efectos analgésicos. Los ATC interactúan además con muchos otros receptores, algunos de los cuales parecen intervenir en otros sistemas moduladores del dolor.

Cabe mencionar por su interés que estudios recientes han demostrado que los ISRS no proporcionan tanta analgesia como los ACT en pacientes no deprimidos. Existen fármacos inespecíficos (los denominados en inglés *dirty drugs*) que actúan sobre múltiples receptores, como los ATC, y que despliegan sus efectos a través de múltiples sistemas.

13. ¿Cuáles son los efectos adversos de los antidepresivos?

Los ATC del grupo de las aminas secundarias son menos tóxicos que los compuestos del grupo de las aminas terciarias, y los IRSN y los ISRS son menos tóxicos que cualquiera de las subclases de tricíclicos (v. tabla 37-2). A las dosis habitualmente utilizadas para el control del dolor, los compuestos tricíclicos tienen menos efectos adversos graves. La toxicidad cardiovascular, que puede provocar hipotensión y arritmia cardíaca, representa la mayor preocupación. Una cardiopatía grave, como trastornos de la conducción, arritmias o insuficiencia cardíaca, constituye una contraindicación relativa al tratamiento. Los compuestos del grupo de las aminas secundarias, los IRSN y los ISRS muestran una menor incidencia de cardiotoxicidad y son preferibles en presencia de cardiopatía.

Los efectos secundarios más frecuentes de los ATC son menos graves. Entre los efectos anticolinérgicos se incluyen sequedad de boca, retención de orina, visión borrosa y estreñimiento. La somnolencia y el embotamiento mental son a menudo transitorios, pero representan un problema especial en la persona mayor.

Las náuseas son con frecuencia el efecto secundario más frecuente de los ISRS. Algunos pacientes refieren temblores o insomnio, y otros experimentan somnolencia. Por último, para otros, es un problema la disfunción sexual.

14. ¿Pueden presentar los pacientes características especiales que sugieran el ensayo de un analgésico antidepresivo?

El ensayo de un analgésico antidepresivo se considera potencialmente apropiado para cualquier tipo de dolor crónico. La presencia de un trastorno psiquiátrico que puede responder también a estos fármacos, como depresión mayor o trastorno de pánico, merece un ensayo temprano. El insomnio puede también justificar el ensayo temprano de un analgésico antidepresivo como la amitriptilina, que tiene propiedades sedantes.

Cuando se utilizan para tratar el dolor neuropático crónico (v. pregunta 26), los antidepresivos son a menudo considerados fármacos de primera línea en el tratamiento del dolor caracterizado por disestesias continuas. Estas disestesias son descritas a menudo por los pacientes como sensación de ardor, de descarga eléctrica o de entumecimiento doloroso. Aunque es posible que el dolor neuropático lancinante también responda, los antidepresivos no suelen considerarse fármacos de primera elección para este tipo de dolor.

En el control del dolor oncológico, la indicación habitual para el ensayo de un antidepresivo es el dolor neuropático crónico que no responde adecuadamente a los analgésicos opioides. En este marco, dichos fármacos se utilizan como complemento de un régimen optimizado de opioides.

15. Un varón sano de 70 años va a comenzar un tratamiento con amitriptilina por una neuropatía dolorosa. ¿Cuáles serían la dosis inicial y la pauta de administración más adecuadas?

La dosis de inicio para cualquier agente tricíclico debe ser baja, especialmente en personas mayores. Por ejemplo, la dosis inicial recomendada para la amitriptilina es de 10 mg/día en la persona mayor y de 25 mg/día en pacientes más jóvenes. La dosis puede aumentarse gradualmente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

cada 2 o 3 días hasta alcanzar la dosis eficaz. Para la amitriptilina y la desipramina, la dosis eficaz suele ser de 50 a 150 mg/día. Los niveles sanguíneos pueden servir para dirigir el tratamiento. Los fármacos tricíclicos suelen administrarse en forma de una dosis única por la noche, de manera que los efectos sedantes se presenten mientras el paciente está dormido. No obstante, algunos individuos presentan «resaca» por la mañana y responden mejor a dosis fraccionadas.

La incapacidad para tolerar un ensayo de amitriptilina o la existencia de contraindicaciones relativas a este fármaco (como deterioro cognitivo preexistente, prostatismo, estreñimiento o sequedad de boca) pueden afrontarse mediante el ensayo de un tricíclico del grupo de las aminas secundarias, como la desipramina. Si los riesgos asociados a un ATC son demasiado altos, considérese un ensayo con un ISRS como la paroxetina.

16. ¿Qué papel tienen la tizanidina y la clonidina como analgésicos adyuvantes?

Los agonistas alfa-2 adrenérgicos pueden ser analgésicos inespecíficos multiusos; en Estados Unidos, la tizanidina y la clonidina se utilizan para tal fin. Aunque un estudio sugiere que sólo una pequeña proporción de pacientes con dolor crónico responden a la clonidina, en dicho porcentaje de individuos la analgesia que se obtiene es excelente. Se ha demostrado que la clonidina es analgésica en la cefalea crónica, los síndromes dolorosos crónicos neuropáticos y no neuropáticos de origen no oncológico y el dolor neuropático relacionado con el cáncer. Debido a lo limitado de la experiencia en dicho ámbito, la clonidina no se considera en general un fármaco de primera línea, pero puede utilizarse en casos refractarios. La clonidina está aprobada por la FDA para su administración por vía epidural en el tratamiento del dolor neuropático asociado al cáncer. Los principales efectos secundarios son boca seca y sedación. Puede registrarse hipotensión, debiendo utilizarse dichos fármacos con precaución en pacientes predispuestos a tal efecto. La probabilidad de que la tizanidina provoque hipotensión es menor que en el caso de la clonidina.

17. ¿Cuál es el mecanismo de analgesia de los agonistas alfa-2 adrenérgicos?

Se desconocen los mecanismos en virtud de los cuales se produce la analgesia. En el sistema nervioso central existen sistemas adrenérgicos de modulación del dolor y es posible que el receptor alfa-2 adrenérgico esté implicado en el funcionamiento de dicha vía. La activación del receptor alfa-2 inhibe la liberación de noradrenalina. Puede que la inhibición simpática central sea el mecanismo analgésico que interviene en los síndromes dolorosos sostenidos, al menos en parte, por actividad simpática eferente (el llamado dolor mantenido por el simpático).

18. ¿Cuál es el papel de los fármacos neurolépticos en el tratamiento del dolor?

El papel de los fármacos neurolépticos en el tratamiento del dolor es bastante limitado. La metotrimeprazina es un neuroléptico del grupo de las fenotiazinas que ha sido utilizado como analgésico multiuso, pero ya no está disponible. La experiencia con la metotrimeprazina sugiere que los fármacos neurolépticos pueden ser analgésicos inespecíficos, si bien en la actualidad existen escasas evidencias de que otros fármacos de esta misma clase tengan efectos analgésicos. Informes que pueden considerarse anecdóticos sugieren que fármacos como el haloperidol o la flufenazina pueden resultar analgésicos en el dolor neuropático. Sobre esta base, en casos de dolor neuropático o de dolor que ha sido refractario a otros tratamientos, se realiza en ocasiones un ensayo terapéutico de uno de estos fármacos. Hasta la fecha, no existen evidencias de que los nuevos neurolépticos, como la olanzapina, sean analgésicos eficaces.

En la migraña, diversos ensayos han puesto de manifiesto la eficacia de la clorpromazina y el droperidol administrados por vía parenteral. Parte de su éxito puede deberse a un efecto anti-náuseas.

19. Describa los efectos secundarios extrapiramidales de los neurolépticos.

Los efectos extrapiramidales de los neurolépticos pueden dividirse en dos grupos: los que aparecen de forma temprana en el curso del tratamiento y los de presentación tardía. Los efectos tempranos son reacciones distónicas (como tortícolis), parkinsonismo, acatisia y síndrome neuroléptico maligno. Los efectos tardíos son disquinesia tardía y otros trastornos tardíos del movimiento. La posible aparición de síndromes extrapiramidales está relacionada de manera directa con la potencia del antipsicótico, mientras que los efectos anticolinérgicos son inversamente proporcionales a la

potencia. Por consiguiente, en comparación con la clorpromazina, es más probable que el haloperidol tenga efectos extrapiramidales y menos probable que produzca hipotensión ortostática.

Otros efectos secundarios incluyen sedación, hipotensión ortostática y efectos anticolinérgicos como boca seca, visión borrosa y problemas de micción. El embotamiento y la confusión mentales son relativamente frecuentes en los pacientes mayores y enfermos. En pocos casos los neurolépticos tienen efectos secundarios idiosincrásicos, como exantemas cutáneos, discrasias sanguíneas o lesión hemática.

20. Cite algunos de los síndromes dolorosos más frecuentes en los que los corticoides tienen efectos beneficiosos.

En la población con dolor no oncológico, a menudo se establecen tratamientos cortos con corticoides para proporcionar alivio sintomático, por ejemplo en la neuralgia herpética aguda, en el síndrome del túnel carpiano o en la distrofia simpático refleja. Se evitan las terapias a largo plazo debido al riesgo de toxicidad. La administración epidural de corticoides puede ser beneficiosa para algunos pacientes con exacerbaciones agudas de dolor lumbar. Las inyecciones locales de corticoides se utilizan también en el síndrome del túnel carpiano y en la bursitis aguda.

En la población con cáncer, el uso de estos fármacos es mucho más extenso. Ensayos controlados y series clínicas han puesto de manifiesto que los corticoides pueden ser beneficiosos en muchos tipos de dolor oncológico, entre ellos la compresión epidural de la médula espinal por un proceso maligno, el dolor óseo, el dolor causado por presión intracraneal aumentada, el dolor neuropático por compresión o infiltración de las estructuras neurales periféricas y el dolor por expansión de cápsulas viscerales u obstrucción de una víscera hueca.

21. ¿Qué corticoide es el agente de elección en pacientes con cáncer?

La dexametasona es el corticoide preferido para la población con cáncer. Su uso queda justificado por los escasos efectos mineralocorticoides de este fármaco.

22. ¿Cómo producen analgesia los corticoides?

Es probable que los corticoides actúen según diversos mecanismos analgésicos. Los corticoides tienen efectos antiinflamatorios directos, al reducir las concentraciones tisulares de mediadores inflamatorios que activan a los nociceptores. Además, reducen la descarga indebida que puede generarse en los sitios de lesión de un nervio. El dolor relacionado con la compresión maligna puede disminuir debido a la reducción del edema peritumoral inducida por el esteroide y, en casos de neoplasias sensibles a los esteroides, por la reducción del volumen tumoral.

23. Cite los efectos secundarios más frecuentes asociados al uso de corticoides.

El tratamiento agudo con corticoides suele ser bien tolerado. Los posibles efectos de su toxicidad son hiperglucemia, retención de líquidos (que puede causar hipertensión o insuficiencia cardíaca en pacientes predispuestos), dispepsia, enfermedad de úlcera péptica, insomnio y efectos neuropsicológicos (desde franco delirio hasta aislamiento o trastornos cognitivos o de la percepción).

La administración crónica de corticoides puede tener los siguientes efectos adversos: hábito cushingoide, aumento de peso, hipertensión, osteoporosis, miopatía, aumento del riesgo de infección, hiperglucemia y enfermedad por úlcera péptica. En pocos casos el tratamiento crónico da lugar a necrosis aséptica de la cabeza femoral o humeral.

24. ¿Qué regímenes de dosis se utilizan habitualmente cuando se administran corticoides para el dolor?

Cuando los corticoides son administrados para el dolor, la dosificación sigue esquemas de dosis bajas o de dosis altas. Un régimen de dosis altas en caso de cáncer suele consistir en una dosis de carga de 100 mg de dexametasona, seguida de 24 mg cada 6 horas. A menudo el tratamiento se inicia en el marco de un dolor muy intenso y en rápida progresión (dolor «in crescendo») que no ha respondido de inmediato a un opioide. El dolor óseo intenso y el empeoramiento de una plexopatía de origen maligno son ejemplos de este tipo de síndromes dolorosos. Por otro lado, las urgencias oncológicas que responden a los esteroides, como el síndrome de vena cava superior y la compresión epidural de la médula espinal de origen maligno, suelen tratarse mediante regímenes de esteroides a dosis altas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Los regímenes de dexametasona a dosis bajas varían entre 4 mg cada 6 horas y 1 a 2 mg dos veces al día. En general, se utilizan en el marco de una enfermedad médica avanzada que cursa con dolor refractario a los opioides y a otros agentes adyuvantes. Debido a los efectos secundarios de estos agentes, el paciente ha de ser valorado de manera continuada durante la terapia a largo plazo para comprobar la eficacia y la toxicidad. En todos los casos, se debe buscar la dosis más baja que alcance el efecto analgésico deseado.

Otros corticoides, como la prednisona y la metilprednisona, se han utilizado también como analgésicos. No se dispone de ensayos comparativos de los distintos fármacos y las dosis que se han administrado han sido variables.

25. ¿Qué es el dolor neuropático?

El dolor neuropático describe un variado grupo de síndromes dolorosos en los que el mecanismo subyacente responsable parece guardar relación con un proceso somatosensorial anómalo que tiene lugar en el sistema nervioso central o periférico. El término incluye síndromes como la polineuropatía dolorosa, la neuralgia del trigémino, el dolor central, la neuralgia postherpética y el dolor fantasma.

26. ¿Cuál es el papel de los analgésicos adyuvantes en el tratamiento del dolor neuropático crónico?

Los síndromes de dolor neuropático son a menudo resistentes a los analgésicos tradicionales. Por ello, los analgésicos adyuvantes resultan tan valiosos en estos trastornos tan variados. Aunque los datos que se desprenden de los ensayos clínicos son inadecuados para orientar la selección de fármacos específicos, es posible trazar algunas directrices generales sobre la base de la experiencia clínica.

Los pacientes con dolor neuropático caracterizado por disestesias continuas (descritas a menudo como sensaciones constantes de ardor o de descarga eléctrica) son tratados generalmente de forma temprana con un anticonvulsivante o un analgésico antidepresivo (tabla 37-3). También se utilizan habitualmente anestésicos locales de administración oral, pudiendo considerarse en casos refractarios la administración de otros analgésicos multiusos (como la tizanidina o la clonidina).

A los pacientes con dolor lancinante (incisivo) o dolor neuropático caracterizado por una presentación paroxística y una más larga duración suele sometérseles, en primer lugar, a ensayos con anticonvulsivantes o baclofeno, un agonista del ácido gamma-aminobutírico (tabla 37-4). Generalmente, se siguen ensayos con los fármacos utilizados para el dolor neuropático continuo.

TABLA 37-3. ANALGÉSICOS ADYUVANTES ELEGIDOS HABITUALMENTE PARA EL DOLOR NEUROPÁTICO CON PREDOMINIO DE DISESTESIAS CONTINUAS

Primera línea	Ejemplos
Anticonvulsivantes	Gabapentina, carbamazepina, valproato, clonazepam, pregabalina, otros
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina, desipramina
Antidepresivos «nuevos»	Paroxetina, duloxetina
Anestésicos locales orales	Mexiletina, tocainida, flecainida
Para casos refractarios	
Agonistas alfa-2 adrenérgicos	Clonidina, tizanidina
Agentes tópicos	Capsaicina, anestésicos locales
Antagonistas del receptor NMDA	Dextrometorfano, ketamina
Calcitonina	
Baclofeno	

NMDA = N-metil-D-aspartato.

TABLA 37-4. ANALGÉSICOS ADYUVANTES ELEGIDOS HABITUALMENTE PARA EL DOLOR NEUROPÁTICO CON PREDOMINIO DE DISESTESIAS PAROXÍSTICAS O LANCINANTES

Primera línea	Ejemplos
Anticonvulsivantes	Gabapentina, carbamazepina, valproato, clonazepam, pregabalina, otros
Baclofeno	
Para casos refractarios	
Otros anestésicos locales	Mexiletina, tocainida, flecainida
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina, desipramina
Antidepresivos nuevos	Paroxetina, duloxetina
Agonistas alfa-2 adrenérgicos	Clonidina, tizanidina
Agentes tópicos	Capsaicina, anestésicos locales
Antagonistas del receptor NMDA	Dextrometorfano, ketamina
Calcitonina	

NMDA = N-metil-D-aspartato.

Por último, los pacientes sospechosos de tener un dolor neuropático sostenido por actividad eferente en el sistema nervioso simpático (dolor mantenido por el simpático) son tratados, en ocasiones, con analgésicos adyuvantes que modulan la función simpática.

27. ¿Cómo se utilizan los anticonvulsivantes en el control del dolor neuropático?

Numerosos datos de investigación y estudios controlados demuestran la eficacia de los fármacos anticonvulsivantes en el dolor neuropático (v. tabla 37-4). La gabapentina y la pregabalina son los más ampliamente utilizados con esta indicación, aunque durante muchos años se han venido utilizando otros anticonvulsivantes, incluidos la fenitoína, la carbamazepina, el valproato y el clonazepam. La gabapentina y la pregabalina son de utilidad en la neuropatía periférica diabética y en la neuralgia postherpética. Cada uno de estos fármacos parece tener un perfil favorable de seguridad.

Otros anticonvulsivantes utilizados para el dolor neuropático son la lamotrigina, el topiramato, la tiagabina, la oxcarbazepina y la zonisamida. En general, los anticonvulsivantes deben comenzar a administrarse a bajas dosis y titularse gradualmente.

28. Cite algunos trastornos dolorosos con importantes síntomas paroxísticos o lancinantes en los que los agentes anticonvulsivantes hayan tenido efectos beneficiosos.

La neuralgia del trigémino fue el primer trastorno doloroso para el que se describieron los beneficiosos efectos analgésicos de la carbamazepina. También se han utilizado otros anticonvulsivantes para tratar este trastorno. Diversos estudios han demostrado la eficacia de tales fármacos en el tratamiento del dolor lancinante asociado a la neuralgia postherpética y a la neuropatía diabética dolorosa. Otros informes sugieren los efectos beneficiosos que pueden tener en la neuralgia glosofaríngea, los dolores tabéticos repentinos, los síntomas paroxísticos de la esclerosis múltiple, el dolor punzante tras laminectomía, el dolor lancinante causado por cáncer y la mononeuropatía postraumática.

29. ¿Pueden utilizarse los anticonvulsivantes para disestesias continuas?

Aunque muchos médicos consideran que los anticonvulsivantes son eficaces sobre todo frente al dolor lancinante, diversos estudios sugieren que pacientes con disestesias continuas, como la sensación constante de quemazón referida por muchos pacientes con polineuropatía dolorosa, experimentan alivio gracias a los fármacos anticonvulsivantes (v. tabla 37-3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

30. ¿Cuáles son los efectos adversos asociados a la carbamazepina?

De todos los anticonvulsivantes analgésicos, la carbamazepina ha sido el más ampliamente utilizado. Sin embargo, otros anticonvulsivantes tienen menos efectos secundarios. La carbamazepina se asocia a sedación, mareos, diplopía, inquietud y náuseas. Tales efectos pueden reducirse al mínimo si se comienza con dosis bajas iniciales (100 mg, dos o tres veces al día) y se incrementa la dosis gradualmente (en 100 mg cada día). La dosis analgésica efectiva es variable y la dosificación debe aumentarse hasta conseguir alivio del dolor, hasta que se presenten efectos secundarios o hasta que las concentraciones plasmáticas superen el rango terapéutico para el control de las convulsiones.

A menudo, la carbamazepina da lugar a una disminución del valor del recuento leucocitario, aunque rara vez se registran leucopenia o trombocitopenia significativas. Debe realizarse un hemograma completo antes del tratamiento, varias semanas después y 2 o 3 meses más tarde. La terapia ha de interrumpirse si se registra una caída grave en el hemograma (p. ej., un recuento leucocitario por debajo de 3.000/ml). La hepatotoxicidad también es muy poco frecuente con la carbamazepina, aunque la posibilidad de que se produzca obliga a la monitorización periódica de las pruebas de función renal. La hiponatremia resultante de la inadecuada secreción de hormona antidiurética es un efecto adverso poco corriente y generalmente asintomático. Rara vez se producen reacciones de hipersensibilidad, consistentes en general en un exantema cutáneo. Se han referido casos de síndrome de Stevens-Johnson.

31. ¿Existe una gran variación individual en la respuesta a los fármacos utilizados para el control de disestesias lancinantes o paroxísticas?

Sí. Los pacientes con disestesias lancinantes o paroxísticas pueden responder a un anticonvulsivante, pero no a otro, o pueden no responder a ningún anticonvulsivante pero sí a alguno de los otros fármacos utilizados para tratar el dolor de este tipo (v. pregunta 32). Por esta razón, es conveniente realizar ensayos secuenciales de fármacos anticonvulsivantes en pacientes con dolor refractario.

32. ¿Qué otros fármacos se utilizan en el control de las disestesias lancinantes o paroxísticas?

El baclofeno, agonista del receptor GABA-B, se considera en general la mejor alternativa a los anticonvulsivantes en el tratamiento de disestesias lancinantes o paroxísticas, entre ellas la neuralgia del trigémino. El tratamiento suele comenzar con 5 mg tres veces al día y aumentar lentamente hasta 30-90 mg/día. La administración de baclofeno no debe interrumpirse bruscamente, pues podría precipitar un síndrome de abstinencia caracterizado por agitación, delirio y convulsiones.

Se han utilizado muchos otros fármacos para tratar el dolor neuropático lancinante refractario. A menudo, si el anticonvulsivante o el baclofeno fallan, se opta por anestésicos locales. Se ha observado que un neuroléptico derivado de la butirofenona, la pimozida, es eficaz para la neuralgia del trigémino y se ha utilizado para dolores similares. Sin embargo, este fármaco tiene un perfil alto de efectos secundarios y a menudo no es bien tolerado. En este ámbito, se utilizan también otros fármacos, entre ellos antidepresivos (p. ej., amitriptilina) y agentes escogidos habitualmente para dolores neuropáticos de otro tipo.

33. ¿Cuál es el papel de los anestésicos locales administrados por vía sistémica en el tratamiento del dolor neuropático?

Los anestésicos locales administrados por vía sistémica se han utilizado durante muchos años para tratar tanto el dolor agudo como el crónico. Breves infusiones intravenosas de lidocaína o procaína pueden, en teoría, aliviar distintos tipos de dolor, entre ellos los clasificados como neuropáticos. Sin embargo, la necesidad de una atenta monitorización del paciente durante este tratamiento y la inseguridad sobre las directrices a seguir para una administración y una durabilidad óptimas de los efectos han limitado su uso.

Desde la introducción de los fármacos anestésicos locales de administración oral, como la mexiletina, la tocainida y la flecainida, el tratamiento con anestésicos locales sistémicos se ha convertido en una práctica habitual. El uso de estos fármacos se ha centrado en el dolor neuropático, por las evidencias de eficacia que se desprenden de diversos ensayos controlados en casos de polineuropatía dolorosa y mononeuropatía traumática dolorosa. En general, se reco-

mienda probar un anestésico local por vía oral en los pacientes sin contraindicaciones médicas que presenten disestesias continuas y que se hayan mostrado resistentes al tratamiento con antidepresivos, así como en los que presenten dolor neuropático lancinante y que no hayan respondido a los anticonvulsivantes o al baclofeno. En Estados Unidos, la mexiletina es el fármaco de elección para esta indicación.

34. ¿Cuáles son las contraindicaciones relativas al uso de agentes anestésicos locales?

La toxicidad cardiovascular es un problema importante cuando se utilizan agentes anestésicos locales por vía oral. Las concentraciones tóxicas de anestésicos locales administrados por vía sistémica pueden producir trastornos de la conducción cardíaca y depresión miocárdica. Los pacientes con una historia de insuficiencia cardíaca o arritmia y los que corran riesgos debido a estos problemas (p. ej., pacientes con enfermedad coronaria conocida) no deben recibir estos fármacos sin una adecuada evaluación. Puede ser necesaria la derivación a un cardiólogo.

35. Cuando se utilizan agentes anestésicos locales por vía oral, ¿cómo se debe vigilar la posible toxicidad cardiovascular?

La mayoría de los pacientes mayores de 50 años o que padecen una cardiopatía conocida han de ser sometidos a monitorización en forma de repetidos electrocardiogramas (ECG) durante la escalada de dosis en la administración de agentes anestésicos locales por vía oral. Los pacientes más jóvenes y sin cardiopatía conocida deben someterse también a un ECG si se alcanzan dosis relativamente altas. El primer signo de toxicidad de un anestésico local es la prolongación del intervalo PR y de la duración del QRS. A concentraciones más altas, se presentan arritmias y bradicardia.

Otras toxicidades cursan con mareo, entumecimiento perioral, encefalopatía y convulsiones. Las náuseas y los vómitos son frecuentes con la mexiletina. El daño hepático y las discrasias sanguíneas son complicaciones muy poco frecuentes.

36. ¿Cuál es el papel de los fármacos tópicos en el tratamiento del dolor?

Se han utilizado tres tipos de fármacos tópicos en el control del dolor crónico: anestésicos locales, capsaicina y fármacos antiinflamatorios no esteroideos. Aunque tales fármacos se han empleado, sobre todo, para el tratamiento del dolor neuropático, en ocasiones se utilizan también para otros síndromes. Con frecuencia se considera la posibilidad de realizar un ensayo con un anestésico local tópico en caso de síndromes de dolor neuropático caracterizados por un mecanismo periférico predominante y continuas disestesias, así como en los síndromes de dolor no neuropático atribuibles a un foco de lesión tisular cutáneo o subcutáneo. En Estados Unidos está aprobado un parche impregnado de lidocaína para el tratamiento de la neuralgia postherpética, siendo su uso susceptible de ensayo en otros trastornos.

37. ¿Qué anestésico local tópico produce anestesia cutánea?

Sólo existe una formulación comercializada que produce una intensa anestesia cutánea: se trata de una mezcla al 1:1 de lidocaína y prilocaína conocida como mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA, siglas en inglés). Este fármaco, aprobado para la prevención del dolor causado por punciones de aguja, ha demostrado sus efectos beneficiosos en un estudio limitado de pacientes con neuralgia postherpética y se ha utilizado para tratar diversos síndromes de dolor crónico. La anestesia cutánea se produce si se aplica la crema en capa gruesa y se cubre con un vendaje oclusivo durante al menos 1 hora.

No obstante, la necesidad de anestesia cutánea para aliviar el dolor no ha quedado establecida en todos los síndromes y es posible que algunos pacientes pudieran responder a una fina aplicación de EMLA sin vendaje, o bien a otras preparaciones tópicas disponibles y que no producen anestesia cutánea. Por consiguiente, los pacientes a los que se ofrece un ensayo con EMLA han de ser exhortados a probar distintas formas de aplicación. Si es necesario un vendaje oclusivo y debe cubrirse una amplia área de piel, puede bastar el uso de film plástico.

38. ¿Cómo se utiliza la capsaicina tópica en el tratamiento del dolor crónico?

La capsaicina, presente en la guindilla, da lugar a la depleción de péptidos de cadena corta en las neuronas aferentes, entre ellas las implicadas en la transmisión del dolor. Este compuesto libera y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

agota el péptido conocido como sustancia P, que interviene en la transmisión del dolor en la primera sinapsis central del asta dorsal de la médula espinal. Diversas evidencias sugieren que algunos pacientes con dolor neuropático se ven beneficiados por la aplicación tópica de este fármaco en el punto doloroso. Diversos ensayos controlados indican que los pacientes con artritis dolorosa en articulaciones pequeñas pueden también beneficiarse de la aplicación tópica de este fármaco.

39. Comente el método de aplicación de la capsaicina.

La crema de capsaicina se vende en concentraciones del 0,025% al 0,075%. La concentración más alta es la que se ha probado más a menudo en ensayos clínicos, y en la mayoría de los casos en primer lugar. La crema se aplica localmente sobre la región dolorosa, tres o cuatro veces al día. Es necesario un ensayo mínimo de 4 semanas para obtener beneficios máximos. El mayor efecto adverso es la quemazón local, que puede ser intensa y obligar a la interrupción de la aplicación de la crema. El ardor inicial puede disminuir al repetir las aplicaciones. Como alternativa, la aplicación de un anestésico local tópico o la ingestión de un analgésico antes de la aplicación de la capsaicina puede permitir continuar con el tratamiento.

40. ¿Son eficaces los fármacos antiinflamatorios no esteroideos de uso tópico?

Existen evidencias de que los fármacos antiinflamatorios no esteroideos de uso tópico pueden reducir el dolor musculoesquelético. Dicha formulación se administra en ocasiones para la artritis y otros trastornos dolorosos.

41. ¿Qué es el dolor mantenido por el simpático? ¿Cómo se diagnostica?

El dolor mantenido por el simpático es una forma de dolor neuropático que se considera sostenido por una actividad simpática eferente. El diagnóstico suele sospecharse cuando el paciente responde a todos los criterios de distrofia simpática refleja o causalgia. Estos dos últimos síndromes, a los que recientemente la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor ha englobado bajo la denominación de síndrome de dolor regional complejo (SDRC) tipos I y II, se caracterizan por la asociación de dolor y alteración de la regulación autonómica local y/o cambios tróficos. Esta constelación de hallazgos incrementa la probabilidad de dolor mantenido por el simpático, que mejoraría potencialmente con la interrupción del flujo simpático de salida hacia el punto doloroso. La interrupción simpática suele ir acompañada de bloqueo de nervio simpático. Este procedimiento puede ser diagnóstico y terapéutico (v. cap. 28, Dolor neuropático).

42. ¿Cuándo es adecuado el tratamiento farmacológico en el síndrome de dolor regional complejo? ¿Qué agentes adyuvantes resultan de utilidad en el tratamiento del dolor mantenido por el simpático?

En general, el tratamiento farmacológico se tiene en cuenta en los pacientes con CRPS de tipo I o II que no sean candidatos a bloqueos de nervios simpáticos o que hayan sido sometidos a bloqueos sin éxito. Existen informes episódicos sobre el uso de prácticamente todos los analgésicos multiusos y analgésicos adyuvantes para el dolor neuropático. Aunque no se conoce el mecanismo de acción, a menudo se administra calcitonina intranasal sobre la base de un ensayo controlado satisfactorio.

Diversos fármacos modulan la actividad del sistema nervioso simpático y se han utilizado de forma episódica para el diagnóstico o el tratamiento del dolor mantenido por el simpático. La fentolamina intravenosa, un antagonista alfa-1 adrenérgico, ha sido propuesta como prueba diagnóstica para el dolor mantenido por el simpático y algunos estudios sugieren la eficacia de otros fármacos adrenérgicos.

43. ¿Son las benzodiazepinas fármacos con algún papel como analgésicos adyuvantes?

Como ya se ha mencionado, la benzodiazepina anticonvulsivante clonazepam se utiliza como analgésico adyuvante en el tratamiento de los síndromes de dolor neuropático paroxístico o lancinante. Sin embargo, aparte de este fármaco, la evidencia sobre la analgesia de las benzodiazepinas

es limitada y a menudo contradictoria. Aunque un informe sugiere que el alprazolam, una benzodiazepina con actividad antidepresiva, es eficaz contra el dolor neuropático crónico en la población con cáncer, otras benzodiazepinas no han mostrado las mismas propiedades analgésicas.

A pesar de los escasos datos existentes al respecto, es posible que las benzodiazepinas tengan un papel en el control de algunos síndromes dolorosos. Los pacientes con dolor asociado a trastornos de ansiedad pueden referir menor malestar si mejora su estado de ansiedad. Además, las benzodiazepinas como el diazepam y el lorazepam se han utilizado para mejorar el espasmo muscular, de modo que pueden ser de ayuda en pacientes con dolor relacionado con espasmo o espasticidad.

44. ¿Cuál es el papel de los denominados fármacos relajantes musculares?

Los síndromes dolorosos musculoesqueléticos se cuentan entre las enfermedades más comunes de la práctica médica. Muchas de estas enfermedades pueden abordarse mediante terapias no farmacológicas. Los relajantes musculares representan un grupo muy variado, en el que se incluyen agentes relacionados con los antihistamínicos (p. ej., orfenadrina), sustancias químicas similares en cuanto a estructura a los compuestos tricíclicos (p. ej., ciclobenzaprina) y fármacos con otras estructuras (p. ej., metocarbamol, carisoprodol, clorzoxazona). Aunque se ha demostrado en ensayos controlados que cada uno de estos fármacos tiene efectos analgésicos en caso de dolor musculoesquelético, no existen evidencias de que realmente relajen la musculatura esquelética. No obstante, estos fármacos resultan analgésicos y, en general, son bien tolerados. La sedación es el principal efecto secundario. Se utilizan en general para tratamientos a corto plazo y, como las benzodiazepinas y los opioides, no deben prescribirse durante un largo período de tiempo, salvo si el paciente se somete a una atenta monitorización por parte de médicos con reconocida experiencia.

45. ¿Qué analgésicos adyuvantes se utilizan en el control del dolor oncológico?

Como ya se ha visto, los pacientes con dolor neuropático oncológico son sometidos a ensayos con los mismos analgésicos adyuvantes que se utilizan para tratar los síndromes dolorosos neuropáticos no cancerosos. No obstante, existen otros analgésicos adyuvantes que pueden ser de ayuda en distintos síndromes dolorosos oncológicos. Los más importantes son los analgésicos adyuvantes para el tratamiento del dolor óseo oncológico o el dolor causado por obstrucción intestinal.

46. Comente el potencial analgésico de la calcitonina.

Los efectos de la calcitonina sobre el hueso pueden producir analgesia en el dolor óseo oncológico y en otros trastornos dolorosos del hueso, como la osteoporosis. Este fármaco posee asimismo potencial analgésico más allá de tales indicaciones. Diversos ensayos clínicos han demostrado su eficacia en el tratamiento del dolor mantenido por el simpático y en el dolor de miembro fantasma, lo cual sugiere el posible papel de dicho agente en pacientes con distintos tipos de síndromes de dolor neuropático refractario. No se conocen los mecanismos responsables de la analgesia en estos últimos trastornos.

47. ¿Cuál es el papel de los psicoestimulantes en el control del dolor?

El principal papel de los psicoestimulantes en el control del dolor es «abrir la ventana terapéutica» para los opioides. En los pacientes en los que la sedación excesiva está limitando la posibilidad del médico de incrementar las dosis de opioides, pequeñas dosis de psicoestimulantes, como la dextroanfetamina, pueden invertir la sedación en grado suficiente para permitir dosis más altas y una mejor analgesia. En el dolor postoperatorio y en las cefaleas se ha observado que la cafeína potencia la analgesia de los opioides.

48. ¿Cómo se utilizan los radiofármacos en el tratamiento del dolor óseo?

Los radiofármacos son radionúclidos que muestran captación preferente por parte del tejido óseo y, en consecuencia, dirigen una dosis concentrada de radiación a las metástasis óseas. El

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

ortofosfato de fósforo-32 fue el primer compuesto utilizado para el tratamiento del dolor por metástasis ósea. Aunque alivia el dolor óseo en un porcentaje de pacientes que llega al 80%, muestra tendencia a producir una importante supresión de la médula ósea. De los radiofármacos de más reciente desarrollo, el estroncio-89 y el samario-153 están a la venta en Estados Unidos.

Alrededor del 80% de los pacientes que reciben estroncio-89 experimentan cierto grado de alivio del dolor; el 10% alcanzan un alivio completo. La aparición de la acción se produce entre 7 y 21 días después de la inyección y la duración de la acción es de 3 a 6 meses. La supresión de la médula ósea es el principal efecto tóxico, registrándose en el 30% de los pacientes.

PUNTOS CLAVE

1. Los analgésicos adyuvantes son fármacos cuya indicación primaria es otra distinta del dolor, pero que resultan analgésicos en distintos trastornos dolorosos.
2. Los antidepresivos y los anticonvulsivantes son los medicamentos analgésicos adyuvantes más ampliamente utilizados.
3. El conocimiento de los efectos adversos de los distintos medicamentos adyuvantes utilizados como analgésicos es esencial para una prescripción segura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Backonja M: Anticonvulsants (antineuropathics) for neuropathic pain syndromes, *Clin J Pain* 16(Suppl 2):67-72, 2000.
2. Breitbart W: Psychotropic adjuvant analgesics for pain in cancer and AIDS, *Psychooncology* 7(4):333-345, 1998.
3. Cherny NI, Portenoy RK: Cancer pain: principles of assessment and syndromes. In Wall PD, Melzack R, (editors): *Textbook of pain*, 3rd ed, Edinburgh, 1994, Churchill Livingstone, pp 787-823.
4. Fromm GH: Baclofen as an adjuvant analgesic, *J Pain Symptom Manage* 9:500-509, 1994.
5. Galluzzi KE: Managing neuropathic pain, *J Am Osteopath Assoc* 107(10, Suppl 6):ES39-48, 2007.
6. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S: Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy, *Pain* 116(1-2):109-118, 2005.
7. Hegarty A, Portenoy RK: Pharmacotherapy of neuropathic pain, *Semin Neurol* 14:213-224, 1994.
8. Holmes RA: Radiopharmaceuticals in clinical trials, *Semin Oncol* 20:22-26, 1993.
9. Monks R: Psychotropic drugs. In Wall PD, Melzack R, editors: *Textbook of pain*, 3rd ed, Edinburgh, 1994, Churchill Livingstone, pp 963-990.
10. Onghena P, Van Houdenhove B: Antidepressant-induced analgesia in chronic nonmalignant pain: a metaanalysis of 39 placebo-controlled studies, *Pain* 49:205-219, 1992.
11. Patt RB, Proper G, Reddy S: The neuroleptics as adjuvant analgesics, *J Pain Symptom Manage* 9:446-453, 1994.
12 Rowbotham MC: Topical analgesic agents. In Fields HL, Liebeskind JC, (editors): *Pharmacological approaches to the treatment of chronic pain*, Seattle, 1994, IASP Press, pp 211-229.
13. Watanabe S, Bruera E: Corticosteroids as adjuvant analgesics, *J Pain Symptom Manage* 9:442-445, 1994.
14. Watson CP: The treatment of neuropathic pain: antidepressants and opioids, *Clin J Pain* 16(Suppl 2):49-55, 2000.

BLOQUEO NEURAL TEMPORAL

Michael M. Hanania, MD; Martin R. Boorin, DMD, y Charles E. Argoff, MD

1. Describa el papel de los bloqueos nerviosos temporales en el tratamiento del dolor.

Los bloqueos nerviosos pueden ayudar en el diagnóstico y tratamiento del dolor. Los bloqueos nerviosos periféricos y centrales ayudan a localizar el origen del problema de un dolor específico. Cuando el dolor parece cubrir múltiples dermatomas, un bloqueo nervioso periférico selectivo ayuda a diagnosticar qué nervio o dermatoma es principalmente responsable del dolor. También son necesarios los bloqueos nerviosos temporales antes de que puedan intentarse más procedimientos neurolíticos permanentes. Cuando se considera un procedimiento neurolítico permanente, un bloqueo nervioso temporal debe producir un alivio significativo del dolor antes de que se instaure el bloqueo de mayor duración.

Por razones que no están claras, en ocasiones un bloqueo nervioso temporal da lugar a un alivio prolongado del dolor, sobrepasando la duración del anestésico local. En casos de dolor somático, como el dolor lumbar mecánico, los bloqueos nerviosos temporales pueden romper el ciclo del dolor y permitir una mayor función. Se ayuda así a facilitar la fisioterapia y la rehabilitación, previniendo de este modo la atrofia muscular por falta de uso y la disfunción articular.

En algunos síndromes (como la lesión nerviosa) no está claro si el generador principal del dolor es periférico (en el sitio de la lesión nerviosa) o central (en el interior de la médula espinal). Si el bloqueo del nervio periférico produce un alivio completo del dolor, se infiere que el generador es periférico.

2. ¿Cuál es el mecanismo de acción de la anestesia local? ¿Cuáles son las implicaciones en relación con el bloqueo diferencial?

Los anestésicos locales son bases débiles que de modo reversible bloquean los canales de sodio e impiden la propagación del potencial de acción a lo largo de una fibra nerviosa. En general, las fibras más delgadas son más sensibles al bloqueo anestésico que las fibras más gruesas. Las fibras amielínicas son más sensibles que las mielínicas. Las fibras simpáticas son muy finas. Los nociceptores (responsables de la percepción de los estímulos tóxicos) son fibras A-delta y fibras C (también muy finas, aunque algo más gruesas que los nervios simpáticos). Las fibras encargadas de la propiocepción y el tacto fino son relativamente gruesas; las fibras motoras son las más gruesas. Así, cuando se aumenta progresivamente la concentración de un anestésico, las fibras simpáticas son las primeras en ser bloqueadas, seguidas de los nociceptores, propioceptores y fibras motoras. La función retorna en el orden opuesto a medida que el anestésico desaparece.

3. ¿Cuáles son los anestésicos locales éster y amida? Comente sus diferencias fundamentales.

Los anestésicos locales tienen una unión éster entre la porción aromática y el grupo amina y son metabolizados por las colinesterasas plasmáticas. Sus semividas en la circulación son cortas. Un producto de su metabolismo es el ácido p-aminobenzoico que, en ocasiones, se asocia con reacciones de hipersensibilidad. La procaína, cocaína, cloroprocaína y tetracaína son anestésicos éster.

Los anestésicos locales amida tienen un enlace amida y sufren principalmente metabolismo hepático. Incluyen la lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, levobupivacaína, ropivacaína y etidocaína. La levobupivacaína y la ropivacaína son anestésicos locales relativamente nuevos que producen bloqueo más sensitivo que motor y tienen un perfil de menor cardiotoxicidad; pero, por lo demás, tienen características idénticas a las de la bupivacaína.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

4. ¿Cuáles son las diferencias en cuanto a duración de acción entre los anestésicos locales utilizados comúnmente?

La duración de acción de los anestésicos locales depende de diversos factores que incluyen el agente en cuestión, la vascularidad del tejido en el que se inyectan y, en el caso de algunos de los anestésicos locales, la administración simultánea de epinefrina. Por consiguiente, la lidocaína tiene una menor duración de acción que la bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína. Las aplicaciones tópicas sobre las membranas mucosas (que tienen una rica vascularidad) se asocian con una anestesia más breve que la inyección en, por ejemplo, un músculo. La administración simultánea de epinefrina (fármaco vasoconstrictor) prolonga la duración de acción de la lidocaína (fármaco vasodilatador), pero no tiene efecto sobre la duración de acción de la bupivacaína, levobupivacaína o ropivacaína (que no tienen efecto significativo sobre el tono vascular). Además de prolongar la acción de la lidocaína, la epinefrina aumenta la dosis máxima de lidocaína que puede utilizarse antes de que aparezcan síntomas tóxicos.

La concentración del anestésico local utilizado no altera de modo significativo la duración de acción.

5. Comente los límites de la dosis tóxica en relación con el bloqueo nervioso periférico con lidocaína y bupivacaína.

Las sobredosis de lidocaína y bupivacaína suelen producir síntomas indicativos de disfunción del sistema nervioso central (mareos, acufenos, sabor metálico, habla arrastrada, y convulsiones). Con frecuencia se siguen de síntomas cardiovasculares, como hipotensión, taquiarritmias o bradiarritmias, fibrilación ventricular y, en los casos extremos, parada eléctrica. Las dosis tóxicas dependen del sitio de inyección, con mayores riesgos de una reacción tóxica, en oposición a una reacción anafiláctica, cuando la inyección se produce en un tejido ricamente vascularizado. Los límites aproximados de dosis máximas son los siguientes:

Lidocaína	2-3 mg kg^{-1}
Lidocaína con epinefrina	6-7 mg kg^{-1}
Bupivacaína	2-3 mg kg^{-1}
Bupivacaína con epinefrina	2-3 mg kg^{-1}

Recuerde que no debe añadirse epinefrina a un anestésico local cuando ha de inyectarse en el territorio de una arteria terminal (p. ej., bloqueo digital o de nervio peneano).

6. ¿Cuál es el papel del bloqueo neuroaxial en el tratamiento del dolor?

Los bloqueos epidurales o medulares proporcionan un bloqueo temporal de la función neural a nivel de la médula espinal. Ayudan a diferenciar un origen periférico del dolor de otro central. Si no se ha conseguido el bloqueo de un nervio periférico o raíz pero un bloqueo espinal alivia el dolor, puede inferirse que el origen del dolor es más central (dentro de la médula espinal), siempre que el operador tenga confianza de que se ha logrado realmente el bloqueo nervioso. El bloqueo epidural ofrece también la opción de dejar colocado un catéter para un tratamiento prolongado. Así, puede proporcionarse analgesia o anestesia epidural de modo continuo o por medio de la administración de bolos intermitentes. Este procedimiento puede facilitar la rehabilitación. El empleo de bloqueo neuroaxial, aunque bien establecido en el tratamiento del dolor agudo y en la práctica anestésica, no se ve apoyado por pruebas concluyentes en el campo del tratamiento del dolor crónico.

7. Enumere las posibles complicaciones del bloqueo anestésico epidural o intratecal.

- El bloqueo epidural implica el riesgo de una punción dural inadvertida. Cuando se produce esta punción, puede producirse fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) y puede producirse cefalea después de la punción lumbar (baja presión).
- De modo infrecuente, la aguja utilizada para la punción puede lesionar una raíz nerviosa.
- También son infrecuentes los abscesos epidurales, hematomas epidurales o lesión en la cola de caballo. En la inyección medular, es posible un traumatismo medular si se efectúa la inyección medular por encima del nivel del cono.
- Los anestésicos locales pueden inducir una neuritis temporal.

- La migración en sentido cefálico del anestésico puede producir un nivel anestésico muy superior al nivel anticipado. En los bloqueos cervicales, la migración cefálica puede llevar a parada respiratoria.
- Es bastante común una hipotensión transitoria como consecuencia de la vasodilatación (bloqueo simpático).
- Podría producirse una inyección intravascular.

8. ¿Cuáles son las indicaciones y contraindicaciones de las inyecciones epidurales de esteroides?

Siguen siendo controvertidas las indicaciones para las inyecciones epidurales de esteroides (IEE). La eficacia en el dolor lumbar es incierta. En las exacerbaciones agudas de dolor nervioso radicular, las inyecciones pueden proporcionar un cierto beneficio. Es más probable que el dolor radicular responda a las inyecciones de esteroides que el dolor lumbar mecánico. La IEE puede acelerar la recuperación de una hernia discal aguda en la región lumbar o cervical. En el dolor lumbar agudo, la mayoría de los clínicos utilizan un tratamiento conservador durante 2 a 3 semanas antes de intentar las IEE. Un abordaje interlaminar de la IEE parece ser de poca ayuda en la estenosis medular, dolor lumbar mecánico y dolor lumbar crónico de larga duración.

Un estudio reciente de Manchikanti y cols. sugiere que un abordaje caudal para la inyección epidural de esteroides es más efectivo en el dolor lumbar crónico que la inyección epidural lumbar. En ocasiones se tiene la impresión de que un abordaje transforaminal bajo guía radioscópica es más útil en una hernia discal más lateral con inflamación de la raíz nerviosa que una epidural en línea media.

Las contraindicaciones a cualquier inyección epidural incluyen coagulopatía, infección local o debilidad progresiva que pueda requerir la descompresión quirúrgica.

9. ¿Cuál el momento apropiado para las inyecciones epidurales de esteroides?

Suele inyectarse una formulación de esteroides como metilprednisolona o triamcinolona en dosis de 40 a 80 mg cada 2 a 4 semanas hasta un máximo de tres inyecciones en 6 meses. Los datos sugieren que las inyecciones adicionales no ofrecen mayor beneficio y pueden aumentar el riesgo de efectos secundarios. Se ha demostrado que 3 a 5 semanas después de una IEE típica se produce supresión suprarrenal con disminución de las concentraciones de cortisol. Las inyecciones múltiples pueden producir laxitud ligamentosa.

10. ¿Cuáles son los diversos bloqueos del plexo braquial?

El plexo braquial puede ser bloqueado proximalmente a nivel de las raíces y troncos nerviosos por abordaje interescalénico, a nivel de las divisiones y cordones por abordaje supraclavicular o infraclavicular, y distalmente a nivel de las ramas terminales o nervios por abordaje axilar. Puede efectuarse un bloqueo del plexo braquial por inyección única o continua por técnica de catéter para inyecciones repetidas o infusión.

11. ¿En qué afecciones dolorosas son útiles los bloqueos del plexo braquial?

Los datos sobre la eficacia de los bloqueos del plexo braquial son anecdóticos. Sin embargo, algunos encuentran que son de utilidad en afecciones tales como el síndrome de dolor regional complejo (SDRC), neuralgia aguda o postherpética que afecta a las dermatomas de las vértebras C5-T1, insuficiencia vascular de la enfermedad de Raynaud y dolor de miembro fantasma superior. El bloqueo del plexo braquial facilita también los ejercicios de amplitud de movimiento en casos de hombro, codo o muñeca congelados. Dado que los nervios simpáticos toracocervicales discurren en estrecha proximidad a los nervios somáticos del plexo braquial, el bloqueo del plexo braquial da lugar también a bloqueo simpático. Puede utilizarse también para el tratamiento del dolor postoperatorio y para la prevención del dolor de miembro fantasma después de la amputación.

12. ¿Cuáles son los posibles efectos secundarios y complicaciones de los diversos bloqueos del plexo braquial?

Son posibles un hematoma, una neuropatía y la inyección intravascular no intencionada en cualquiera de los bloqueos del plexo braquial. El bloqueo interescalénico puede asociarse con inyección no intencionada de anestésico local en el espacio epidural o subaracnoideo, bloqueo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

del nervio laríngeo recurrente, que causa ronquera, bloqueo del nervio frénico, y síndrome de Horner ipsilateral. El neumotórax se asocia más frecuentemente con el bloqueo supraclavicular.

13. ¿Cuál es la inervación sensitiva de las extremidades inferiores?

El nervio ciático se divide a nivel de la rodilla en los nervios tibial y peroneo común. El nervio sural, que se forma a partir de los nervios tibial y peroneo común, proporciona inervación sensitiva a la cara externa de la parte inferior de la pierna y del pie. En la parte anterior, el nervio femoral termina convirtiéndose en el nervio safeno y proporciona inervación sensitiva a la cara interna de la parte inferior de la pierna y del pie. El nervio femorocutáneo externo y el nervio obturador proporcionan inervación sensitiva a la parte externa e interna del muslo, respectivamente.

14. ¿Cuáles son las aplicaciones de los bloqueos de los nervios intercostales?

Los bloqueos de los nervios intercostales son de utilidad en la neuralgia herpética aguda que afecta a los dermatomas torácicos. Un bloqueo simpático o neural temprano puede reducir la incidencia de neuralgia postherpética. Las fibras simpáticas discurren con los nervios intercostales y pueden ser bloqueadas fácilmente en la línea medioclavicular posterior, a lo largo de la cara inferior de la costilla. Se pueden utilizar los bloqueos de los nervios intercostales para determinar el origen del dolor (que diferencia entre el dolor que se origina en el tórax o en la pared abdominal y el dolor de origen visceral), porque los nervios intercostales inervan sólo las estructuras externas. La neuralgia intercostal y los neuromas de cicatrices después de una toracotomía y algunos casos de neuralgia postherpética pueden ser tratados con bloqueos intercostales. Puede considerarse la neurólisis por crioanalgesia o radiofrecuencia si se obtiene un alivio temporal satisfactorio después de un bloqueo anestésico local.

15. Describa el papel del bloqueo facetario en el dolor de espalda.

Las articulaciones facetarias pueden ser origen de dolor mecánico significativo y de dolor cervical. El dolor suele ser profundo en las regiones paravertebrales de la espalda o del cuello y asociarse con áreas de dolor referido. El dolor resultante de la afección facetaria aumenta con la extensión, rotación o flexión lateral de la columna. La articulación facetaria está inervada por la rama medial de la raíz primaria posterior del nivel afectado y el nivel superior. Se postula que la artropatía hipertrófica y, en último término, la degeneración osteofítica y los cambios artrósicos en estas articulaciones causan el dolor.

El bloqueo anestésico local de la rama medial del nervio ayuda a efectuar el diagnóstico, aunque son posibles resultados falsos positivos. Las inyecciones intraarticulares o periarticulares de esteroides pueden proporcionar un alivio prolongado. La neurólisis por criofrecuencia o radiofrecuencia de la rama medial del nervio es una opción si el bloqueo con anestésico local proporciona un alivio del dolor bueno pero temporal.

16. ¿Cuáles son las indicaciones para el bloqueo del nervio supraescapular?

El nervio supraescapular no sólo inerva el músculo supraespinoso, sino que también proporciona fibras sensitivas a la articulación del hombro. Por consiguiente, un bloqueo del nervio supraescapular puede aliviar temporalmente el dolor de la articulación del hombro y permitir que el paciente lleve a cabo ejercicios activos de amplitud de movimientos. Puede prevenir el síndrome de hombro congelado como consecuencia de la inmovilización. Cuando se sospeche pinzamiento del nervio supraescapular como causa del dolor de hombro, también se pueden inyectar esteroides en la escotadura supraescapular en el borde superior de la escápula.

17. ¿Cuándo se utiliza el bloqueo del nervio femorocutáneo externo en el tratamiento del dolor crónico?

En ocasiones es útil un bloqueo del nervio femorocutáneo externo para el tratamiento de la meralgia parestésica, síndrome de dolor y de sensación cutánea disestésica en la parte anteroexterna del muslo secundaria a pinzamiento del nervio femorocutáneo externo cuando pasa posterior al ligamento inguinal. Este síndrome se asocia comúnmente con obesidad, diabetes o cinturones apretados.

18. Describa el centro primario del sistema nervioso central de los estímulos nociceptivos procedentes de las regiones cervical superior y craneofacial. ¿Por qué es con frecuencia tan difícil el diagnóstico del dolor orofacial?

Los impulsos del dolor procedentes de la región orofacial son vehiculados por fibras aferentes primarias que pasan a través del ganglio trigémino hasta el complejo nuclear sensitivo trigeminal del tronco encefálico, en donde sinapsan con neuronas de segundo orden. Este centro orofacial de relevo sensitivo, que se extiende desde la protuberancia hasta la médula cervical superior, puede dividirse en el núcleo sensitivo principal del trigémino y el núcleo del tracto espinal trigeminal. El principal relevo de la información del dolor se da en el subnúcleo caudal, la sección más caudal del núcleo del tracto espinal trigeminal. Las neuronas de segundo orden en el asta posterior y en el núcleo caudal de la médula espinal cervical cruzan al lado contralateral y ascienden hasta el tálamo por las vías espinotalámica y trigeminotalámica.

Las señales finales enviadas al tálamo por estos centros de relevo se ven influidas por la convergencia de varios estímulos aferentes procedentes de la piel, mucosa oral, pulpa dental, articulación temporomaxilar, músculos masticatorios y región cervical en una vía neural. Esta convergencia en la neurona de segundo orden puede explicar los patrones de referencia del dolor observados en cabeza, cara y cuello que con frecuencia nos dejan perplejos.

Las áreas excitatorias pueden también tener su origen a nivel central, con dolor percibido en una localización periférica. En tales casos, el tratamiento dirigido al lugar del dolor en vez de al origen central no es eficaz. La exploración clínica y el bloqueo con anestésico local pueden ayudar a identificar el verdadero origen del dolor.

Los pares craneales IX y X, así como los nervios cervicales superiores (C1-C3) que vehiculan los estímulos nociceptivos desde la médula espinal cervical, convergen en el núcleo caudal con las neuronas trigeminales aferentes. La convergencia de los impulsos procedentes de ambas áreas es la base para la referencia del dolor procedente de la médula espinal a la cara y a la cabeza.

19. ¿De dónde se origina el dolor en el síndrome de dolor miofascial y en los trastornos miofasciales agudos de un único músculo?

Se cree que el dolor en el síndrome de dolor miofascial y en los trastornos miofasciales agudos de músculo único se origina en puntos gatillo en el interior de los tejidos miofasciales. Los puntos gatillo se caracterizan por un dolorimiento profundo localizado en una banda tensa de músculo esquelético, tendón o ligamento que tiene la capacidad de referir el dolor a una distribución anatómica específica. El área del dolor originado por los puntos gatillo irritables se conoce como zona de referencia y puede estar situada en una localización distante.

20. ¿Cómo se identifica una zona de referencia?

La palpación sistemática de la musculatura puede identificar una zona de referencia por una sensación de dolor alterada consistente y reproducible en el área de dolor. Múltiples puntos gatillo pueden tener áreas de superposición de dolor referido. Los síntomas del dolor miofascial pueden superar en duración a los acontecimientos iniciadores y dar lugar a un dolor muscular cíclico. Este ciclo puede ser sostenido por numerosos factores físicos y psicosociales que se perpetúan.

21. ¿Cómo se identifica la referencia del dolor a la cara y dientes por los músculos de la masticación?

La referencia del dolor a la cara y dientes por los músculos de la masticación se identifica con bloqueos anestésicos diagnósticos. Los patrones de referencia del dolor procedente de los músculos de la masticación afectan con frecuencia a regiones de la cara y de la boca y complican un diagnóstico y tratamiento apropiados. La inyección de pequeños volúmenes de solución de anestésico local directamente en el músculo puede ser diagnóstica.

22. Describa el empleo de los bloqueos anestésicos diagnósticos en el síndrome del dolor miofascial y otros trastornos miofasciales.

El músculo temporal tiene tres regiones de fibras musculares que pueden referir el dolor a los dientes maxilares y a la hemicara ispsilateral, en ocasiones simulando una sinusitis. La inyección diagnóstica en el músculo temporal requiere cautela para evitar la inyección intravascular en la arteria temporal superficial. El músculo masetero puede contener puntos gatillo en varias regiones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

y es fácilmente accesible para el bloqueo diagnóstico. El cuerpo superficial del músculo masetero se refiere a regiones en las que están implicados los dientes del maxilar superior y del maxilar inferior, mientras que el cuerpo profundo puede referir a la parte posterior del maxilar inferior, región de la apófisis estiloides y al oído ipsilateral. El músculo pterigoideo externo, aunque no se palpa fácilmente, se asocia con dolor profundo que va a la articulación temporomandibular y a la región del seno maxilar. El espasmo de este músculo origina una interferencia aguda con el movimiento del maxilar inferior. El músculo pterigoideo interno puede referir el dolor a la parte posterior de la boca y a la faringe, articulación temporomandibular y oído. Puede abordarse el bloqueo diagnóstico por vía intraoral e inyecciones transcutáneas. Los bloqueos del músculo pterigoideo pueden complicarse por parestesia facial temporal e inyección intravascular en la arteria maxilar.

23. ¿Cómo se utilizan los bloqueos anestésicos locales para tratar la cefalea?

Aunque la mayoría de las cefaleas se tratan con una combinación de medicaciones, algunas causas de cefalea o de dolor de cabeza se tratan fácilmente con bloqueos nerviosos. Los dolores de cabeza pueden surgir de síndromes de dolor miofascial. Sin embargo, hay que considerar otras enfermedades y neoplasias que afectan a la distribución sensitiva de los pares craneales V, IX y X y las raíces nerviosas del plexo cervical.

Los síndromes de dolor miofascial se caracterizan por mialgias y dolores continuos en múltiples localizaciones que se asocian con frecuencia a dificultad para dormir, rigidez matutina, fatiga crónica, depresión y puntos gatillo. Los puntos gatillo pueden llevar a efectos excitatorios centrales secundarios tales como hiperalgesia, espasmo muscular protector o incluso respuestas autonómicas. Las divisiones esternal superficial y clavicular profunda del músculo esternocleidomastoideo pueden tener patrones de referencia que llevan a cefaleas occipitales y frontales. Los músculos trapecio superior y occipitofrontal pueden producir también cefalea recurrente de tipo tensional, que con frecuencia se describe como de comienzo en la región occipital y que se irradia a las áreas parietal y frontal del cráneo.

Estas fuentes de puntos gatillo pueden ser inactivadas en ocasiones por medidas no invasivas (farmacoterapia, técnica de tracción y spray) o por inyección de agujas secas en los puntos gatillo e inyección de anestésico local con o sin esteroides. Los resultados de estas intervenciones pueden incluir analgesia, relajación de acortamientos de la fibra muscular, aumento en el flujo sanguíneo muscular local y, si se utiliza un corticoide, un efecto antiinflamatorio. Las complicaciones son infrecuentes, pero pueden suponer un hematoma local, toxicidad del anestésico local, y neumotórax cuando se trata el músculo trapecio.

24. ¿Cuáles son las indicaciones para las inyecciones epidurales cervicales en el tratamiento del dolor?

El dolor cervical puede ser consecuencia de irritación de la raíz nerviosa, disfunción miofascial, cambios artrósicos en la columna cervical, traumatismo o cáncer de cabeza y cuello. Las inyecciones cervicales epidurales con esteroides están indicadas principalmente en el dolor cervical secundario a discopatía cervical. El dolor secundario a estenosis vertebral, que lleva a estrechamiento del agujero intervertebral, o el trastorno artrósico preexistente pueden ser tratados con inyecciones cervicales epidurales con esteroides, pero los resultados no son tan satisfactorios. Las complicaciones pueden incluir cefalea de origen vertebral por la punción de la duramadre y, menos frecuentemente, absceso epidural, hematoma y meningitis.

Con frecuencia no es posible restringir un bloqueo epidural con anestésico local a los segmentos cervicales, a menos que se utilice un abordaje epidural transforaminal. La diseminación en sentido cefálico puede producir depresión respiratoria o extensión del bloqueo. Lo mejor es evitar los anestésicos locales de acción prolongada con el fin de prevenir el compromiso respiratorio secundario a bloqueo del nervio frénico y efectos cardíacos, tales como una menor isotropía y menor resistencia vascular periférica secundaria a un bloqueo simpático no intencionado.

25. Comente el papel de los bloqueos cervicales superficiales y profundos en el tratamiento del dolor agudo y crónico y el riesgo relevante de cada bloqueo.

Los bloqueos del plexo cervical, que se pueden utilizar en numerosos procedimientos quirúrgicos en los que se vean implicados el cuello y el hombro, se utilizan en ocasiones para el diagnóstico de unas vagas molestias en el cuello en las dermatomas cervicales superiores (C2-C4).

Se suelen llevar a cabo procedimientos diagnósticos o terapéuticos más definitivos en extensiones de nervios periféricos, tales como el bloqueo del nervio occipital. El bloqueo del plexo cervical superficial, localizado en el triángulo posterior del cuello en el punto medio del borde posterior del esternocleidomastoideo, lleva a bloqueo completo de la inervación del cuello. El bloqueo del plexo cervical profundo es un bloqueo paravertebral que bloquea también las ramas posteriores primarias para la analgesia adicional en la parte posterior del cuello.

La proximidad de la arteria vertebral lleva a la posibilidad de una inyección intravascular. Incluso en dosis pequeñas, el anestésico local inyectado intravascularmente puede llevar al rápido desarrollo de toxicidad en el SNC y convulsiones. También existe el riesgo de inyección intratecal o epidural no intencionada como consecuencia de la colocación de la aguja. Puede producirse paresia del nervio frénico por bloqueo de la inervación motora del diafragma.

26. ¿Cuándo está indicado un bloqueo del nervio occipital? ¿Qué complicaciones pueden producirse?

Está indicado el bloqueo del nervio occipital en el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas producidas por neuralgia occipital. La neuralgia occipital es consecuencia con frecuencia de compresión o traumatismo en el nervio occipital mayor (rama sensitiva de C2) a lo largo de su trayecto a través del semiespinoso de la cabeza y de la inserción occipital del músculo trapecio superior. La compresión de este nervio induce disestesia o parestesia paroxística en la región occipital, que se irradia hacia arriba hasta el vértice.

Se pueden utilizar los bloqueos diagnósticos de los puntos gatillo en el interior de los músculos adyacentes para diferenciar entre la neuralgia y el dolor miofascial. El tratamiento de la neuralgia, si no son satisfactorios los anticomiciales, suele implicar un bloqueo o una serie de bloqueos nerviosos con anestésico local y corticoide de acción prolongada. Las complicaciones consisten en la administración subaracnoidea inadvertida, inyección intravascular y hematoma.

27. ¿Qué es el ganglio de Gasser? ¿Cuáles son las indicaciones para su bloqueo?

El ganglio de Gasser contiene cuerpos celulares de las neuronas sensitivas del nervio trigémino (V par craneal). Se localiza en el divertículo de Meckel, una indentación en la pirámide petrosa. Puede ser bloqueado en casos de neuralgia del trigémino intratable.

28. ¿Cómo se efectúa el bloqueo del ganglio de Gasser? ¿Qué efectos secundarios y complicaciones pueden experimentarse?

El ganglio del trigémino se halla parcialmente contenido en la duramadre, y los dos tercios posteriores están bañados por el LCR. El ganglio se ve limitado en su parte interna por el seno cavernoso y la arteria carótida interna y por arriba por el lóbulo temporal del cerebro. El bloqueo transcutáneo del ganglio de Gasser, con frecuencia con guía radioscópica, se dirige al agujero oval, a cuyo través sale de la base del cráneo la rama mandibular. Suele desencadenarse parestesia o disestesia a lo largo de una de las divisiones del nervio trigémino. Cuando está indicado, se busca un cambio sensitivo en la división específica afectada por reposicionamiento de la aguja.

Cuando se obtiene un alivio adecuado del dolor por el anestésico local introducido en el ganglio, puede obtenerse una reducción duradera del dolor con un bloqueo gangliolítico químico o por radiofrecuencia. Cuando se lleva a cabo un bloqueo neurolítico puede persistir durante semanas a meses un aumento del dolor, debilidad masetérica y parestesia. Las complicaciones significativas incluyen sangrado, infección, disestesia facial, hipoestesia corneal y anestesia dolorosa. Las complicaciones agudas, como inconsciencia y parálisis, pueden ser consecuencia de inyección en el LCR.

29. ¿Cuáles son las ramas y funciones de la primera división del nervio trigémino?

La primera división del nervio trigémino –la rama oftálmica (designada como par craneal V1)– se distribuye principalmente por la frente y la nariz. La división V1 abandona la cara superior del ganglio trigémino, se sitúa en la pared externa del seno cavernoso y se introduce en la cavidad orbitaria a través de la hendidura orbitaria superior, en donde se divide en tres nervios: los nervios lagrimal, frontal y nasociliar.

La división V1 proporciona la inervación sensitiva al bulbo y conjuntiva del ojo, glándula lagrimal (nervio lagrimal) y piel de la frente, ojos y nariz. Las ramas intraorbitarias del nervio nasociliar se ven bloqueadas por el bloqueo retrobulbar. La rama mayor, el nervio frontal, se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

divide poco después de penetrar en la porción superior de la órbita en los nervios supratroclear y supraorbitario, que son accesibles para el bloqueo cutáneo.

El nervio supratroclear proporciona la inervación sensitiva a la conjuntiva y piel de la cara interna del ojo y de la piel de la frente. El nervio supraorbitario, al pasar a través de la escotadura supraorbitaria, inerva el seno frontal y luego el párpado superior, frente y cuero cabelludo hasta la sutura lambdoidea.

30. ¿Qué papel desempeñan los bloqueos de los nervios supraorbitario y supratroclear en el tratamiento del herpes zóster?

Se ha demostrado que los bloqueos repetidos de los nervios simpáticos, en combinación con infiltración subcutánea con una mezcla de anestésico local y esteroide para los bloqueos de los nervios supraorbitario y supratroclear, reducen la intensidad del dolor asociado con el herpes zóster agudo. Deben aplicarse las inyecciones durante la enfermedad aguda en vez de posponerlas hasta que se haya experimentado dolor postherpético. Puede eliminarse el dolor durante períodos que exceden en mucho la duración del bloqueo anestésico.

31. ¿Cuáles son las principales ramas nerviosas de la división maxilar del nervio trigémino? ¿Cómo se utilizan los bloqueos nerviosos de la división maxilar en el tratamiento del dolor?

La división maxilar (designada como nervio craneal V2) es puramente sensitiva, aportando inervación a la nariz, mejillas, párpados, hemicara, seno maxilar y estructuras asociadas de la mandíbula superior. La inervación sensitiva mucosa incluye parte de la nasofaringe, amígdala, paladar y encía del maxilar superior, así como los dientes del maxilar superior. La división maxilar sale de la fosa craneal media a través del agujero redondo mayor, atraviesa la fosa pterigopalatina por dentro del ala externa de la apófisis pterigodea y se introduce en la órbita a través de la fisura orbitaria inferior. Las principales ramas nerviosas se originan en la bóveda craneal, fosa pterigopalatina y órbita, así como en la cara.

El bloqueo de la división maxilar proporciona alivio del dolor en algunos casos de enfermedad local en la región hemifacial. El principal tronco nervioso puede ser bloqueado por un abordaje extraoral bajo el arco cigomático así como por un abordaje intraoral.

Puede producirse inyección intravascular y hematoma por la naturaleza vascular de la fosa pterigopalatina y la presencia de la arteria maxilar, medial a las placas pterigoideas. Una amplia dispersión del anestésico local puede llevar a anestesia temporal de los músculos oculares o del nervio óptico y pérdida del reflejo corneal.

32. ¿Cómo se utiliza el bloqueo del ganglio esfenopalatino en el tratamiento de las afecciones dolorosas de la cabeza?

El ganglio esfenopalatino es un ganglio parasimpático del nervio facial. Las fibras postsinápticas abandonan el ganglio y se distribuyen con ramas de la división maxilar del nervio trigémino. Estas fibras proporcionan inervación parasimpática a las glándulas lagrimales y mucosas de la fosa nasal, paladar y faringe. De modo similar, el nervio maxilar transporta eferentes nerviosas simpáticas del ganglio cervical superior a las estructuras diana.

El bloqueo del ganglio esfenopalatino se ha asociado con alivio de la frecuencia e intensidad de las cefaleas, específicamente las cefaleas en racimos y las migrañas, que son mal controladas con fármacos convencionales tales como los betabloqueantes. El bloqueo se lleva a cabo a diario durante 5 a 7 días, con aplicación tópica del anestésico local en la nasofaringe, posterior al cornete inferior y medio.

Los efectos adversos incluyen sangrado, hipotensión ortostática y toxicidad sistémica del anestésico local. Una presión excesiva con el aplicador del anestésico contra la lámina cribosa puede aumentar el riesgo de bloqueo medular alto con compromiso respiratorio. Se requieren nuevos estudios controlados para definir las indicaciones y la eficacia de este procedimiento.

33. ¿Tiene algún efecto la adición de corticoides sobre la duración del bloqueo anestésico local?

No hay datos que indiquen que añadir esteroides a los anestésicos locales tenga efecto alguno sobre los bloqueos nerviosos efectuados para el tratamiento del dolor agudo. Sin embargo, los

datos anecdóticos sugieren que pueden prolongar de modo significativo el efecto del bloqueo nervioso con anestésico local cuando se utilizan en afecciones de dolor crónico. Los esteroides empleados habitualmente son la metilprednisolona y el acetónido de triamcinolona. Por lo general, se utilizan corticoides de acción prolongada como éstos.

34. ¿De qué modo podrían tener efecto los esteroides sobre el bloqueo nervioso con anestésico local?

Los esteroides tienen numerosos efectos sobre la función neural que pueden reforzar la acción del anestésico local. Comprenden efectos antiinflamatorios y efectos estabilizadores sobre la membrana, reduciendo la descarga neural ectópica, y efecto sobre la función de las células del asta posterior.

35. ¿Cómo puede aumentarse la certeza de lograr un bloqueo nervioso de buena calidad?

Hay numerosas estrategias que pueden hacer más probable que se consiga un bloqueo nervioso satisfactorio, entre las que se incluyen las siguientes:

- Utilizando un estimulador nervioso para asegurarse de que se consigue una colocación exacta del inyectable.
- Intentando situar el bloqueo nervioso en áreas en donde sean identificables las marcas anatómicas en la exploración radiológica y emprendiendo el bloqueo nervioso con control radiológico.
- Utilizando un gran volumen de sustancia inyectada de modo que incluso si la punta de la aguja no está directamente junto al nervio, la diseminación de la solución permita aún un bloqueo nervioso satisfactorio (recordando que hay que evitar dosis tóxicas).

36. Enumere los bloqueos nerviosos comunes con ejemplos de indicaciones potenciales.

Entre los bloqueos nerviosos comunes y algunas de sus indicaciones potenciales se incluyen:

- Bloqueo del nervio ilioinguinal: neuritis ilioinguinal.
- Bloqueo del plexo braquial: SDRC.
- Bloqueo del nervio mediano: síndrome del túnel carpiano.
- Bloqueo del nervio intercostal: neuralgia intercostal.
- Bloqueo del nervio supraescapular: tendinitis del supraespinoso, hombro congelado.
- Bloqueo del nervio accesorio: espasmo unilateral muscular cervical.
- Bloqueo del plexo cervical: dolor en el cuello.
- Bloqueo del nervio femorocutáneo externo: meralgia parestésica.
- Bloqueo de la rama medial de la raíz posterior primaria: dolor de las articulaciones facetarias.

PUNTOS CLAVE

1. El bloqueo nervioso temporal puede ayudar a definir la raíz nerviosa o nervio afectado en una afección dolorosa y es un requisito previo para un bloqueo neurolítico.
2. Los datos para el empleo de muchos bloqueos nerviosos en el tratamiento del dolor crónico son anecdóticos, pero se utilizan aún ampliamente como tratamiento.
3. Se aumenta la certeza de lograr un bloqueo nervioso utilizando un estimulador nervioso y eligiendo sitios de bloqueo en donde el nervio esté situado adyacente a marcas anatómicas fijas.
4. Es infrecuente la alergia a los anestésicos locales si se emplean anestésicos locales de tipo amida. La toxicidad es más común y se relaciona con la dosis y con la vascularidad del sitio de inyección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manchikanti L, Boswell MV, Giordano J, Kaplan E: Assessment: use of epidural steroid injections to treat lumbar radicular lumbrosacral pain: report of the therapeutics and technology assessment subcommitte of the American Academy of Neurology, *Neurology* 69:1190, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 39

BLOQUEO NEURAL PERMANENTE Y ABLACIÓN QUÍMICA

Michael M. Hanania, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué es la neurólisis?

La neurólisis es la aplicación de un agente destructor químico o físico a un nervio para crear una interrupción de larga duración o permanente de la transmisión neural.

2. Cite los tipos de agentes utilizados comúnmente en la neurólisis.

Los agentes químicos utilizados comúnmente en la neurólisis incluyen alcohol, fenol, glicerol, compuestos de amonio, clorocresol y aminoglucósidos. También se pueden utilizar soluciones hipotónicas o hipertónicas. Los agentes físicos utilizados más comúnmente son el frío (crioterapia) y el calor (lesiones por radiofrecuencia o láser).

3. ¿Cuáles son las indicaciones de la neurólisis?

La neurólisis se reserva casi exclusivamente para el tratamiento del dolor intratable por cáncer. Rara vez se pueden tratar algunas formas de dolor no maligno con estos agentes neurolíticos (p. ej., neuralgia postherpética intratable y pancreatitis crónica). La neurólisis con empleo de crioanalgesia o radiofrecuencia es más precisa y reversible; así, estos agentes se utilizan con frecuencia en las afecciones crónicas de dolor no maligno.

Antes de llevar a cabo la neurólisis han de satisfacerse varios requisitos. En la mayoría de los casos debe demostrarse un alivio del dolor satisfactorio con el bloqueo temporal. El área dolorosa ha de ser suficientemente limitada para ser inervada por un nervio o plexo fácilmente accesible. Es esencial tener un conocimiento profundo de la anatomía relevante y de los mecanismos por los que el agente destruye el tejido nervioso. La neurólisis debe considerarse como un procedimiento irreversible y potencialmente permanente para ser tenido en cuenta sólo cuando hayan fracasado otras modalidades terapéuticas.

4. ¿Cuáles son los efectos secundarios potenciales de la neurólisis?

La extravasación o una mala colocación de la solución, que da lugar a lesión de nervios distintos al nervio diana, puede producir un bloqueo sensitivo y motor no deseado. Puede producirse neuritis, anestesia dolorosa, o dolor en el área desaferenciada. Los efectos sistémicos, como hipotensión, pueden ser lo suficientemente graves como para requerir la reanimación.

5. ¿De qué modo funcionan los neurolíticos utilizados comúnmente, como el alcohol y el fenol?

El alcohol y el fenol producen coagulación de proteínas y necrosis del axón sin desestructuración del axón de la célula de Schwann. Así, puede producirse regeneración axónica. La recuperación es más rápida con fenol que con alcohol. Sin embargo, si se destruyen cuerpos celulares junto con los axones, como es más probable con el alcohol, la regeneración no es posible, y se produce un bloqueo permanente.

6. ¿Cuáles son las indicaciones para la neurólisis del plexo celíaco?

La neurólisis del plexo celíaco es un procedimiento neurolítico llevado a cabo comúnmente, que es de utilidad para reducir el dolor visceral de estructuras que tienen fibras sensitivas que pasan a través del plexo celíaco. Las estructuras inervadas a través del plexo celíaco incluyen la parte inferior del esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso hasta la parte media del colon transverso, hígado, páncreas, glándulas suprarrenales y riñones. El modo más común de tratar el dolor del cáncer de páncreas es con este bloqueo.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

7. ¿En qué circunstancias se prefiere la neurólisis del plexo celíaco sobre los opioides sistémicos en el tratamiento del dolor por cáncer pancreático?

La mayoría de los pacientes van bien con los opioides sistémicos y no requieren una mayor intervención para controlar el dolor por cáncer de páncreas. En efecto, la analgesia después de la neurólisis celíaca puede no ser superior a la obtenida después del tratamiento con opioides sistémicos. Sin embargo, los pacientes que llegan a padecer importantes efectos secundarios por los opioides sistémicos se benefician mucho de la neurólisis celíaca. Después de la neurólisis celíaca se observa una menor necesidad de opioides, así como un menor número de efectos secundarios asociados, como sedación, confusión, náuseas y estreñimiento.

8. ¿Dónde está situado el plexo celíaco? ¿Cuáles son los abordajes y las técnicas para el bloqueo del plexo celíaco?

El plexo celíaco es el mayor plexo del sistema nervioso simpático. Está situado cerca de la aorta, inmediatamente por delante del cuerpo de la primera vértebra lumbar. Ha de utilizarse guía radioscópica o exploración por tomografía computarizada (TC) cuando se inyecte una solución neurolítica para asegurarse de la correcta colocación de la aguja. Una técnica es un abordaje percutáneo posterior con empleo de una aguja para pasar transaórticamente o por delante de los pilares del diafragma a nivel de L1, en donde está situado el plexo celíaco. Hay variaciones de este abordaje, como la que emplea dos agujas para la inyección bilateral en la región retrocrural. Recientemente se ha descrito un abordaje percutáneo anterior.

9. ¿Qué debe hacerse antes de la neurólisis real del plexo celíaco?

Lo primero es realizar un bloqueo del plexo celíaco con empleo de anestésico local para determinar si es probable un alivio significativo del dolor con la neurólisis celíaca. Por consiguiente, el paciente debe reducir el consumo de opioides el día del procedimiento de modo que pueda valorarse el alivio del dolor.

10. ¿Cuál es la tasa de éxitos con la neurólisis del plexo celíaco en el dolor de cáncer de páncreas?

En varias series de gran tamaño muestral se han obtenido unas tasas de éxito del 85-94% con alivio excelente del dolor en pacientes sometidos a bloqueo neurolítico del plexo celíaco por dolor por cáncer de páncreas. En una serie de 136 pacientes, seguía habiendo analgesia hasta el momento de la muerte en el 75% de los casos. En algunos pacientes se requiere la repetición del bloqueo. Cuanto antes se efectúe el bloqueo en el proceso de la enfermedad, mejores son los resultados. Puede deberse a una mejor diseminación de la solución neurolítica alrededor del plexo celíaco cuando la infiltración tumoral es mínima.

11. Comente las complicaciones potenciales de la neurólisis celíaca.

Las complicaciones descritas de la neurólisis celíaca incluyen neumotórax, quilotórax, derrame pleural, convulsiones y paraplejía. La hipotensión postural y la diarrea se producen frecuentemente de modo secundario al bloqueo simpático, pero por lo general son autolimitadas.

12. ¿Qué es la neurólisis intratecal? ¿Cuándo se utiliza?

La neurólisis intratecal es una forma de rizotomía química en la que se introduce un agente neurolítico en el líquido cefalorraquídeo para bloquear dermatomas específicas. Puede llevarse a cabo a cualquier nivel medular hasta la parte media de la región cervical. En niveles más altos existe el riesgo de diseminación del agente neurolítico a los centros de la protuberancia. Las indicaciones para la neurólisis intratecal incluyen cualquier dolor periférico en el interior de una distribución dermatómica específica.

13. ¿Cómo se lleva a cabo la neurólisis intratecal con empleo de fenol o alcohol?

Los estudios han demostrado que todas las fibras nerviosas se ven afectadas de modo indiscriminado por el fenol y el alcohol. La concentración y cantidad del agente utilizado determinan la extensión de la destrucción de fibras nerviosas y, por tanto, el grado y extensión de la pérdida sensitiva. El fenol es hiperbárico en relación con el líquido cefalorraquídeo; por consiguiente, el paciente debe ser posicionado de modo que las raíces nerviosas sensitivas estén alineadas con la gravedad (es decir, semisupino). El alcohol es hipobárico, de modo que las raíces nerviosas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

implicadas han de estar en posición elevada o contra la gravedad (es decir, semiprono). Para obtener un bloqueo apropiado son críticos un posicionamiento del paciente y el empleo de pequeños incrementos en las dosis de la solución neurolítica. El promedio de la duración de la analgesia es de 3 a 4 meses, con una amplia gama de distribución.

14. ¿Cuáles son las concentraciones y volúmenes típicos para la neurólisis intratecal con fenol o alcohol?

Recientes trabajos sugieren que se obtiene una mayor tasa de éxitos con fenol intratecal en preparaciones de una solución del 10-15%, frente a una solución al 7,5%, para el tratamiento del dolor resultante de una variedad de neoplasias. Puede utilizarse alcohol absoluto con incrementos de 0,1 ml hasta que se obtenga alivio del dolor (por lo general se requiere un total de 0,7 ml).

15. ¿Cuáles son las complicaciones asociadas con la neurólisis intratecal?

Si se efectúa la neurólisis intratecal a nivel lumbar, la disfunción intestinal y vesical se hallan entre las complicaciones más temidas, aunque la incidencia real e intensidad son bajas, con independencia del agente empleado. A nivel torácico, se introduce la solución distal a los plexos mayores de las extremidades y nervios encargados de la función vesical e intestinal; sin embargo, puede producirse paresia de los músculos intercostales. La rizólisis química a nivel cervical ha de efectuarse cuidadosamente para no implicar a los centros protuberanciales. También se ha descrito lesión aguda de la médula espinal.

16. Comente las ventajas y las desventajas de la neurólisis intratecal.

Las ventajas de la neurólisis intratecal incluyen las siguientes: facilidad de realización (por lo general efectuada como inyección en una sola vez) y un bloqueo completo y de larga duración.

Las desventajas de la neurólisis intratecal comprenden las siguientes: posibilidad de diseminación a las raíces nerviosas motoras anteriores, con lo que se produce parálisis. El paciente ha de estar sin cambiar de posición durante al menos 30 minutos después de la inyección, y hay una quemazón inicial con la inyección de alcohol.

17. Enumere las ventajas y las desventajas de la neurólisis epidural.

Las ventajas de la neurólisis epidural son las siguientes: el posicionamiento del paciente no es tan crítico, puede efectuarse la neurólisis sobre un gran número de dermatomas, es improbable un bloqueo motor permanente si se utiliza fenol y puede efectuarse la neurólisis durante un período de 2 a 4 días por inyecciones repetidas de fenol a través de un catéter epidural.

Las desventajas de la neurólisis epidural son las siguientes: lo incompleto del bloqueo nervioso y su menor duración y la necesidad de inyecciones repetidas durante varios días. Se requiere una mayor dosis y volumen de la solución neurolítica; por ello, la migración intratecal inadvertida puede ser desastrosa.

No se han documentado adecuadamente las tasas de éxito con la neurólisis epidural, aunque los informes anecdóticos de éxito oscilan entre el 33 y el 90%.

18. ¿Qué es la crioanalgesia?

La crioanalgesia es la aplicación de temperaturas extremadamente bajas con empleo de una sonda crioquirúrgica; se logra con ello un alivio del dolor al bloquear los nervios periféricos o destruir las terminaciones nerviosas con frío extremo. La criosonda ejerce su acción a tenor del principio de Joule-Thompson. Incluye un tubo interior, un tubo exterior y una punta de trabajo. Cuando se permite que se expanda gas a alta presión en la punta de la sonda, se produce un rápido descenso de la temperatura.

19. ¿Por qué mecanismo se produce un bloqueo neural prolongado después de la aplicación de la criosonda?

La aplicación de una criosonda produce una lesión local por congelación (criolesión) en el nervio. Después de haberse congelado el nervio, se produce desintegración axónica, degeneración walleriana y desestructuración de la vaina de mielina, aunque se mantiene la integridad del

epineurio y del perineurio. Así, el bloqueo de la conducción producido por una criolesión es un efecto temporal y a la larga se produce regeneración del nervio.

20. ¿Qué influye sobre la duración del bloqueo después de la criolesión?

La duración del bloqueo nervioso depende de la tasa de recrecimiento axónico y de la distancia de la criolesión desde el órgano final. Clínicamente, una criolesión da lugar a un bloqueo sensitivo de semanas a meses, típicamente de 1 a 2 meses. Cuanto más próxima esté la bola de hielo al nervio y mayor sea la criolesión, más probabilidades habrá de bloqueo exitoso y prolongado.

21. ¿Qué es la neurólisis por radiofrecuencia?

La neurólisis por radiofrecuencia utiliza ondas de alta frecuencia para producir una coagulación térmica de los nervios. Se inserta una sonda percutáneamente y se confirma la posición correcta por radioscopia y estimulación motora y/o sensitiva. Se administra anestésico local y se aumenta la corriente para coagular el nervio.

Obsérvese que la radiofrecuencia pulsada a bajas temperaturas parece ser una técnica más segura con resultados casi similares.

22. Cite las ventajas y las desventajas de las lesiones por radiofrecuencia.

La principal ventaja de la lesión por radiofrecuencia es que la lesión se produce con empleo de una pequeña sonda, dando lugar a un bloqueo prolongado.

Las desventajas de la radiofrecuencia incluyen la posibilidad de neuritis, como con la ablación química, y el gasto que supone el equipo de radiofrecuencia en comparación con el del fenol o alcohol.

23. Enumere las ventajas y las desventajas de la lesión por crioterapia.

Las ventajas de la lesión por crioterapia son las siguientes: se produce una lesión reversible, rara vez se produce neuritis, y el coste del equipo implicado es menor que el de la neurólisis por radiofrecuencia.

Las desventajas de la lesión por crioterapia son las siguientes: se produce un bloqueo nervioso transitorio que puede requerir la producción de lesión por crioterapia; se requiere una gran criosonda, de modo que puede ser incómodo el procedimiento percutáneo, y el éxito del bloqueo depende en gran medida de la proximidad de la bola de hielo al nervio.

24. ¿Por qué se producen en ocasiones neuritis y neuroma después de la neurólisis?

La regeneración del nervio periférico en particular da lugar en ocasiones a neuritis o neuroma. Se ha sugerido que la neuritis alcohólica se relaciona con una destrucción incompleta de los nervios somáticos y que la incidencia es menor cuando se ha obtenido un bloqueo completo y prolongado. La irritación del nervio es menos común en los nervios craneales que en otros nervios periféricos. Algunos agentes, como el alcohol, tienen una mayor propensión a producir irritación local.

25. ¿Qué es el dolor por desaferenciación?

El dolor por desaferenciación suele ser un dolor urente que puede ser más incómodo que el dolor original. La mala adaptación del sistema nervioso central a la desaferenciación, así como un fenómeno local, puede explicar esta complicación de la neurólisis. Un bloqueo diagnóstico previo con anestésico local puede ayudar a determinar si puede producirse dolor por desaferenciación.

26. Enumere las siguientes técnicas neurolíticas en orden de mayor a menor incidencia de neuritis: radiofrecuencia, fenol, crioanalgesia, alcohol.

1. Alcohol.
2. Fenol.
3. Radiofrecuencia.
4. Crioanalgesia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

27. ¿Cuáles son las indicaciones para la neurólisis simpática lumbar?

La neurólisis simpática lumbar, conocida también como simpatectomía lumbar, es de utilidad para controlar el dolor asociado con la vasculopatía periférica: específicamente, los pacientes con dolor podal isquémico en reposo con una extremidad fría y sin gangrena son los candidatos ideales. Se lleva a cabo en pacientes que no son candidatos a procedimientos de derivación periféricos por razones técnicas o médicas. Este procedimiento se utiliza en ocasiones para el dolor de mediación simpática que respondió muy bien al bloqueo anestésico local, pero sólo en la duración del anestésico local. Hay pequeñas series y descripciones de casos con buenos resultados con simpatectomía para isquemia prolongada de los dedos que, por lo demás, no responde en la enfermedad de Raynaud, aunque el éxito a largo plazo es mínimo.

28. ¿Cuáles son las complicaciones de la neurólisis simpática lumbar?

Los efectos secundarios comunes de la neurólisis simpática lumbar son hipotensión y diarrea transitoria. La incidencia de dolor inguinal después de la neurólisis simpática lumbar puede ser tan alta como del 20%. En la población masculina hay riesgo de impotencia, sobre todo si el bloqueo es en la región lumbar alta.

29. ¿Cómo puede tratarse con neurólisis el dolor por cáncer en la región abdominal inferior o en la pelvis?

Plancarte y cols. (1990) describieron un bloqueo del plexo hipogástrico superior en el borde anteroexterno del cuerpo de la primera vértebra sacra para aliviar el dolor por cáncer pélvico. También puede efectuarse neurólisis intratecal; sin embargo, se produce disfunción vesical e intestinal en una alta proporción de pacientes.

30. Describa el tratamiento de la neuralgia trigeminal que no responde al tratamiento médico convencional.

La neurólisis con lesión por radiofrecuencia, glicerol, fenol o alcohol ha sido empleada satisfactoriamente en el tratamiento de la neuralgia trigeminal. En una serie, la rizólisis retrogasseriana por radiofrecuencia fue satisfactoria en el 95% de los pacientes, con una tasa de recurrencia del 16% durante 4 a 12 años. La rizólisis por glicerol es más cómoda para el paciente, con buenos resultados, que duran una media de 2 años. En una de las series más grandes con empleo de alcohol, el 70% de los pacientes no tuvieron recurrencia del dolor cuando fueron seguidos durante más de 3 años. Se utilizó fenol con una tasa de éxito a largo plazo similar. Los procedimientos de descompresión microvascular neuroquirúrgica han tenido éxito en el 80-90% de los pacientes.

31. ¿Cuáles son las complicaciones de la neurólisis trigeminal?

Los efectos secundarios, por lo general transitorios, incluyen el síndrome de Horner por bloqueo de las fibras simpáticas paratrigeminales, anestesia corneal con la consiguiente pérdida del reflejo corneal y, posiblemente, queratitis paralítica, pérdida de sensibilidad en el lado ipsilateral de la cara y mitad de la lengua, parestesia, erupciones herpéticas y anestesia dolorosa.

32. ¿Quién debe efectuar los procedimientos ablativos neurales permanentes?

En el pasado, los procedimientos neuroablativos se llevaban a cabo con mayor frecuencia por la tasa relativamente elevada de fracaso del tratamiento con las opciones farmacológicas. La gama y eficacia de fármacos que alivian el dolor está mejorando constantemente y, por tanto, es menos frecuente la necesidad de progresar hasta un procedimiento ablativo. Una consecuencia de esta situación es que los médicos, especialmente los que han obtenido su título de graduación más recientemente, tienen menos experiencia cuando llevan a cabo estos procedimientos.

Suponemos que los mejores resultados se suelen obtener por los que llevan a cabo intervenciones de modo regular y, por consiguiente, lo mejor será que los procedimientos ablativos se lleven a cabo en centros especializados en donde pueda concentrarse la experiencia en estas técnicas.

PUNTOS CLAVE

1. La lesión por neuroablación queda restringida casi por completo a los pacientes con dolor relacionado con cáncer.
2. La neurólisis celíaca satisfactoria puede permitir una reducción en el consumo de opioides con la consiguiente reducción de los efectos secundarios relacionados con los opioides.
3. Los procedimientos neuroablativos deben ser llevados a cabo sólo por médicos con experiencia.
4. La neuritis y la formación de neuromas pueden complicar los procedimientos neuroablativos.
5. Antes de que pueda llevarse a cabo cualquier procedimiento neurolítico se requiere un conocimiento completo de la anatomía de la región.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antila H, Kirvela O: Neurolytic thoracic paravertebral block in cancer pain: a clinical report, *Acta Anaesthesiol Scand* 42(5):581-585, 1998.
2. Brown DL, Bulley CK, Quiel EC: Neurolytic celiac plexus block for pancreatic cancer pain, *Anesth Analg* 66:869-873, 1987.
3. De Leon-Casasola O: Critical evaluation of chemical neurolysis of the sympathetic axis for cancer pain, *Cancer Control* 7(2):142-148, 2000.
4. Ferrer-Brechner T: Epidural and intrathecal phenol neurolysis for cancer pain, *Anesthesiol Rev* 8:14-19, 1981.
5. Ischia S, Polati E, Finco G, et al: 1998 Labat Lecture—The role of the neurolytic celiac plexus block in pancreatic cancer pain management: do we have the answers? *Reg Anesth Pain Med* 23(6):611-614, 1998.
6. Jain S, Foley K, Thomas J, et al: Factors influencing efficacy of epidural neurolysis therapy for intractable cancer pain, *Pain* (Suppl 4):T34, 1987.
7. Kline MT, Way Y: Radiofrequency techniques in clinical practice. In Waldman SD, editor: *Interventional pain management*, 2nd ed, Philadelphia, 2001, Saunders, pp 243-293.
8. Korevaar WC, Kline MT, Donnelly CC: Thoracic epidural neurolysis using alcohol, *Pain* (Suppl 4):T33, 1987.
9. Kowalewski R, Schurch B, Hodler J, Borgeat A: Persistent paraplegia after an aqueous 7.5% phenol solution to the anterior motor route for intercostal neurolysis: a case report, *Arch Phys Med Rehabil* 83(2):283-285, 2002.
10. Moorjani N, Zhao F, Tian Y, et al: Effects of cryoanalgesia on post-thoracotomy pain and on the structure of intercostal nerves: a human prospective randomized trial and a histological study, *Eur J Cardiothorac Surg* 28(3):502-507, 2001.
11. Patt RB, Cousins MJ: Techniques for neurolytic neural blockade. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors: *Neural blockade*, Philadelphia, 1998, JB Lippincott, pp 1007-1061.
12. Plancarte R, Amescua C, Patt RB, et al: Superior hypogastric plexus block for pelvic cancer pain, *Anesthesiology* 73:236, 1990.
13. Plancarte R, Velazquez R, Patt RB: Neurolytic blocks of the sympathetic axis. In Patty RB, editor: *Cancer pain*, Philadelphia, 1993, JB Lippincott, pp 384-420.
14. Polati E, Finco G, Gottin L, et al: Prospective randomized double-blinded trial of neurolytic celiac plexus block in patients with pancreatic cancer, *Br J Surg* 85(2):199-201, 1998.
15. Raj PP, Denson DD: Neurolytic agents. In Raj PP, editor: *Clinical practice of regional anesthesia*, New York, 1991, Churchill Livingstone.
16. Rykowski JJ, Hilgier M: Efficacy of neurolytic celiac plexus block in varying locations of pancreatic cancer: influence on pain relief, *Anesthesiology* 92(2):347-354, 2000.
17. Swerdlow M: Intrathecal neurolysis, *Anaesthesia* 33:733-740, 1978.
18. Waldmab SD: Avoiding complications when performing celiac plexus block, *Pain Clinic* 6:62–63, 1993.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 40

BLOQUEO NEURAL SIMPÁTICO

Meir Chernofsky, MD; Michael M. Hanania, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué distingue un bloqueo simpático de otros procedimientos de bloqueo neural?

El objetivo del bloqueo simpático es preservar la función motora y la sensibilidad táctil mientras se bloquean selectivamente los nervios simpáticos. Dado que las fibras simpáticas viajan a casi todos los tejidos del organismo para inervar la vasculatura, casi todos los bloqueos nerviosos implican un bloqueo simpático. En ocasiones es incompleta la separación de la función somática y simpática (bloqueo diferencial).

2. ¿Qué factores anatómicos y fisiológicos diferencian las fibras simpáticas de las fibras somáticas? ¿De qué modo afectan las diferencias al bloqueo neural?

Las fibras simpáticas son generalmente más delgadas que la mayoría de las fibras somáticas y, por tanto, más sensibles a los agentes anestésicos. Los cuerpos celulares de las fibras motoras somáticas se localizan en el interior del sistema nervioso central (SNC), mientras que las del sistema nervioso autónomo se localizan fuera del SNC como neuronas posganglionares. El sistema nervioso autónomo es un sistema disináptico. La localización de la neurona motora autónoma fuera del SNC hace que dicha neurona sea accesible para el bloqueo local.

3. ¿De qué modo puede lograrse un bloqueo simpático diferencial?

Hay tres formas generales de bloquear los nervios simpáticos mientras se preserva la función somática:

- Los nervios simpáticos se bloquean con los mismos anestésicos locales (en concentraciones similares) utilizados para el bloqueo somático, pero los bloqueos se llevan a cabo en localizaciones anatómicas en donde los nervios simpáticos están separados y son distintos de los nervios somáticos. Los ejemplos de tales localizaciones son el ganglio estrellado y el ganglio simpático lumbar.
- El bloqueo se lleva a cabo en localizaciones que combinan fibras nerviosas somáticas y simpáticas, pero se emplean bajas concentraciones de anestésico local. Dado que los nervios simpáticos postsinápticos son pequeños y amielínicos, son más sensibles que algunas de las fibras nerviosas mayores o mielínicas a la dilución de anestésico local. Este planteamiento es útil para el bloqueo medular y epidural.
- Se emplean antagonistas simpáticos específicos. Por ejemplo, puede inyectarse guanetidina, fármaco hipotensor, en la vasculatura de una extremidad, con aplicación de un torniquete y se infla hasta una presión mayor que la presión arterial sistólica. Después de un corto período durante el cual el agente ha tenido la oportunidad de distribuirse por los tejidos locales, se desinfla el torniquete, lográndose una lisis local selectiva de la función simpática. Esta técnica es una variante de la anestesia regional intravenosa, el bloqueo de Bier. Suele ser una mala elección si la isquemia es el problema principal.

4. ¿Cuál es el papel general del bloqueo simpático en el tratamiento del dolor?

Los bloqueos simpáticos pueden ser de utilidad en cuatro tipos de problemas:

- En algunas regiones corporales, las fibras aferentes del dolor viajan con los nervios simpáticos. Por ejemplo, las fibras que conducen los impulsos dolorosos desde el páncreas se hallan estrechamente asociadas con el plexo celíaco. Por consiguiente, el bloqueo del plexo celíaco es un modo cómodo de proporcionar analgesia pancreática. La diana principal de

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

dicho procedimiento son las fibras aferentes que viajan con el tronco simpático, aunque no se ha descartado un papel simpático en el mantenimiento de dicho dolor.

- Se cree que el sistema nervioso simpático (SNS) desempeña un papel principal en cierta clase de síndromes dolorosos. El bloqueo dirigido a las fibras simpáticas puede ser diagnóstico y terapéutico en casos de dolor mantenido simpáticamente.
- En ocasiones se pide a los médicos con experiencia en el bloqueo neural que se impliquen en el tratamiento de los síndromes isquémicos de las extremidades. El paciente puede tener dolor o no tenerlo, y el SNS no está implicado en el proceso patológico. Sin embargo, al inducir el bloqueo neural simpático, se reduce el nivel tónico basal de la vasoconstricción arterial. Dependiendo de la patología vascular, puede mejorarse el flujo de sangre a una región isquémica.
- Hay también un cajón de sastre de indicaciones para el bloqueo simpático que no se ajustan a cualquiera de las categorías anteriores. Por ejemplo, puede ser de utilidad el bloqueo del ganglio estrellado (v. pregunta 10) en el diagnóstico y tratamiento de las disritmias cardíacas relacionadas con el síndrome de QT prolongado.

5. Sin adentrarnos todavía en indicaciones específicas, ¿cuáles son algunos de los tipos comunes de bloqueos simpáticos?

Los bloqueos que se aprovechan del aislamiento de fibras simpáticas en los plexos o troncos simpáticos incluyen el denominado bloqueo del ganglio estrellado, el bloqueo simpático lumbar, el bloqueo del plexo celíaco y el bloqueo del plexo hipogástrico. Las técnicas que explotan el potencial del bloqueo diferencial por empleo de bajas concentraciones de anestésicos locales incluyen los bloqueos diferenciales medulares y epidurales. Los agentes utilizados en la técnica de Bier en la extremidad superior o inferior incluyen reserpina, guanetidina y el agente gangliónico bretilio. Por último, casi todos los bloqueos de nervios somáticos bloquean también nervios simpáticos.

6. ¿Qué es la distrofia simpática refleja (DSR)?

La distrofia simpática refleja (DSR) se denomina en la actualidad síndrome de dolor regional complejo tipo 1 (SDRC-1) en oposición al SDRC-2, que fue etiquetado previamente como causalgia. Es un síndrome de dolor y de discapacidad (alteración de la función neural sensitiva, motora y simpática) generalmente, pero no siempre, en una extremidad distal. Se caracteriza por una disminución de la función y signos de hiperactividad simpática. El SDRC-1 suele ser desencadenado por un traumatismo. El grado de traumatismo inicial puede variar de una fractura mayor con lesión neurovascular a un traumatismo tan leve que no sea recordado por el paciente. En pacientes con lesión nerviosa importante es más frecuente el SDRC-2. Varias afecciones médicas, como el accidente cerebrovascular y el infarto de miocardio, pueden ser también factores desencadenantes.

7. ¿Cómo es clínicamente el SDRC-1?

El SDRC-1 es un síndrome crónico que evoluciona progresivamente con diferentes signos en diferentes estadios. El dolor y una disminución de la función se hallan presentes en todos los estadios. Inicialmente puede haber signos de hiperactividad simpática, como un aumento del sudor en la parte afectada. El área puede tener un color azul oscuro, aunque el cambio de color puede ser intermitente. A medida que progresa la afección, algunos de estos signos se vuelven menos obvios, y la atrofia se vuelve más prominente. La extremidad, más comúnmente la mano, se vuelve hipersensible y dolorosa, y es protegida por el paciente. En los últimos estadios, hay datos radiológicos de adelgazamiento óseo (atrofia de Sudeck), a la que puede contribuir la infrautilización de la parte afectada.

8. ¿Cuál es el papel del sistema nervioso simpático en el SDRC-1?

Los signos clínicos y el acusado alivio después del bloqueo simpático en los casos tempranos apuntan a la hiperactividad simpática como factor importante en el mantenimiento y quizá iniciación del SDRC-1. Sin embargo, recientemente se ha puesto en duda este mecanismo. Cuando el síndrome responde al bloqueo simpático, se utiliza la expresión «dolor mantenido por el simpático» para distinguirlo de los casos en donde el bloqueo simpático no tiene efecto («dolor independiente del simpático»).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

9. Verdadero o falso: el tratamiento del SDRC-1 es eficaz en cualquier estadio de la enfermedad.

Falso. El tratamiento del SDRC-1 se vuelve menos satisfactorio en los últimos estadios de la enfermedad. Cuando la afección se descuida, puede progresar a discapacidad que domina la vida del paciente. Los pacientes pueden llegar a desesperarse tanto que piden la amputación. Lamentablemente, las aventuras quirúrgicas tempranas con amputación demostraron que el síndrome de dolor crónico sigue presente incluso después de haber desaparecido la extremidad. Por consiguiente, es importante el diagnóstico precoz, con un tratamiento de prueba cuando sea posible.

10. ¿Qué es el bloqueo del ganglio estrellado?

Hay una serie de ganglios simpáticos a cada lado de la columna vertebral cervical y a ambos lados de las vértebras torácicas. El ganglio estrellado no es tanto una estructura anatómica consistente como un área general en la que los ganglios cervicales inferiores y el primer ganglio torácico están fusionados, o al menos en estrecha proximidad.

Virtualmente, la totalidad de la inervación nerviosa simpática de cabeza y cuello sinapta en el ganglio estrellado o en su proximidad. Una buena porción de la inervación simpática que va a la extremidad superior ipsilateral sinapta también en el ganglio estrellado, y el resto sinapta en ganglios adyacentes. Puede lograrse un bloqueo consistente de la inervación simpática de cabeza, cuello y extremidad superior aplicando una cantidad de anestésico local (5 a 12 ml) en el área del ganglio estrellado. Cuando se utiliza la cantidad apropiada de anestésico local, es común la diseminación a los ganglios adyacentes, lo que lleva a simpatectomía fiable de la extremidad superior.

11. ¿Cómo se lleva a cabo el bloqueo del ganglio estrellado?

La técnica más común para llevar a cabo el bloqueo del ganglio estrellado es un abordaje anterior en el cuello. Se coloca al paciente en posición de decúbito supino y se extiende el cuello lo que tolere el paciente. Después de la preparación antiséptica se introduce una aguja de 3 cm (calibre 22-23) perpendicular a la piel (y perpendicular al suelo) a nivel del cartílago cricoides entre la tráquea y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Se facilita la introducción de la aguja al retraer el músculo esternoicleidomastoideo hacia afuera y palpar la cara anterior de la vértebra C6 con dos dedos, evitando así pinchar la arteria carótida. Se avanza la aguja hasta que se encuentra hueso. Si no se encuentra hueso en esta localización, se retira la aguja hasta los tejidos subcutáneos y se reintroduce en dirección ligeramente caudal o cefálica.

Cuando se encuentra hueso, se retira la aguja aproximadamente 0,5 cm. (Si no se hace este paso, se producirá una mayor incidencia de bloqueo somático de la extremidad superior.) Después de una prueba de aspiración cuidadosa en la que no aparezca sangre o líquido cefalorraquídeo, se introducen de 5 a 12 ml de anestésico local en dosis fraccionadas y se retira la aguja. Dada la estrecha proximidad de estructuras importantes, debe disponerse de un acceso intravenoso y llevar a cabo una monitorización cardiovascular apropiada.

12. ¿Cuáles son las contraindicaciones del bloqueo del ganglio estrellado?

La mayoría de las contraindicaciones del bloqueo del ganglio estrellado son materia de sentido común y son más bien relativas que absolutas. Los pacientes que se hallan sometidos a tratamiento anticoagulante o que toman aspirina a dosis altas tienen un mayor riesgo de sangrado. Una infección local en el sitio de punción propuesto es una contraindicación algo más absoluta. Los pacientes con afección bullosa de los lóbulos superiores del pulmón tienen un mayor riesgo de neumotórax accidental y han de ser abordados con más cautela. Dado que una de las posibles complicaciones del bloqueo del ganglio estrellado es la parálisis de las cuerdas vocales, los pacientes con parálisis contralateral de la cuerda vocal se hallan en riesgo de disfunción severa de vías respiratorias si se paraliza la cuerda vocal ipsilateral. Los pacientes que tienen una anatomía anómala por cirugía previa o lesión presentan una mayor dificultad técnica por las diferencias en las marcas anatómicas. En tales pacientes lo mejor probablemente sea realizar un abordaje con guía radioscópica y contraste o con técnicas alternativas, como la simpatectomía regional intravenosa.

13. ¿Cuáles son los efectos secundarios del bloqueo del ganglio estrellado?

El bloqueo del ganglio estrellado causa parálisis simpática de la cara y extremidad superior ipsilateral. Por consiguiente, un bloqueo satisfactorio produce un síndrome de Horner ipsilateral

(ptosis, miosis y anhidrosis), rubefacción facial y aumento de la temperatura en la extremidad superior. Estos efectos son normales y duran lo que dura el bloqueo. Puede producirse una ligera visión borrosa y sensación de presión alrededor del ojo. Un traumatismo local por el bloqueo o un bloqueo del nervio laríngeo recurrente puede producir ronquera. La hipersensibilidad en el cuello es bastante común, pero es menos probable un hematoma franco. En los casos graves, el hematoma puede amenazar la vía respiratoria.

14. ¿Cuáles son los riesgos del bloqueo del ganglio estrellado?

Un bloqueo inadvertido de los componentes del plexo braquial puede llevar a entumecimiento y debilidad o parálisis de la extremidad superior, ambas temporales en la gran mayoría de los casos. Si se produce alivio del dolor en presencia de bloqueo somático, el síndrome doloroso puede ser debido a una lesión periférica, pero no puede inferirse un origen simpático. Los ejercicios pasivos de amplitud de movimientos de las articulaciones dolorosas pueden ser peligrosos en el bloqueo somático porque el dolor, que puede avisar de una distensión pasiva extrema en una estructura, está bloqueado.

Las complicaciones importantes del bloqueo del ganglio estrellado incluyen punción de la carótida con hematoma y punción de la arteria vertebral. La introducción de cantidades incluso pequeñas de anestésico local en el interior de estas arterias puede llevar a convulsiones (por lo general de breve duración). La introducción de pequeñas cantidades de anestésico local puede llevar a bloqueo neural subaracnoideo alto con parada respiratoria, coma, hipotensión y, en ocasiones, parada cardíaca. También puede producirse una reacción tóxica generalizada con la administración del anestésico local si se introduce con rapidez una cantidad importante del agente local en la circulación. Si la aguja se introduce demasiado en dirección descendente, puede producirse un neumotórax. Las complicaciones tardías incluyen la remota posibilidad de mediastinitis después de punción del esófago y la posibilidad de compromiso tardío de la vía respiratoria por hematoma o traumatismo.

15. ¿De qué modo pueden prevenirse o tratarse las complicaciones mencionadas en las preguntas 13 y 14?

No hay un modo sencillo para evitar las complicaciones de un bloqueo del ganglio estrellado. Puede reducirse la incidencia de complicaciones con una preparación apropiada y experiencia. Sin embargo, puede reducirse desde luego la probabilidad de lesión permanente en el paciente como consecuencia de convulsión, anestesia medular accidental o neumotórax hasta niveles aceptables con una preparación apropiada, que incluyen los siguientes puntos:

1. Efectuar el bloqueo sólo en pacientes en ayunas para evitar la aspiración en caso de pérdida de conocimiento.
2. Efectuar el bloqueo sólo en un marco en el que un anestesista (o un médico de urgencias con excelente capacidad en el manejo de las vías respiratorias) esté inmediatamente disponible para tratar las complicaciones.
3. Comenzar con una vía de soporte vital intravenosa en todo paciente antes de que se intente efectuar el bloqueo, de modo que puedan administrarse sin dilación fármacos en situación de urgencia.
4. Efectuar el bloqueo con monitorización de la presión sanguínea, frecuencia y ritmo cardíacos, y saturación de oxígeno.
5. Administrar oxígeno suplementario a todos los pacientes, o disponer de él inmediatamente en caso de signos de algún problema.
6. Disponer de un carro de emergencia de la vía respiratoria y de fármacos de urgencia disponibles.
7. Considerar seriamente todos los síntomas que refiera el paciente, y tener un elevado índice de sospecha de neumotórax.

16. ¿Cuál es el papel del bloqueo del ganglio estrellado en el tratamiento del SDRC-1?

En casos de sospecha de SDRC-1 de la extremidad superior puede llevarse a cabo un bloqueo inicial con un anestésico local de duración breve, como lidocaína al 1%. Este bloqueo inicial es diagnóstico; su finalidad es determinar si el bloqueo es técnicamente factible, produce bloqueo simpático de la extremidad superior y da lugar a: 1) alivio subjetivo del dolor, 2) aumento en la capacidad funcional de la mano o 3) signos objetivos de mejoría en la exploración y en las pruebas funcionales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Si el primer bloqueo resulta satisfactorio, ya sea subjetiva u objetivamente, una serie de bloqueos puede proporcionar alivio para una fisioterapia apropiada. Después de cada bloqueo, un fisioterapeuta trabaja con el paciente para lograr una mejoría funcional. El tratamiento conductual es un complemento importante al tratamiento.

17. ¿Qué nervio somático tiene más probabilidad de sufrir un bloqueo no intencionado al intentar el bloqueo del ganglio estrellado?

En un abordaje anterior, el ganglio estrellado está situado por delante de los troncos del plexo braquial. El ganglio y el plexo están separados por sólo una capa de fascia en esta localización. Por consiguiente, todos los nervios somáticos formados por las raíces de C5-T1 pueden ser bloqueados de modo inadvertido por los anestésicos que difunden. Si se efectúa el bloqueo ligeramente en sentido cefálico en relación con la localización descrita, puede bloquearse el plexo cervical profundo, con lo que se produce pérdida de sensibilidad en el cuello.

18. ¿De qué otros modos puede inducirse el bloqueo simpático a este nivel? ¿Es un bloqueo del ganglio estrellado el mejor abordaje? Si es así, ¿por qué?

Hay otros abordajes al bloqueo del ganglio estrellado o de la cadena simpática torácica superior. El área, por ejemplo, puede ser abordada desde un plano posterior. Los abordajes distintos al abordaje anterior clásico no tienen puntos fáciles de identificación por palpación, y se recomienda encarecidamente la guía radiográfica.

También puede lograrse el bloqueo simpático de la extremidad superior aislando temporalmente la extremidad superior afectada con un torniquete (inflado por encima de la presión venosa) e inyectando un agente bloqueante del simpático en una vena de la mano. La técnica es similar a la del bloqueo de Bier, método popular para lograr la anestesia regional de la mano. Los problemas con este abordaje incluyen los efectos secundarios del bloqueante del simpático, ya sea porque el torniquete se ha deshinchado accidentalmente o porque sea inevitable alguna desviación del fármaco al compartimento central, incluso con una buena técnica. Los efectos secundarios incluyen hipotensión, náuseas y mareos.

Los fármacos que han sido utilizados para el bloqueo regional simpático por vía intravenosa incluyen reserpina, guanetidina y bretilio.

El abordaje posterior a la cadena simpática es práctico si el abordaje anterior implica un problema anatómico. Puede utilizarse el bloqueo regional simpático por vía intravenosa en pacientes en los que esté contraindicado cualquier bloqueo nervioso, por ejemplo, los pacientes sometidos a anticoagulación. Igualmente, el bloqueo regional simpático por vía intravenosa tiene una mayor duración que un bloqueo neural con anestésico local. En los pacientes sin complicaciones con SDRC-1 definitivo o posible, el bloqueo del ganglio estrellado es la técnica de primera línea.

19. Aparte del SDRC-1, ¿qué otras indicaciones se aceptan para el bloqueo del ganglio estrellado?

El dolor del herpes zóster, así como la neuralgia postherpética de cabeza y cuello en sentido descendente hasta los dermatomas torácicos, puede responder al bloqueo del ganglio estrellado. Un tratamiento enérgico del dolor asociado con un herpes zóster temprano puede prevenir o modificar el desarrollo de la neuralgia postherpética. El denominado síndrome hombro-mano, que es un espectro continuo de problemas que incluyen una disminución de la amplitud de movimientos dolorosa en la extremidad superior después de un accidente cerebrovascular y otros episodios vasculares, puede ser controlado con bloqueo del ganglio estrellado. Puede facilitarse la fisioterapia, al igual que en el clásico SDR.

El dolor de la enfermedad de Paget, el dolor del miembro fantasma y otro dolor asociado con la denervación de la extremidad superior de origen benigno o maligno pueden responder a este bloqueo. El dolor intenso de origen isquémico coronario puede mejorar con el bloqueo del ganglio estrellado y pueden ser tratadas de modo temporal las disritmias asociadas con síndrome de QT prolongado.

En relación con los problemas isquémicos de la extremidad superior, que incluyen aterosclerosis y microembolia, puede mejorarse la perfusión con bloqueos del ganglio estrellado. También puede responder el dolor isquémico asociado con la esclerodermia, enfermedad de Raynaud aislada y otras afecciones vasoespásticas.

20. ¿De qué opciones se dispone si se obtiene un alivio temporal del dolor después de un bloqueo repetido del ganglio estrellado?

Si se obtiene un alivio del dolor significativo pero transitorio después de bloqueos del ganglio estrellado, puede llevarse a cabo una denervación más permanente por radiofrecuencia del ganglio estrellado. Sin embargo, dada la estrecha proximidad a otras estructuras neurales y vasos, hemos observado que una radiofrecuencia pulsada a bajas temperaturas es más segura y de una eficacia similar. También debe efectuarse bajo guía radioscópica y confirmación.

21. ¿De qué modo difiere el tratamiento del SDRC-1 de la extremidad inferior del tratamiento del SDRC-1 de la extremidad superior? ¿Qué alternativa importante al clásico bloqueo simpático es más práctica en el SDRC-1 de la extremidad inferior que en el de la extremidad superior?

En principio, el SDRC-1 de la extremidad inferior se aborda con el mismo tipo de algoritmo que el SDRC-1 de la extremidad superior. El bloqueo de primera línea utilizado es el bloqueo simpático lumbar (v. preguntas 22 y 23). El requerimiento de un abordaje multidisciplinario, incluida la medicina conductual y la fisioterapia, es idéntico al tratamiento del SDRC-1 de la extremidad superior.

La introducción de concentraciones muy diluidas de anestésicos locales en el espacio epidural puede producir un bloqueo simpático y analgesia sin inducir un bloqueo sensitivo y motor. La ruta epidural cervical es una alternativa viable para la inducción de bloqueo simpático de la extremidad superior, y la ruta epidural lumbar es eficaz para el bloqueo simpático de la extremidad inferior. Sin embargo, una epidural lumbar es técnicamente más fácil que una epidural cervical, con un menor número de complicaciones potenciales.

Una ventaja importante de la ruta epidural lumbar para el tratamiento del SDRC-1 de la extremidad inferior es que puede insertarse un catéter epidural de modo ambulatorio y dejarlo en su lugar durante varios días. Por consiguiente, es más fácil efectuar un bloqueo repetido para facilitar el tratamiento más o menos diariamente.

Cuando se utiliza la ruta epidural para lograr un bloqueo simpático, el alivio del dolor es inespecífico, porque las concentraciones del anestésico local pueden inducir analgesia somática además del bloqueo simpático. Desde un punto de vista diagnóstico no se puede concluir que el origen del dolor sea solamente simpático si se consigue un bloqueo somático.

La opción de un bloqueo simpático regional por vía intravenosa con una técnica de Bier es igualmente práctica para la extremidad inferior. Considerando el volumen relativamente mayor de capacitancia venosa en la extremidad inferior, debe emplearse un mayor volumen que en el mismo bloqueo de la extremidad superior.

22. ¿Qué marcas anatómicas son útiles cuando se lleva a cabo un bloqueo simpático en la región lumbar?

La cadena simpática lumbar consta de nervios simpáticos presinápticos y postsinápticos y ganglios en estrecha asociación con los cuerpos de las vértebras lumbares; se hallan situados en la parte anteroexterna de los cuerpos vertebrales, a ambos lados. Por consiguiente, los propios cuerpos vertebrales son la mejor marca anatómica.

23. ¿Cómo se lleva a cabo un bloqueo simpático en la región lumbar?

En un abordaje común para llevar a cabo un bloqueo simpático lumbar se posiciona al paciente en decúbito prono, con una almohada debajo del abdomen. Se establecen las necesarias precauciones (incluida una vía intravenosa y una monitorización apropiada). Se identifican las apófisis espinosas de L3 y se marcan. El punto de entrada de la aguja es 7 a 9 cm por fuera de la línea media a nivel de L3.

Una vez se ha preparado el área, se eleva un habón con anestésico local. A continuación se introduce una aguja en estilete de al menos 12 cm de longitud (calibre 21-22, preferiblemente marcado en centímetros) en el punto anterior hacia la línea media, formando un ángulo de 45 grados con la piel. Se avanza la aguja mientras que la persona que inyecta el anestésico mantiene contacto verbal con el paciente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Hay tres posibles desenlaces. 1) En caso de producirse parestesias, probablemente la aguja se ha introducido en el plexo lumbar dentro del músculo iliopsoas. En este caso se retira la aguja hasta la piel y se vuelve a dirigir. Puede que la aguja esté demasiado lateral y haya que reintroducirla 1 o 2 cm más medialmente. 2) Otra posibilidad es que tal vez se haya utilizado un ángulo poco profundo. Si se encuentra hueso a una distancia de 3 a 5 cm, la aguja está en una apófisis transversa. Se retira hasta la piel y se vuelve a dirigir la aguja hacia arriba o hacia abajo. 3) El punto deseado es el encuentro de hueso a una profundidad de 8 a 11 cm. Este hueso es el cuerpo vertebral. En este punto, el médico que inyecta el anestésico debe anotar la profundidad de la inserción, retirarla hasta la piel y redirigirla con un ángulo ligeramente mayor. Se repite este paso hasta que no se encuentra hueso a una profundidad de 2 cm más allá del punto de encuentro original, o hasta que se pueda fácilmente «abandonar» el hueso y avanzar la aguja 1 o 2 cm. Cuando la aguja está en la posición apropiada, debe haber poca resistencia al avance de la aguja o a la inyección.

Después de una aspiración cuidadosa se inyecta una dosis de prueba de 3 ml de anestésico local. Si después de varios minutos no hay datos de bloqueo medular o de síntomas sistémicos, se inyecta una cantidad de 12 a 20 ml del anestésico local con incrementos de 5 ml con aspiración repetida y contacto verbal con el paciente. Son apropiados para el bloqueo lumbar los mismos agentes utilizados en el bloqueo del ganglio estrellado. Entre las variaciones de esta técnica figuran unos puntos de entrada más mediales y técnicas con agujas múltiples.

24. ¿Cómo se lleva a cabo el bloqueo simpático lumbar con radioscopia? ¿Cuáles son las ventajas?

Con frecuencia se utiliza la guía radioscópica para facilitar el bloqueo simpático lumbar porque puede comprobarse la posición de la aguja durante el procedimiento y puede confirmarse la posición final de la aguja. Es probable que se puedan reducir al mínimo las complicaciones con esta técnica en manos experimentadas. Una vez se ha obtenido la posición deseada de la aguja bajo imagen radioscópica, se inyecta también contraste para confirmar la diseminación por delante del músculo iliopsoas en el espacio retroperitoneal. El material de contraste debe diseminarse longitudinalmente (hacia arriba y hacia abajo) a lo largo de la cara anteroexterna de los cuerpos vertebrales.

25. ¿Cuál es el nervio que con mayor probabilidad puede resultar bloqueado de modo no intencionado durante un intento de bloqueo simpático lumbar?

El nervio somático con mayor probabilidad de ser bloqueado de modo no intencionado durante un intento de bloqueo simpático lumbar es parte del plexo lumbar en la matriz del psoas. Si se produce este hecho y se consigue alivio del dolor, se puede concluir automáticamente que el dolor es de mediación simpática. También son posibles bloqueos accidentales epidural y medular.

26. ¿Cuáles son las complicaciones más importantes del bloqueo simpático lumbar?

La letanía de problemas posibles con el bloqueo simpático lumbar es en cierto modo similar a la que se produce en el bloqueo del ganglio estrellado. La buena nueva es que quedan fuera del cuadro las complicaciones de las vías respiratorias, las complicaciones mediastínicas y un traumatismo pleural.

Los problemas comunes incluyen molestias por la introducción de la aguja, hematoma y parestesias persistentes (que, por lo general, se resuelven en días o semanas). Las complicaciones potencialmente serias afectan a la proximidad del área diana con el espacio epidural, espacio subaracnoideo y la aorta o la vena cava (en caso de una inserción más alta o de bifurcación de asentamiento bajo) o vasos ilíacos.

No debe resultar catastrófica la inyección accidental de 12 a 20 ml de anestésico local en el espacio epidural. Se produce un bloqueo epidural normal; el paciente ha de ser monitorizado por si se produjese un bloqueo alto y un bloqueo simpático mayor con inestabilidad hemodinámica.

La inyección accidental de 3 ml de una dosis de prueba de anestésico local en el espacio subaracnoideo da lugar a bloqueo medular, con implicaciones similares a las de un bloqueo epidural. La introducción de mucho más de 3 ml da lugar a un bloqueo medular alto o total con apnea, pérdida del conocimiento e hipotensión profunda con colapso vascular.

De modo similar, la inyección accidental de 3 a 4 ml (p. ej., 60 a 80 mg de lidocaína o 5 a 10 mg de bupivacaína) de la mayoría de las mezclas anestésicas locales directamente intravascular da

lugar a síntomas tóxicos leves, mientras que si las dosis son mayores puede originar manifestaciones tóxicas importantes tales como convulsiones y parada cardíaca.

27. ¿De qué modo se pueden tratar o prevenir las complicaciones del bloqueo simpático lumbar?

En todos los bloqueos es obligatoria una cuidadosa aspiración de sangre o de líquido cefalorraquídeo, así como la inyección incremental con una cuidadosa observación del paciente. Lamentablemente, estas precauciones no previenen todas las complicaciones mencionadas.

28. ¿Por qué razones puede no mejorar un bloqueo simpático los signos y síntomas del SDRC-1?

Suponiendo que sea correcto el diagnóstico de SDRC-1, un bloqueo simpático puede no llegar a aliviar los síntomas si técnicamente fue inadecuado, si la afección se halla ya en estado bastante avanzado o centralizado en la médula espinal o en el cerebro, o si hay factores que puedan confundir, tales como un daño significativo en nervios periféricos. Esta última afección, denominada causalgia en la literatura antigua, se conoce en la actualidad como SDRC-2.

29. ¿De qué modo puede decidirse cuál de los factores de la pregunta 28 es activo en un paciente dado?

Si no parece que un bloqueo simpático sea eficaz, se debe realizar una determinación objetiva para demostrar una disminución en la actividad simpática de la extremidad afectada. Un aumento en la temperatura cutánea determinada mediante sonda termosensible o termografía puede resultar de utilidad. Si no se demuestra una simpatectomía, merece la pena intentarlo de nuevo otro día, quizá con un mayor volumen de anestésico local o con un abordaje ligeramente diferente (con una dirección de la aguja más en sentido cefálico o caudal). Si se demuestra que un bloqueo que no produce alivio produce simpatectomía de la extremidad, hay que alentar al paciente a someterse a un segundo intento. La mayoría de los pacientes que han sido sometidos de modo satisfactorio a una serie de bloqueos manifiestan que algunos intentos no fueron tan eficaces como otros.

En ocasiones, el diagnóstico de SDRC-1 es difícil de aclarar. Si una serie de dos bloqueos simpáticos fracasa completamente en aliviar síntomas, y si se demostró que los bloqueos sí consiguieron la simpactectomía del área afectada, probablemente el dolor no está mediado por el simpático. Sin embargo, en ausencia de otro diagnóstico, el tipo de programa multidisciplinario empleado en el SDRC-1 puede ser aún la mejor esperanza del paciente. Se pueden utilizar futuros bloqueos sensitivos sencillamente para facilitar la analgesia y una amplitud de movimientos.

30. ¿De qué modo puede determinarse clínicamente el bloqueo simpático de una extremidad?

Al comienzo del SDRC-1, la vasculatura inervada por los nervios simpáticos hiperactivos debe permanecer reactiva, es decir, capaz de dilatarse si se invierte el estímulo simpático. Es ésta la base teórica para el bloqueo simpático. Las determinaciones más claras para confirmar la eficacia de un bloqueo se relacionan con la temperatura y el flujo sanguíneo.

Extraer una información útil de un bloqueo simpático diagnóstico es mucho más complejo que una única determinación objetiva. La gama completa de las consideraciones neuroanatómicas y psicológicas en el dolor crónico influyen sobre lo que sucede después de haberse producido un bloqueo.

31. ¿De qué modo puede ser medido clínicamente el bloqueo simpático de una extremidad?

La determinación más sencilla del bloqueo simpático de una extremidad, y la que se utiliza de modo más generalizado, es poner sondas termométricas en la parte distal de la extremidad afectada y en la extremidad contralateral sana. La respuesta más tranquilizadora es una menor temperatura basal en el lado afectado (en comparación con el lado sano), que se eleva 28 Kelvin a los 20 minutos del bloqueo neural. El problema con esta determinación es que es inespecífica y que carece de sensibilidad. Puede no haber una diferencia basal entre los dos lados, y la temperatura de la superficie puede ser un mal reflejo de la temperatura tisular por muchas razones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Si se tiene suerte, las venas de la extremidad distal se volverán más prominentes después del bloqueo. Esta observación, no obstante, es difícilmente cuantificable o incluso objetiva. En el SDRC-1 clásico, un aumento de la actividad simpática lleva a un aumento en la producción de sudor. Un número de pruebas, algunas basadas en la determinación seriada con papeles indicadores, cuantifican una disminución en la producción de sudor después de un bloqueo simpático satisfactorio. La prueba cuantitativa del reflejo axónico sudomotor (QSART) es más específica, pero más difícil.

El reflejo psicogalvánico es un cambio en la conductividad de la piel que se produce de modo secundario a una estimulación súbita de los órganos sensitivos especiales. Se piensa que está mediado por cambios vasomotores y disminuye después de un bloqueo simpático. Puede determinarse este bloqueo por un simple osciloscopio, como un monitor electrocardiográfico.

Las determinaciones pletismográficas del flujo de sangre pulsátil deben aumentar después de un bloqueo satisfactorio. La termografía, una modalidad elegante de demostrar cambios en la actividad simpática, se utiliza en algunas clínicas del dolor.

32. ¿Qué es el plexo celíaco?

El plexo celíaco es una serie de ganglios que rodean la arteria celíaca inmediatamente por delante de la aorta. La inervación simpática de las vísceras abdominales se origina con otros nervios simpáticos pero no sinaptan en la cadena simpática. Los nervios simpáticos salen de la cadena simpática como nervios esplácnicos para sinaptar en un número de ganglios. La mayoría de ellos se hallan laxamente asociados en el plexo celíaco. La mayor parte de la inervación nociceptiva aferente de las estructuras viscerales del abdomen viaja en estrecha asociación con el plexo celíaco. Por consiguiente, al bloquear el plexo celíaco se puede interrumpir la nocicepción procedente de las vísceras y afectar también a cualquier dolor de mediación simpática en esta área.

33. ¿Qué órganos son inervados por el plexo celíaco?

El plexo celíaco inerva la parte inferior del esófago, el estómago, intestino delgado e intestino grueso hasta la flexura esplénica, epiplón, hígado, vías biliares, páncreas, glándulas suprarrenales y riñones. La cápsula del hígado no está cubierta por el plexo celíaco y, por tanto, el dolor resultante de enfermedad metastásica que causa distensión de la cápsula hepática no es interrumpido después de un bloqueo del plexo celíaco.

34. ¿De qué modo se efectúa el bloqueo del plexo celíaco? ¿Cuáles son los riesgos?

Al igual que con otros bloqueos simpáticos, son posibles numerosos abordajes cuando se efectúa un bloqueo del plexo celíaco. El más común es un abordaje posterior, que tiene un principio similar al bloqueo del plexo lumbar. Se coloca al paciente en decúbito prono con una almohada debajo del abdomen. Se asegura un acceso intravenoso y se establece una monitorización apropiada.

La aguja utilizada es una aguja de calibre 21 o 22, en forma de estilete, de al menos 12 a 15 cm de longitud, preferiblemente con las distancias marcadas en centímetros. El punto de entrada está 7 a 8 cm por fuera de la línea media. El punto de comienzo exacto está inmediatamente debajo del extremo de la duodécima costilla y por fuera de la apófisis espinosa de la vértebra T12. Después de la infiltración local en el punto de entrada, se avanza la aguja hacia la línea media, formando un ángulo de 45 grados con la horizontal en el plano transversal. Se busca el cuerpo vertebral a una profundidad de 10 a 12 cm. El hueso que se encuentra a los 5 a 6 cm es probablemente la apófisis transversa. En este caso, se retira la aguja hasta el tejido subcutáneo y se dirige hacia arriba o hacia abajo. En vista de la anatomía, la dirección superior es una mejor opción. Si no se encuentra hueso a los 13 cm más o menos, se retira la aguja hasta el tejido subcutáneo y se disminuye ligeramente el ángulo con la horizontal.

Lo ideal es encontrar hueso tal como se ha descrito. Cuando es así, se intenta redirigir la aguja hacia adelante (mayor ángulo) y «abandonar» el cuerpo vertebral. A continuación se siente un chasquido cuando se avanza la aguja 2 cm. En este punto se efectúan pruebas de aspiración y se activa el bloqueo.

Con una aguja de calibre más pequeño (p. ej., más maleable) hay menor capacidad de abandonar la vértebra y es más probable que se tenga que retirar y redirigir. Sin embargo, unas agujas más pequeñas pueden hacer menos daño si penetran en estructuras vitales.

Cuando se cree que la aguja está correctamente colocada, se lleva a cabo una dosis de prueba, tal como se ha descrito en la pregunta 23 en relación con el bloqueo simpático lumbar. Si parece que la prueba es negativa, se inyecta la mezcla de anestésico local. Pueden requerirse grandes volúmenes debido a la extensión de la estructura anatómica poco definida; 15 ml es lo mínimo. El agente local puede ser bupivacaína, 0,25 a 0,5%, con o sin epinefrina, 2 a 5 mg/ml. En los bloqueos de seguimiento, se utiliza con frecuencia una mezcla neurolítica.

35. ¿Qué tipo de guía puede utilizarse para el bloqueo del plexo celíaco? ¿Cuándo se requiere dicha guía?

Puede efectuarse el bloqueo del plexo celíaco con guía radioscópica o por tomografía computarizada (TC). Se requiere guía cuando la anatomía está distorsionada por enfermedad o hábito corporal. Se sugiere una colocación apropiada de la aguja mediante un patrón característico de diseminación del bolo de contraste.

36. ¿Cuáles son los riesgos del bloqueo del plexo celíaco?

Los riesgos y complicaciones del bloqueo del plexo celíaco son similares a los del bloqueo simpático lumbar. La aorta, por supuesto, está en estrecha proximidad al plexo celíaco. La penetración aórtica no debe ser catastrófica, excluyendo coagulopatía o aterosclerosis grave. Sin embargo, no se quiere inyectar sustancias terapéuticas en la aorta. La clave son unas pruebas de aspiración frecuentes.

37. ¿Cuál es el problema clínico en el tratamiento del dolor del carcinoma pancreático? ¿Cuál es el papel del bloqueo del plexo celíaco con anestésico local? ¿Qué otros abordajes pueden ser de utilidad?

El dolor por carcinoma pancreático puede tener numerosos orígenes: invasión y destrucción del sistema de conductos pancreáticos; efecto de masa; invasión de estructuras vecinas, incluidos nervios, y diversos grados de obstrucción intestinal. Aunque los opiáceos sistémicos suelen ser la primera modalidad utilizada, pueden volverse ineficaces o causar efectos secundarios intolerables.

Muchos bloqueos nerviosos tienen como objetivo el dolor del carcinoma pancreático, que incluyen el bloqueo epidural, bloqueo subaracnoideo y bloqueo del plexo celíaco.

El bloqueo celíaco es particularmente atractivo porque es eficaz y porque pueden liberarse agentes neurolíticos en el plexo celíaco con un riesgo relativamente bajo de neurólisis somática. Los bloqueos subaracnoideo y epidural, cuando están indicados para este tipo de dolor, se utilizan para administrar opioides, con o sin dosis bajas de anestésico local. Tal tratamiento puede no ser completamente eficaz para el dolor visceral, que es mediado por vías muy diferentes a las del dolor somático. El bloqueo neurolítico subaracnoideo o epidural es menos práctico para esta indicación.

La otra ventaja del bloqueo del plexo celíaco es que la duración habitual del efecto (semanas a meses) coincide con la lamentablemente corta duración de vida del paciente. En caso necesario, puede efectuarse un segundo bloqueo semanas a meses después del primer bloqueo. Aunque los pacientes tienen con frecuencia una duración de vida esperada de semanas a meses después del diagnóstico, se hallan alerta hasta el final. Liberar al paciente de un dolor significativo y preservar el estado de alerta son servicios reales.

El papel del bloqueo del plexo celíaco con anestésico local para esta indicación es diagnóstico. Si un bloqueo con bupivacaína, 0,25 a 0,5%, alivia el dolor, es probable que un bloqueo neurolítico proporcione un alivio prolongado.

38. ¿En qué otras afecciones dolorosas puede desempeñar un papel el bloqueo del plexo celíaco?

El bloqueo del plexo celíaco es potencialmente útil para cualquier afección dolorosa de las vísceras abdominales, incluidos tumores malignos y dolor benigno como el que se asocia con pancreatitis crónica. Puede utilizarse el bloqueo del plexo celíaco con anestésico local como maniobra diagnóstica para afecciones abdominales dolorosas. Una afección que se origina en las vísceras o que implique un dolor de mediación simpática puede aliviarse con un bloqueo celíaco. El dolor que se origina en estructuras musculoesqueléticas o neurales no es aliviado.

El bloqueo del plexo celíaco con anestésico local tiene un papel potencial pero limitado en el tratamiento de la anestesia quirúrgica y el dolor. El bloqueo puede suplementar el bloqueo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

neuroaxial y permitir que se lleven a cabo varios procedimientos en la parte superior del abdomen sin anestesia general. El bloqueo del plexo celíaco se utilizaba en algunos centros en la colecistectomía cuando era común la colecistectomía abierta.

39. ¿Cuáles son los problemas potenciales con el empleo del bloqueo del plexo celíaco en el tratamiento de un dolor benigno?

Al igual que sucede con muchos síndromes de dolor crónico, hay que considerar la presencia de disfunción conductual asociada significativa. Al igual que en la mayoría de los síndromes de dolor crónico, es probable que exista una disfunción conductual asociada significativa. Si es eficaz un bloqueo del plexo celíaco con anestésico local, puede considerarse un bloqueo neurolítico celíaco. Los problemas son dos. Primero, el efecto analgésico es con frecuencia temporal, y no se sabe cuántas veces puede llevarse a cabo con seguridad dicho procedimiento. Aun así, unas semanas a meses de alivio pueden ayudar a romper el ciclo del dolor crónico y permitir que surtan efecto otras modalidades.

El segundo problema es la pérdida de una señal potencial de que algo está mal. Los pacientes con dolor abdominal crónico benigno pueden estar sujetos a catástrofes intraabdominales tales como perforaciones y obstrucciones del tracto gastrointestinal. Obviamente, el tiempo es la esencia del diagnóstico y del tratamiento de tales problemas. Si se pierde el potencial de sentir el dolor visceral, tales afecciones pueden progresar hasta que disminuyan las probabilidades de supervivencia del paciente. Es éste un problema particular si la causa del dolor es una pancreatitis alcohólica. Un paciente alcohólico puede ser menos fiable en notar y describir otros signos de una urgencia quirúrgica, como vómitos y dolor abdominal.

40. ¿De qué modo puede decidirse el lado del bloqueo cuando se utiliza el bloqueo del plexo celíaco?

El plexo celíaco no es una estructura lateralizada, sino una estructura difusa. Para un bloqueo diagnóstico, es aceptable bloquear desde un lado. Si el resultado es malo, puede intentarse un nuevo bloqueo con colocación de agujas en ambos lados. Para un bloqueo neurolítico, se lleva a cabo a veces una colocación de dos agujas en ambos lados con el fin de obtener la mejor diseminación sin excesivo volumen del agente neurolítico. Sin embargo, cuando se lleva a cabo el bloqueo con asistencia radiográfica, puede llevarse a cabo el bloqueo neurolítico incluso con una aguja.

41. ¿Cuál es el reto clínico en el tratamiento del dolor pélvico maligno intenso? ¿Cuál es el papel del bloqueo simpático?

Diversos cánceres de los órganos reproductores y del tracto gastrointestinal inferior pueden causar dolor pélvico intenso. Cuando los analgésicos orales no llegan a controlar el dolor y hay que recurrir a bloqueos nerviosos, las opciones son opioides medulares o epidurales continuos, con o sin anestésicos locales, y diversos procedimientos neuroablativos. Todas estas opciones proporcionan unos resultados excelentes en pacientes bien seleccionados; sin embargo, son muy invasivas. Además, no son ideales los procedimientos neurodestructivos; en ocasiones dan lugar a bloqueo somático, que puede producir mucha angustia en un paciente terminalmente enfermo que desea mantener la máxima función posible durante el mayor tiempo posible. El otro lado de la moneda es que los procedimientos neurodestructivos no son tan permanentes como parece. La esperanza de vida de algunos pacientes con infiltración maligna de la pelvis puede ser de meses e incluso de años.

De los muchos procesos patológicos de dolor pélvico, la invasión y destrucción nerviosa son prominentes. Cuando el dolor es de mediación simpática, una simple serie de bloqueos puede evitar la necesidad de más procedimientos invasivos.

42. ¿Cómo se lleva a cabo un bloqueo del plexo hipogástrico?

El plexo hipogástrico es una serie de nervios situados por delante de las vértebras lumbares inferiores que luego se ramifican en un número de plexos menores en la pelvis. Este sistema pléxico contiene principalmente nervios posganglionares simpáticos y fibras aferentes.

Aunque quedan fuera de la intención de este capítulo los detalles de este bloqueo, los diversos componentes del plexo hipogástrico pueden ser bloqueados con el paciente en posición de decúbito prono. Por lo general, se requiere asistencia radioscópica porque el bloqueo del plexo hipogástrico

no tiene un criterio de valoración palpable. El abordaje clásico no es muy diferente al utilizado en el bloqueo lumbar simpático; se lleva a cabo el bloqueo del plexo hipogástrico por fuera de la vértebra L5. Se dirige la aguja en dirección caudal, y el objetivo es colocarla por delante de la unión lumbosacra. Una apropiada colocación de la aguja da un cuadro consistente en la radioscopia y puede confirmarse por inyección de contraste, que muestra un patrón de diseminación característico.

43. Casi todas las indicaciones para el bloqueo simpático son problemas crónicos. ¿Por qué, entonces, se llevan a cabo bloqueos simpáticos con anestésico local, cuyo efecto desaparece a las pocas horas del procedimiento?

Se lleva a cabo un bloqueo neural simpático con anestésico local para efectuar un diagnóstico, interrumpir un ciclo de dolor o facilitar otras intervenciones. Cuando se planifica el tratamiento de un problema de dolor crónico mal definido e inespecífico, puede alterarse el plan de tratamiento a tenor de la respuesta a un bloqueo simpático.

Por ejemplo, si un dolor de pie atípico de comienzo relativamente reciente responde a un bloqueo lumbar simpático con anestésico local, es aceptable proceder con un protocolo aceptado de SDRC-1. De nuevo, lo más frecuente es que se trate de un protocolo multidisciplinario que implica una serie de bloqueos, fisioterapia, tratamiento conductual y quizá inyecciones intravenosas con simpaticolíticos. Si, en el mismo paciente, un bloqueo simpático produce una buena documentación de efecto simpaticolítico pero no alivio, se planifican nuevas opciones de tratamiento en otras direcciones.

44. ¿Cuándo son beneficiosos los bloqueos repetidos?

El empleo más común de los bloqueos repetidos es facilitar la fisioterapia. Es éste el modo clásico del tratamiento del SDRC-1, pero también es apropiado para otras muchas afecciones dolorosas. Durante el período efectivo del bloqueo, pueden llevarse a cabo ejercicios de estiramiento y de amplitud de movimientos con menos molestias. Es esencial un equipo de trabajo para coordinar el bloqueo con el tratamiento. Más allá del reto obvio de asegurarse de que se ha programado una cita para tratamiento durante el período efectivo del bloqueo, es esencial una comprensión mutua del diagnóstico. Además, insistimos en que debe quedar implicado en el ejercicio un fisioterapeuta o terapeuta ocupacional plenamente certificado. Dependiendo del diagnóstico, el tratamiento llevado a cabo por un individuo sin experiencia puede forzar demasiado al paciente y hacer más mal que bien.

45. ¿De qué modo afectan las expectativas del paciente con respecto al bloqueo a la relación entre el médico y el paciente?

El bloqueo neural con anestésico local casi nunca cura un problema de dolor por sí mismo. Si el bloqueo es para cumplir su finalidad como adjunto del plan de cuidados multidisciplinarios, las expectativas del paciente en relación con el bloqueo han de ser realistas. Si los pacientes esperan que un bloqueo sea curativo y luego sienten que son remitidos a tratamiento conductual cuando no es curativo, es inevitable una cierta pérdida de esperanza y de confianza.

PUNTOS CLAVE

1. Puede utilizarse el bloqueo simpático para diferenciar entre el «dolor de mediación simpática» y el «dolor de independencia simpática».
2. Si se obtiene alivio temporal del dolor con bloqueo del ganglio estrellado con anestésico local, puede obtenerse un alivio más prolongado con empleo de técnicas de radiofrecuencia.
3. Puede utilizarse el bloqueo del plexo celíaco para tratar el dolor del cáncer pancreático.
4. El bloqueo del plexo celíaco debe utilizarse sólo para tratar un dolor de origen no oncológico en circunstancias excepcionales, porque el bloqueo neural producido puede enmascarar otras catástrofes gastrointestinales.
5. Se deben utilizar bloqueos de nervios simpáticos como parte de un tratamiento multimodal del dolor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Bell S, Cole R, Robert-Thomason IC: Coeliac plexus block for control of pain in chronic pancreatitis, *BMJ* 281: 1604, 1980.
2. Bonica JJ: Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. In Bonica JJ, editor: *The management of pain*, 2nd ed, Philadelphia, 1990, Lea & Febiger, pp 220-243.
3. Brown DL, Bulley TK, Uiel EL: Neurolytic celiac plexus block for pancreatic cancer pain, *Anesth Analg* 66: 869-873, 1987.
4. Ebert TJ, Kettler RE: Autonomic nervous system and sympathetic blockade. In Kirby RR, Gravenstein N, Lobato E, Gravenstein JS, editors: *Clinical anesthesia of practice*, 2nd ed, Philadelphia, 2002, WB Saunders, pp 512-526.
5. Glynn CJ, Basedow RW, Walsh JA: Pain relief following postganglionic sympathetic blockade with IV guanethidine, *Br J Anaesth* 53:1297-1302, 1981.
6. Moore DC, Bush WH, Burnett LL: Celiac plexus blockade: a roentgenographic, anatomic study of technique and spread of solution in patients and corpses, *Anesth Analg* 60:369-379, 1981.
7. Patt RB, Cousins MJ: Techniques for neurolytic neural blockade. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors: *Neural blockade*, Philadelphia, 1998, JB Lippincott, pp 1007-1061.
8. Plancarte R, et al: Hypogastric plexus block: retroperitoneal approach, *Anesthesiology* 71:A739, 1989.
9. Plancarte R, Velazquez R, Patt RB: Neurolytic blocks of the sympathetic axis. In Patty RB, editor: *Cancer pain*, Philadelphia, 1993, JB Lippincott, pp 384-420.
10. Roberts WJ: A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains, *Pain* 24:297-311, 1986.
11. Rocco AG, Palomgi D, Raeke D: Anatomy of the lumbar sympathetic chain, *Reg Anesth* 20:13-19, 1995.
12. Waldmab SD: Avoiding complications when performing celiac plexus block, *Pain Clinic* 6:62-63, 1993.
13. Wenger C, Christopher C: Radiofrequency lesions for the treatment of spinal pain, *Pain Digest* 8:1-16, 1998.

CAPÍTULO 41

OPIOIDES INTRAMEDULARES

Zahid H. Bajwa, MD; Stephen A. Cohen, MD, MBA; Carol A. Warfield, MD, y Gary McCleane, MD

1. ¿Qué se entiende por opioide intramedular?

El término *opioide intramedular* hace referencia a la aplicación de medicaciones opioideas en estrecha proximidad a la médula espinal en contraste con la administración sistémica (oral, intramuscular, intravenosa). Mientras que los opioides intramedulares actúan principalmente sobre la médula espinal, se ha demostrado que el sitio de acción primario de los opioides sistémicos son los receptores supramedulares del cerebro.

2. ¿Cómo se administran los opioides intramedulares?

Los opioides intramedulares pueden inyectarse en el espacio epidural (fuera de la duramadre) o en el interior del espacio intratecal (subaracnoideo o medular). Cualquiera de los métodos puede ser con una única inyección o de modo continuo. En la administración de una sola inyección, se retira la aguja medular o epidural después de la inyección. En la administración continua, se coloca un pequeño catéter, y se administra el medicamento a través del catéter. A continuación, se pueden administrar los fármacos por bolo intermitente o por un dispositivo de infusión continua.

3. ¿Desde cuándo se están utilizando los opioides intramedulares?

En 1855, la aguja de Wood permitió la primera administración parenteral de morfina. Sin embargo, no fue sino hasta 1979 en que Wang, Nauss y Thomas describieron el primer estudio en humanos en el que demostraron la aplicación intratecal segura y efectiva de morfina. Behar y cols. describieron poco después las aplicaciones epidurales.

4. ¿Cuál es la base teórica para el empleo de opioides intramedulares?

Los estímulos nociceptivos (es decir, dolorosos) viajan hasta la médula espinal a través de las fibras aferentes primarias, fibras A-delta y fibras C. Estas fibras se sinapsan con neuronas de segundo orden en el asta dorsal de la médula espinal. Desde allí, los estímulos nociceptivos son transmitidos a los centros supramedulares del cerebro por los tractos ascendentes.

La teoría del control portal de Melzack y Wall proponía que las interneuronas del asta posterior actúan modulando los estímulos nociceptivos. Postulaban que se podía abrir y cerrar puertas por la estimulación e inhibición a través de las interneuronas de la médula espinal. Posteriormente se determinó que estas interneuronas se hallan situadas en la sustancia gelatinosa. Los opioides medulares ejercen sus efectos inhibidores primarios en la sustancia gelatinosa (lámina II) del asta posterior.

5. ¿De qué datos se dispone sobre la acción de los opioides en la sustancia gelatinosa?

Los datos de iontoforesis, microinyección y fijación de membrana han demostrado que la sustancia gelatinosa es el principal sitio de acción de los opioides intramedulares. Los estudios radioautográficos han confirmado la presencia de una unión específica de los opioides en la sustancia gelatinosa. El mecanismo en la sustancia gelatinosa es la inhibición presináptica de la liberación de neurotransmisores, aunque probablemente los efectos postsinápticos desempeñan un papel.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

6. ¿De qué modo alcanzan los opioides la sustancia gelatinosa?

Una vez administrados, los opioides subaracnoideos alcanzan la médula espinal por dos mecanismos: 1) diseminación directa desde el líquido cefalorraquídeo (LCR) y 2) absorción vascular a partir del LCR, siendo posteriormente liberados a la médula espinal. En las rutas epidurales los opioides se introducen en el LCR por diseminación directa a través del manguito dural y luego alcanzan la médula por los dos mecanismos arriba descritos. También se produce una absorción vascular desde el espacio epidural con la posterior liberación a la médula espinal.

7. ¿Qué propiedades específicas de la molécula opioide desempeñan un papel al alcanzar el asta dorsal?

Varias propiedades farmacocinéticas determinan el grado en que los opioides intramedulares alcanzan el asta dorsal: liposolubilidad, peso molecular y forma, área de superficie expuesta (es decir «diseminación») (fig. 41-1) y vía de administración (epidural o subaracnoidea). Parece que la propiedad más importante de éstas es el peso molecular.

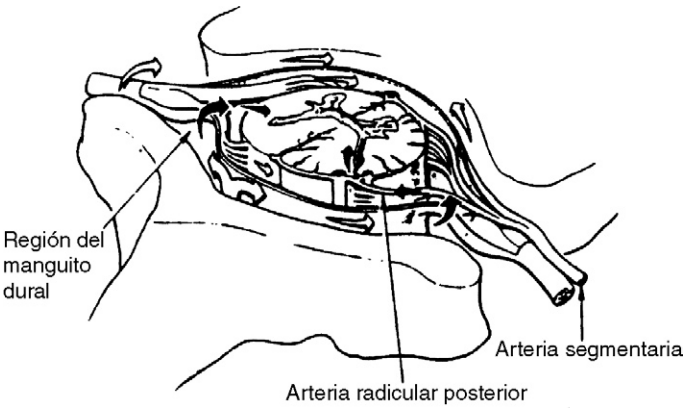


Figura 41-1. Sección transversal que representa la diseminación de opioides en el espacio dural *(flechas blancas)* y en la médula espinal y líquido cefalorraquídeo *(flechas negras).* (De Cousins M, Bridenbaugh P, editores: *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain,* Filadelfia, 1998, JB Lippincott, con autorización.)

8. ¿Son todos los opioides iguales?

No. La propiedad más útil para clasificar los opioides intramedulares es su liposolubilidad. Los opioides pueden dividirse en dos clases: lipofílicos (liposolubles) o hidrófilos (insolubles en lípidos). Entre los ejemplos de opioides lipofílicos figuran el fentanilo, sufentanilo y meperidina. La morfina y la hidromorfona son hidrófilos. El coeficiente de partición octanol:agua es el estándar para clasificar y comparar la lipofilia (tabla 41-1).

TABLA 41-1. COEFICIENTES RELATIVOS OCTANOL:AGUA (EN COMPARACIÓN CON LA MORFINA)

Opioide	O:A
Morfina	1
Hidromorfona	4
Meperidina	40
Fentanilo	400
Sufentanilo	1.600

9. ¿Qué papel farmacodinámico desempeña la lipofilia?

Una mayor liposolubilidad disminuye el tiempo requerido para la transferencia del fármaco a través de las barreras lipídicas (vasos sanguíneos, membranas celulares). Clínicamente se traduce en un comienzo más rápido, menor duración de acción después de la administración medular, mayores dosis equianalgésicas y mayor incidencia de efectos secundarios sistémicos.

10. ¿Por qué se requieren dosis equianalgésicas mayores con los fármacos lipofílicos?

Por la naturaleza muy vascularizada y la riqueza de tejido adiposo del espacio epidural, una cantidad significativa del fármaco lipofílico es absorbido por la sangre y la grasa. Con ello se reduce la cantidad de fármaco «disponible» que alcanza el asta posterior.

11. ¿Qué factores determinan la duración de acción de los opioides medulares?

La terminación de la acción se logra después de que se haya producido la difusión del opioide desde el receptor y vuelva al LCR o de que sea transportado lejos de la médula espinal por el retorno venoso. La afinidad por el receptor y la lipofilia determinan la duración de la acción. Hasta la fecha, no está claro el papel del metabolismo intramedular.

12. ¿Cuáles son los efectos secundarios comunes de los opioides intramedulares?

Clásicamente, los efectos secundarios de los opioides intramedulares son similares a los observados con la administración sistémica: depresión respiratoria, retención urinaria, prurito, náuseas y vómitos. También puede producirse tolerancia y dependencia física.

13. ¿Cuál es el efecto secundario más común?

Se ha demostrado que el prurito se produce de modo bastante frecuente con los opioides intramedulares; sin embargo, según los estudios de Reiz y Westburg y de Bromage, Camporesi y Chestnut, la incidencia es muy variable: 15 al 100%. Se desconoce el mecanismo exacto, pero probablemente no implica la liberación de histamina. El prurito responde a la naloxona intravenosa a dosis bajas (5 mg/kg/h) sin disminuir la efectividad analgésica.

14. ¿Con qué frecuencia se produce retención urinaria cuando se utilizan opioides intramedulares?

La incidencia de retención urinaria cuando se utilizan opioides intramedulares oscila entre el 10 y el 50% y no difiere de la observada cuando se administran narcóticos por vía sistémica, aunque el comienzo e intensidad pueden diferir (v. Stenseth y Breirik). La reducción de la dosis administrada no disminuye la incidencia. El mecanismo de acción implica la inhibición del reflejo miccional causado por el volumen urinario. La retención de orina responde a la naloxona a dosis bajas.

15. ¿Son las náuseas más probables con la vía medular que con la administración sistémica?

La incidencia de náuseas relacionadas con la administración intramedular es probablemente del 17-34% y puede reducirse con fármacos lipofílicos, administración epidural (en vez de intratecal), y tratamiento continuo (en vez de inyección única). El mecanismo implica la estimulación del receptor de opioides en la zona gatillo del quimiorreceptor. Los antieméticos son el tratamiento de primera línea frente a las náuseas.

16. ¿Constituye un problema potencial la retirada de opioides?

Los pacientes con dependencia física de narcóticos sistémicos pueden lograr alivio del dolor con opioides intramedulares o anestésicos locales. Si se detiene la administración de opioides sistémicos de modo abrupto, hay riesgo de síndrome de abstinencia porque la cantidad de opioide intramedular que llega a los centros supramedulares puede no ser suficiente para prevenir los signos y síntomas de la retirada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

17. ¿Cuál es la incidencia de depresión respiratoria?

La depresión respiratoria se asocia más comúnmente con la morfina intratecal y con el paciente no tratado anteriormente con narcóticos. La incidencia es menor del 1% por la vía epidural y ligeramente superior por la vía intratecal. No se ha demostrado que los opioides intramedulares causen una mayor incidencia de depresión respiratoria que los opioides sistémicos.

18. ¿Cómo se desarrolla en el tiempo la depresión respiratoria?

La depresión respiratoria se clasifica comúnmente como temprana o tardía. La depresión respiratoria temprana después de la administración medular se produce generalmente 1 a 2 horas después de la inyección. La depresión respiratoria tardía alcanza un máximo a las 6 horas, pero puede producirse hasta 12 horas después de la inyección. Cada tipo de depresión respiratoria tiene un mecanismo diferente y, por tanto, un tiempo de comienzo diferente.

19. ¿Cuáles son las causas de la depresión respiratoria?

Se produce la depresión respiratoria temprana como consecuencia de la absorción vascular y se observa principalmente después de la administración epidural. Las sobredosis de opioide (p. ej., inyección medular accidental, error en la dosificación) en el espacio subaracnoideo pueden dar lugar a depresión respiratoria temprana por un mecanismo no vascular, pero es raro. Dado que los fármacos lipofílicos (fentanilo, meperidina) son fácilmente absorbidos en el espacio epidural muy vascularizado y dado que se administran dosis elevadas, tienen una probabilidad mucho más alta de producir depresión respiratoria temprana.

La depresión respiratoria tardía se produce como consecuencia de la migración rostral del fármaco en el LCR. En último término, el opioide alcanza el suelo del cuarto ventrículo. Entonces el fármaco puede ser absorbido al interior del bulbo raquídeo y afectar al centro respiratorio. Claramente, los fármacos hidrófilos (hidromorfona, morfina) tienen la mayor probabilidad de este tipo de migración por la mayor «difusión» y concentraciones relativamente mayores en el LCR. Los fármacos lipofílicos no consiguen generalmente concentraciones suficientes en el LCR o una diseminación rostral significativa, porque se absorben rápidamente.

20. ¿Cómo se produce la absorción vascular?

Hay dos mecanismos de absorción vascular cuando se utilizan opioides intramedulares. La cantidad más significativa de absorción se produce por las venas epidurales. La liberación a la circulación sistémica transcurre a través de la vena ácigos. Una vez que el fármaco alcanza la circulación sistémica, sus efectos, efectos secundarios y metabolismo se asemejan a los de los opioides administrados por vía sistémica.

La absorción por el plexo venoso vertebrobasilar proporciona una ruta alternativa de redistribución vehiculada por la sangre. Sin embargo, la vía vertebrobasilar evita el retorno por la ácigos y libera el fármaco al cerebro. Por ello, incluso pequeñas concentraciones del fármaco transportadas por este mecanismo podrían tener efectos más intensos, solo o en combinación con el fármaco redistribuido sistémicamente.

21. ¿Es superior la administración en bolo a la infusión continua?

Los métodos de administración en bolo y en infusión continua tienen, cada uno de ellos, sus ventajas y sus inconvenientes (tabla 41-2). La administración en bolo del opioide tiene la ventaja de no requerir un dispositivo de infusión sofisticado. Prácticamente, sólo se pueden utilizar agentes hidrofílicos por su mayor duración de acción. Sin embargo, pueden producirse mayores efectos secundarios, como depresión respiratoria. Además, no puede combinarse el anestésico local con el régimen; la combinación sinérgica de anestésico local y opioide, ahorradora de dosis, se utiliza comúnmente en el tratamiento del dolor agudo y del dolor oncológico.

La infusión continua ofrece la ventaja de su empleo con anestésico local y un menor riesgo de efectos secundarios. Idealmente, la infusión ofrece también unos niveles estables de opioide (y analgesia). Por último, la probabilidad de contaminación (por el sistema cerrado) es también menor que con la técnica en bolo.

TABLA 41-2. INFUSIÓN CONTINUA O EN BOLO: VENTAJAS RELATIVAS DE LAS TÉCNICAS DE ADMINISTRACIÓN EPIDURAL

	Ventajas	Desventajas
Infusiones continuas	Se pueden utilizar opioides de acción más corta cuya dosis es más ajustable Analgesia consistente (menos picos y valles) Menor riesgo de contaminación El dispositivo elimina la necesidad de que el médico inyecte periódicamente en el catéter Puede combinarse con soluciones anestésicas locales Menor incidencia de efectos secundarios	Requiere un dispositivo de infusión sofisticado Coste elevado
Bolo intermitente	No requiere un dispositivo de infusión sofisticado Simplicidad de la inyección periódica Barata	No puede combinarse con anestésico local Difícil de ajustar la dosis Mayor incidencia de diseminación rostral y de efectos secundarios Mayor riesgo de contaminación Requiere personal que periódicamente inyecte en el catéter

22. ¿Qué vía se prefiere: la intratecal o la epidural?

La vía epidural es la preferida para la administración de opioide en los tratamientos de manejo del dolor postoperatorio, principalmente porque se reduce mucho el riesgo de cefalea pospunción. En los tratamientos crónicos y de dolor oncológico, los mayores riesgos asociados con la administración intratecal (incluida la depresión respiratoria y el goteo crónico de LCR) y la mayor probabilidad de meningitis en el caso de que el catéter se infecte lleva a los clínicos a optar por la vía epidural.

Sin embargo, las dos consideraciones importantes siguientes razonan a favor del empleo de un catéter intratecal en el marco del dolor crónico/o por cáncer:

- Se consigue satisfacer más fácilmente un elevado requerimiento de opioides por vía intratecal, porque la dosificación medular es generalmente un décimo de la dosificación epidural equianalgésica.
- Fibrosis de la punta del catéter, que lleva a una analgesia inefectiva y es una complicación común del catéter epidural, probablemente se produce con menor frecuencia cuando se elige la vía intratecal.

23. ¿Cuándo están contraindicadas las técnicas intramedulares?

La alergia a los opioides intramedulares y la infección sistémica constituyen contraindicaciones absolutas. Los trastornos de la coagulación son sólo contraindicaciones relativas para las técnicas intratecal y epidural; sin embargo, el riesgo de un hematoma expansivo que cause compresión de la médula espinal es un riesgo real. La mayoría de los centros han establecido directrices en relación con unos parámetros aceptables de coagulación aberrante.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

24. En términos de alivio del dolor, ¿qué ventajas tienen los opioides intramedulares?
En situación aguda, la administración intramedular representa una elevada concentración de opioides directamente en el asta posterior y modula en dicha localización el estímulo nociceptivo. La estimulación somática queda en gran parte reducida cuando se administran dosis adecuadas. Sin embargo, la estimulación de procedencia visceral queda bloqueada sólo en parte; por este motivo, los opioides intramedulares se combinan con frecuencia con anestésicos locales. Esta combinación sirve para bloquear todo estímulo nociceptivo, tanto visceral como somático.

25. ¿Se aplican estas ventajas al paciente con dolor crónico?
Además de las ventajas observadas en la pregunta 24, los opioides intramedulares permiten el control del dolor en los pacientes tolerantes a los opioides sistémicos y a los que no son capaces de tomar estas medicaciones sistemáticamente (p. ej., por náuseas y vómitos secundarios a la morfina oral).

26. ¿Cuándo se utilizan los opioides intramedulares para el dolor agudo?
Las indicaciones más comunes para los opioides intramedulares incluyen el manejo del dolor perioperatorio, el manejo del dolor durante el parto y el dolor agudo secundario a traumatismo.

27. ¿Son efectivos los opioides solos para el dolor agudo?
Los opioides intramedulares son efectivos en el alivio del dolor somático, pero no son completamente efectivos en el alivio del dolor visceral. Muchos centros médicos utilizan morfina sola para aliviar el dolor agudo; sin embargo, la mayoría utilizan combinaciones de opioides y anestésicos locales. Yaksh ha demostrado el efecto sinérgico del empleo de anestésicos locales con menores dosis de opioides.

28. ¿Son útiles los opioides intramedulares en el período de dilatación y en el parto?
Se han utilizado los opioides por vía intratecal y epidural tanto en el período de dilatación como en el parto. La administración epidural de opioides se ha convertido en el método de elección para las parturientas. Cuando se combinan con anestésico local, se obtiene una analgesia excelente. Antiguamente, el riesgo de cefalea medular en pacientes jóvenes apartó a muchos del empleo de los opioides intratecales, pero con agujas más pequeñas bien diseñadas ya no constituye una complicación común.

29. ¿Hay otros marcos agudos para el empleo de opioides intramedulares?
Los pacientes traumatizados en los que pueden ser perjudiciales los opioides sistémicos (p. ej., depresión ventilatoria con enfermedad pulmonar obstructiva grave o múltiples fracturas costales) pueden beneficiarse del bloqueo neuroaxial de los estímulos nociceptivos.

30. ¿Son útiles los opioides intramedulares en el dolor crónico?
Cuando los tratamientos convencionales del dolor fracasan o reducen la calidad de vida pueden estar indicados los opioides intramedulares. En general, se produce cuando los pacientes tienen dolor que responde a los opioides orales o parenterales, pero sufren efectos secundarios intolerables con los opioides sistémicos. El dolor oncológico es la indicación más común. Los síndromes de dolor no causados por cáncer, como síndromes de dolor regional complejo, dolor isquémico de una extremidad o neuralgia postherpética, tienen una mayor probabilidad de responder a la administración intramedular de anestésico local que a un opioide solo.

La administración continua de opioide por un catéter permanente puede proporcionar un alivio duradero del dolor con pocos efectos sistémicos. Las opciones para la administración incluyen la técnica de bolo u otras técnicas de infusión con control por el paciente. Se puede inyectar a través del catéter por un puerto externalizado, reservorio percutáneo o bomba implantada.

31. ¿Qué otros agentes pueden añadirse a los opioides o mezclas de opioide/anestésico local para producir analgesia intramedular?

Se han estudiado otras muchas clases de fármacos para su empleo en la analgesia intramedular. Dos ejemplos son: 1) el agonista alfa adrenérgico clonidina, que funciona como un prototipo de fármacos que exhiben actividad analgésica tanto solos como sinérgicamente con opioides y anestésicos locales. Desde su aprobación por la Food and Drug Administration en 1997, la clonidina se ha mostrado prometedora, sobre todo en el tratamiento del dolor por cáncer y en los síndromes de dolor regional complejo. 2) Los antagonistas del receptor NMDA como la ketamina muestran también actividad analgésica cuando se administran intramedularmente. Sin embargo, no han conseguido un empleo generalizado por sus efectos secundarios sobre el sistema nervioso central.

32. ¿Cuáles son los efectos secundarios más comunes de la clonidina intramedular?

La sedación, hipotensión y bradicardia son los efectos secundarios más comunes de la clonidina intramedular. El desarrollo de análogos para disminuir estos efectos secundarios está en progreso.

PUNTOS CLAVE

1. Se puede realizar la administración de opioides intramedulares por vía epidural o intratecal.
2. Se pueden administrar opioides intramedulares a través de una única inyección, a través de un catéter que es en parte externo al paciente o a través de un catéter que es parte de un sistema interno de liberación de fármacos.
3. Muchos médicos eligen el empleo de opioides intramedulares en combinación con analgésicos no opioideos tales como clonidina y anestésicos locales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Behar M, Magora F, Olshwang D, et al: Epidural morphine in treatment of pain, *Lancet* 1:527, 1979.
2. Borgeat A, Stirnenmann HR: Odansteron is effective to treat spinal or epidural morphine-induced pruritus, *Anesthesiology* 90(2):432-436, 1999.
3. Bromage PR, Camporesi E, Chesnut D: Epidural narcotics for postoperative analgesia, *Anesth Analg* 59:473-480, 1986.
4. Brownridge P:Epidural and intrathecal opiates for postoperative pain relief, Anesthesiology, 38:74, 1983.
5. Chaney MA: Side effects of intrathecal and epidural opioids, *Can J Anaesth* 42:893, 1995.
6. Chia YY, Liu K, Liu YC, et al: Adding ketamine in a multimodal patient-controlled epidural regimen reduces postoperative pain and analgesic consumption, *Anesth Analg* 86:1245-1249, 1998.
7. Cole P, Craske DA, Wheatley RG: Efficacy and respiratory effects of low dose spinal morphine for postoperative analgesia following knee arthroplasty, *Br J Anaesth* 85(2):233-237, 2000.
8. Cousins M, Cherry D, Gourlay G: Acute and chronic pain: use of spinal opioids, In Cousins M, Bridenbaugh P, editors: *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, Philadelphia, 1988, JB Lippincott.
9. Eisenach J, De Kock M, Klimscha W: Alpha-2 adrenergic agonists for regional anesthesia: a clinical review of clonidine (1984-1995), *Anesthesiology* 85:288-296, 1996.
10. McMahon S, Koltzenburg M, editors: *Wall and Melzack's textbook of pain*, New York, 2005, Churchill Livingstone.
11. Nehme A: Intraspinal opioid analgesia. In Warfield C, editor: *Principles and practice of pain management*, New York, 1993, McGraw-Hill.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

12. Ohno T, Kumamoto E, et al: Actions of opioids on excitatory and inhibitory transmission in substantia gelatinosa of adult rat spinal cord, *J Physiol* 518(Pt 3):803-813, 1999.
13. Ozalp G, Guner F, Kuru N, et al: Postoperative patient-controlled epidural analgesia with opioid-bupivacaine mixtures, *Can J Anaesth* 45:938-942, 1998.
14. Reiz S, Westberg M: Side-effects of epidural morphine, *Lancet* 2:203-204, 1980.
15. Siddall PJ, Mollowy AR, Walker S, et al: The efficacy of intrathecal morphine and clonidine in the treatment of pain after spinal cord injury, *Anesth Analg* 91(6):1493-1498, 2000.
16. Stenseth O, Breirik H: Epidural morphine for postoperative pain: experience with 1085 patients, *Acta Anaesth Scand* 29:148, 1985.
17. Ummenhofer WC, Arends RH, Shen DD, Bernards CM: Comparative spinal distribution and clearance kinetics of intrathecally administered morphine, fentanyl, alfentanil, and sufentanil, *Anesthesiology* 92(3):739-753, 2000.
18. Wang JK, Nauss LA, Thomas JE: Pain relief by intrathecally applied morphine in man, *Anesthesiology* 50:149-151, 1979.
19. Yaksh TL: The spinal pharmacology of acutely and chronically administered opioids, *J Pain Symptom Manage* 7:356-361, 1992.

CAPÍTULO 42

PROCEDIMIENTOS DE NEUROESTIMULACIÓN Y NEUROABLATIVOS

Jason E. Silvers, BS; James N. Campbell, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué es la estimulación de la médula espinal?

La estimulación de la médula espinal (EME) proporciona una estimulación eléctrica sobre las astas dorsales de la médula espinal por medio de la colocación de electrodos epidurales. Aunque sigue sin estar aclarado el mecanismo por el que la EME proporciona alivio, ésta da lugar a un alivio significativo del dolor en un grupo de pacientes apropiadamente seleccionados.

2. Enumere los criterios para seleccionar a los pacientes que puedan beneficiarse de la estimulación de la médula espinal para el tratamiento del dolor.

- El paciente debe tener un diagnóstico claro en el que esté indicado el procedimiento.
- Los tratamientos estándar para el tratamiento del dolor han sido agotados o son inaceptables para el paciente.
- Cuando sea factible, debe demostrarse el alivio temporal de los síntomas de dolor del paciente con una prueba de estimulación.
- El dolor debe quedar distribuido de tal modo que la estimulación medular pueda estimular las fibras sensitivas que inervan el área dolorosa y crear parestesias. Es difícil estimular las fibras sensitivas que sirven al asta medular y, así, el dolor del eje medular no suele responder a la EME. En la lesión de la médula espinal, las fibras sensitivas que de modo ordinario inervarían el área dolorosa pueden ser seccionadas. Por tanto, falta el sustrato subyacente para la estimulación (las astas dorsales). No de modo sorprendente, la EME no alivia el dolor en tales pacientes.
- El paciente ha de tener una clara comprensión de lo que puede esperar del tratamiento.

3. Aporte ejemplos de las afecciones que pueden responder y de las que por lo general no responden a la estimulación de la médula espinal.

Las siguientes afecciones pueden responder a la estimulación de la médula espinal:

- Dolor radicular por fracaso de cirugía de espalda.
- Dolor isquémico por vasculopatía periférica.
- Dolor por lesión de un nervio periférico.
- Dolor de miembro fantasma o dolor del muñón.
- Síndrome de dolor regional complejo (distrofia simpático refleja, causalgia).
- Angina de pecho.

Las siguientes afecciones no suelen responder a la estimulación de la médula espinal:

- Neuralgia postherpética.
- Dolor por lesión de la médula espinal.
- Dolor axial en síndrome de fracaso de espalda.

4. ¿Cuáles son las bases teóricas para la analgesia producida por estimulación?

Aunque no hay una clara teoría unificadora en relación con la analgesia producida por estimulación (APE), la utilizada con mayor frecuencia es la «teoría del control de la puerta de entrada». En su forma más sencilla, esta teoría sostiene que la estimulación de las fibras nociceptivas puede inhibir la percepción de actividad en las fibras nociceptivas, y de que hay vías centrales descendentes que también modulan la percepción del dolor. La estimulación eléctrica de ciertas áreas centrales (más comúnmente la sustancia gris periventricular y los núcleos talámicos) puede producir analgesia por mecanismos opioides endógenos (v. cap. 1, Definiciones).

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

5. ¿Por qué es más aplicable la estimulación de la médula espinal en el síndrome de fracaso de cirugía de espalda que en el dolor lumbar axial?

Es más fácil generar parestesias con distribuciones radiculares que en la línea media de la región inferior de la espalda. Se desencadenan parestesias radiculares en casi todas las posiciones de los electrodos, mientras que es técnicamente difícil lograr una superposición de estimulación en la región inferior de la espalda y puede requerir una colocación compleja de los electrodos y unas pruebas psicofísicas extensas.

6. Cite algunas complicaciones de la estimulación de la médula espinal en el tratamiento del dolor crónico.

La complicación más común de la estimulación de la médula espinal en el tratamiento del dolor crónico es no lograr un control del dolor a largo plazo. Parte de este fracaso puede ser consecuencia de una selección inapropiada de los pacientes. En ocasiones, los electrodos se rompen o migran desde su sitio inicial y la analgesia disminuye.

Otras complicaciones incluyen infección en el sitio del generador del estímulo o una colección de seroma.

7. ¿Qué son las bombas implantables para la liberación de fármacos intratecales?

Las bombas implantables constan de reservorios, colocados subcutáneamente, que se conectan por un catéter con el espacio intratecal. Las bombas implantables permiten a los médicos administrar analgésicos opiáceos directamente en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Las bombas son programables, de modo que los médicos encargados del tratamiento pueden ajustar las dosis y las velocidades de administración. El reservorio tiene que ser rellenado de modo intermitente: se consigue por una inyección percutánea en el reservorio. Dado que la bomba del reservorio es accionada por electricidad, se necesita una sustitución intermitente cuando la pila se agota. En el capítulo 41 (Opioides intramedulares) se da más información sobre esta técnica.

8. ¿Cuáles son las ventajas de la liberación epidural y subaracnoidea de opiáceos en comparación con la administración sistémica?

La liberación epidural de opiáceos tiene la ventaja de un orden de magnitud frente a la dosis sobre la administración sistémica. Sobre la base de un miligramo, los opioides epidurales son 10 veces más potentes que los opioides administrados por vía sistémica. La liberación subaracnoidea tiene una ventaja de dosis de dos órdenes de magnitud (100 veces). Debe observarse que el dolor visceral responde mejor a la liberación intramedular de opiáceos, mientras que el dolor de cabeza y cuello responde mejor a la liberación en el interior de los ventrículos cerebrales. Por consiguiente, puede obtenerse analgesia a dosis significativamente menores de las que se necesitan si se utiliza el tratamiento por vía oral. Puede lograrse por una reducción en los efectos secundarios relacionados con los opioides.

9. ¿De qué modo pueden utilizarse los catéteres externalizados para tratar el dolor?

Los catéteres externalizados se colocan percutáneamente y se conectan directamente con el interior del espacio intratecal. Los médicos encargados del tratamiento pueden administrar medicaciones directamente desde fuera al interior del LCR. Sin embargo, los catéteres externalizados se asocian con elevadas tasas de infección y, por tanto, han de ser cambiados con frecuencia. Los opioides son los fármacos administrados con mayor frecuencia, aunque se pueden administrar relajantes musculares de este modo para el tratamiento de la espasticidad.

10. ¿Cuál es la indicación más común para la liberación de opiáceos a través de las bombas implantables?

La capacidad para administrar opiáceos directamente en el LCR ha constituido una de las ventajas más importantes en el tratamiento del dolor regional y del dolor por cáncer diseminado. Los receptores de opiáceos se hallan presentes en las terminaciones centrales de las fibras sensitivas que inervan el área dolorosa y, de este modo, pueden ser activados directamente. La liberación directa a la médula espinal tiene también la ventaja sobre la administración sistémica

de que se produce un menor número de efectos secundarios asociados por las menores dosis necesarias para un alivio adecuado del dolor.

Obsérvese que las bombas implantables han de ser utilizadas solamente en pacientes en los que ha fracasado la liberación oral de opiáceos, ya sea por efectos secundarios inaceptables o por falta de eficacia.

11. ¿Qué son las técnicas neuroablativas? Cite algunos ejemplos.

Los procedimientos neuroablativos se dirigen a la interrupción de las vías en el sistema nervioso periférico y central en relación con la transmisión de la información nociceptiva. Entre los ejemplos figuran la neurectomía periférica, ganglionectomía, rizotomía, operación en la zona de entrada de la raíz dorsal (v. pregunta 13) y cordotomía. Probablemente sea cierto decir que estas técnicas se utilizan con menor frecuencia en la actualidad por la llegada de un número cada vez mayor de opciones farmacológicas disponibles para el tratamiento del dolor. Por consiguiente, el número de médicos con amplia experiencia en la realización de estas técnicas está disminuyendo.

12. ¿Se puede proceder a seccionar nervios como modalidad de tratamiento del dolor?

En ocasiones es de utilidad para tratar el dolor seccionar o destruir un nervio que inerva una estructura generadora de dolor. Es ésta la idea básica de procedimientos tales como una denervación facetaria. Lamentablemente, seccionar un nervio importante puede generar una afección neuropática distinta (dolor por desaferenciación). Con frecuencia se seccionan pequeños nervios cutáneos con operaciones o traumatismos. Los neuromas resultantes pueden ser una fuente de dolor. La localización del neuroma puede desempeñar un papel crítico en la generación del dolor. El cambio de lugar del neuroma por neurectomía proximal es un procedimiento relativamente común y sencillo, y puede aliviar el dolor. Dado que los nervios seccionados forman nuevos neuromas, otro modo de tratar estos problemas es llevar a cabo una ganglionectomía de la raíz dorsal u operación de rizotomía. No obstante, la mayoría de los nervios periféricos tienen su origen en uno o más ganglios (raíces dorsales).

13. ¿Cuál es la operación en la zona de entrada de la raíz dorsal?

En casos de avulsión traumática del plexo braquial, lumbar o sacro, se origina dolor por una señalización anormal en el asta posterior. Puede tratarse provocando microlesiones en el asta posterior, procedimiento denominado intervención en la zona de entrada de la raíz dorsal. Puede utilizarse para tratar ciertos aspectos del dolor por lesión de la médula espinal.

14. ¿Qué es una cordotomía? ¿Cuáles son los resultados deseados?

Una cordotomía destruye quirúrgicamente el tracto espinotalámico. El tracto, localizado en la parte anterolateral de la médula espinal, transporta información nociceptiva desde el lado contralateral del cuerpo hasta el cerebro. Se produce alivio del dolor en algunos segmentos medulares por debajo del nivel de la lesión, pero en el lado del cuerpo opuesto al de la cordotomía.

15. ¿De qué modo puede compararse una cordotomía abierta con una cordotomía percutánea?

La cordotomía abierta requiere una pequeña laminectomía e incisión en el tracto espinotalámico, mientras que la cordotomía percutánea emplea lesiones por radiofrecuencia para destruir esta porción de la médula. Se lleva a cabo una cordotomía percutánea con anestesia local, y, antes de producir la lesión destructiva, puede efectuarse una estimulación para asegurarse de que el área dolorosa quedará cubierta por la cordotomía. La cordotomía percutánea suele llevarse a cabo a nivel de las vértebras C1-C2, lo que permite un nivel corporal alto de alivio del dolor. Aunque los resultados de la cordotomía abierta son favorables, la cordotomía percutánea es menos invasiva y los resultados son comparables.

16. ¿Cuáles son los riesgos potenciales de una cordotomía bilateral efectuada en niveles cervicales superiores?

- Depresión respiratoria: puede adoptar la forma de apnea del sueño.
- Vejiga neurógena.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

- Síndrome de Horner: por lo general transitoria, por lesión de las fibras simpáticas en la médula cervical.
- Hipotensión transitoria.
- Disfunción sexual.
- Incontinencia intestinal y vesical: por lo general transitoria.

17. ¿De qué modo la rizotomía y la cordotomía difieren en el tratamiento de lesiones cancerosas específicas?

Las rizotomías afectan sólo a las áreas inervadas por la raíz específica que es cortada (dermatomas), mientras que las cordotomías afectan al lado completo del cuerpo desde el nivel de la lesión hacia abajo. Por consiguiente, se consideran las rizotomías sólo en síndromes de dolor muy localizado, y se pueden utilizar las cordotomías en el caso de dolor más generalizado.

18. ¿Cuál es la supuesta base anatómica en relación con la neuralgia del trigémino?

Una base estructural propuesta de la neuralgia trigeminal es el compromiso vascular del nervio trigémino. La neuralgia del trigémino puede también ser resultado de una esclerosis múltiple, enfermedad vascular del colágeno y otras enfermedades estructurales que comprimen el nervio trigémino cerca del tronco encefálico. (V. cap. 18, Neuralgia del trigémino, para una mayor discusión e información del tratamiento médico.)

19. Nombre tres técnicas ablativas percutáneas utilizadas para tratar la neuralgia del trigémino y los efectos secundarios asociados con estos procedimientos.

- La rizólisis retrogasseriana por radiofrecuencia intenta producir una anestesia por grados en la división afectada del nervio trigeminal. El procedimiento se basa en la termocoagulación de raíces específicas.
- La rizólisis retrogasseriana con glicerol implica la inyección de glicerol en la cisterna del trigémino. El agente osmótico produce una «neurólisis química».
- La microcompresión por globo implica inflar un globo tipo Fogarty cerca del ganglio de Gasser.

En relación con los efectos secundarios de estas técnicas, la pérdida de sensibilidad suele ser ligera o inapreciable, sobre todo con la inyección de glicerol. En los casos graves, la anestesia corneal puede llevar a pérdida de visión. Puede originarse un tipo de dolor diferente en el área anestesiada; este dolor recibe en ocasiones la denominación de anestesia dolorosa. (V. cap. 28, Dolor neuropático, en relación con una discusión de los mecanismos de producción de dolor en los nervios lesionados.)

20. ¿Qué procedimiento abierto puede utilizarse para tratar la neuralgia del trigémino?

Puede utilizarse la descompresión microvascular para tratar la neuralgia del trigémino; este procedimiento requiere una craneotomía. El cirujano procede a una disección de los vasos alejándolos del nervio trigémino.

21. ¿Qué es un dolor mantenido por el simpático?

En algunos pacientes con dolor neuropático, se supone que una actividad anormal en el sistema nervioso simpático mantiene el dolor. Lo más probable es que el dolor mantenido por el simpático (DMS) sea consecuencia de la aparición de una sensibilidad anormal de las fibras del dolor de los nervios periféricos (nociceptores) a la noradrenalina. La liberación de noradrenalina del sistema nervioso simpático activa los nociceptores, con lo que se produce dolor.

22. ¿De qué modo puede ser diagnosticado y tratado el dolor mantenido por el simpático?

Uno de los mayores escollos de los bloqueos para el tratamiento del DMS ha sido el diagnóstico. Debe considerarse el DMS en cualquier paciente que sufra un intenso dolor facial o en una extremidad. Igualmente, casi todos los pacientes con DMS tienen hiperalgesia por frío (dolor a un estímulo frío ligero). Un bloqueo simpático alivia el dolor en los pacientes con DMS. Sin

embargo, hay falsos positivos asociados con los bloqueos simpáticos y puede ser difícil detectar los efectos del placebo. Si un bloqueo simpático efectuado con una técnica correcta no llega a aliviar los síntomas de dolor del paciente, es que el paciente no tiene DMS.

Se puede utilizar también la infusión de fentolamina y posiblemente la aplicación de clonidina tópica para diagnosticar el DMS. En los pacientes seleccionados apropiadamente, puede utilizarse la simpatectomía para tratar los casos bien documentados de DMS.

PUNTOS CLAVE

1. Debe existir un claro diagnóstico de la afección que causa dolor.
2. Cuando sea posible debe demostrarse un alivio del dolor con la estimulación temporal antes de instaurar una mayor estimulación medular a largo plazo.
3. Es más probable que el dolor radicular responda a la estimulación de la médula espinal que el dolor no radicular.
4. La sección de un nervio puede llevar a dolor por desaferenciación, que es un dolor que se origina en una región hipoestésica.
5. El procedimiento de producir lesiones neurodestructivas invasivas debe llevarse a cabo sólo cuando hayan fracasado las técnicas que alivian el dolor más sencillas y entonces sólo por médicos con experiencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bell GK, Kidd D, North RB: Cost-effectiveness of spinal cord stimulation in treatment of failed back surgery syndrome, *J Pain Symptom Manage* 13(5):286-295, 1997.
2. Bendok B, Levy RB: Brain stimulation for persistent pain management. In Gildenberg PL, Tasker RR, editors: *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*, New York, 1998, McGraw-Hill.
3. Campbell JN: Diagnosis and treatment of pain associated with nerve injury. In Benzel EC, editor: *Practical approaches to peripheral nerve surgery*, Park Ridge, IL, 1992, AANS Publications Committee.
4. Coffey RF: Neurosurgical management of intractable pain. In Youmans JR, editor: *Neurological surgery*, 4th ed, Philadelphia, 1996, W.B. Saunders.
5. Gildenberg PL: Spinal cord surgery for pain management. In Gildenberg PL, Tasker RR, editors: *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*, New York, 1998, McGraw-Hill.
6. Loesser JD: Dorsal rhizotomy for the relief of chronic pain, *J Neurosurg* 36:745-754, 1972.
7. Nashold BS, Nashold JRB: The DREZ operation. In Tindall GT, Cooper PR, Barrow DL, editors: *The practice of neurosurgery*, Baltimore, 1996, Williams & Wilkins.
8. North RB: Spinal cord stimulation for chronic intractable pain. In Devinsky O, Beric A, Dogali M, editors: *Electrical and magnetic stimulation of the brain and spinal cord*, New York, 1993, Raven Press.
9. North RB, Kidd DH, Campbell JN, et al: Dorsal root ganglionectomy for failed back syndrome: a five-year follow-up study, *J Neurosurg* 74:236-242, 1991.
10. Onofrio BM, Yakash TL: Long-term pain relief produced by intrathecal morphine infusion in 53 patients, *J pNeurosurg* 72:200-209, 1990.
11. Raja SN, Treede RD, Davis KD, Campbell JN: Systemic alpha-adrenergic blockade with phentolamine: a diagnostic test for sympathetically maintained pain, *Anesthesiology* 74:691-698, 1991.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 43

CONSTRUCTOS PSICOLÓGICOS E INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS

Dennis R. Thornton, PhD, y Charles E. Argoff, MD

1. **Cite tres posibles mecanismos psicológicos del dolor.**
   El primer mecanismo puramente psicológico que empeora el dolor es la somatización. El sufrimiento y el conflicto psíquicos se convierten en síntomas somáticos en un intento inconsciente para reducir la tensión intrapsíquica. Un segundo mecanismo es psicosomático: la tensión muscular subyacente da lugar a molestias regionales. Aunque pueda ser difícil demostrarlo por exploración, el hecho de que las técnicas de relajación y el empleo de ansiolíticos aporten alivio presta credibilidad a la teoría. El tercer mecanismo psicológico del dolor representa la rara ocurrencia de delirios somáticos o dolor alucinatorio. Estos fenómenos pueden darse en la esquizofrenia o en casos de enfermedad depresiva grave.

2. **¿Por qué es importante reconocer las manifestaciones y los procesos de la somatización?**
   La expresión de sufrimiento psíquico por medio de síntomas físicos es universal. Hasta dos tercios de los pacientes que visitan un servicio de atención primaria describen al menos un síntoma somático inexplicado. En nuestra sociedad la creencia predominante es que se presta más atención a los problemas de base médica que a los de base psicológica. Esto contribuye a la preferencia para transmitir las preocupaciones con un lenguaje orgánicamente referenciado.

3. **Cite algunos indicadores que hay que tener presentes al evaluar al paciente con síntomas inespecíficos.**
   Es importante apreciar el modo en que la decisión del paciente para buscar ayuda y el modo en el que los síntomas son descritos se ven modelados por el contexto social. Entre los factores potenciales figuran la posición en el ciclo vital, satisfacción en su matrimonio, estado y satisfacción con el trabajo, nivel de sufrimiento afectivo y la presencia de alguna crisis personal.

4. **Nombre tres modelos conceptuales contemporáneos que ayuden a comprender el proceso de somatización.**
   Puede verse el modelo de la transducción como una extensión del concepto de conversión, en el que el sufrimiento emocional se «traduce» inconscientemente en sensaciones corporales para las que no hay una base fisiológica. El modelo de conducta de la enfermedad pone énfasis sobre los factores cognitivos y de valoración, y ve las presiones y recompensas ambientales como modeladoras de las decisiones sobre los cuidados de la salud. El modelo de elección postula que los factores culturales sancionan la presentación de los síntomas en términos somáticos como medio para evitar el estigma de la enfermedad mental.

5. **Identifique los principios más importantes del modelo biopsicosocial.**
   En lugar de adoptar la perspectiva jerárquica de que descartar una enfermedad orgánica precede a la exploración de los aspectos psicosociales, el modelo biopsicosocial intenta incorporar todos los aspectos de la condición humana y situar los síntomas de presentación en un contexto vital total más amplio.

6. **Cite algunos puntos del modelo biopsicosocial que se deben intentar incorporar en la evaluación del paciente.**
   Evitar utilizar un lenguaje de reproche si el paciente acude con síntomas que médicamente no tienen sentido o que no mejoran con el tratamiento inicial. Intentar reenmarcar los síntomas en

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

términos que reduzcan la necesidad de clasificar el problema exclusivamente como orgánico o psicológico. Palpar el sitio del síntoma durante la exploración física. Sugerir la consideración de tratamientos complementarios apropiados no invasivos. Poner énfasis en un mejor funcionamiento en vez de en la curación de la enfermedad como criterio de desenlace. Educar al paciente en relación con la mecánica corporal, observancia de las recomendaciones del tratamiento y limitaciones y potenciales inconvenientes de otras pruebas y/o procedimientos que, en su opinión, son innecesarios. Abrir la discusión para tocar factores psicosociales de modo temprano en vez de esperar a que hayan fracasado los tratamientos.

7. ¿Se hallan presentes los mismos factores psicosociales en todos los pacientes con dolor?

No. Hay una variedad de vías por las que los individuos pueden llegar a exhibir conductas de dolor. Son comunes en pacientes con dolor crónico historias de haberse criado en hogares disfuncionales con malos tratos, alcoholismo o enfermedad mental. El superego duro resultante se ve reflejado en el abuso de alcohol y de drogas, conductas de autosabotaje, desacuerdo marital, intentos de suicidio y ergomanía. Un trabajador lesionado puede experimentar no sólo la pérdida de empleo, sino también la ausencia de gratificación personal y una disminución del sentido de sí mismo, lo que le deja vulnerable a que vuelvan a aparecer enfado, depresión y otras emociones negativas reprimidas desde la infancia. Tales factores dinámicos influyen luego de modo negativo sobre la capacidad del paciente para invertir en intervenciones psicológicas y beneficiarse de ellas.

8. ¿Cuál es la relevancia de la teoría psicoanalítica para comprender la experiencia del dolor?

La teoría psicoanalítica divide la psique en tres funciones: el id, fuente inconsciente de impulsos sexuales primitivos, de dependencia y agresivos; el superego, de modo subconsciente agrega costumbres sociales, fijando estándares con los que vivir, y el ego, que representa un sentido del sí mismo y media entre las realidades del momento y las necesidades psíquicas y conflictos. Las escrituras psicoanalíticas comentan cómo el dolor frustra la satisfacción de la dependencia y las necesidades sexuales, así como la disipación apropiada de los sentimientos agresivos. La expresión bloqueada de estas necesidades lleva a una confusión interior. Sin embargo, cuando es sancionado de buena fe como problema físico, el dolor permite una gratificación inconsciente de las necesidades de dependencia ambivalentes. La ira subyacente puede ser expresada indirectamente, en forma de conductas pasivo-agresivas, por las que el paciente trata a los miembros familiares y al médico que le trata como rehenes de innumerables síntomas y de demandas de atención. La experiencia del dolor satisface la necesidad del superego de sufrir y de expiar.

9. Desde una perspectiva psicoanalítica, ¿cómo puede emplearse la experiencia del dolor como mecanismo de defensa?

El dolor puede ser visto como un mecanismo de defensa del ego en el sentido de que centrarse en las sensaciones somáticas desvía la atención de los conflictos intrapsíquicos y las ansiedades. La experiencia del dolor psíquico se percibe inconscientemente como más aceptable que el dolor emocional. El paciente reprime sus temores de pérdida y de rechazo, y la tensión por estos conflictos se desplaza al cuerpo. La conducta siguiente en relación al dolor crónico sirve como forma de comunicación interpersonal. Los individuos frustrados y enfadados por su incapacidad para alterar su situación vital desconciertan a su vez a los profesionales sanitarios que intentan tratar los síntomas físicos, que son símbolos del dolor emocional subyacente.

10. ¿Qué quiere decirse cuando se describe que los pacientes se hallan experimentando alguna forma de «ganancia» por la experiencia del dolor que sufren?

El constructo de ganancia se describe en tres formas básicas: primaria, secundaria y terciaria, todas ellas medios por los que se refuerzan las conductas del dolor.

11. ¿Qué es una ganancia primaria?

Evitar un conflicto psíquico convirtiéndolo en una dolencia física es una ganancia primaria que el paciente experimenta por el dolor que sufre. Este proceso de conversión suele ser interpretado como una defensa frente a la ansiedad o como solución de compromiso de conflictos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

inconscientes. Mientras el conflicto subyacente se mantenga fuera de la consciencia, el conflicto sigue sin resolverse y hay un aumento continuo de tensión psíquica siempre dispuesta a descargarse. Entonces, el individuo descarga con ansia la energía acumulada respondiendo a los estímulos ordinarios o ligeramente dolorosos de modo exagerado.

12. ¿Cómo se aplica el término de ganancia secundaria?

La ganancia secundaria se aplica a los factores que refuerzan la exhibición de las conductas relacionadas con el dolor. Los factores de refuerzo aludidos son, por lo general, pagos por litigios y por discapacidad. Sin embargo, la demostración de bondad y de preocupación es también un factor. En estas circunstancias hay un incentivo percibido para que el paciente persista en el síntoma del dolor. Si se resuelve el dolor, se debilitará el caso del demandante, o puede perderse el amor. De modo similar, el trabajador lesionado que ha mejorado parcialmente puede ser presionado para que vuelva al trabajo. Sintiéndose en un estado de debilidad, no dispuesto aún a retomar las responsabilidades plenas, el paciente encuentra más fácil refugiarse en el dolor en vez de afrontar la amenaza de intentar volver al funcionamiento y fracasar.

13. ¿De qué modo difiere la ganancia terciaria de la ganancia primaria y de la ganancia secundaria?

Así como los constructos de la ganancia primaria y secundaria se aplican al individuo, la ganancia terciaria es externa al paciente e implica a los miembros familiares o a otras personas significativas para el paciente que se benefician directa o indirectamente del refuerzo de las conductas de dolor. La ganancia puede ser que se supriman los problemas interpersonales o familiares mientras el paciente siga enfermo; por ejemplo, un padre que se siente inadecuado evita con éxito tener que trabajar e interactúa con el mundo cuidando a un niño enfermo. Si continúa informando que el niño sigue sintomático, tiene una excusa que le salva para permanecer disfuncional. De modo similar, la esposa enfadada puede minar los esfuerzos del paciente para volver a ganar independencia porque se ha logrado un nuevo equilibrio con la llegada del dolor crónico y la discapacidad.

14. Nombre algunas características asociadas con frecuencia con los síndromes de dolor crónico.

- Preocupación por el dolor.
- Necesidades de dependencia fuertes y ambivalentes.
- Masoquismo caracterológico (satisfacer las necesidades de otras personas con cargo a uno mismo).
- Incapacidad para atender las propias necesidades.
- Pasividad.
- Falta de perspicacia para tratar de modo apropiado la ira y la hostilidad.
- Empleo del dolor como medio simbólico de comunicación.

15. ¿Qué significa la expresión trastorno proclive al dolor?

El concepto de personalidad proclive al dolor ha evolucionado a partir de la teoría psicodinámica. La dinámica fue creada para codificar el proceso por el que los conflictos intrapsíquicos predisponían al individuo a buscar una expresión de los sentimientos reprimidos en forma de síntomas somáticos, especialmente dolorosos. El dolor crónico se veía como una variante de depresión, aunque los pacientes pudieran no verse a sí mismos deprimidos, sino que sufrían de dolencias físicas. De este modo, los síntomas depresivos quedaban «enmascarados».

16. ¿Se sigue aceptando el concepto «depresión enmascarada» como teoría relevante?

Los defensores de la teoría psicodinámica creen que los individuos con conflictos reprimidos se sienten con menos sufrimiento si expresan sus necesidades de dependencia por medio de síntomas físicos en vez de emocionales, porque los primeros son más aceptables socialmente. Sin embargo, es extraordinariamente difícil llevar a cabo investigaciones para confirmar esta teoría. Dado que los investigadores inquieren cada vez más sobre este asunto, cada vez se

dispone de más datos que indican que la experiencia del dolor crónico y los cambios negativos en el estilo de vida por ella impuestos constituyen un estresante vital importante y que la disforia es una consecuencia frecuente. Por supuesto, múltiples factores, incluida una vulnerabilidad premórbida a la depresión, pueden hacer más vulnerables a algunos individuos a un trastorno depresivo mayor en respuesta a la llegada de dolor crónico.

17. ¿De qué modo se ha aplicado la teoría del aprendizaje al campo del dolor crónico?

La teoría del aprendizaje propone que hay dos clases de respuestas que pueden ser exhibidas por un organismo: los que responden y los que operan. Los que responden tienen esencialmente una naturaleza reflexiva y se encuentran bajo el control de un estímulo antecedente, como el perro de Pavlov que fue entrenado para salivar al sonido del tono que precedía a la presentación de alimento. En cambio, los que operan se implican en acciones potencialmente sujetas al control voluntario. Aquí, la magnitud de la respuesta depende de la naturaleza y de la duración del estímulo antecedente. En este sentido, la conducta se halla bajo el control de las consecuencias ambientales (refuerzos) y, por tanto, está limitada en el tiempo.

En términos de dolor crónico, la teoría sugiere que si la conducta (p. ej., quejarse) se ve reforzada positivamente (por la atención de otras personas), aumenta en relación a la cantidad de refuerzo recibido y al significado que tiene dicha consecuencia (atención) para la persona. A la inversa, si la conducta no se ve reforzada (otros pasan por alto las quejas), la conducta se extinguirá de modo gradual. Se ha presentado este modelo de la teoría del aprendizaje como alternativa al modelo médico para explicar de qué modo los individuos evolucionan a pacientes con dolor crónico: sus conductas relacionadas con el dolor se ven reforzadas por las personas que los rodean.

18. Según la teoría del aprendizaje, ¿cuáles son las tres vías principales por las que se desarrollan los síndromes de dolor crónico?

Las conductas de dolor adquiridas de modo operante se mantienen por medio de las tres vías básicas siguientes, que no son mutuamente excluyentes:

- Refuerzo directo y positivo de la conducta del dolor.
- Refuerzo indirecto pero positivo de la conducta del dolor evitando las consecuencias adversas.
- No conseguir que una buena conducta reciba un refuerzo positivo.

19. Dé dos ejemplos de conductas de dolor de refuerzo directo y positivo.

El reposo continuado puede convertirse en un importante reforzador positivo de la conducta del dolor. Si ciertos movimientos dan lugar a dolor, es menos probable que la persona lleve a cabo tales conductas y permanecerá, en cambio, en reposo en cama. Inicialmente, se puede disminuir así el nivel de molestias (refuerzo directo positivo). Sin embargo, a medida que va disminuyendo el nivel de actividad global, también lo hace la tolerancia al dolor, lo que da lugar a unos períodos de reposo cada vez más prolongados y a una espiral descendente del funcionamiento general. El reposo, como reforzador subordinado del dolor, se autoperpetúa.

Las medicaciones analgésicas proporcionadas según las necesidades del paciente pueden también alentar las conductas de dolor. Tanto en las circunstancias de dolor agudo como crónico, los pacientes pueden sentirse forzados a tomar la actitud: «Si los médicos no me mantienen cómodo, tengo que quejarme y exagerar el dolor para conseguir alivio». En muchos programas de ingresados, se desestructura el ciclo de la conducta de dolor relacionada con fármacos a través de la desintoxicación.

20. ¿Pueden otras personas, aparte de los profesionales sanitarios, reforzar las conductas de dolor?

Las recompensas en dinero desempeñan un papel significativo en el mantenimiento de las conductas de dolor en una proporción sustancial de pacientes con dolor crónico. Otro ejemplo de cómo otras personas repercuten en la exhibición de conductas de dolor fue demostrado en un estudio que examinó el modo en que los pacientes con dolor crónico, que participaban en un programa de dolor para pacientes ingresados, actuaban en presencia de sus esposas o esposos en comparación a cómo lo hacían en presencia del personal de plantilla. Las esposas o esposos fueron clasificados como solícitos o no solícitos; el primer grupo responde a las conductas de dolor de los pacientes de un modo que reforzaría la exhibición de tal conducta. Como se esperaba, los pacientes con esposas solícitas mostraron conductas relacionadas con el dolor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

con mayor frecuencia en presencia de sus esposas que cuando interactuaban con el personal neutral, que no reforzaba estas conductas. Los pacientes con esposas no solícitas no mostraron un aumento en las conductas relacionadas con el dolor en presencia de sus compañeras.

21. Proporcione un ejemplo de conductas de dolor con refuerzo indirecto (aprendizaje de evitación).

Gran parte de nuestra conducta cotidiana es consecuencia del aprendizaje de la evitación. Actuamos para minimizar o evitar conductas y/o circunstancias que pueden llevar a consecuencias adversas o castigadoras. El dolor puede permitir a una persona evitar el trabajo desagradable, para cuya prueba no estaba preparado, o la riña con su esposa. Se ven reforzadas las conductas que tienen éxito cuando se evitan las circunstancias no deseadas. Una vez establecidos estos patrones conductuales son extraordinariamente resistentes al cambio. Este patrón se ofrece como explicación importante de por qué tantos empleados lesionados no vuelven al trabajo una vez que se hallan fuera del trabajo durante un período de tiempo prolongado.

22. Comente el modo en que no conseguir reforzar las conductas apropiadas puede continuar el ciclo del dolor.

Hay una clara superposición entre el fracaso en reforzar unas conductas apropiadas y el refuerzo directo e indirecto de las conductas de dolor. La mujer que de modo activo anima a su marido a que se pase otro día en cama, para que descanse la espalda antes de considerar la vuelta al trabajo, está tanto desanimando a una conducta apropiada (vuelta al trabajo) como reforzando de modo directo una conducta de dolor (reposo), que puede o no ajustarse al propio deseo del marido de evitar el trabajo. De modo similar, el marido que entra corriendo para ayudar a su mujer en las tareas físicas porque la mujer tiene una herida en la mano, la está desanimando a reanudar sus responsabilidades normales. Una respuesta más apropiada sería ofrecer ayuda y responder sólo a las indicaciones de la esposa de que se necesita ayuda.

23. ¿Qué es la teoría del aprendizaje social?

La teoría del aprendizaje social es un constructo psicológico que propone que la conducta no es meramente el resultado de unas condiciones psicológicas heredadas o adquiridas y de fuerzas ambientales. Más bien, los individuos se desarrollan en un modo más complejo interactuando de modo significativo con su ambiente, en el que tanto las acciones como el ambiente repercuten uno sobre otro. Las nuevas experiencias dan nueva forma a las opiniones del pasado y viceversa.

24. ¿De qué modo se aplica el tratamiento del aprendizaje social a la comprensión del dolor crónico?

Está aceptado que los miembros familiares y otras figuras culturalmente importantes sirven como modelos tanto para conductas deseables como indeseables. Los niños se hallan particularmente abiertos a los efectos de los adultos modeladores. Los estudios de niños con dolor abdominal recurrente han demostrado que dichos niños tienen una probabilidad cinco veces mayor de tener familiares (padres o hermanos) con síntomas similares en el período del estudio que los niños que no señalaban dolor abdominal recurrente. Se ha demostrado que el temor a los procedimientos dentales se transmite de unos padres temerosos a sus hijos jóvenes. Los adultos con elevadas puntuaciones en una escala de hipocondriasis, dependencia y empleo de los servicios de salud relataban que, cuando se encontraban enfermos cuando eran niños, sus propios padres muy probablemente llamaban al médico. Hay una incidencia relativamente elevada de familiares con una enfermedad similar u otra crónica señalada por los adultos con síndromes de dolor crónico.

25. ¿Qué es el tratamiento cognitivo-conductual?

El tratamiento cognitivo-conductual es un planteamiento teórico que reconoce la importancia de los conocimientos y de las conductas en la adquisición y mantenimiento de los patrones conductuales. Los tratamientos congnitivo-conductuales se han aplicado a una amplia gama de trastornos psicológicos, como depresión y ansiedad, así como al dolor.

26. ¿Qué implica un tratamiento cognitivo-conductual en el manejo del dolor?

El tratamiento cognitivo-conductual para el manejo del dolor se centra en cambios adaptativos y los promueve en relación con los pensamientos, creencias y conductas de los pacientes con

dolor. El énfasis se pone en alistar al paciente como participante activo en el programa de tratamiento. Con frecuencia es una experiencia singular, porque muchos pacientes son mantenidos en un papel pasivo mientras reciben tratamientos unidimensionales orientados médicamente, como cirugía y/o medicaciones. A un paciente con dolor al que se le ofrece la oportunidad de convertirse en colaborador de su tratamiento se le ayuda a lograr una mayor percepción de autocontrol, así como de capacidades de afrontamiento que pueden mitigar el sufrimiento.

Un planteamiento cognitivo-conductual es generalmente activo, estructurado y con tiempo limitado, en contraste con la psicoterapia más orientada psicoanalíticamente, en donde el paciente habla y el terapeuta escucha. El paciente está comprometido en un diálogo en relación con los efectos personales del dolor, aprende estrategias de afrontamiento concretas y trabaja para establecer etapas con el fin de conseguir objetivos mutuamente identificados. El tratamiento también exige que el paciente asuma su responsabilidad personal en forma de automonitorización, practicando relajación y otras técnicas, y a la larga llevando a cabo «experimentos personales» para desafiar y modificar las creencias, conocimientos y conductas maladaptativas identificadas como promotoras de conductas de dolor continuadas.

27. ¿Cuáles son los principios básicos de una perspectiva cognitiva-conductual?

Se pueden emitir las siguientes cinco aseveraciones en relación con los principios básicos de una perspectiva cognitiva-conductual:

- Los individuos son procesadores activos de información y no solamente personas que reaccionan de modo pasivo.
- Los pensamientos (p. ej., apreciaciones, expectativas, creencias) pueden desencadenar e influir sobre el estado de ánimo, afectar a los procesos psicológicos, tener consecuencias sociales y servir como impulso para la conducta; a la inversa, el estado de ánimo, la fisiología, los factores ambientales y la conducta pueden influir sobre la naturaleza y contenido de los procesos del pensamiento.
- La conducta se ve recíprocamente determinada por el individuo y por los factores ambientales.
- Los individuos pueden aprender más modos adaptativos de pensamiento, sensaciones y conducta.
- Los individuos deben ser agentes colaboradores activos en el cambio de sus pensamientos, sensaciones y conductas maladaptativas.

28. ¿Cuáles son los objetivos primarios de los programas de tratamiento cognitivo-conductual cuando se aplican a la rehabilitación de los pacientes con dolor crónico?

El principal énfasis de los programas de tratamiento cognitivo-conductuales es en el funcionamiento, en oposición a la simple reducción del dolor. Otros objetivos implican la reducción en la dependencia del paciente de la medicación analgésica, un menor empleo del sistema sanitario y, a la larga, la vuelta a retomar las responsabilidades, por ejemplo, funcionamiento en el hogar y/o vuelta al trabajo.

Con estos objetivos utilizados como objetivos centrales en el tratamiento del dolor, se aplican los principios cognitivo-conductuales como componente integral del planteamiento de un tratamiento interdisciplinario. Se diseñan estrategias cognitivo-conductuales para ayudar al paciente a lograr los siguientes objetivos:

- Reducir la sensación de sufrimiento del paciente y de verse abrumado por el dolor.
- Instruir al paciente en la adquisición y puesta en práctica de estrategias de superación efectivas con el fin de promover un ajuste más adaptativo al dolor.
- Promover un cambio fundamental en la autopercepción desde una postura de impotencia pasiva a ser proactivo hacia la rehabilitación, alentando a un sentido de autoeficacia.
- Ayudar al paciente a reconocer la interacción entre los factores psicosociales, especialmente pensamientos, sensaciones y la experiencia del dolor.
- Proporcionar instrucción en relación con las técnicas cognitivo-conductuales y modelar su empleo para reducir el sufrimiento.
- Aumentar el nivel de capacidades del paciente para anticipar contratiempos y divisar planes para reducir sus probabilidades y tratar de modo satisfactorio los que se produzcan.
- Promover un papel activo en las actividades cotidianas, aumentando la autoconfianza del paciente y la buena disposición para deshacerse de las conductas relacionadas con el dolor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

29. ¿Qué significa «estilo de superación»?

La teoría cognitivo-conductual postula que las creencias y conocimientos del paciente desempeñan un papel significativo en la apreciación y respuesta al dolor. Las creencias sirven como lente de percepción a cuyo través el individuo valora la situación –en el caso del dolor, la amenaza– e influye en la selección de las estrategias de superación que se van a emplear. El Coping Styles Questionnaire (CSQ) es uno de los instrumentos utilizados comúnmente en el campo de la investigación del dolor. La versión original identificó cinco escalas cognitivas y dos escalas conductuales. De éstas, se ha demostrado que la Pain Catastrophizing Scale es la más predictiva y la más estudiada.

30. Describa el estilo de superación de catastrofismo y dé un ejemplo.

El catastrofismo es simultáneamente una valoración, una estrategia de superación y una distorsión negativa exagerada. El negativismo disposicional, pasividad y el sentido de indefensión son rasgos cardinales. Los individuos que exhiben este estilo tienen probabilidad de identificarse con puntos de la CSQ como los siguientes: «es terrible y siento que me supera», «siempre estoy preocupado por si terminará» o «siento que no puedo seguir».

31. ¿Cuál ha sido la significación de la CSQ y de la Pain Catastrophizing Scale en particular?

La CSQ ha sido criticada por muchos y recientemente ha sido sometida a revisión. Además, ha esparcido índices adicionales que valoran las creencias, actitudes y catastrofismo, específicamente la Pain Catastrophizing Scale (PCS). La escala del catastrofismo ha sido la más robusta y se ha asociado estadísticamente el dolor con la intensidad, discapacidad y depresión cuando se han controlado otras variables. Con la PCS se ha observado que el factor de rumiación es central en el concepto de catastrofismo y se ha demostrado que es predictivo por sí mimo (v. pregunta 32).

32. ¿De qué modo la rumiación de un paciente sobre su problema de dolor repercute sobre su funcionamiento?

El «factor rumiación» es un componente de la PCS. Este cuestionario, de 13 puntos, valora los conocimientos y sensaciones asociadas con la experiencia del dolor. Por ejemplo: «¡no puedo dejar de pensar sobre lo mucho que duele!». En una muestra de pacientes afectos de dolor crónico, los individuos con una elevada puntuación en este factor de rumiación tuvieron una mayor probabilidad de presentarse a sí mismos como discapacitados. Este resultado se produjo después de realizar un control de la intensidad del dolor y del sufrimiento afectivo.

33. ¿Qué es la «cinesiofobia»? ¿Cómo se mide?

El término *cinesiofobia* (cinesis = movimiento) fue acuñado para describir la afección en la que un individuo está significativamente recargado de temores excesivos e irracionales de volverse a lesionar. Al sentirse perpetuamente vulnerable a las exacerbaciones de dolor, se minimizan y evitan las actividades físicas, lo que lleva a un desacondicionamiento y a mayor discapacidad. La Tampa Scale for Kinesiophobia (TSK) es un cuestionario de 17 puntos que estima el grado en el que el individuo teme que la actividad física pueda llevarle a una nueva lesión.

34. ¿Qué es el modelo transteórico del cambio?

El modelo transteórico del cambio propone que las personas transitan por estadios definidos en el proceso de alteración de los patrones conductuales problemáticos. Los estadios se definen como: «precontemplación», en donde no se reconoce problema alguno y no hay consideración hacia el cambio; «contemplación», en donde se reconoce un problema y se piensa seriamente en un cambio en el futuro; «preparación», en donde se da comienzo a algún cambio conductual; «acción», en donde los esfuerzos conductuales sustantivos llevan a la alteración del patrón previo, y «mantenimiento», en donde se mantiene el cambio por un esfuerzo continuado.

35. Ilustre de qué modo el modelo transteórico tiene relevancia en la valoración y tratamiento de los pacientes con dolor crónico.

Un paciente que se halla en el estadio precontemplativo tiene menor probabilidad de reconocer que tiene que realizar algún cambio en su planteamiento del tratamiento del dolor. Este paciente sería proclive a conocimientos y estrategias de superación negativas relacionadas con el propio

manejo del dolor. Por consiguiente, no sería un buen candidato (activo) para un programa multidisciplinario porque no hay motivación para realizar el esfuerzo de hacer cambio alguno. Antes de convertirse en un participante activo en un programa de rehabilitación, dicho paciente se beneficiaría más de un planteamiento psicoeducativo para asistencia transitando por el estadio de contemplación y hasta el estadio de acción. En el estadio de acción, el paciente exhibe una mayor motivación y esfuerzo para alterar activamente las conductas problemáticas.

36. ¿Qué significa el concepto «locus de control»?

Los pacientes que experimentan dolor prolongado llegan a sentir que su afección y sufrimiento están fuera de su control personal. Esta mentalidad contribuye a una sensación de indefensión y de desesperanza. Se aplican los principios del tratamiento cognitivo-conductual (TCC) para ayudar al paciente a cambiar de modo satisfactorio su percepción del control de base externa («el dolor me puede») o ejercido por otras personas poderosas («necesito fiarme de los médicos y de la medicación para controlar el dolor») a una postura orientada más internamente («puedo emprender acciones para modular el dolor»).

37. ¿De qué modo puede promocionarse y mantenerse este cambio en la percepción del control?

Entre las intervenciones que pueden ayudar al paciente a adoptar una disminución en la frecuencia e intensidad del dolor figuran instruir al paciente en las estrategias de superación del dolor, promover cambios conductuales tales como planificación y reacondicionamiento físico progresivo, y aprender y aplicar técnicas de relajación. Estas intervenciones modifican las actividades que contribuyen a exacerbaciones al promover la relajación muscular y emplear estrategias cognitivas que ven la experiencia del dolor en términos realistas en oposición a temer lo peor. A medida que se consigue un mayor control, se favorece la autoeficacia. La autoeficacia es la creencia de que el individuo puede tener éxito en una tarea, manejar el dolor y funcionar a un mayor nivel. La aplicación de tales intervenciones de TCC en relación con la jaqueca tiene una eficacia del 50%, equivalente más o menos a la del propranolol. La promoción satisfactoria de la autoeficacia reduce las conductas del dolor y las conductas de evitación en pacientes con diversos estados de dolor.

38. ¿Cuál es el papel del reacondicionamiento físico progresivo en la rehabilitación de los pacientes afectados de dolor crónico?

El reacondicionamiento físico progresivo es un constructo que ha estado recibiendo más atención en el campo de la rehabilitación. Aprender a conducirse uno mismo de modo lento y firme es esencial para aumentar gradualmente el nivel de funcionamiento. Se observa que los pacientes con fibromialgia tienen dificultades para mantener actividades en el domicilio o dentro del contexto del marco de la rehabilitación. Al igual que sucede con muchos pacientes con dolor crónico, estos individuos se pasan innumerables horas en reposo, y luego, por frustración, intentan empujarse a sí mismos hasta el punto del agotamiento. Es un círculo vicioso de no funcionamiento, hiperfuncionamiento y colapso. Aprender el modo de crear expectativas más realistas, planificar por anticipado descomponiendo las tareas en componentes más discretos y manejables, implicarse en actividades a un ritmo moderado e intercalando períodos de reposo da lugar a un mejor funcionamiento y autoeficacia.

39. ¿Qué papel desempeña el enfado en el manejo del dolor en el tratamiento de los pacientes con dolor crónico?

El enfado es una emoción importante en muchos pacientes con dolor crónico y su manejo es crítico para el tratamiento. La experiencia clínica asocia el enfado reprimido y la hostilidad expresada con un mal desenlace del tratamiento. En estudios de investigación, aproximadamente el 70% de los pacientes señalan sentirse enfadados: el 74% estaban enfadados consigo mismos y el 62% se encontraban enfadados con los profesionales. El enfado consigo mismo se asoció con una mayor intensidad del dolor y depresión. El enfado generalizado se asoció con discapacidad percibida. La supresión del enfado se ha correlacionado con depresión en mujeres con cefaleas recurrentes. En un grupo de hombres con dolor lumbar, la expresión del dolor fue una influencia negativa sobre el progreso en las medidas de rehabilitación. La supresión del enfado, en esta cohorte, se asoció positivamente con depresión y negativamente con actividades generales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

PLANTEAMIENTOS DE TRATAMIENTO

40. ¿De qué modo pueden los médicos reducir su nivel de frustración cuando trabajan con pacientes que tienen síntomas crónicos inespecíficos?

Es esencial cultivar un sentido de confianza con un paciente que se siente mal comprendido y rechazado por los médicos anteriores. Hay que volver a infundir confianza en el paciente en el sentido de que se llevarán a cabo todas las valoraciones médicas apropiadas y que se comentarán los resultados y las implicaciones. Hay que limitar las pruebas innecesarias y las remisiones a especialistas. Hay que establecer visitas programadas en el seguimiento, aunque no haya síntomas. Se permitirá con ello al paciente que sienta que hay un foro para comentar sus preocupaciones, lo que a su vez ayudará a reducir las llamadas telefónicas de urgencia y/o las visitas. Hay que transmitir al paciente que el objetivo del tratamiento no es buscar una cura de la condición crónica identificada, sino más bien ayudarle a que se sienta razonablemente cómodo y tan funcional como sea posible sin añadir un daño adicional.

41. ¿Qué eficacia han tenido el psicoanálisis y la psicoterapia psicodinámica en el tratamiento de los individuos con síndromes de dolor crónico?

Aunque los principios psicodinámicos han contribuido de modo significativo a la comprensión de los problemas psicológicos que pueden alentar a unas conductas de dolor, la psicoterapia sola orientada a la percepción no es un planteamiento terapéutico muy eficaz. Muchos pacientes con dolor se encuentran tan centrados en los síntomas somáticos, creyendo que son una prueba de una enfermedad orgánica subyacente, que tienen poca motivación para lograr un conocimiento de los apuntalamientos psicológicos de su problema. En casos en los que los individuos han estado motivados y el tratamiento ha sido satisfactorio, éste ha sido muy laborioso y costoso. Así, la psicoterapia intensiva tradicional no es el tratamiento de elección para esta población de pacientes. Sin embargo, cuando se utiliza junto con tratamiento cognitivo conductual u otros tratamientos diseñados para alterar conductas maladaptativas, el conocimiento puede promover un cambio positivo.

42. Nombre cuatro técnicas de conducta principales utilizadas en el tratamiento de los pacientes con dolor crónico.

- Programa de activación graduada: se enseña a los pacientes a aumentar gradualmente su nivel de actividad física.
- Refuerzo social: otras personas significativas se enlistan como participantes en el programa de tratamiento y alteran sus respuestas a las conductas del paciente para desanimarle a exhibir las conductas relacionadas con el dolor y a recompensar la exhibición de conductas apropiadas.
- Empleo dependiente del tiempo de las medicaciones: se proporcionan medicaciones analgésicas atendiendo al tiempo más que a la notificación del dolor o a la exhibición de conductas de dolor.
- Técnicas de autocontrol: se enseñan al paciente las capacidades autorreguladoras para disminuir la experiencia del dolor y centrarse en conductas apropiadas.

43. ¿Cuándo se debe dar comienzo a un programa de activación gradual?

Puede comenzarse un programa de activación gradual tan pronto como sea clínicamente seguro. Los diarios son de utilidad en la monitorización de un aumento en la actividad física y se pueden ajustar a las necesidades específicas. La información incluye el tiempo empleado en esfuerzos activos y el tiempo que emplea el paciente cuando está en reposo, sentado, durmiendo, etc.; puntuación de la intensidad del dolor; empleo de medicación; socialización (tiempo pasado solo o con otras personas), así como estado de ánimo, pensamientos, sensaciones o autopercepción. El mejor empleo de los diarios es cuando se mantienen al menos durante 7 días consecutivos y son revisados con el clínico mientras son aún actuales.

44. Cite algunos de los beneficios potenciales derivados del empleo de un diario.

- Los diarios constituyen un reflejo razonable de la experiencia del dolor del paciente y ayudan al clínico a calibrar la intensidad del dolor percibido.
- El dolor normalmente fluctúa en el tiempo y se pueden suponer los patrones e identificarse los factores influyentes.

- Se puede valorar fácilmente la efectividad de las medicaciones y de las intervenciones específicas.
- La monitorización de su propia conducta aumenta el conocimiento de los pacientes de los factores que influyen en el dolor.
- Dado que el mantenimiento de un diario requiere un cierto esfuerzo y ha de ser completado por el paciente, sirve como medio excelente para valorar la organización cognitiva del paciente y su nivel de motivación.
- El empleo de diarios electrónicos en marcos de investigación ha confirmado unas correlaciones moderadas con la valoración por cuestionarios post-hoc.

45. Describa de qué modo se utiliza el concepto de empleo de medicaciones dependientes del tiempo.

El principal objetivo de una estrategia que afecta al empleo dependiente del tiempo de medicaciones es romper la asociación entre la exhibición de una conducta de dolor y la reducción del dolor por la medicación analgésica. Al proporcionar medicaciones según un programa fijo, ya no se refuerzan las conductas de dolor, sino que puede proporcionarse un alivio apropiado. También puede utilizarse la dosificación dependiente del tiempo para eliminar la medicación analgésica en un programa de pacientes ingresados.

Primero, se utiliza un diario para valorar el consumo basal de medicación. Segundo, se divide la ingesta total en dosis uniformes y luego se proporciona a intervalos fijos en forma de «cocktail para el dolor». Se combina la medicación con un líquido, por ejemplo, zumo de naranja para enmascarar la cantidad exacta de fármaco proporcionado. Con el tiempo, se reduce a cero la cantidad de la medicación, pero se sigue aportando el coktail para el dolor. Los datos han demostrado que los pacientes que reciben la medicación de modo dependiente del tiempo señalan menos dolor, tanto durante como después de la desintoxicación en comparación con los que reciben la medicación según sus necesidades.

46. Comente algunas de las técnicas de relajación formalizadas.

Se pueden agrupar las técnicas de relajación según el planteamiento básico empleado. Se pueden alterar los puntos específicos de cada técnica para ajustarse a las necesidades del individuo y no son mutuamente excluyentes, es decir, se pueden combinar los elementos de una técnica con los elementos de otras técnicas.

Relajación de la respiración. Adapta los principios y ejercicios del yoga clásico. La respiración es generalmente una función automática, sin control consciente. Cuando la atención consciente se centra en la respiración, se retira la atención de las áreas de tensión. El foco se centra en la promoción de un cambio en la respiración, principalmente la respiración abdominal o diafragmática. Este planteamiento es extraordinariamente flexible y adaptativo y sirve con frecuencia como la técnica base que ha de ser aprendida.

Relajación progresiva. Creada para ayudar a los individuos a volverse más conscientes de la tensión y relajación muscular por medio de un proceso en el que se tensan y luego se relajan grupos musculares específicos en secuencia. Para completar el procedimiento estructurado se requieren aproximadamente 20 minutos.

Relajación autogénica. Emplea una serie de autoaseveraciones para promover un estado de calma interior y de relajación muscular. Por ejemplo, «mi mente está tranquila», «siento que mis brazos y piernas están quietas, pesadas, cómodas y relajadas», etc. Estas autoaseveraciones son generalmente satisfactorias y tranquilizadoras, lo que hace que este planteamiento sea muy popular.

Imaginación guiada. Este planteamiento anima al empleo de la imaginación con el fin de crear escenas y experiencias agradables para promover una sensación de bienestar. Los temas populares son la creación de un lugar privado a donde puede ir el individuo para contemplar, reflexionar sobre cosas, y experimentar una disminución del dolor. Se suele emplear un viaje imaginario a la playa. Cuantas más modalidades sensoriales estén implicadas, más profundo será el efecto.

Meditación. Prestada de las técnicas orientales, el proceso de meditación se fundamenta en el principio de centrarse, sin sentido crítico, en una cosa cada vez. Puede ser una palabra, como un mantra o una frase corta, significativa para la persona que medita. Centrarse en una llama, una flor u otro objeto puede actuar también como ancla mental. Es importante observar que el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

acto de la meditación no simplemente se centra en un objeto con la exclusión de cualquier otra cosa. La mente está siempre a la deriva, y la persona que medita lo acepta y lucha por mantener un centro armonioso interior. El conocimiento, en forma de «significación plena», produce unos beneficios de salud mensurables.

47. ¿Cuál es el papel de los grupos de autoayuda en el tratamiento de los pacientes con dolor crónico?

Las organizaciones de autoayuda han crecido en popularidad y hay organizaciones locales y nacionales en relación con una amplia variedad de afecciones médicas, incluido el dolor crónico. La participación puede ser beneficiosa para los que sufren dolor. En primer lugar, y por encima de todo, proporciona una sensación de que «no estoy solo». Esto es significativo, porque muchos pacientes con dolor crónico señalan que su sufrimiento no es visto por otros y que puede ser puesto en duda, y experimentan una profunda sensación de aislamiento. Descubrir que otras personas tienen la misma afección, tienen experiencias comparables con el sistema de atención médica y que albergan emociones similares puede proporcionar una sensación de alivio y de pertenencia. Algunos de los grupos se hallan orientados a enseñarse entre sí otra variedad de técnicas de automanejo y de refuerzo de su empleo.

48. ¿Hay inconvenientes potenciales para que los pacientes participen en las organizaciones de autoayuda en dolor?

Globalmente, la experiencia de los pacientes en las organizaciones de autoayuda en dolor es positiva. Sin embargo, la calidad de cualquier grupo local viene determinada más por los líderes individuales y los miembros que por la organización patrocinadora. Esto es cierto en relación con todos los grupos de autoayuda. Los propios líderes de grupo son casi exclusivamente sufridores de dolor crónico. Aunque este nivel de responsabilidad puede ayudar a algunos en la rehabilitación, unos pocos buscan de modo inconsciente escaparse en papeles seudoprofesionales de cuidadores como medio para desviar sus energías de su propia recuperación. Otros pueden utilizar los grupos de autoayuda como alternativa al sistema de cuidados de salud tradicional y luego castigar a los trabajadores del sistema tradicional por haber fracasado en su ayuda a ellos mismos. Hay que animar a los pacientes a que investiguen sobre las organizaciones de autoayuda y a utilizarlas como auxiliar de las intervenciones principales.

49. ¿Se aplica también la terapia de grupo al tratamiento de los pacientes con dolor crónico?

Se ha aplicado la terapia de grupo de modo satisfactorio al tratamiento de los pacientes con dolor crónico. Las técnicas cognitivo-conductuales son con frecuencia el principal pilar de la formación de las capacidades. Los grupos tienden a estar orientados psicoeducativamente, enseñando a los pacientes sobre el dolor, empleo de la medicación y técnicas de automanejo, y proporcionar instrucciones para los procedimientos de relajación, ejercicios apropiados y métodos para potenciar la autoestima. Los datos de seguimiento indican que los pacientes describen con frecuencia una disminución de los síntomas depresivos y una reducción del dolor, y utilizan menos fármacos. Son también más activos.

50. ¿Deberían recibir todos los pacientes con dolor crónico tratamientos maritales o familiares como ayuda a las intervenciones médicas y físicas?

Los tratamientos maritales y/o familiares, al igual que todas las intervenciones, no funcionan en todos los casos. El tratamiento de pareja empleado en personas afectadas de cefalea ha puesto de manifiesto que las parejas que completaron el tratamiento se beneficiaron de él, frente a los que lo abandonaron, según la valoración de las medidas del desenlace aplicadas. Debe observarse que las parejas que abandonaron el tratamiento señalaron desacuerdo marital de mayor intensidad y duración que las que lo completaron. Por consiguiente, las recomendaciones en relación con un tratamiento marital deben hacerse de modo selectivo.

51. ¿De qué modo se está utilizando la tecnología orientada psicológicamente en el área del control del dolor?

La tecnología punta está utilizando la realidad virtual (RV) para ayudar a los pacientes en situaciones de dolor agudo. Mediante unos auriculares de RV, los pacientes quemados pueden jugar

con una videoconsola mientras se someten a desbridamiento y fisioterapia. Esta estrategia de distracción desvía la atención lejos de los procedimientos dolorosos, lo que lleva a una mayor tolerancia y a menor dependencia de la medicación.

52. ¿Qué información sobre autoayuda está disponible para los pacientes?

Hay dos organizaciones nacionales de autoayuda para los pacientes con síndromes de dolor crónico benigno. El principal fin de estos grupos es aportar a los pacientes y a los miembros familiares implicados una información relevante relacionada con las afecciones de dolor crónico. La American Chronic Pain Association (ACPA) está específicamente ajustada al público lego y la autoayuda. Una premisa fundamental es que las futuras intervenciones médicas probablemente no proporcionan alivio adicional. Por consiguiente, es obligatorio que el individuo aprenda los nuevos modos de lidiar con el dolor para llevar una vida productiva. Se aportan directrices para dirigir grupos de autoayuda.

La National Chronic Pain Outreach Association (NCPOA) se presenta a sí misma como centro de documentación tanto para pacientes como para profesionales. Publica una revista trimestral sobre nuevos tratamientos, mantiene una lista de grupos de autoayuda y de especialistas en el dolor y ofrece equipos de autoayuda a los que desean comenzar por su cuenta un grupo de autoayuda.

La información de contacto en relación con estas organizaciones es la siguiente:

ACPA
P.O. Box 850
Rocklin, California 95677
916-632-0922
www.theacpa.org
www.chronicpain.org

NCPOA
P.O. Box 274
Millboro, VA 24460
540-862-9437
www.ncpoa@cfw.com

Hay también otras organizaciones de autoayuda para los que padecen cefaleas. El American Council for Headache Organization (ACHE) está directamente afiliado a la organización profesional American Association for the Study of Headache. La National Headache Foundation es una organización caritativa independiente que proporciona información relacionada con el paciente. Hay también grupos de autoayuda en todo el país en relación con síndromes dolorosos específicos. Las guías locales pueden aportar información sobre centros de documentación de autoayuda en donde puede obtenerse información sobre los grupos de apoyo de todo tipo.

La información de contacto en relación con estas organizaciones de cefalea es la siguiente:

ACHE
875 King's Highway, Suite 200
West Deptford, NJ 08096
www.achenet.org

National Headache Foundation
52525 North Western Avenue
Chicago, IL 60625
888-NHF-5552
www.headaches.org

53. ¿Hay organizaciones profesionales de las que se pueda obtener información sobre síndromes dolorosos así como de servicios?

En Estados Unidos hay tres organizaciones que tratan específicamente los síndromes dolorosos: 1) la American Pain Society (APS), que es la afiliada nacional de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor. Estas organizaciones son interdisciplinarias y con orientación académica. La APS celebra reuniones científicas anuales para mantener al corriente a los profesionales en los avances clínicos y de investigación; 2) la American Academy of Pain Management, que es una organización más pequeña con orientación multidisciplinaria; 3) la American Academy of Pain Medicine, que es una organización para médicos que se están especializando en el tratamiento del dolor. Todas las organizaciones celebran reuniones anuales dedicadas a avanzar en la comprensión del campo y compartir planteamientos terapéuticos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

American Pain Society
4700 W. Lake Avenue
Glenview, IL 60025-1485
847-375-4715
www.ampainsoc.org

American Academy of Pain Medicine
4700 W. Lake
Glenview, IL 60025
847-375-4731
www.painmed.org

American Academy of Pain Management
13947 Mono Way # A
Sonora, CA 95370
203-533-9744
www.aapainmanage.org

54. ¿De qué otras organizaciones disponen los médicos y el público para obtener información sobre la calidad de los servicios prestados?

La Commission on Accreditation of Rehabilitation Facilities (CARF) es una organización independiente que acredita a varios centros de rehabilitación (p. ej., los que se dedican a las lesiones de la médula espinal, traumatismos craneoencefálicos y rehabilitación general) y centros del dolor. La CARF pone énfasis en una orientación de rehabilitación multidisciplinaria, y los pacientes desempeñan un papel activo en su rehabilitación. Se aplican criterios estrictos a los centros que solicitan la acreditación. Los centros que han conseguido la acreditación de CARF han demostrado ser centros de excelencia.

CARF
4891 E. Grant Road
Tucson, AZ 85712
520-325-1044
www.carf.org

PUNTOS CLAVE

1. Existen mecanismos psicológicos del dolor e incluyen la somatización, dolor psicosomático y la rara ocurrencia de delirios somáticos o dolor alucinatorio.
2. Los objetivos primarios de los programas de tratamiento cognitivo-conductual para el dolor crónico incluyen los siguientes: un principal énfasis en el funcionamiento, en oposición a la reducción del dolor; reducción en la dependencia del paciente de la medicación analgésica; menor empleo del sistema sanitario, y reanudación en último término de las responsabilidades tales como el funcionamiento en el hogar y/o vuelta al trabajo.
3. Existen numerosas organizaciones del dolor centradas en el paciente y en los profesionales como recursos para el tratamiento del dolor crónico y de la cefalea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asghari A, Nicholas MK: Pain self-efficacy beliefs and pain behaviour: a prospective study, *Pain* 94(1):85-100, 2001.
2. Arena, J, Blanchard EB: Biofeedback and relaxation therapy for chronic pain disorders. In Gatchel R, Turk DC, editors: *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook,* New York, 1996, The Guilford Press.
3. Bebbington P, Delemos I: Pain in the family, *J Psychosom Res* 40(5):451-456, 1996.
4. Burns JW, Johnson BJ, Devine J, Mahoney N, Pawl R: Anger management style and the prediction of treatment outcome among male and female chronic pain patients, *Behav Res Ther* 36(11):1051-1062, 1998.

5. Davis M, Eshelman ER, McKay M: *The relaxation and stress reduction workbook*. 4th ed, Oakland, California, 1995, New Harbinger Publications.
6. Eccleston C: Role of psychology in pain management, *Br J Anaesth* 87(1):144-152, 2001.
7. Epstein RM, Quill TE, McWhinney IR: Somatization reconsidered: incorporating the patient's experience of illness, *Arch Int Med* 159(3):215-222, 1999.
8. Haythornthwaite JA, Benrud-Larson LM: Psychological assessment and treatment of patients with neuropathic pain, *Curr Pain Headache Reports* 5(2):124-129, 2001.
9. Hoffman HG, Patterson DR, Carrougher GJ: Use of virtual reality for adjunctive treatment of adult burn pain during physical therapy: a controlled study, *Clin J Pain* 16(3):244-250, 2000.
10. Jenson MP, Nielson WR, Romano JM, et al: Further evaluation of the pain stages of change questionnaire: is the transtheoretical model of change useful for patients with chronic pain? *Pain* 86:255-264, 2000.
11. Kabat-Zinn, J: *Full catastrophe living*, New York, 1990, Dell.
12. Keefe FJ, Beaupre PM, Gil KM: Group therapy for patients with chronic pain. In Gatchel R, Turk DC, editors: *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook*, New York, 1996, The Guilford Press.
13. Kole-Snijders AM, Vlaeyen JW, Goossens ME, et al: Chronic low-back pain: what does cognitive coping skills training add to operant behavioral treatment. Results of a randomized clinical trial, *J Consult Clin Psychol* 67(6):931-944, 1999.
14. Lake AE: Behavioral and nonpharmacologic treatments of headache, *Med Clin North Am* 85(4):1055-1077, 2001.
15. Morley S, Eccleston C, Williams A: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain* 80 (1-2):1-13, 1999.
16. Nielson WR, Jensen MP, Hill ML: An activity pacing scale for the chronic pain coping inventory: development in a sample of patients with fibromyalgia syndrome. *Pain* 89(2-3):111-115, 2001.
17. Okifuji A, Turk DC, Curran SL: Anger in chronic pain: investigations of anger targets and intensity, *J Psychosom Res* 47(1):1-12, 1999.
18. Patrick L, D'Eon J: Social support and functional status in chronic pain patients, *Can J Rehabil* 9(4):195-201, 1996.
19. Peters ML, Sorbi MJ, Kruise DA, et al: Electronic diary assessment of pain, disability and psychological adaptation in patients differing in duration of pain, *Pain* 84(2-3):181-192, 2000.
20. Romano JM, Schmaling KB: Assessment of couples and families with chronic pain. In Turk DC, Melzack R, editors: *Handbook of pain assessment*, 2nd ed, New York, 2001, The Guilford Press.
21. Romano JM, Turner JA, Jensen MP, Friedman LS: Chronic pain patient-spouse behavioral interactions predict patient disability, *Pain* 63(3):353-360, 1995.
22. Rosen G, Kvale A, Husebo S: Group therapy of patients with chronic pain, *Tidskr-Nor-laegeforen* 110:3602-3604, 1990.
23. Severeijns R, Vlaeyen JW, van den Hout MA, Weber WE: Pain catastrophizing predicts pain intensity, disability, and psychological distress independent of the level of physical impairment, *Clin J Pain* 17(2):165-172, 2001.
24. Sholevar GP, Perkel R: Family systems intervention and physical illness, *Gen Hosp Psychiatry* 12(6):363-372, 1990.
25. Sullivan MJL, Stanish W, Waite H, et al: Catastrophizing, pain, and disability in patients with soft-tissue injuries, *Pain* 77(3):253-260, 1998.
26. Tunlin TR: Treating chronic-pain patients in psychotherapy, *J Clin Psychol* 57(11):1277-1288, 2001.
27. Turner JA, Jensen MP, Romano JM: Do beliefs, coping, and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? *Pain* 85(1-2):115-125, 2000.
28. Vlaeyen JWS, Seelen HAM, Peters M, et al: Fear of movement/(re)injury and muscular reactivity in chronic low back pain patients: an experimental investigation, *Pain* 82(3):297-304, 1999.
29. Venable VL, Carlson CR, Wilson J: The role of anger and depression in recurrent headache, *Headache* 41(1):21-30, 2001.
30. Williamson D, Robinson ME, Melamed B: Pain behavior, spouse responsiveness, and marital satisfaction in patients with rheumatoid arthritis, *Behav Mod* 21(1):97-118, 1997.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 44

MODALIDADES FÍSICAS: TRATAMIENTOS AUXILIARES PARA REDUCIR EL DOLOR Y MAXIMIZAR LA FUNCIÓN

Bryan J. O'Young, MD, Mark A. Young, MD; Jeffrey S. Meyers, MD, LAc, y Steven A. Stiens, MD, MS

1. ¿Cuál es el papel de las modalidades físicas en el manejo del dolor?

Las modalidades físicas para el alivio del dolor constituyen un aspecto importante en el manejo de éste, y son un auxiliar consagrado por el tiempo en el manejo médico e intervencionista del dolor. Estas modalidades sirven con frecuencia para suplementar y potenciar intervenciones de tipo intervencionista y farmacológico. Las modalidades físicas hacen referencia a cualquier medio terapéutico que emplee la transmisión de energía al paciente o a su través. Se pueden utilizar fuerzas físicas tales como calor, frío, presión, agua, luz, sonido o electricidad como tratamiento auxiliar con el fin de disminuir el dolor. En general, las modalidades físicas no están pensadas para sustituir a las intervenciones médicas o de otro tipo; más bien, están pensadas para potenciar los desenlaces globales.

2. Dé ejemplos específicos de modalidades físicas empleadas en el marco clínico.

Las modalidades físicas que se emplean en el marco clínico incluyen bolsas calientes (bolsas de hydrocollator), bolsas frías, láser, ultrasonografía terapéutica, baños de remolino, parafina, estimulación eléctrica, tracción/compresión, masaje e iontoforesis. Estas modalidades producen efectos que incluyen calentamiento, enfriamiento, movimiento y analgesia. Los agentes que producen calor y frío son las modalidades utilizadas con mayor frecuencia.

CALOR

3. Cite las indicaciones comunes para la prescripción de tratamiento con calor de ligero a moderado.

- Espasmo muscular, mialgia por tensión: el tratamiento con calor permite la relajación muscular al reducir la tensión muscular.
- Dolor: el tratamiento con calor alivia el dolor al disminuir la sensibilidad de los receptores del dolor.
- Contractura: el tratamiento con calor aumenta la amplitud de movimientos al aumentar la extensibilidad del colágeno.
- Hematoma, absceso superficial, tromboflebitis: el tratamiento con calor mejora el flujo de sangre y la circulación.

4. ¿Cuáles son las precauciones para el calor terapéutico?

Se deben tomar las siguientes precauciones al considerar el calor terapéutico:

- Embarazo: evitar la aplicación de calor sobre el abdomen o la región lumbar; evitar sumergir a la paciente en un baño de remolinos caliente/muy caliente.
- Trastorno de la circulación: utilizar calor superficial ligero en áreas de mala circulación, sobre todo en pacientes de mayor y de menor edad. El paciente puede tener malas respuestas vasodilatadoras y, por tanto, quemarse.
- Edema: se ha demostrado que la aplicación de calor sobre una extremidad edematosa en posición pendiente aumenta el edema. Puede aplicarse calor con precaución con el área elevada si hay edema y se piensa que es secundaria a una mala circulación venosa.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

- Insuficiencia cardíaca: monitorizar al paciente cuidadosamente, porque el calor puede causar vasodilatación localizada y generalizada.
- Metal en el área: el metal tiene una mayor conductividad térmica y mayor calor específico, y puede volverse muy caliente con la aplicación de calor.
- Herida abierta: evitar la parafina sobre las heridas abiertas, ya que puede contaminar la herida. La pérdida de epidermis reduce el aislamiento de los tejidos subcutáneos y, por consiguiente, la aplicación de calor debe proporcionarse con cautela y a una temperatura más baja. Hay que comprobar frecuentemente si hay signos de quemadura.
- Sobre áreas en las que recientemente se han aplicado agentes antiirritativos tópicos: los antiirritativos tópicos pueden causar vasodilatación superficial local. Si se aplica un nuevo agente térmico, los vasos del área pueden no ser capaces de vasodilatarse más para disipar el calor y, como consecuencia, puede producirse una quemadura.

5. ¿Hay contraindicaciones específicas en relación con el calor terapéutico? (¿Puedo «quemarme»?)

- Traumatismo agudo, o inflamación: el calor puede aumentar la temperatura tisular, lo que lleva a aumento de la vasodilatación que, a su vez, puede llevar a un aumento del flujo de sangre y puede agravar la lesión, aumentar el dolor y retrasar la recuperación.
- Hemorragia, trastornos de la coagulación: el calor puede aumentar el flujo de sangre, que puede recomenzar o exacerbar el sangrado.
- Tromboflebitis: el aumento de la temperatura puede aumentar el riesgo de que un trombo se desprenda y se desplace a un órgano vital.
- Disminución de la sensibilidad: la menor capacidad para sentir el calor aumenta la probabilidad de que se produzca una quemadura en el paciente.
- Limitaciones de comunicación, alerta o juicio que limitan la respuesta del paciente al dolor: la incapacidad para comunicar el dolor aumenta el riesgo de que se produzca una quemadura.
- Tumor maligno: evitar la termoterapia sobre el tejido maligno o en sus cercanías; puede aumentar la velocidad de crecimiento o la tasa de metástasis.

6. ¿Cuál es la gama terapéutica y la duración del calor?

La gama de temperatura terapéutica es de 40-45 °C y la duración de 5 a 30 minutos. Unas temperaturas mantenidas de 45 °C o más pueden causar daño tisular y quemaduras.

7. ¿Las modalidades de calor abarcan sólo la piel?

Algunas modalidades de calor, tales como lámparas de calor, bolsas calientes, remojos en agua caliente y baños de parafina, son superficiales y calientan sólo la piel y el tejido subcutáneo subyacente. Se considera que el calor superficial es de 1 a 2 cm. Otras modalidades de calor son el calor profundo (diatermias) y son capaces de transmitir energía a través del tejido y el calor a profundidades de 3,5 a 8 cm, lo que permite el tratamiento de articulaciones como la cadera.

8. ¿De qué modo se determina la dosis y la intensidad del calor en el tratamiento de los pacientes con modalidades físicas?

Todas las aplicaciones de energía han de ser aplicadas en una dosis dada con una velocidad de transmisión particular y un objetivo terapéutico dado. La función sensitiva de un paciente en la zona es el principal mecanismo para juzgar una aplicación segura. El máximo efecto terapéutico del calor en unos tejidos corporales bien prefundidos tales como músculo, tendón o ligamentos es a 42 °C. Es de esperar que esta temperatura sea desagradable para el paciente con una sensibilidad normal. Unas temperaturas mantenidas de 45 °C o más pueden causar daño tisular y quemaduras. Unas temperaturas de enfriamiento a 13 °C son molestas, pero se toleran en la superficie cutánea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

9. Enumere cuatro modos primarios de transferencia de calor y aporte algunos ejemplos de cada uno de ellos.

- Conducción: transferencia de calor por contacto directo (p. ej., bolsas calientes, baños de parafina).
- Convección: transferencia de calor por circulación de un medio de temperatura diferente (p. ej., fluidoterapia, baño de remolino).
- Conversión: la energía no térmica se convierte en calor (p. ej., ultrasonido, diatermia de onda corta).
- Radiación: intercambio de energía sin un medio de intervención (p. ej., lámpara de infrarrojos).

CONDUCCIÓN

10. ¿Qué son las bolsas calientes y qué papel desempeñan en el manejo del dolor?
Las bolsas calientes son bolsas de tela rellenas de un gel de silicona hidrófilo que puede absorber muchas veces su peso en agua. Las bolsas se mantienen suspendidas en estantes en el interior de una máquina de agua controlada termostáticamente que está siempre conectada y se asegura que las bolsas estén mantenidas a aproximadamente 70-75 °C. Durante su uso, se retiran las bolsas de los baños de agua y se escurre el exceso de agua. A continuación, se envuelven las bolsas en seis a ocho capas de toallas secas. Las fundas de las bolsas calientes vienen en diversos tamaños para ajustarse a las bolsas calientes y cada funda puede sustituir a dos-tres capas de toallas. Las bolsas pueden mantener temperaturas terapéuticamente útiles durante 20 a 30 minutos.

11. ¿Qué son los baños de parafina y cuál es su papel en el manejo del dolor?
Los baños de parafina son una forma de termoterapia que se utiliza para tratar afecciones tales como contracturas, esclerodermia y artritis reumatoide. Se pone una mezcla de parafina y de aceite mineral a razón de 7 a 1 en un recipiente que se mantiene a 45-50 °C. Los baños de parafina son efectivos en el tratamiento de las extremidades distales, que se benefician de un medio que puede adoptar fácilmente la forma del contorno del área. Se hace sumergiendo el área en el baño y luego retirándola de modo que la parafina puede endurecerse entre cada inmersión. Otra posibilidad es sumergir el área en el baño durante 20 minutos para un calentamiento más intenso. También puede utilizarse la parafina en el tratamiento de las rodillas, espalda y otras áreas «pintando» sobre las áreas.

CONVECCIÓN

12. ¿Qué es la hidroterapia?
La hidroterapia implica la aplicación de agua externa o internamente para el tratamiento de la disfunción. Las técnicas de inmersión local incluyen los baños de remolino y los baños de contraste. Las técnicas de inmersión corporal total incluyen el baño de remolino en el tanque de Hubbard y el ejercicio en agua en piscinas. Las técnicas sin inmersión incluyen los aparatos de irrigación local.

13. ¿Cuáles son las indicaciones generales para la hidroterapia?
Se utiliza la hidroterapia para el control del dolor, cuidado de heridas, calentamiento y enfriamiento superficial, control de edema y ejercicios en agua.

14. ¿De qué modo se utiliza la hidroterapia en el control del dolor?
Aunque faltan datos, se cree que la estimulación sensorial del agua en los mecanorreceptores periféricos bloquea la transmisión de sensaciones de dolor en la médula espinal. La menor carga de peso en las técnicas de inmersión acuática y la reducción de la inflamación por la inmersión fría también pueden desempeñar un papel.

CONVERSIÓN

15. ¿Qué es el ultrasonido terapéutico?
El ultrasonido terapéutico utiliza ondas sónicas de compresión y rarefacción alternantes a frecuencias por encima de la gama audible en humanos (0,8 a 3 MHz) que se transmiten al cuerpo a través de un medio de gel de acoplamiento.

16. ¿Cuáles son los efectos terapéuticos del ultrasonido? ¿De qué modo se utilizan clínicamente?

La producción de calor se produce a interfaces cuando cambian las densidades tisulares, con lo que se produce hiperemia y aumento en la extensibilidad del tejido conjuntivo. Los efectos no térmicos del ultrasonido incluyen deformación mecánica, salida forzada de líquido, cavitación (burbujas en medios líquidos) ondas estacionarias y ondas de choque. Colectivamente, estos efectos pueden desestructurar adherencias tisulares y cicatrices y curar una infección. El ultrasonido es efectivo en el calentamiento de tejidos profundos para aflojar depósitos en tendinitis calcificadas y contracturas por estiramiento. Se debe utilizar el ultrasonido con precaución con un movimiento continuo de la sondas para evitar el excesivo calentamiento en las interfaces tisulares.

17. ¿De qué modo funciona la diatermia de onda corta?

La diatermia de onda corta transmite energía a través del tejido induciendo pequeñas microcorrientes que calientan el tejido por la resistencia y vibración naturales de las moléculas. Se producen temperaturas máximas en tejidos con menor líquido intersticial, como el tejido conjuntivo. Las ondas de radio se transmiten a través de las áreas de tratamiento y se ajustan para un acoplamiento máximo. La ventaja de la diatermia de onda corta sobre el ultrasonido es la capacidad de tratar un área mayor con una duración sostenida.

RADIACIÓN

18. Describa el empleo de las lámparas de infrarrojo.

Las lámparas de infrarrojo (IR) que utilizan longitudes de onda IR-A 780 a 1.500 nm aumentan directamente la temperatura tisular de modo proporcional a la cantidad de penetración de radiación en el tejido. La penetración se ve influida por varios factores, como la longitud de onda, poder de radiación, distancia de la fuente al tejido, ángulo de incidencia de la radiación con respecto al tejido, y coeficiente de absorción tisular. La radiación de IR en estas longitudes de onda se absorbe 1 a 3 mm de profundidad. Cuanto más alejada esté la fuente de radiación de la superficie tisular, menos efectivo es el calentamiento. Los beneficios de las lámparas de IR son: 1) el área que está siendo tratada es visible durante el tratamiento y 2) el tratamiento no requiere contacto del medio con el paciente.

FRÍO

19. ¿De qué modo funciona el tratamiento por frío?

El tratamiento con frío o crioterapia funciona por la eliminación o absorción de energía térmica (calor) por medio de agentes aplicados de modo superficial/tópico. Tanto el sudor como las pulverizaciones de vapor que enfría absorben calor de la superficie corporal y se evapora, con lo que se reduce la temperatura sobre el área. Los agentes refrigerantes se basan en la conducción y convección para conseguir su efecto.

20. ¿Cuáles son los efectos fisiológicos comunes de la crioterapia?

Se sabe que la crioterapia disminuye la velocidad de la conducción nerviosa, disminuye la espasticidad, disminuye el metabolismo, tiene un efecto variable sobre la fuerza muscular, aumenta el umbral al dolor y facilita la contracción muscular. Inicialmente disminuye también el flujo de sangre, pero posteriormente lo aumenta. Se cree que la disminución de la espasticidad se relaciona con una disminución en la descarga de las fibras fusiformes aferentes y de los órganos tendinosos de Golgi. Se cree que la disminución del metabolismo se debe a inhibición de la actividad enzimática. La facilitación de la contracción muscular es temporal y se cree que está relacionada con la facilitación de la actividad de la motoneurona alfa. La velocidad de conducción del nervio disminuye tanto en los nervios sensitivos como motores en proporción al grado y longitud del cambio de temperatura. Las fibras más afectadas son las fibras mielínicas y las de pequeño calibre.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

21. ¿Cuáles son las indicaciones comunes de la crioterapia?
Aunque la crioterapia en forma de bolsas de hielo se utiliza comúnmente para tratar lesiones musculoesqueléticas agudas, otras indicaciones comunes incluyen la inflamación, estabilización del edema, aporte de analgesia, facilitación de vasoconstricción y modificación de la espasticidad.

22. ¿Cuáles son las contraindicaciones de la crioterapia?
Debe evitarse en general la crioterapia en situaciones que impliquen una disminución de la sensibilidad cutánea, isquemia, hipertensión grave, crioglobulinemia e hipersensibilidad al frío tal como el síndrome de Raynaud.

23. ¿Cuál es la diferencia entre las bolsas frías y las bolsas con hielo?
Las bolsas frías contienen una mezcla gelatinosa cubierta con vinilo que se mantiene a 0-5 °C. La calidad gelatinosa permite que la bolsa se adapte a la forma del área tratada. Las bolsas frías pueden realizarse en casa utilizando verduras congeladas o una mezcla de agua y alcohol por fricción. Las bolsas de hielo se utilizan de modo similar, pero se hacen con hielo picado en una bolsa de plástico y permite un mayor enfriamiento que con las bolsas frías a temperaturas similares por el mayor calor específico del hielo.

24. ¿Qué es el «láser frío»?
El láser «frío» o de baja intensidad utiliza luz monocromática (de un solo color), coherente (todas las ondas en fase) y direccional (mínima divergencia del haz) para bioestimulación y para potenciar la cicatrización. En el laboratorio se ha observado que el láser frío altera la conducción y la regeneración del nervio, aumenta la producción de adenosina trifosfato (ATP) y de ácidos nucleicos, estimula los macrófagos, estimula los fibroblastos para aumentar la producción de colágeno y causa vasodilatación. Se desconoce aún el mecanismo de acción para lograr estos efectos.

25. ¿Cuáles son las indicaciones del láser frío?
El láser frío se utiliza frecuentemente en trastornos musculoesqueléticos que incluyen artritis y problemas de los tejidos blandos. Se ha demostrado que reduce el dolor y la disfunción en una variedad de problemas específicos que incluyen dolor crónico, puntos desencadenantes, dolor cervical, dolor lumbar y epicondilitis. El láser frío se utiliza también para promover la cicatrización de heridas y de fracturas.

26. ¿De qué modo se elige entre la crioterapia y la termoterapia dado que algunas de las indicaciones y algunos de los efectos se superponen?
En la tabla 44-1 se expone un resumen de los efectos de la crioterapia y de la termoterapia.

TABLA 44-1. RESUMEN DE LOS EFECTOS DE LA CRIOTERAPIA Y DE LA TERMOTERAPIA

Efecto	Crioterapia	Termoterapia
Dolor	↓	↓
Músculo	↓	↓
Flujo de sangre	↓	↑
Formación de edema	↓	↑
Velocidad de conducción nerviosa	↓	↑
Metabolismo	↓	↑
Extensibilidad del colágeno	↓	↑
Rigidez articular	↑	↓
Espasticidad	↓	0

↓ = disminuye, ↑ = aumenta, 0 = sin efecto.

TRACCIÓN Y COMPRESIÓN

27. ¿Cuáles son los efectos de la tracción vertebral?

- Distracción articular: separación de las superficies articulares posiblemente disminuyendo la carga.
- Relajación muscular: al romper el ciclo de dolor-espasmo-dolor.
- Estiramiento de los tejidos blandos: con lo que se aumenta su longitud.
- Reducción de la prominencia discal: por realineamiento, succión o al tensar el ligamento longitudinal posterior.
- Movilización articular: para aumentar la movilidad o disminuir el dolor.
- Inmovilización del paciente: para limitar la movilidad durante períodos de tiempo prolongados disminuyendo así los síntomas relacionados con los movimientos. (Nota: esta teoría ha perdido la aceptación de los médicos por numerosas razones, entre las cuales figuran el reconocimiento de que la inmovilización prolongada puede dar lugar a un aumento del dolor a largo plazo.)

28. ¿Cuándo está indicada la tracción?

La tracción está indicada cuando haya dolor de cuello o de espalda con o sin irradiación causado por prominencia/hernia discal, pinzamiento de la raíz nerviosa, hipomotilidad articular, inflamación articular subaguda o espasmo paravertebral.

29. ¿Qué debe incluirse en una prescripción de tracción?

- Posicionamiento: en supino o sentado para una tracción cervical, supino para lumbar.
- Con fuerza estática o intermitente: la tracción estática o continua puede ser muy beneficiosa para la relajación muscular, mientras que la tracción intermitente puede ser mejor para reducir una protrusión discal o para la distracción de articulaciones.
- Cantidad de fuerza: la fuerza de tracción debe aumentarse gradualmente pero, en general, se recomienda la tracción cervical a 11 a 13,5 kg de fuerza (incluidos 4,5 kg para vencer la gravedad). En la tracción lumbar se necesita el 25% del peso corporal para lograr la separación vertebral con otro 25% del peso corporal requerido para superar los efectos de fricción de una mesa de tracción regular.
- Duración: los parámetros recomendados para la tracción cervical y lumbar oscilan entre 5 y 10 minutos en la fase aguda y 20 a 30 minutos en general.

30. ¿Cuándo está contraindicada la tracción?

Las contraindicaciones generales para la tracción incluyen inestabilidad entre los ligamentos y articulaciones, lesión o inflamación aguda, tumor o infección local, historia de traumatismo previo, embarazo, osteopenia, osteomielitis, enanismo acondroplásico, hipertensión importante y en situaciones en las que haya una acusada periferalización de los síntomas con la tracción. Las restricciones específicas para la tracción cervical incluyen insuficiencia de la arteria vertebrobasilar, artritis reumatoide, tortícolis aguda y hernia de disco en la línea media. Las restricciones específicas para la tracción lumbar incluyen el embarazo, enfermedad pulmonar restrictiva, aneurisma de la aorta, úlcera péptica activa, síndrome de la cola de caballo y hemorroides importantes.

31. ¿Cómo se utiliza la compresión en la rehabilitación del dolor?

Los aparatos de compresión incluyen aparatos con bomba neumática y prendas compresivas. Se pueden utilizar estos dispositivos para mejorar la circulación venosa y linfática, limitar la forma y el tamaño del tejido, y aumentar la temperatura tisular, previniendo de este modo el dolor o aliviándolo. Las indicaciones clínicas incluyen el tratamiento del edema y del linfedema, prevención y tratamiento de la trombosis venosa profunda, tratamiento de las úlceras venosas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

por estasis, remodelamiento de la extremidad residual después de una amputación y control de una escara hipertrófica.

ESTIMULACIÓN NERVIOSA ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA (TENS)

32. ¿Qué es la TENS y qué papel desempeña en el tratamiento del dolor?

La TENS es un dispositivo electrónico que libera corriente despolarizante a través de la piel a los nervios subcutáneos sensitivos principalmente y se considera un método para aliviar el dolor. La contracción muscular es un efecto secundario de mayor amperaje y no es un efecto buscado. Se reduce la percepción del dolor al sustituir un estímulo sensitivo por otro. Se colocan los electrodos sobre el área dolorosa o a su alrededor. Las aferentes de tipo I son activadas y vehiculan mensajes sensitivos a la capa de sustancia gelatinosa en la zona de entrada de la raíz dorsal bloqueando probablemente los mensajes nociceptivos (por la teoría del control de puerta). Cuando se aplica por vez primera con parámetros y colocación óptimos, se observa una consistente reducción del dolor. Lamentablemente, la habituación a la respuesta se produce con frecuencia después de 3 a 4 meses. Los dispositivos más modernos varían la estimulación para evitar la habituación.

MASAJE

33. ¿En qué circunstancias es útil el masaje?

- Para liberar y estirar áreas de tensión miofascial.
- Para prevenir y aflojar adherencias y reducir contracturas.
- Para desactivar los puntos desencadenantes y aumentar la circulación en un área.

34. ¿Cuáles son las contraindicaciones absolutas para el masaje?

- Tumor maligno.
- Heridas abiertas.
- Trombosis venosa profunda.
- Infección.

IONTOFORESIS/FONOFORESIS

35. ¿Qué es la iontoforesis?

La iontoforesis utiliza un dispositivo de estimulación eléctrica con corrientes eléctricas de bajo voltaje para conducir medicaciones a través de la dermis sobre áreas sintomáticas. Teóricamente, puede utilizarse cualquier sustancia cargada. Las medicaciones incluyen típicamente lidocaína y salicilato.

36. ¿Qué es la fonoforesis?

En la fonoforesis se aplica ultrasonido con una medicación tópica mezclada con un medio de acoplamiento acústico. La finalidad es potenciar la liberación de la medicación a través de la piel. Las medicaciones típicas utilizadas con esta técnica incluyen corticosteroides y anestésicos tópicos, pero se han estudiado otros agentes, incluido el ibuprofeno, y se muestran prometedores.

PUNTOS CLAVE

1. Las modalidades físicas sólamente pueden ser integradas en un programa de tratamiento del dolor después de haber completado un proceso de diagnóstico físico apropiado.
2. Las modalidades físicas pueden ser parte de un programa integrado de tratamiento del dolor que combina dichas modalidades con planteamientos médicos e intervencionistas según las necesidades.
3. Cuando se emplee calor o frío terapéuticos como modalidad física, el médico ha de asegurarse de que se han cribado y considerado apropiadamente ciertas precauciones y contraindicaciones específicas para el empleo terapéutico del calor o del frío.
4. Cuando se utilice la tracción como modalidad física reductora del dolor, el médico ha de conocer las contraindicaciones específicas de esta técnica.
5. La iontoforesis y la fonoforesis son modalidades físicas diseñadas para conducir medicaciones a través de la dermis en áreas sintomáticas localizadas.

PÁGINAS EN INTERNET

1. http://physicaltherapy.about.com/od/abbreviationsand terms/p/Modalities.htm
2. http://www.emedicine.com/pmr/TOPIC200.HTM
3. http://www.emedicine.com/pmr/TOPIC201.HTM
4. http://www.emedicine.com/pmr/TOPIC203.HTM
5. http://www.emedicine.com/pmr/TOPIC206.HTM
6. http://www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article1853.html

BIBLIOGRAFÍA

1. Atchinson JW, Stoll ST, Cotter AC: Traction, manipulation, and massage. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, 2nd ed, Philadelphia, 2000, W.B. Saunders, pp 413-439.
2. Basford JR, Sheffield CG, Harmsen WS: Laser therapy: a randomized, controlled trial of the effects of low-intensity ND:YAG laser irradiation on musculoskeletal back pain, *Arch Phys Med Rehabil* 80(6):647-652, 1999.
3. Basmajian JV: *Manipulation, traction, and massage*, 3rd ed, Baltimore, 1985, Williams and Wilkins.
4. Baxter D: Low intensity laser therapy. In Kitchen S, Bazin S, editors: *Clayton's electrotherapy*, 10th ed, London, 1996, W.B. Saunders.
5. Brucks R, Nanavaty M, Jung D, et al: The effect of ultrasound on the in vitro penetration of ibuprofen through the human epidermis, *Pharm Res* 6(8):679-701, 1989.
6. Byl NN: The use of ultrasound as an enhancer for transcutaneous drug delivery: phonophoresis, *Phys Ther* 75(6):539-553, 1995.
7. Cameron MH: *Physical agents in rehabilitation: from research to practice*, 2nd ed St. Louis, 2003, Saunders.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

8. Caroll D, Moore RA, et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain (Cochrane Review), *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD003222, 2001.
9. Choi H, Sugar R, Fish DE, Shatzer M, et al: Modalities. In *Physical medicine and rehabilitation pocketpedia*, Philadelphia, 2003, Lippincott, Williams, and Wilkins.
10. Cyriax J: *Textbook of orthopedic medicine, Vol I: Diagnosis of soft tissue lesions*, London, 1982, Bailliere Tindall.
11. Douglas WW, Malcolm JL: The effect of localized cooling on cat nerves, *J Physiol* 130:53-54, 1955.
12. Gallagher RM: Rational integration of pharmacological, behavioral and rehabilitation strategies in the treatment of chronic pain, *Am J Phys Med Rehabil* 84(Suppl):64-76, 2005.
13. Gorman PH, Alon G, Kornhauser SH: Electrotherapy: medical treatment using electrical currents. In O'Young BJ, Young MA, Stiens SS, editors: *Physical medicine and rehabilitation secrets*, 3rd ed, Philadelphia, 2008, Elsevier, pp 226-232.
14. Hinderer SR, Biglin PE: Manipulation, massage, and traction: an overview. In O'Young BJ, Young MA, Stiens SS, editors: *Physical medicine and rehabilitation secrets*, 3rd ed, Philadelphia, 2008, Elsevier, pp 216-220.
15. Judovich B: Lumbar traction therapy, *JAMA* 159:549, 1955.
16. Karu TI: Molecular mechanisms of the therapeutic effects of low intensity laser radiation, *Lasers Life Sci* 2:53-74, 1989.
17. Knight KL: *Cryotherapy: theory, technique, and physiology*, Chattanooga, TN, 1985, Chattanooga Corp.
18. Knuttsson E: Topical cryotherapy in spasticity, *Scand J Rehabil Med* 2:159-162, 1970.
19. Lentall G, Hetherington T, Eagan J, et al: The use of thermal agents to influence the effectiveness of a low-load prolonged stretch, *J Orthop Sport Phys Ther* 16(5):200-207, 1992.
20. Maitland GD: *Vertebral Manipulation*, 5th ed, London, 1986, Butterworth.
21. Matthews JA: The effects of spinal traction, *Physiotherapy* 58:64-66, 1972.
22. Miglietta O: Action of cold on spasticity, *Am J Phys Med* 52:198-205, 1973.
23. Mysiw WJ, Jackson RD: Electrical Stimulation. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, 2nd ed, Philadelphia, 2000, W.B. Saunders, pp 459-487.
24. Onel D, Tuzlaci M, Sari H, et al: Computed tomographic investigation of the effect of traction on lumbar disc herniations, *Spine* 14:82-90, 1989.
25. Pal B, Mangion P, Hossain MA, et al: A controlled trial of continuous lumbar traction in the treatment of back pain and sciatica, *Br J Rheumatol* 25:181-183, 1986.
26. Price R, Lehman JF, Boswell-Bassette S, et al: Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. *Arch Phys Med Rehabil* 74:300-304, 1993.
27. Saunders HD: Use of spinal traction in the treatment of neck and back conditions, *Clin Orthp* 179:31-38, 1983.
28. Seliger V, Dolejs L, Karas V: A dynamometric comparison of maximum eccentric, concentric, and isometric contractions using EMG and energy expenditure measurements, *Eur J Apply Physiol* 45:235-244, 1980.
29. Shankar K, Randall KD: *Therapeutic physical modalities*, Philadelphia, 2002, Elsevier.
30. Snyder-Mackler L, Barry AJ, Perkins AI, et al: Effect of helium-neon laser irradiation on skin resistance and pain in patients with trigger points in the neck or back, *Phys Ther* 69(5):336-341, 1989.
31. Swezey RL: The modern thrust of manipulation and traction therapy, *Semin Arthritis Rheum* 12:322-331, 1983.
32. Van der Heijden GJMC, Beurskens AJHM, Assendelft WJ, et al: The efficacy of traction for back and neck pain: a systematic, blinded review of randomized clinical trial methods, *Phys Ther* 75(2):93-104, 1995.
33. Weber DC, Brown AW: Physical agent modalities. In Braddom RL, editor: *Physical medicine and rehabilitation*, 2nd ed, Philadelphia, 2000, W.B. Saunders, pp 440-458.
34. Wieting JL, Andary MT, Holmes TG, et al: Manipulation, massage, and traction. In DeLisa JA, Gans BM, editors: *Physical medicine and rehabilitation: principles and practice*, 4th ed, Philadelphia, 2005, Lippincott-Raven, pp 285-310.
35. Worden RE, Jumphrey TL: Effect of spinal traction on the length of the body, *Arch Phys Med Rehabil* 45:318-320, 1964.

CLÍNICAS DEL DOLOR

Nelson Hendler, MD, MS, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Qué es un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor?

Un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor está compuesto de varias disciplinas médicas y de personal auxiliar para ayudar en el diagnóstico y manejo de los pacientes con dolor crónico y persistente. Los centros pueden estar organizados como marco de pacientes ambulatorios, ingresados o combinados, y pueden ser autónomos o intrahospitalarios. Suelen estar caracterizados como centros multidisciplinarios de tratamiento del dolor crónico (los que emplean a varios clínicos y un amplio espectro de modalidades para tratar un número de síndromes), centros de una sola modalidad (empleo de un único tipo de tratamiento, como bloqueos nerviosos, biorretroalimentación o hipnosis) y clínicas de síndromes específicos (que tratan sólo un trastorno). En un centro multidisciplinario verdadero, tanto el componente diagnóstico como el terapéutico son multidisciplinarios.

2. ¿De qué modo debe estar organizado un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor?

El elemento central de la organización de un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor es el establecimiento de una filosofía común entre los diversos médicos y otras personas implicadas en el equipo de atención médica. Esta filosofía contempla: 1) el empleo de agentes farmacológicos; 2) la interpretación de los diversos estudios diagnósticos; 3) actitudes en relación con el papel de la psiquiatría, fisioterapia y tratamientos auxiliares, y 4) el objetivo del centro de tratamiento del dolor crónico, es decir, rehabilitación, reducción del dolor y restablecimiento de la función.

3. ¿Cuáles son los elementos esenciales de un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor?

Un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor bien dirigido requiere que un único profesional de la atención médica funcione como jefe del equipo. Esta persona asume la responsabilidad de coordinar todos los esfuerzos médicos, estudios de laboratorio, tratamientos complementarios y medicaciones, y debe estar disponible durante todas las horas en que esté abierto el centro, para proporcionar la continuidad de la atención médica. Cualquier profesional sanitario con experiencia en el tratamiento del dolor puede ser el jefe de equipo en relación con un paciente específico, aunque suele ser más práctico que el jefe sea médico.

Los miembros del equipo pueden proceder de cualquiera y todas las disciplinas. El cuadro más común es una mezcla de anestesistas, neurólogos, psiquiatras, psicólogos, fisioterapeutas, neurocirujanos, cirujanos ortopedas y enfermeras. En los centros que tratan el dolor orofacial, los dentistas son indispensables. Los trabajadores sociales y el personal no médico completan el equipo. La composición exacta del equipo es menos importante que la filosofía de trabajar como equipo hacia la rehabilitación funcional de los pacientes con dolor.

4. ¿Hay datos de que los planes de tratamiento multidisciplinarios sean mejores que una buena atención médica general?

Sí. Aunque es difícil analizar los datos, numerosos estudios han mostrado que los centros multidisciplinarios del dolor pueden resultar rentables económicamente en el caso de los pacientes con dolor lumbar, dolor abdominal crónico y numerosos trastornos musculoesqueléticos dolorosos.

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

5. ¿Cuál es el papel del psiquiatra en un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor crónico?

El psiquiatra o los psiquiatras del centro multidisciplinario de tratamiento del dolor crónico pueden ayudar a la identificación de las afecciones psiquiátricas que pueden desencadenar o perpetuar las afecciones dolorosas. El psiquiatra debe tener un buen conocimiento de trabajo de la psicofarmacología; debe ser conocedor de las interacciones y de la dependencia o adicción. Un psiquiatra debe dirigir o supervisar las sesiones de psicoterapia de grupo y de biorretroalimentación, así como las sesiones de consejo familiares. Un tratamiento psiquiátrico dirigido de modo apropiado puede ayudar a la retirada de medicaciones potencialmente peligrosas, desarrollo de capacidades de afrontamiento apropiadas, e identificación de los factores que tienden a perpetuar un síndrome de dolor crónico.

6. ¿Cuál es el papel de un especialista intervencionista en dolor en un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor?

Un especialista intervencionista en dolor puede ser un miembro valiosísimo del equipo multidisciplinario. Puede proporcionar bloqueos diagnósticos y terapéuticos. Un especialista intervencionista en dolor puede proporcionar también un mayor conocimiento de las interacciones medicamentosas y nuevos medios de liberación de fármacos. Además, un especialista intervencionista en dolor que trabaja en conjunto con el neurocirujano y el cirujano ortopeda del equipo puede proporcionar una continuidad en la atención, que va desde el diagnóstico hasta la anestesia requerida para la cirugía. El especialista intervencionista en dolor tiene también un bagaje de conocimientos en anestesiología, medicina física y rehabilitación, o neurología.

7. ¿Cuál es el papel del neurocirujano?

El neurocirujano puede proporcionar capacidades diagnósticas y quirúrgicas no disponibles en otras especialidades en el centro multidisciplinario de tratamiento del dolor. Puede proporcionar procedimientos estimuladores o ablativos para el alivio del dolor.

8. ¿Cuál es el papel del psicólogo?

El psicólogo del centro multidisciplinario puede proporcionar capacidades que generalmente no son ofrecidas por un psiquiatra en el área de la administración e interpretación de las pruebas psicológicas y de las pruebas neuropsicológicas, y valoración del funcionamiento cognitivo. Trabajando solo o en conjunto con el psiquiatra, el psicólogo proporciona terapia de grupo, psicoterapia de apoyo, consejo familiar o consejo individual. Además, puede coordinar las actividades de los trabajadores sociales y ayudar a tratar los múltiples aspectos sociales asociados generalmente con el dolor crónico. Muchos psicólogos tienen una preparación especial en técnicas cognitivo-conductuales y en biorretroalimentación.

9. ¿Cuál es el papel del especialista en rehabilitación?

Un fisioterapeuta puede proporcionar un estímulo valioso en el área de la rehabilitación, tanto ocupacional como vocacional, en el centro de tratamiento del dolor. Puede supervisar al terapeuta ocupacional y al especialista en rehabilitación vocacional. Puede seleccionar unas pruebas físicas apropiadas y esfuerzos de rehabilitación apropiados, como refuerzo muscular y reentrenamiento muscular. Un fisioterapeuta es también de gran ayuda en los cuidados y rehabilitación en el postoperatorio.

10. ¿Quién debe dirigir un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor?

La respuesta a esta pregunta es más bien compleja. La experiencia de muchos centros de tratamiento del dolor crónico indica que la atención es prestada por un médico como jefe. Un médico puede prescribir y regular medicaciones, coordinar las pruebas médicas y servir como coordinador médico entre los diversos consultores. Este papel sería muy difícil para un investigador que puede conocer estas áreas, pero lamentablemente no tendría la capacidad legal para prescribir medicaciones y estudios médicos diagnósticos. Sin embargo, si el investigador u otro profesional trabajan en colaboración con un médico, puede minimizarse este problema.

Las características personales del médico y el conocimiento médico son de la máxima importancia; la formación en la especialidad se convierte en un aspecto secundario. El médico encargado de la atención debe ser capaz de trabajar bien con los otros miembros del equipo y debe ser

empático en la comprensión de los pacientes con dolor crónico. Por consiguiente, una selección ideal es un neurólogo compasivo, un psiquiatra con conocimientos de medicina o un neurocirujano o cirujano ortopeda deseoso de emplear tiempo en la toma de una historia cuidadosa y escuchar a los pacientes. Las características importantes del jefe de un centro incluyen las siguientes:

- Capacidad de organización.
- Capacidad para relacionarse con la gente.
- Conocimiento de farmacología y de psicofarmacología.
- Conocimiento de pruebas médicas.
- Conocimiento de procedimientos quirúrgicos.
- Buena disposición para proporcionar continuidad en la atención médica diaria.
- Conocimiento de los aspectos de seguros y aspectos sociológicos.
- Buena disposición para manejar los detalles administrativos, tales como escribir informes y prestar testimonio.

11. ¿Qué es mejor: un centro de tratamiento del dolor crónico hospitalario o ambulatorio?

Esta pregunta realmente pide otras preguntas. Ambos marcos, el del paciente ingresado y el del paciente ambulatorio, tienen ventajas e inconvenientes. Un centro de pacientes ambulatorios reduce los costes para el portador del seguro y para el paciente, y es probablemente adecuado para la gran mayoría de los pacientes con dolor crónico. La mayoría de los pacientes con dolor crónico no requieren tratamiento residencial a menos que se hallen muy deprimidos o incapaces de manejar las medicaciones. El marco del paciente ingresado puede facilitar la retirada de medicamentos y ofrecer pruebas y consultas de las que no se dispone fácilmente en el área domiciliaria del paciente. Un centro de tratamiento de dolor crónico con ingreso y base hospitalaria o una unidad residencial autónoma puede ser ideal.

12. ¿Qué pruebas psicológicas deben realizarse al ingreso en un centro de tratamiento del dolor?

Como mínimo, una valoración del estado psicológico del paciente debe incluir lo siguiente:

- Un inventario para determinar la intensidad de la depresión.
- Prueba de riesgo de suicidio para determinar el potencial de suicidio, que, de modo interesante, no siempre se corresponde con la intensidad de la depresión.
- El SCL-90 para valorar los estados psicológicos del paciente, que pueden variar de semana en semana.
- Un inventario de la personalidad para determinar los rasgos de la personalidad del paciente; esto es diferente del estado psicológico del paciente, que se mide por el SCL-90. (Obsérvese que no puede utilizarse el Millon and the Minnesota Multiphasic Personality Inventory para valorar la validez del síntoma de dolor.)
- El Mensana Clinic Back Pain Test. Aunque no utilizado en todos los centros, se ha demostrado que se correlaciona con la presencia o ausencia de patología orgánica demostrable.

13. ¿De qué modo puede reconocerse a un simulador?

Un simulador verdadero es inhabitual. Representa un esfuerzo consciente para engañar, no una enfermedad psiquiátrica. Uno de los rasgos distintivos es el rechazo a participar en los estudios diagnósticos. Obviamente, si el paciente es un simulador, se siente preocupado de que los estudios pongan de manifiesto la ausencia de patología orgánica. La mayoría de los pacientes afectos de dolor crónico afirman de modo enfático que harían cualquier cosa para librarse del dolor. Un paciente que no desea participar en las pruebas o tratamientos se convierte en sospechoso.

La principal excepción a esta regla es un paciente que se opone con energía a una intervención quirúrgica. Es perfectamente razonable no realizar estudios diagnósticos adicionales en busca de una lesión quirúrgica en un individuo que ya ha afirmado que no está dispuesto a participar en una intervención quirúrgica. Una disposición en contra de someterse a una operación es una preocupación realista, y la necesidad de estudios diagnósticos en este individuo puede convertirse entonces en un aspecto médico/legal; es decir, cuando el paciente necesita demostrar que hay una base orgánica para el síntoma aunque no se muestre de acuerdo con la cirugía. Suscita

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

el problema ético de aportar pruebas con morbilidad potencial a un paciente que puede no actuar acorde con los resultados de tales pruebas.

14. ¿Qué porcentaje de pacientes de un centro de tratamiento del dolor son «impostores»?

La incidencia de simulación (v. pregunta 13) es muy pequeña, al igual que la incidencia de reacción de conversión histérica, que es un intento inconsciente de protegerse frente a un fenómeno psicológico que le produce angustia. Los médicos implicados en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con dolor crónico deben tratar a todos los pacientes como si tuvieran patología orgánica. No es gratificante intentar dicotomizar entre «orgánico» y «físico». Ambos factores se hallan casi de modo invariable en juego. Los pacientes que «somatizan» están sufriendo, y sus problemas han de ser tratados.

15. ¿De qué modo se certifican los centros de tratamiento del dolor crónico?

El Committee on Accreditation of Rehabilitation Facilities (CARF) tiene un programa de certificación, tanto para los centros de tratamiento del dolor crónico para pacientes ingresados y ambulatorios, como para los centros de tratamiento del dolor crónico en monomodalidad y multidisciplinarios. Aunque la acreditación de la CARF no constituye garantía de calidad, la certificación sí indica al menos un esfuerzo por parte del centro de alcanzar unos estándares mínimos. La American Academy of Pain Management ofrece también certificación a los centros de tratamiento del dolor crónico.

16. ¿De qué modo los centros multidisciplinarios de tratamiento del dolor crónico difieren de los de otros tipos?

Los centros multidisciplinarios de tratamiento del dolor crónico ofrecen una amplia gama de evaluaciones terapéuticas y diagnósticas, a diferencia de los centros de monomodalidad, que se centran en una única técnica, o centros de enfermedades específicas que tratan con tan sólo una entidad. Entre los ejemplos de centros de enfermedades específicas figuran las clínicas de cefaleas, centros de tratamiento del dolor por cáncer, clínicas de dolor lumbar, clínicas de dolor facial, clínicas de dolor pélvico y otros muchos que se centran en un único síntoma de entidad patológica. Las clínicas de una sola modalidad pueden ofrecer sólo acupuntura, fisioterapia, entrenamiento de relajación, biorretroalimentación, atención quiropráctica, o servicios psiquiátricos.

Una sola modalidad no trata todos los tipos de dolor, pero hay una tendencia en las clínicas de monomodalidad a intentar tratar más tipos de dolor que puedan ser tratados de modo efectivo por su única modalidad. Igualmente, hay una tendencia a sesgar los diagnósticos hacia el tipo de problema médico que pueda ser sometido al tipo de tratamiento que ofrece la clínica de monomodalidad: «Cuando todo lo que tiene usted es un martillo, todas las cosas se parecen a un clavo». Es interesante señalar que hay un número de clínicas del dolor que no tienen un médico o psicólogo como persona principal, lo que permite un espectro más amplio de tratamientos.

17. ¿Cuál es el coste del centro multidisciplinario de tratamiento de dolor?

Los costes varían según los centros, dependiendo del enfoque utilizado. Pueden ser tan bajos como el precio de una consulta ambulatoria o tan altos como el precio completo de hospitalización por día.

18. ¿Cuál es el resultado ideal de las evaluaciones clínicas de un centro multidisciplinario de tratamiento del dolor?

El resultado ideal de las evaluaciones clínicas de los centros multidisciplinarios de tratamiento del dolor es establecer un diagnóstico exacto y un plan de tratamiento que sea apropiado al diagnóstico. El plan de tratamiento puede ser llevado a cabo dentro del centro o ser remitido al médico del área del paciente.

19. ¿Cuál es el mejor centro multidisciplinario de tratamiento del dolor?

Cuál es el mejor centro multidisciplinario del dolor en relación con un paciente particular depende de los resultados buscados. Si el diagnóstico está en duda, lo mejor es un centro multidisciplinario de diagnóstico y tratamiento del dolor que determine el diagnóstico apropiado. Si el diagnóstico está ya firmemente establecido, puede estar indicado un centro con una experiencia particular en dicha área. En estas circunstancias, puede resultar ideal una clínica dedicada a una enfermedad específica.

20. ¿De qué modo debe elegirse un centro del dolor?

Lo ideal es elegir un centro del dolor por comparación de los datos de los resultados publicados. Por desgracia, no siempre están disponibles. A falta de dicho criterio, debe buscarse la reputación local o nacional y la representación en revistas revisadas por pares.

21. ¿Dónde se puede conseguir una lista de centros multidisciplinarios de tratamiento del dolor?

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, la American Pain Society, la American Academy of Pain Medicine, la American Academy of Pain Management y la CARF son, en teoría, capaces de aportar al médico interesado una lista de centros multidisciplinarios de tratamiento del dolor crónico.

22. ¿Cuáles son los escollos en la interpretación de los resultados de los estudios?

Es ésta probablemente la pregunta más importante de este capítulo. Los resultados de los estudios pueden verse distorsionados y sesgados tanto por la selección de los pacientes como por las prácticas de notificación. La selección de los pacientes es un factor crítico determinante en la evaluación de la exactitud de los resultados publicados de un estudio. Si los pacientes son preseleccionados por su capacidad para completar un programa riguroso, la tasa de éxitos resultará sesgada al extremo más alto. Si se aceptan todos los que se «presenten», la tasa puede ser más baja. Otro sesgo que se produce en la selección de pacientes es el tiempo de la lesión. Las compañías de seguros señalan que si un trabajador lesionado ha estado sin trabajar durante 2 o más años, la tasa de vuelta al trabajo es menos del 1%. Sin embargo, también señalan que si un trabajador lesionado ha estado sin trabajar durante menos de 1 año, la tasa de vuelta al trabajo es del 85%.

Las prácticas de notificación dependen de la «definición del éxito». Hay criterios diferentes requeridos según los diferentes grupos. Algunos de los criterios utilizados comúnmente son la vuelta al trabajo (no válido en muchos pacientes de mayor edad), disminución de la intensidad del dolor (con frecuencia de poco valor si no hay mejoría funcional), disminución de la ingesta de medicamentos (no válida si las medicaciones producen una mejor función) o aumento de la capacidad funcional.

23. ¿Cuál es la finalidad del tratamiento de la clínica del dolor?

Naturalmente, la finalidad de asistir a una clínica del dolor es la reducción del sufrimiento, lo que puede implicar una intervención farmacológica o no farmacológica. Sin embargo, y dado que sólo una pequeña proporción de las personas que sufren dolor terminan asistiendo a una clínica del dolor, también puede haber un papel educativo para las clínicas del dolor. Pueden actuar como centros en los que los profesionales interesados puedan adquirir conocimientos sobre la comprensión, diagnóstico y tratamiento del dolor, que luego pueden aplicar en sus propias consultas fuera del marco de una clínica del dolor. Además, y sobre todo en relación con el tratamiento farmacológico, las clínicas del dolor pueden actuar como centros en los que se evalúen nuevos tratamientos, y en el caso de que se demuestre que son valiosos, abogar por su empleo fuera de las clínicas del dolor. Por tanto, debe tener también un papel educativo así como un papel terapéutico.

PUNTOS CLAVE

1. Los miembros de una clínica multidisciplinaria de tratamiento del dolor deben compartir una filosofía común.
2. Es deseable que las clínicas de tratamiento del dolor estén certificadas, por ejemplo, por el Committee of Accreditation of Rehabilitation Facilities o la American Academy of Pain Medicine.
3. La finalidad de las clínicas del dolor es la reducción del sufrimiento, que puede ser físico, mental, y con mucha frecuencia, de los dos tipos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

BIBLIOGRAFÍA

1. Anooshian J, Stretzler J, Goebert D: Effectiveness of a psychiatric pain clinic, *Psychosomatics* 40(3):226-232, 1999.
2. Davies HT, Crombie IK, Brown JH, Martin C: Diminishing returns or appropriate treatment strategy? An analysis of short-term outcomes after pain clinic treatment, *Pain* 70(2-3):203-208, 1997.
3. Hendler N: Validating the complaint of chronic back pain: the Mensana Clinic approach. *Clin Neurosurg* 35:385-397, 1989.
4. Hendler N, Talo S: Role of the pain clinic. In Foley KM, Payne RM, editors: *Current therapy of pain*, Philadelphia, 1989, B.C. Decker, pp 22-23.
5. Kay NR, Morris-Jones H: Pain clinic management of medico-legal ligands, *Injury* 29(4):305-308, 1998.
6. McGarrity TJ, Peters DJ, Thompson C, McGarrity SJ: Outcome of patients with chronic abdominal pain referred to chronic pain clinic, *Am J Gastroenterol* 95(7):1812-1816, 2000.
7. Pilowsky I, Katsikitis M: A classification of illness behaviour in pain clinic patients, *Pain* 57(1):91-94, 1994.
8. Skouen JS, Gradsdal AL, Haldorsen EM, Ursin H: Relative cost-effectiveness of extensive and light multidisciplinary treatment programs versus treatment as usual for patients with chronic low back pain on the long-term sick leave: randomized controlled study, *Spine* 27(9):901-909, 2002.
9. Sullivan MD, Loeser JD: The diagnosis of disability: treating and rating disability in a pain clinic, *Arch Intern Med* 152(9):1829-1835, 1992.
10. Talo S, Hendler N, Brodie J: Effects of active and completed litigation on treatment results: workers' compensation patients compared with other litigation patients, *J Occup Med* 31(3):265-269, 1989.
11. Weir R, Browne GB, Tunks E, et al: A profile of users of specialty pain clinic services: predictors of use and cost estimates, *J Clin Epidemiol* 45(12):1399-1415, 1992.

CAPÍTULO 46

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA DEL DOLOR

Charles E. Argoff, MD, y Gary McCleane, MD

1. ¿Qué es el «tratamiento intervencionista del dolor»?

El tratamiento intervencionista del dolor hace referencia a un grupo de procedimientos quirúrgicos menores o mayores que pueden utilizarse para controlar las afecciones dolorosas agudas o crónicas. Incluyen éstas las inyecciones en los puntos desencadenantes, diferentes bloqueos nerviosos, infusiones intravenosas, producción de lesiones por radiofrecuencia, inyecciones de toxina botulínica, analgésicos intramedulares, y técnicas de estimulación medular o en la profundidad del cerebro. Se requiere una formación específica para llevar a cabo cada uno de estos tipos de procedimientos no sólo con respecto al propio procedimiento, sino también con respecto al manejo de las complicaciones potenciales de la intervención. Los procedimientos intervencionistas del manejo del dolor son con frecuencia un componente importante de un programa completo del tratamiento del dolor.

2. ¿Qué son las inyecciones en los puntos desencadenantes?

El manejo del dolor miofascial depende de la eliminación de los puntos desencadenantes del dolor miofascial. Las inyecciones en los puntos desencadenantes implican la colocación de una aguja en el interior del punto desencadenante y la posterior inyección en el interior de dicho punto desencadenante de un anestésico local, un corticoide o una solución salina. Algunos clínicos han defendido el empleo de técnicas de agujas secas en las que no se inyecta nada y se mueve la aguja alrededor para desactivar el punto desencadenante; sin embargo, aunque se ha descrito un cierto éxito con la aplicación de agujas secas, está claro que los pacientes se sienten inicialmente más cómodos cuando se utilizan anestésicos locales durante la inyección. Se pueden utilizar diversos anestésicos locales, como procaína al 0,5%, lidocaína al 1% o bupivacaína al 0,25%. Hay un efecto placebo muy significativo, y no está claro si la sustancia inyectada altera de modo mensurable la respuesta.

3. Describa los beneficios potenciales de las inyecciones en los puntos desencadenantes.

Se supone que el punto desencadenante miofascial doloroso es el resultado de un estado hiperexcitable crónico y perpetuo tanto de las neuronas periféricas como centrales, lo que da lugar a síndrome neuromuscular doloroso. Las inyecciones en los puntos desencadenantes miofasciales pueden interrumpir este ciclo de dolor y llevar a un alivio significativo y mejora de la función. Típicamente, con frecuencia se realizan inyecciones en múltiples puntos desencadenantes durante cada sesión de tratamiento. La duración del beneficio de cada conjunto de inyecciones se mide con frecuencia en días; por consiguiente, es preciso ofrecer las inyecciones como parte de un programa de tratamiento interdisciplinario que incluye también planteamientos de ejercicios, farmacoterapia y, quizá, manejo conductual del dolor.

4. ¿Qué es un bloqueo nervioso?

Los bloqueos nerviosos son procedimientos diseñados para interferir en la conducción neural con el fin de prevenir o amortiguar el dolor. Puede interrumpirse la conducción aferente así como la eferente. Los anestésicos locales son la sustancia inyectada con mayor frecuencia. Se tiene la impresión de que la adición de un corticoide prolonga la duración del efecto del bloqueo nervioso cuando se utiliza para el tratamiento de problemas dolorosos crónicos, pero no agudos.

Los bloqueos nerviosos diagnósticos pueden definir con mayor claridad la etiología anatómica del dolor, para comprender mejor si hay o no un componente mantenido simpáticamente y para

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

ayudar a distinguir entre los síndromes de dolor periférico y central. Los bloqueos nerviosos pronósticos se llevan a cabo para ayudar a predecir la respuesta a un procedimiento que puede tener una mayor duración de acción que un bloqueo nervioso con un anestésico local. Por ejemplo, puede efectuarse un bloqueo del nervio trigémino con anestésico local como predictor de qué respuesta se podría experimentar con un agente neurolítico como el glicerol. Los bloqueos nerviosos profilácticos o analgesia de anticipación son técnicas empleadas para prevenir el desarrollo de dolor significativo después de una intervención quirúrgica o traumatismo. Se pueden efectuar bloqueos nerviosos terapéuticos en síndromes dolorosos agudos o crónicos para reducir el dolor y animar a un restablecimiento funcional cuando se combina con un programa de ejercicios terapéuticos.

5. ¿Cuáles son los efectos adversos de los bloqueos nerviosos?

Entre los efectos adversos de los bloqueos nerviosos figuran reacciones alérgicas al anestésico local utilizado, efectos relacionados con concentraciones tóxicas en sangre del anestésico local, manifestaciones fisiológicas del procedimiento, lesión no intencionada de estructuras neurales o no neurales, y reacciones relacionadas con ansiedad.

6. ¿Cuándo se pueden utilizar los bloqueos nerviosos en el dolor agudo?

Puede lograrse alivio del dolor postoperatorio durante 12 o más horas con inyección de anestésico local de acción prolongada en los tejidos blandos de sitios operatorios después de la extirpación de una masa mamaria o de reparación de hernia, por ejemplo. El bloqueo del nervio ilioinguinal puede proporcionar alivio del dolor postoperatorio después de la reparación de una hernia inguinal. Las bursitis y tendinitis agudas pueden tratarse con infiltración de anestésico local combinada con un antiinflamatorio como metilprednisolona en las áreas afectadas. En la actualidad son comunes los intentos para reducir el dolor postoperatorio de varias intervenciones quirúrgicas intraarticulares inyectando en el interior de la cavidad articular. A este respecto, se utilizan bupivacaína y otros anestésicos locales.

7. ¿Qué tipo de síndromes de dolor crónico pueden ser tratados con bloqueos nerviosos?

Los síndromes miofasciales, cicatrices dolorosas, neuromas, síndrome articular degenerativo, afecciones medulares degenerativas, cefalea crónica y síndromes de dolor neuropático pueden ser tratados en algún momento del curso de la enfermedad con bloqueos nerviosos. Los bloqueos nerviosos para el dolor crónico generalmente no «curan» el problema, sino que más bien comienzan un proceso que, en combinación con otros tratamientos, puede dar lugar a un nivel de dolor más manejable y a una mejora de la función. Hay numerosos ejemplos de afecciones clínicas que pueden ser tratadas con bloqueos nerviosos. Algunos de estos bloqueos se describen en las siguientes preguntas.

8. ¿Qué es el bloqueo de los nervios paravertebrales?

Los bloqueos de los nervios paravertebrales se utilizan diagnósticamente para determinar las raíces nerviosas precisas o los segmentos nerviosos responsables del dolor causado por un disco herniado, osteofitos, otras afecciones degenerativas de la columna vertebral, tumor o lesión vascular. Se llevan a cabo en las regiones cervical, torácica, lumbar o sacra. Se pueden utilizar desde un punto de vista pronóstico y terapéutico para proporcionar un alivio temporal del dolor en la región afectada. Por ejemplo, se pueden tratar con esta técnica los hombros congelados, fracturas costales, dolor después de una toracotomía y dolor agudo por herpes zóster.

Con independencia del lugar en que se efectúe el bloqueo paraveretebral, existe el riesgo de inyección epidural o subaracnoidea no intencionada del anestésico local, lo que puede dar lugar a depresión respiratoria y otros efectos adversos. En la región torácica, el neumotórax es una de las complicaciones más comunes.

9. ¿Qué es un bloqueo del nervio occipital?

Los bloqueos de los nervios occipitales se llevan a cabo para disminuir el dolor asociado con una variedad de síndromes de cefalea crónica, que incluyen la neuralgia occipital, cefalea cervicogénica y jaqueca crónica. Puede bloquearse el nervio occipital mayor por encima de la línea superior de la nuca aproximadamente 3 cm por fuera de la protuberancia occipital externa. Se inyectan 5 ml de anestésico

local. Hay algunas complicaciones, y los resultados intermedios pueden ser muy gratificantes para el paciente y para el médico. Este procedimiento puede ser llevado a cabo fácilmente en la consulta.

10. ¿Qué es un bloqueo de un nervio intercostal?

Los bloqueos de los nervios interscostales pueden ser diagnósticos o terapéuticos. Ayudan a definir y manejar el dolor asociado con procesos de la pared torácica y abdominal. Son particularmente útiles para el alivio del dolor postraumático agudo o del postoperatorio en la pared torácica o abdominal. En este marco, pueden requerirse dosis menores de analgésicos opiáceos sistémicos para mantener la analgesia, lo que da lugar a un menor número de efectos adversos por estos agentes en el marco agudo. También se han empleado los bloqueos intercostales e intrapleurales continuos en los síndromes de dolor crónico, incluida la neuralgia postherpética y la pancreatitis crónica.

11. ¿Qué son los bloqueos de los nervios simpáticos? ¿De qué modo se utilizan?

Los bloqueos de los nervios simpáticos son una modalidad terapéutica importante en los pacientes con síndrome de dolor regional complejo (SDRC) tipo 1 o 2 (distrofia simpática refleja o causalgia, respectivamente). Ambas afecciones se asocian con hiperalgesia, alodinia, dolor urente y diversos grados de anomalías vasomotoras y sudomotoras. En los pacientes con SDRC cuyo dolor está mantenido simpáticamente, los bloqueos de los nervios simpáticos pueden ser una modalidad terapéutica efectiva. Otras afecciones que han sido tratadas con bloqueos de nervios simpáticos incluyen el dolor postamputación, vasculopatía periférica, síndromes de dolor visceral, neuralgia herpética aguda y neuralgia postherpética. También han sido tratados con esta modalidad diversos síndromes de dolor por cáncer.

Se pueden efectuar bloqueos simpáticos en las regiones cervicotorácica (ganglio estrellado), torácica, plexo celíaco, esplácnico y lumbar. La determinación de un bloqueo simpático obliga a utilizar las medidas de la función simpática, incluidos los cambios en la temperatura cutánea, cambios en la respuesta de conductancia de la piel o pruebas de sudor (v. cap. 40, Bloqueo neural simpático).

12. ¿Cuándo se utilizan los bloqueos de nervios por vía intravenosa?

Aislar una extremidad de la circulación sistémica con empleo de un torniquete y posteriormente administrar diversos agentes farmacoterapéuticos utilizados para aliviar el dolor puede dar lugar a una analgesia significativa. Esta técnica, conocida como bloqueo de Bier, se utiliza frecuentemente como bloqueo simpático. La guanetidina, fármaco que reduce la noradrenalina de las vesículas de depósito presinápticas, puede inyectarse durante un bloqueo de Bier, lo que da lugar a bloqueo simpático. La sudoración no se ve afectada en este tipo de bloqueo simpático porque las fibras colinérgicas no resultan afectadas. Algunos sugieren que la administración de fentolamina por vía intravenosa es efectiva, no sólo como agente diagnóstico del SDRC, sino también como tratamiento. La lidocaína intravenosa o subcutánea administrada una vez o de modo continuo puede ser de utilidad en una amplia variedad de síndromes de dolor crónico, incluido el SDRC, neuralgia postherpética, dolor neuropático central y dolor crónico de los tejidos blandos tal como el dolor miofascial o fibromialgia.

13. ¿Qué son las inyecciones epidurales de esteroides?

Las inyecciones epidurales de esteroides implican la inyección de un esteroide en el espacio epidural a cualquier nivel. Los esteroides tienen propiedades antiinflamatorias y analgésicas potentes. Muchos defienden el empleo de una serie de tres inyecciones como tratamiento completo; sin embargo, no disponemos de buenos datos que confirmen que tres es mejor que dos o cinco. Aunque muchos especialistas del dolor llevan a cabo este procedimiento sin guía radiológica, los informes de errores en la colocación de la aguja en el interior del espacio epidural han demostrado que en algunos pacientes puede ser apropiado el empleo de guía radioscópica y de material de contraste.

14. ¿De qué modo se utilizan las inyecciones epidurales de esteroides?

Lo más frecuente es efectuar las inyecciones epidurales con esteroides a nivel lumbar para tratar el dolor en dicha región. Los pacientes con diversas etiologías del dolor de espalda, que van de estenosis vertebral a discos prominentes a discos herniados, y a simple distensión de espalda, han recibido tal tratamiento. Muchas áreas de la columna vertebral, incluidas las raíces

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

nerviosas, nervios espinales, elementos óseos y tejido conjuntivo, pueden estar sometidas a estados inflamatorios prolongados, distensión o isquemia.

Los ortopedas y neurocirujanos se basan con frecuencia en las inyecciones epidurales de esteroides para ayudar a reducir el dolor vertebral de los pacientes que, en su opinión, no son claros candidatos para la cirugía. Por lo general, se observa un beneficio a corto plazo de estas inyecciones.

Las complicaciones del procedimiento incluyen hematoma epidural, infección, cefalea después del procedimiento, y efectos adversos que incluyen hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, menstruaciones anormales y retención hídrica.

15. ¿Cuál es el papel de la toxina botulínica en el tratamiento del dolor?

Las toxinas botulínicas son agentes potentes que de modo temporal previenen la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y en otras sinapsis colinérgicas. En Estados Unidos hay en la actualidad dos tipos de toxina botulínica: tipo A (Botox) y tipo B (Myobloc). Además de su efecto sobre la acetilcolina, la investigación reciente sugiere que las toxinas pueden actuar también sobre otros neurotransmisores, incluida la sustancia P, el glutamato y el péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP), y que estos efectos pueden explicar parte de su beneficio analgésico. Las toxinas botulínicas se utilizan en un número creciente de afecciones dolorosas que incluyen la distonía cervical, espasticidad, dolor miofascial crónico, dolor lumbar crónico, dolor asociado con «latigazo», disfunción de la articulación temporomaxilar y cefalea crónica.

16. ¿Qué es el bloqueo neurolítico? ¿Cuándo se utiliza en el tratamiento del dolor?

El bloqueo neurolítico hace referencia al proceso por el cual se lleva a cabo una lesión de neuronas para producir un efecto clínico deseado. Puede lograrse la neurólisis por medio de inyección de agentes químicos (fenol, glicerol o alcohol), empleo de frío (crioterapia) o empleo de calor (producción de lesión por radiofrecuencia). El empleo de agentes químicos produce con frecuencia daño nervioso significativo no selectivo que no puede ser controlado; por tanto, es claro el dolor por desaferenciación. Lo más frecuente es reservar los bloqueos neurolíticos con agentes químicos para los estados intratables o en las enfermedades terminales (v. cap. 39, Bloqueo neural permanente y ablación química).

17. Describa la crioterapia.

Se sabe que el enfriamiento produce un bloqueo reversible de la conducción nerviosa; las fibras A-delta y las fibras C son particularmente susceptibles al daño inducido por el frío. El término «crioanalgesia» hace referencia a la destrucción de nervios periféricos por el frío, realizada para conseguir un control del dolor. Se ha utilizado este proceso para el dolor intratable por cáncer, dolor facial, dolor postoracotomía y otros casos de dolor torácico. La duración del alivio del dolor después de la crioanalgesia puede oscilar entre 2 días y 7 meses.

18. ¿Qué es la producción de lesiones por radiofrecuencia? ¿Cuándo se utiliza en el tratamiento del dolor?

Los procedimientos de ablación por radiofrecuencia emplean una sonda térmica y un generador de radiofrecuencia para lesionar de modo selectivo las fibras A-delta y las fibras C para control del dolor. En la actualidad, se utiliza comúnmente la ablación por radiofrecuencia en varios trastornos dolorosos vertebrales, incluido el dolor de origen facetario o discogénico, así como el dolor mantenido simpáticamente y la neuralgia trigeminal. Dado que hay un efecto destructivo más selectivo, el riesgo de dolor por desaferenciación es menor que con la neurólisis química.

19. ¿Qué es la anuloplastia electrotérmica intradiscal?

La anuloplastia electrotérmica intradiscal es un procedimiento mínimamente invasivo que en la actualidad se utiliza muy comúnmente para el tratamiento del dolor lumbar crónico causado por discopatía lumbar degenerativa. Este procedimiento precisa una clara experiencia clínica, porque se requiere colocar un alambre por vía percutánea alrededor de un disco de modo que pueda utilizarse calor para tratar el disco lesionado. En la actualidad se están completando estudios sobre la eficacia y análisis de los costes para ayudar a definir el papel de este procedimiento relativamente nuevo.

20. Describa la estimulación nerviosa periférica.

En la estimulación nerviosa periférica se ha demostrado que la estimulación eléctrica bloquea las aferentes nociceptivas. También se han descrito efectos centrales con esta estimulación. Los estudios han descrito beneficios en el dolor relacionado con lesión nerviosa, SDRC tipo 2 y dolor lumbar postoperatorio y radicular. La indicación para considerar esta estimulación es el dolor neuropático periférico experimentado en el territorio de un solo nervio sensitivo o mixto, motor/sensitivo. Ha de llevarse a cabo una valoración preoperatoria del beneficio potencial antes de que se complete una implantación permanente.

21. ¿Qué es la estimulación de la médula espinal? ¿Cuándo se utiliza en el tratamiento del dolor?

Las técnicas de estimulación de la médula espinal requieren la colocación de cables eléctricos epidurales pensados para estimular la médula espinal de tal modo que quede «cubierta» un área de dolor o sustituida por una sensación no dolorosa, de hormigueo o de otro tipo. No se conoce el mecanismo exacto de acción de la estimulación de la médula espinal, pero claramente implica la facilitación de efectos de modulación del dolor que amortiguan la transmisión del dolor. Los pacientes prospectivos han de ser capaces de comprender el modo de regular la estimulación, porque el éxito del tratamiento implica una participación activa del paciente.

El dolor causado por lesión nerviosa, incluidas las causas vertebrales y no vertebrales, sigue siendo la razón más común para el empleo de la estimulación medular. También se ha utilizado en el dolor axial de la región lumbar y en el dolor vertebral de las regiones cervical y torácica, así como para el control de la disestesia de la esclerosis múltiple, todos con resultados mixtos. Hay un interés significativo en el beneficio potencial de esta modalidad para el manejo del dolor en la vasculopatía periférica y en el manejo de la angina de pecho intratable (v. cap. 42, Procedimientos de neuroestimulación y neuroablativos).

22. Describa la estimulación cerebral profunda.

La estimulación cerebral profunda hace referencia a la estimulación eléctrica directa del cerebro con diversas dianas intracerebrales observadas. Se utilizan técnicas quirúrgicas estereotácticas. No hay grandes estudios controlados que documenten su papel en el control del dolor. Sin embargo, parece que la estimulación de la corteza motora es un posible tratamiento en los pacientes que sufren intenso dolor central o trigeminal neuropático que no han obtenido beneficios de otras técnicas más conservadoras.

23. ¿Cuál es el papel del tratamiento analgésico en el manejo del dolor?

Se han utilizado opiáceos intramedulares en el manejo del dolor relacionado con cáncer durante varias décadas; más recientemente, se ha establecido también su empleo en el manejo del dolor crónico no relacionado con cáncer. Según el análisis de la relación coste-beneficio, los sistemas de infusión implantados para el dolor por cáncer son más prácticos cuando la supervivencia supera los 3 meses. Los sistemas de infusión intramedular son apropiados en los pacientes que no han obtenido beneficios de otros tratamientos sistémicos, intervencionistas y no intervencionistas, ya sea por falta de eficacia, por efectos adversos o de ambos tipos.

Los tipos de sistemas incluyen los de flujo constante y los de infusión programable. Cada uno de ellos requiere una selección apropiada de los pacientes, un estudio de la analgesia intramedular antes de la implantación y un seguimiento a largo plazo. Aunque no son comunes, sí se dan fallos en el catéter y en la bomba.

Los analgésicos que han sido utilizados en tales sistemas de infusión incluyen morfina, hidromorfona, sufentanilo, fentanilo, meperidina, metadona, anestésicos locales y clonidina. El baclofeno intramedular se utiliza en el caso de la espasticidad intratable. En la práctica clínica es bastante común el empleo de diversas combinaciones de agentes, como un opiáceo y un anestésico local juntos.

24. ¿Qué otros agentes farmacológicos pueden inyectarse en áreas dolorosas aparte de corticoides?

Es común añadir un corticoide a un anestésico local cuando se inyecta en un área dolorosa. El corticoide puede prolongar la duración del alivio del dolor producido por el anestésico local. Sin

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

embargo, puede haber ansiedad porque se tenga que inyectar corticoide de modo repetido tanto por efectos locales (p. ej., telangiectasia, lipoatrofia) y efectos secundarios sistémicos (p. ej., osteoporosis, hipertensión, síndrome de Cushing). Hay datos de empleo de antagonistas de 5-HT3, tales como ondansetrón, granisetrón o tropisetrón en lugar de corticoide. Se puede producir así una exacerbación temporal del dolor después de la inyección, que puede disminuir en intensidad si se administra de modo concomitante un anestésico local de acción prolongada, como bupivacaína; después, puede producirse un alivio del dolor. Una alternativa es la coadministración de clonidina, agonista de los alfa-receptores. Se ha demostrado que esta administración prolonga de modo sustancial la duración del efecto de los anestésicos locales por un modo de acción periférico, no central.

25. ¿De qué modo puede reducir un bloqueo nervioso el dolor articular?

La inyección de un anestésico local alrededor de un nervio causa una interrupción temporal de la actividad neural de dicho nervio. La duración de la anestesia que resulta es directamente proporcional a la duración de acción del anestésico local utilizado. Sin embargo, cuando una articulación está crónicamente inflamada, el nervio que la inerva se vuelve hiperactivo, causando hiperestesia en dicha articulación. En estas circunstancias, la sedimentación de un anestésico local alrededor del nervio puede causar una reducción de dicha hiperactividad neural que supera con mucho la duración del efecto del anestésico local; así, puede reducirse de modo útil el dolor articular. Además, si se coadministra un corticoide, este efecto puede prolongarse. Puede ser porque el corticoide tiene otros efectos aparte de la reducción de la inflamación. Pueden reducir la descarga de las neuronas dañadas, tener un débil efecto anestésico local (que puede prolongarse si se utiliza un corticoide de acción prolongada) y reducir también la actividad de la raíz dorsal al nivel de referencia.

26. ¿Qué medidas auxiliares se pueden utilizar para asegurar una colocación correcta de los bloqueos nerviosos?

Se pueden utilizar diversas estrategias para aumentar la probabilidad de la colocación correcta de un bloqueo nervioso. Por ejemplo, cuando un nervio pasa por o a través de una referencia anatómica, puede utilizarse ésta para guiar la colocación correcta del bloqueo nervioso; por ejemplo, el nervio supraescapular pasa a través de la escotadura supraescapular, que puede identificarse fácilmente «deslizando» la punta de la aguja a lo largo del borde superior de la escápula. Llevar a cabo el bloqueo nervioso bajo control radioscópico ayuda también a asegurar una colocación correcta. Otra posibilidad es utilizar un estimulador del nervio para identificar cuándo toca la punta de la aguja el nervio requerido.

PUNTOS CLAVE

1. En la actualidad son numerosos los procedimientos intervencionistas que se utilizan para el tratamiento del dolor.
2. Hay que sopesar los beneficios con los riesgos de los procedimientos intervencionistas de tratamiento del dolor cuando se los considera en relación con un paciente dado.
3. Muy frecuentemente, las intervenciones de manejo del dolor no proporcionan un alivio completo ni permanente del dolor; por consiguiente, las expectativas del paciente han de ser realistas, incluida la posibilidad de continuación e integración de tratamientos no intervencionistas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armon C, Argoff CE, Samuels J, Backonja MM: Assessment: use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain: report of the Therapeutics Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 68(10):723-729, 2007.
2. Carette S, Leclaire R, Marcoux S, et al: Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus, *N Engl J Med* 336:1634-1640, 1997.

3. Childers MK: *Use of botulinum toxin type A in pain management*, Columbia, MO, 1999, Academic Information Systems.
4. Cummings TM, White AR: Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systemic review. *Arch Phys Med Rehabil* 82(7):986-992, 2001.
5. Kapural L, Mekhail N: Radiofrequency ablation for chronic pain control, *Curr Pain Headache* Rep 5(6):517-525, 2001.
6. Lema MJ: Invasive analgesia techniques for advanced cancer pain, *Surg Oncol Clin North Am* 10(1):127-136, 2001.
7. Loeser JD, editor: *Bonica's management of pain*, 3rd ed, Philadelphia, 2001, Lippincott, Williams & Wilkins.
8. Saal JA, Saal JS: Intradiscal electrothermal therapy for the treatment of chronic discogenic low back pain, *Clin Sports Med* 21(1):67-87, 2002.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

CAPÍTULO 47

MEDICINA COMPLEMENTARIA Y ALTERNATIVA

Robert A. Duarte, MD, y Charles E. Argoff, MD

1. ¿Cuál es la definición de medicina complementaria y alternativa?

No hay una definición prototipo de la medicina complementaria y alternativa (MCA), porque los tratamientos cambian y se mueven desde una corriente alternativa a la principal. En el momento presente, el término se aplica a un número de modalidades que no se enseñan de modo habitual en las facultades de medicina y no forman parte generalmente de la medicina convencional. Presumiblemente, a medida que se vaya demostrando que algunas de estas modalidades son útiles, se introducirán en la corriente principal de la enseñanza y ya no serán «alternativas», muy en la línea de lo que ocurrió con el empleo de la nitroglicerina y la digital. La quiropraxia, la osteopatía y la biorretroalimentación han entrado en la corriente principal y ya no se consideran como estrictamente alternativas. Sin embargo, la filosofía general de la medicina complementaria y alternativa es que el cuerpo tiene la capacidad de curarse y de que la prevención de la enfermedad, sobre todo, es lo más importante.

2. ¿Qué prevalencia tiene el empleo de la MCA en Estados Unidos?

La mayoría de los estudios demuestran que aproximadamente el 40% de la población estadounidense utiliza algún tipo de medicina complementaria durante un año dado. Más del 65% utiliza al menos un tipo de tratamiento MCA en su vida. Aproximadamente el 70% de los pacientes más jóvenes señalan haber utilizado algún tipo de tratamiento MCA a los 33 años de edad.

3. ¿Cuáles son los principales tipos de tratamientos MCA?

El National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM) divide la MCA en las cinco categorías siguientes:

- Sistemas de medicina alternativa.
- Intervenciones sobre la mente y el cuerpo.
- Técnicas biológicas.
- Métodos manipulativos y corporales.
- Tratamientos con energía.

4. ¿Cuáles son los principales preceptos de la medicina china tradicional?

La medicina china tradicional (MCT) es un planteamiento holístico de la salud y de la enfermedad que ve ambos estados como parte de un continuo. El cuerpo es un sistema de equilibrio, con una energía vital primaria llamada qi que necesita circular adecuadamente por el organismo, a lo largo de unas líneas llamadas «meridianos». Hay un sistema complejo de estos canales, y la mayoría de las técnicas se dirigen a establecer un flujo y movimiento del qi apropiados. La MCT formula un diagnóstico basado en ocho principios: interno/externo, yin/yang, caliente/frío, exceso/deficiencia.

5. ¿Cuáles son las principales modalidades utilizadas en la MCT?

Las técnicas utilizadas más comúnmente en la MCT implican la inserción de agujas de acupuntura, una alimentación por medio de una nutrición apropiada, preparación e ingestión de hierbas chinas, y masaje. También se piensa que es vital ejercitar el cuerpo por medio de actividades tales como qigong y tai chi (ejercicios de movimiento).

© 2011. Elsevier España, S.L. reservados todos los derechos

6. ¿Cómo se aplica la acupuntura?

La acupuntura se traduce literalmente como *acus*=aguja y *punctare*=penetración. Médicamente, hace referencia a la punción de la piel con agujas para producir un efecto dado. La selección de los puntos de punción varía dependiendo de la patología de base. La acupuntura es una de las formas más antiguas de tratamiento médico registrado, y hay casos documentados que se remontan a más de 4.000 años. Se aplica por la simple inserción de agujas metálicas a lo largo de los meridianos (es decir, canales) y de puntos locales conocidos como puntos *ah shi*. Hay diferentes tipos de estimulación por acupuntura, que incluyen la manual, aplicación de calor, estimulación eléctrica, moxa (artemisa) o láser. No está claro si un tipo específico de acupuntura es superior a otro, aunque los datos anecdóticos sugieren que la electroacupuntura puede ser útil en los síndromes de dolor miofascial y la auriculoterapia en la adicción a drogas.

7. ¿Cuáles son algunas de las variantes de la acupuntura empleadas actualmente para el tratamiento del dolor?

La acupuntura de la MCT se centra en los meridianos o canales y se supone que la intervención en localizaciones específicas (dependiendo del objetivo, p. ej., anestesia quirúrgica, alivio del dolor, propósitos terapéuticos) restablece el flujo de energía apropiado. Otras escuelas defienden el empleo de la manipulación con agujas de los puntos desencadenantes, o el empleo de la oreja, mano y cuero cabelludo como puntos representativos.

8. ¿Cuáles son los mecanismos de acción propuestos para la analgesia por acupuntura?

La MCT sostiene que el mecanismo de acción de la analgesia por acupuntura es liberar el estancamiento del qi (la fuerza vital). La aplicación de agujas produce también un aumento del flujo de sangre y una disminución de la liberación de prostaglandinas locales e histamina. Muchos estudios ponen de manifiesto que la electroestimulación produce efectos sobre la médula espinal, mesencéfalo e hipófisis. Después de la inserción de una aguja de acupuntura, se produce una liberación de encefalina, endorfinas y posiblemente ácido gammaaminobutírico (GABA) en el sitio medular; una liberación de encefalina, serotonina y noradrenalina en el sitio mesencefálico, y una liberación de endorfinas en la localización hipofisaria. Al menos tres estudios han demostrado que la naloxona, un antagonista de opioides, puede revertir parcialmente la analgesia causada por la acupuntura, abogando por la fuerte posibilidad de que al menos parte de la analgesia esté mediada por opioides endógenos. Sigue habiendo algunos escépticos que creen que la acupuntura funciona por un efecto placebo.

9. ¿Cuáles fueron las conclusiones del U.S. National Institute for Health Acupuncture Consensus Panel celebrado en 1997?

La declaración de 1997 del U.S. National Institute for Health Acupuncture Consensus Panel mantenía que los datos apoyaban la acupuntura para el dolor postoperatorio del adulto (incluido el dolor dental), dolor miofascial y dolor lumbar. Había datos razonables o prometedores para la acupuntura como tratamiento del dolor causado por los espasmos menstruales, codo de tenista, fibromialgia, artrosis, síndrome del túnel carpiano y cefalea. No había datos para apoyar la acupuntura para la reducción de peso o para dejar de fumar.

10. Verdadero o falso: los datos científicos de que la acupuntura es efectiva para la fibromialgia son convincentes.

Falso. En 2005, un estudio aleatorizado controlado de acupuntura en la fibromialgia demostró que no había diferencia en comparación con la acupuntura simulada. En 1988, una revisión sistemática describía tres estudios aleatorizados y controlados y cuatro estudios de cohortes con 300 sujetos. Aunque se consideró que la calidad global de los estudios era muy variable, se tuvo la impresión de que había datos suficientes que podían ser analizados. En uno de los estudios aleatorizados y controlados, la acupuntura fue efectiva para aliviar el dolor en cinco de ocho determinaciones. Sin embargo, los otros estudios no fueron concluyentes, y siguen siendo desconocidos los beneficios a largo plazo de la acupuntura para la fibromialgia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

11. ¿Hay datos científicos que apoyen la acupuntura para otras afecciones de dolor crónico?

Sí. Estudios recientes sugieren que la acupuntura puede ser tan efectiva como cualquier tratamiento activo en pacientes con artrosis de rodilla y dolor lumbar. Además, cada vez hay más datos de que la acupuntura puede ser igualmente efectiva con menos efectos adversos en la prevención de la jaqueca en comparación con algunos agentes farmacológicos para la jaqueca.

12. Cite las contraindicaciones y precauciones que han de tomarse en la acupuntura.

Las complicaciones de la acupuntura son infrecuentes en manos experimentadas. De particular importancia es la colocación apropiada de las agujas cerca del tórax, para evitar la posibilidad de un neumotórax. Obviamente, la infección es una preocupación y sólo se deben utilizar agujas desechables para evitar la transmisión de la hepatitis B o C o del VIH. No es infrecuente un aumento transitorio del dolor, euforia o sedación, pero se suele resolver en un día. El tratamiento con anticoagulantes es una contraindicación relativa, aunque puede realizarse una aplicación suave de las agujas por un médico experto con un perfil de efectos secundarios aceptable. Los pacientes con un marcapasos no deben ser sometidos a electroacupuntura.

13. ¿Tiene la magnetoterapia un lugar en el tratamiento del dolor?

Al igual que sucede con otras muchas modalidades de tratamiento MCA, no disponemos de una respuesta definitiva en relación a si la magnetoterapia es de utilidad en el tratamiento del dolor. Hay informes anecdóticos de eficacia por imanes dirigidos a la neuropatía diabética, síndrome de pies ardientes, síndrome del túnel carpiano y cefaleas. Ha habido también estudios negativos en el dolor lumbar. Se considera que la magnetoterapia es una alternativa relativamente segura, sin efectos secundarios significativos. También puede ser significativo el efecto placebo. Sin embargo, probablemente lo mejor sea evitar la magnetoterapia en pacientes con un marcapasos implantado u otro dispositivo electrónico.

14. ¿Qué significa «tratamiento bioenergético»?

Se denomina también tratamiento de polaridad; el tratamiento bioenergético es una combinación de Ayurveda, MCT y medicina occidental que intenta producir un equilibrio de todos los sistemas. Algunas terapias bioenergéticas, como reiki, qigong, tai chi y tacto terapéutico, se utilizan específicamente en el tratamiento de afecciones dolorosas. El reiki propone que la energía fluye desde las manos del médico al cuerpo del paciente sobre 12 localizaciones corporales, con el paciente totalmente vestido. El qigong y el tai chi son movimientos lentos, estructurados y coreografiados diseñados para restablecer una circulación apropiada del qi (energía). El tacto terapéutico es otra modalidad en la que el objetivo es un flujo de energía entre el paciente y el médico, sin contacto real. Un estudio reciente con doble ocultación del tacto terapéutico no observó datos de efectividad.

15. ¿Qué es el Ayurveda?

El término Ayurveda es una palabra del sánscrito que se traduce como «conocimiento» (veda) de la «vida» (ayur). En su sentido más verdadero, quiere decir promoción de la salud más que lucha contra la enfermedad. Un texto original sobre el Ayurveda, que apareció entre 1.500 y 1.000 años antes de Cristo, trataba de la artritis, reumatismo y trastornos del sistema nervioso. Chopra cita uno de los textos originales que describe el tratamiento del dolor: «El paciente, postrado en la cama, humedeció las gotas de rocío de los rayos de la luna cubierto con lino y con hojas de loto y abanicado con brisa enfriada por contacto de arena de playa debía ser atendido por el amor y mujeres de voz dulce con sus pechos y manos empastadas con sándalo y con frío y tacto placentero que elimina la sensación de ardor, dolor y agotamiento». El Ayurveda combina la alimentación, el ejercicio, las actividades espirituales y la fitoterapia en un sistema de curación holístico. Se centra en la limpieza para eliminar toxinas y equilibrar las influencias sobre el cuerpo, y asegurar así una larga vida.

16. ¿Qué tratamientos bioenergéticos se hallan en uso común en la medicina occidental?

Las termoterapias son muy comunes en la medicina occidental. Sin embargo, a pesar de las enormes ventas de almohadillas calentadoras, hay relativamente pocos estudios que muestren un claro

beneficio del calor para el dolor. Sin embargo, cualquiera con dolor muscular le dirá que un baño caliente o una ducha vigorosa aportan un cierto alivio del dolor. La crioterapia (aplicación de hielo sobre un músculo lesionado) también está popularmente aceptada, pero hay poco apoyo en la literatura en cuanto a los efectos beneficiosos. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) ha disfrutado de una enorme popularidad, pero el metaanálisis no ha sido uniformemente positivo. El ultrasonido se utiliza ampliamente pero, igualmente, no está apoyado por buenos estudios.

17. ¿Cuál es el papel de la manipulación de la columna vertebral en el tratamiento del dolor y de la cefalea?

Las revisiones sistemáticas relacionadas con el papel de la manipulación vertebral en el tratamiento del dolor de espalda y de la cefalea no son concluyentes. Sin embargo, en el dolor agudo no complicado del cuello y de la espalda, se ha demostrado que la manipulación vertebral proporciona un alivio temporal significativo. El cuadro es mucho menos claro en las afecciones crónicas. La satisfacción del paciente es mayor después del tratamiento con manipulación que después de la mayoría de otros contactos con médicos. Aunque las complicaciones neurológicas y vasculares son citadas por los médicos de la medicina alopática, son bastante infrecuentes.

18. Cite algunas de las modalidades de «mente y cuerpo» que se utilizan para tratar el dolor.

La biorretroalimentación es muy popular para el tratamiento de la cefalea y del dolor de espalda. Sin embargo, no hay datos que muestren que sea mejor que las técnicas de relajación sencillas. La biorretroalimentación se ha utilizado de modo satisfactorio en el tratamiento de la cefalea, síndrome de dolor regional complejo y dolor lumbar. Las técnicas de imagen con guía pueden ser efectivas para ayudar a los pacientes a superar el estrés y el dolor. También se utilizan técnicas de relajación progresiva para aliviar la tensión muscular y la cefalea. La musicoterapia, las técnicas de respiración, el tratamiento cognitivo-conductual, visualización, hipnosis y psicoterapia tienen, todas ellas, un papel en el tratamiento del dolor crónico.

19. Verdadero o falso: se ha demostrado que algunos tratamientos con vitaminas y suplementos son prometedores en el tratamiento de las cefaleas.

Verdadero. Un estudio aleatorizado y con control por placebo en el que se utilizó vitamina B2 (riboflavina) a dosis de 400 mg por día (dosis diaria recomendada de 1,8 mg por día) fue más eficaz que el placebo en el control de la jaqueca y de la cefalea tensional durante un período de 3 meses. Aunque estadísticamente válidos, estos resultados no han sido ampliamente replicados. El magnesio inyectado por vía intravenosa puede ser un agente abortivo efectivo en pacientes con jaqueca aguda. También se ha recomendado el tratamiento de reposición crónico con magnesio para la jaqueca recurrente, aunque en estudios bien controlados no se ha observado un apoyo consistente para su empleo como agente profiláctico. Cualquier paciente que tome suplemento de magnesio debe tomar también probablemente calcio.

20. ¿Cuál es el papel de la matricaria y de la petasita en las cefaleas?

Tenacetum parthenium (matricaria) es una planta que se cultiva en Europa y en Estados Unidos. Su principal actividad es la creación de partenolide, que probablemente tiene un efecto sobre las plaquetas y en la inhibición de compuestos proinflamatorios. Se han obtenido en estudios controlados unos resultados mixtos. Se combina matricaria con magnesio y vitamina B2 en productos conocidos como Migreleve y Migrehealth. En 2004 se demostró que la raíz de *Petasites hybridus* (petasita) es más efectiva que el placebo en un estudio aleatorizado y con control por placebo en relación con la cefalea crónica.

21. Enumere las interacciones potenciales entre las hierbas y los analgésicos.

- AINE: jenjibre, corteza de sauce, matricaria, castaño de Indias.
- Opioides: raíz de valeriana, kava, camomila.

22. ¿Hasta que estándares científicos se deben mantener las técnicas de la MCA?

Tenga presente que muchas prácticas estándar no han sido establecidas por medio de una medicina verdaderamente factual. Se carece de verdaderos estudios aleatorizados en relación con la cirugía para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

el dolor lumbar, las inyecciones epidurales de esteroides son controvertidas y aún se están calculando los tratamientos preventivos primarios apropiados en relación con el accidente cerebrovascular (con excepción de la reducción de la presión arterial). Los médicos de la medicina china tradicional bien pueden preguntarse por qué sus tratamientos, que cuentan con 4.000 años de práctica, se siguen cuestionando y comparando con los estándares de la medicina occidental, que tiene una historia de sólo unos pocos cientos de años. El hecho de que algo sea estándar en un sitio y considerado como alternativa en otro no significa que cada uno de los sitios tenga la respuesta correcta.

23. ¿De qué modo puede un clínico reducir al mínimo el riesgo clínico y legal cuando trata a un paciente con MCA?

Cohen y Eisenberg propusieron un marco que clasifica los tratamientos según los datos existentes en relación con la seguridad y eficacia. Se aconseja a los clínicos que determinen el verdadero nivel de riesgo clínico, documenten la literatura que apoya la elección terapéutica, aporten un consentimiento informado adecuado, continúen monitorizando al paciente de modo convencional e inquieran sobre la confianza de otros médicos en la modalidad particular.

PUNTOS CLAVE

1. La filosofía general de la medicina complementaria y alternativa (MCA) es que nuestro cuerpo tiene la capacidad de curarse a sí mismo y que la prevención de la enfermedad es de la máxima importancia.
2. En la actualidad se están empleando numerosos tratamientos de MCA con diversos grados de datos médicos que apoyan su empleo.
3. Pueden producirse interacciones potencialmente significativas entre hierbas y fármacos cuando se administran de modo simultáneo; por consiguiente, todos los médicos han de obtener una historia de medicación adecuada de modo que puedan evitarse dichas interacciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allais G, DeLorenzo C: Acupuncture as a prophylactic treatment of migraine without aura: a comparison with flunarizine, *Headache* 44(9):855-861, 2002.
2. Berman BM, Lao L, et al: The effectiveness of acupuncture as an adjunctive therapy in OA of the knee, *Annals of Internal Medicine* 141(12):901-910, 2005.
3. Birch S, Hesselink JK: Clinical research on acupuncture. Part 1. What have the reviews on the efficacy and safety of acupuncture told us so far? *J Altern Complement Med* 10(3):468-480, 2004.
4. Chopra A, Doiphode VV: Ayurvedic medicine: core concept, therapeutic principles, and current relevance, *Med Clin North Am* 86(1):75-89, 2002.
5. Cohen MH, Eisenberg DM: Potential physicial malpractice liability associated with complementary and integrative medical therapies, *Ann Int Med* 136:596-603, 2002.
6. Cohen MH, Hrbek A, et al: Emerging credentially practices, malpractice liability policies, and guidelines governing complementary and alternative practices and dietary supplement recommendations, *Arch Int Med* 165(3):289-295, 2005.
7. Eccles NK: A critical review of randomized controlled trials of static magnets for pain relief, *J Altern Complement Med* 11(3):495-509, 2005.
8. Ernst E, Pittler MH: The efficacy and safety of feverfew (*Tenacetum parthenium L.*): an update of a systemic review, *Public Health Nutr* 3(4A):509-514, 2000.
9. Kaptchuk TJ, Eisenberg DM: Varieties of healing. 2: A taxonomy of unconventional healing practices, *Ann Intern Med* 135(3):196-204, 2001.
10. Khadikar A, Milne S, Brosseau L, et al: Transelectrical nerve stimulation (TENS) for chronic low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD003008, 2005.
11. Lipton RB, Gobel H: *Petasites hybridus* root (butterbur) is an effective preventative treatment for migraine, *Neurology* 63(12):2240-2244, 2004.

12. Maizels M, Blumenfeld A, et al: A combination of riboflavin, magnesium feverfew for migraine prophylaxis: a randomized controlled trial, *Headache* 44(9):885-890, 2004.
13. Mazzata G, Sarchielli P, Alberti A, Gallai V: Electromyographical ischemic test and intracellular and extracellular magnesium concentration in migraine and tension type headache patients, *Headache* 36(6):357-361, 1996.
14. Montazeri K, Farahnakian M: The effect of acupuncture on the acute withdrawal symptoms from rapid detoxification, *Acta Anaesthesiol* 40(4):173-175, 2002.
15. Nestler G: Traditional Chinese Medicine, *Med Clin N Am* 86(1):63-73, 2002.
16. Park J, Ernst E: Ayurvedic medicine for rheumatoid arthritis, *Semin Arthritis Rheum* 34(5):705-713, 2005.
17. Schoenen J, Jacquy J, Lenaerts M: Effectiveness of high dose riboflavin in migraine prophylaxis, *Neurology* 50(2):466-470, 1998.
18. Tindle HA, Davis RB, et al: Trends in the use of complementary and alternative medicine by US adults, *Altern Ther Health Med* 11(1):42-49, 2005.
19. Tsui MLK, Cheing GLY: The effectiveness of electroacupuncture in the management of chronic low back pain, *J Altern Compl Med* 10:803-809, 2004.
20. Vickers AJ: Statistical reanalysis of four recent randomized trials of acupuncture for pain using analysis of covariance, *Clin J Pain* 20:319-323, 2004.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito