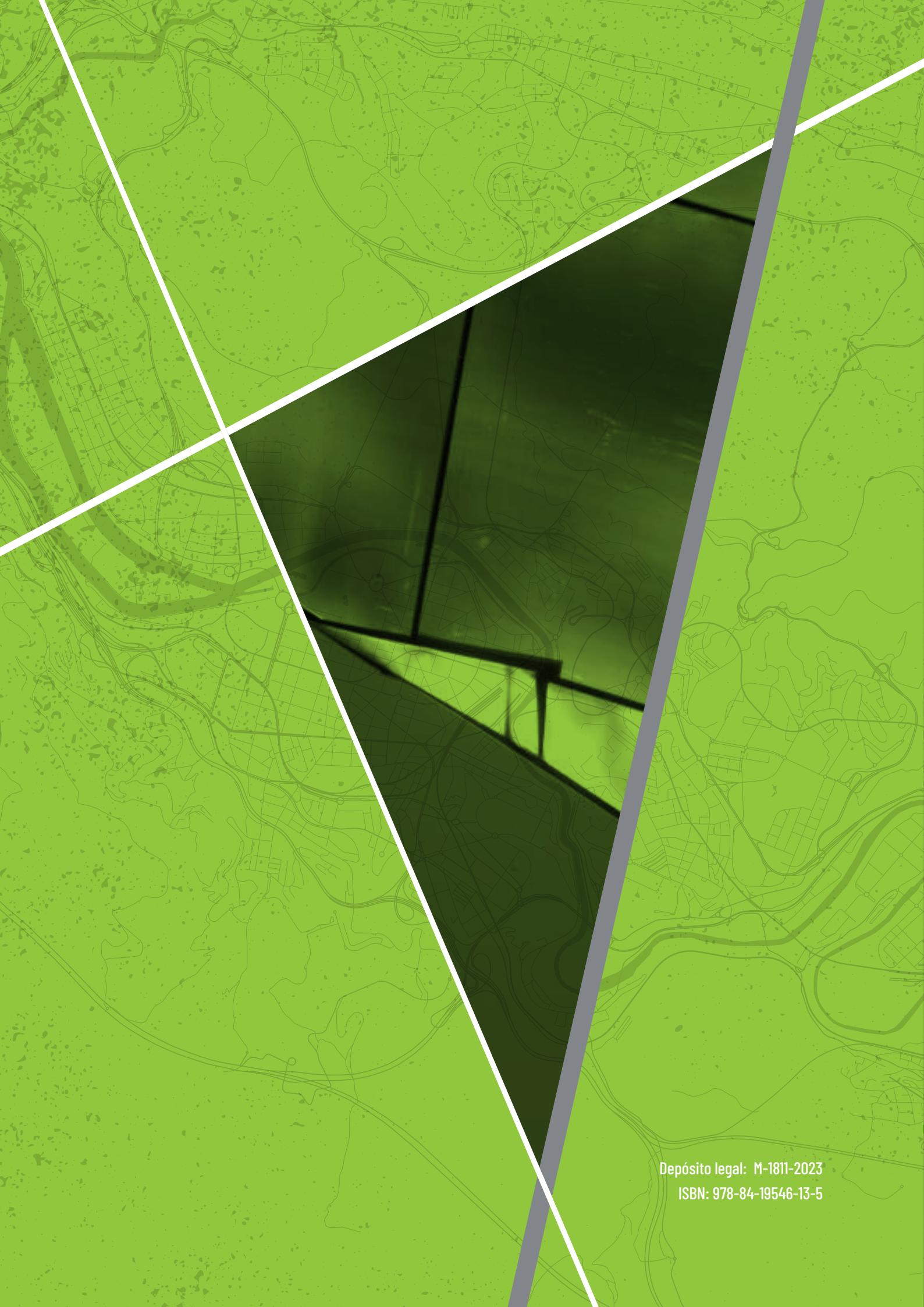




Sociedad Vasco Navarra



Manual
tratamiento del
DOLOR



Depósito legal: M-1811-2023
ISBN: 978-84-19546-13-5

Manual
de tratamiento
DOLOR

Manual
tratamiento del
DOLOR

REVISORES

Dr. Enrique Barez Hernández
Dra. María Luisa Franco Gay
Dr. Miguel Marín Paredes
Dra. Camino Rubio Artiga
Dr. Alberto Sánchez Campos
Dr. Fernando Torre Mollinedo
Dr. Borja Mugabure Bujedo

FOTO DE LA PORTADA

Juan Torre Mollinedo

juantorre@imagenesparatocar.com
www.juantorre.com
www.facebook.com/JuanTorreFotografo

La idea de hacer un manual del tratamiento del dolor surgió hace ya años. Cuando los residentes de anestesiología y de otras especialidades rotaban por la Unidad y preguntaban qué libro tenían que estudiar (alguno no decía nada, quizás porque no iba a estudiar o no le gustaba la rotación). La respuesta siempre era la misma, bueno... mira este capítulo de tal libro, bájate ese artículo que es muy interesante o llévate estas guías que nos han dejado. Manuales sobre tratamiento del dolor hay unos cuantos y muy buenos, pero qué mejor ocasión que hacer nuestro propio manual.

Este libro está hecho con el esfuerzo de todos, las dudas y el trabajo bien hecho. Espero que sirva para que nuestros residentes y aquellos profesionales de otras especialidades y estamentos, con interés en el tratamiento del dolor, tengan un libro de consulta claro y conciso. También sirve para empoderar a nuestra Sociedad Vasco Navarra del Dolor y marcar las pautas de nuestro trabajo en el presente y futuro.

Se ha intentado respetar los diferentes estilos y la exposición de los contenidos realizada por los autores. Agradecemos a todos los que habéis colaborado vuestra disposición, interés y tiempo. El resultado es este manual hecho con la experiencia, conocimiento y cariño de unos profesionales dedicados a aliviar el dolor de otras personas.

Fernando Torre Mollinedo

Tesorero Sociedad Vasco Navarra del Dolor (SVND)

Queridos compañeros,

Con mucha ilusión presentamos el manual de tratamiento del dolor de la Sociedad Vasco Navarra del Dolor.

Este manual brinda un acercamiento a todos aquellos profesionales: residentes, médicos y enfermería, al mundo apasionante pero todavía desconocido del tratamiento del dolor. Es una herramienta que esperamos sea no solo de interés, sino útil para conocer y adentrarse tanto en las ciencias básicas de la fisiopatología del dolor como en las diferentes entidades dolorosas y sus respectivos abordajes.

Han sido meses de esfuerzo que sin duda han merecido la pena por la calidad de los capítulos.

Espero disfrutéis con la lectura del mismo. Con afecto para todos.

María Luisa Franco

Presidenta Sociedad Vasco Navarra del Dolor (SVND)



The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line forming a triangular shape in the center. The text is located in the bottom left corner.

Manual
tratamiento del
DOLOR

Introducción

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA TRANSMISIÓN NOCICEPTIVA

Dr. Sergi Tapies Llobet

Hospital San Eloy, Barakaldo..... 11

ESCALAS DE EVALUACIÓN DEL DOLOR

Dr. Ángel Iglesias Hidalgo

Hospital San Eloy, Barakaldo..... 15

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR

Dr. Ángel Iglesias Hidalgo

Hospital San Eloy, Barakaldo..... 19

PRUEBAS DE IMAGEN Y FUNCIONALES EN EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR

Dr. Sergi Tapies Llobet

Hospital San Eloy, Barakaldo..... 23

GESTIONANDO EL DOLOR. HABLEMOS DE EXPECTATIVAS

**Dr. Enrique Barez Hernández,
 Dra. Belén Beltrán de Heredia Pérez de Villareal
 y Dra. Begoña de San Román Basabe**

Organización Sanitaria Araba..... 27

Tratamiento del dolor

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

TRATAMIENTO ANALGÉSICO NO OPIOIDE. FARMACOLOGÍA DE LOS AINES

Dra. Silvia Gil Tenjido

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Bizkaia..... 29

FARMACOLOGÍA DE LOS OPIOIDES

Dra. Eider García Pérez

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Bizkaia..... 41

FÁRMACOS COADYUVANTES CAPÍTULOS I y II

Dr. Manuel González Pérez

Hospital Alfredo Espinosa, Urduliz

Dr. Fernando Torre Mollinedo

Hospital Quirónsalud, Bizkaia.

Grupo Investigación Hiperalgnesia, Biocruces..... 49

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

BLOQUEO EPIDURAL (INTERLAMINAR, FORAMINAL Y CAUDAL)

Dr. Rubén Álvarez Álvarez

Hospital Quirónsalud, Vitoria/Gasteiz y Bizkaia..... 59

BLOQUEO DEL RAMO MEDIAL LUMBAR Y CERVICAL

**Dra. Deiene Lasuen, Dra. M^a Luisa Franco
 y Dr. Alberto Sánchez**

Hospital Universitario Cruces, Barakaldo..... 69

EPIDUROLISIS

Dra. Noelia Calvo García

Hospital Intermutual, Euskadi..... 75

DOLOR DISCOGÉNICO, DISCOGRAFÍA Y TÉCNICAS EN DISCO

Dr. Fernando Torre Mollinedo

Hospital Quirónsalud, Bizkaia.

Grupo Investigación Hiperalgnesia, Biocruces..... 81

LESIONES POR RADIOFRECUENCIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

**Dra. M^a Luisa Franco, Dra. Deiene Lasuen, Dr. Alberto Sánchez,
 Dr. Sergio Felipe y Dra. Aitziber Ereñozaga**

Unidad de Tratamiento del Dolor.

Hospital Universitario Cruces, Barakaldo..... 87

BLOQUEOS ECOGUIADOS CAPÍTULO I

Dr. Juan A. Martínez Molina y Dra. Marta Lillo Cuevas

Unidad del Dolor Policlínica, Gipuzkoa..... 103

BLOQUEOS ECOGUIADOS CAPÍTULO II

Dr. Carlos Yarnoz Ruiz

Hospital Universitario, Donostia..... 109

BLOQUEOS ARTICULARES

Dra. Elena Prujá

Clínica San Miguel, Pamplona

Dra. Camino Rubio

Hospital Universitario, Navarra

Dra. Gloria Ruiz

Clínica San Miguel, Pamplona..... 129

LA ATENCIÓN PSICOLÓGICA EN LAS UNIDADES DE TRATAMIENTO DE DOLOR

Dra. Josune Martín Corral

Hospital Galdakao-Usansolo. Unidad de Investigación. EHU-UPV. Facultad de Medicina y Enfermería. Departamento Neurociencias. Área Psiquiatría..... 137

Técnicas avanzadas

NEUROESTIMULACIÓN

Dra. Laura Gómez Gila

Hospital Universitario de Navarra, Pamplona-Iruña

Dra. Lucía Pérez de Albéniz Vesga

Organización Sanitaria Araba..... 141

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS SOBRE LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS INTRATECALES PARA DOLOR CRÓNICO

Dr. Borja Mugabure Bujedo y Dr. Miguel Marín Paredes

Hospital Universitario Donostia, San Sebastián

Dra. Deiene Lasuen Aguirre y Dra. María Luisa Franco Gay

Hospital Universitario Cruces, Bilbao.....151

Técnicas de enfermería en la Unidad del Dolor

IONTOFORESIS

Enfermera Jone Bosque Castro

Hospital Universitario Cruces, Barakaldo.....165

ELECTROESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA (TENS)

Enfermera Jone Bosque Castro

Hospital Universitario Cruces, Barakaldo.....169

TRATAMIENTO ENDOVENOSO

Enfermera Janire Astigarraga Larrañaga y Enfermera Sara Díez Rodríguez

OSI Goierri Alto Urola.....173

MUSICOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Enfermera Olatz Alkorta y Enfermera Uxue Garcandía Busca

OSI Goierri Alto Urola.....175

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA PARA LA CORRECTA APLICACIÓN DEL PARCHÉ DE CAPSAICINA

Enfermera Oihane Echaniz García y Enfermera Oihane Irastorza Zubeldia

OSI Goierri Alto Urola.....177

Síndromes dolorosos

DOLOR ONCOLÓGICO

Dra. María Gloria Ruiz Ilundáin y Dra. Elena Prujá Artiaga

Clínica San Miguel, Pamplona

Dra. Camino Rubio Artiga

Hospital Universitario, Navarra.....181

DOLOR NEUROPÁTICO

Dra. Silvia Gil Tenjido

Hospital Galdakao Usansolo.....187

SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO (SDRC)

Dr. José Luis Alcibar y Dr. Javier Colomino

Hospital Intermutual, Euskadi.....199

DOLOR DEL RAQUIS: CERVICAL, LUMBAR Y RADICULAR

Dr. Luis Clemente Armendáriz, Dra. Miren Gómez Ayeche y Dr. Óscar Martínez García

Hospital Universitario, Navarra.....209

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO: SÍNDROME MIOFASCIAL

Dr. Enrique Valladares Hernández

OSI Goierri Alto Urola

Dra. Mónica López Tafall

Organización Sanitaria Araba.....217

DOLOR EN LA ARTICULACIÓN SACROILÍACA. DENERVACIÓN DE LAS ARTICULACIONES SACROILÍACAS

Dra. Deiene Lasuen

Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo.....219

HIPERSENSIBILIDAD GENERALIZADA, SÍNDROME FIBROMIÁLGICO

Dra. Eider García Pérez

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.....231

DOLOR OSTEOARTICULAR

Dr. Iñaki Roa Martínez

OSI Goierri Alto Urola.....235

DOLOR VISCERAL

Dra. Sonia Latorre Esteban y Dra. Cristina Gómez Vega

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.....243

DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Dr. David Castillo Gómez

OSI Goierri Alto Urola.....249

DOLOR OROFACIAL

Dra. Idoia Orradre Burusco

Clínica Sannas, Pamplona

Dr. José Luis de la Hoz Aizpurúa

Profesor Asociado, Facultad de Medicina.

Departamento de Odontología, Universidad San Pablo CEU, Madrid.....255

CEFALEAS

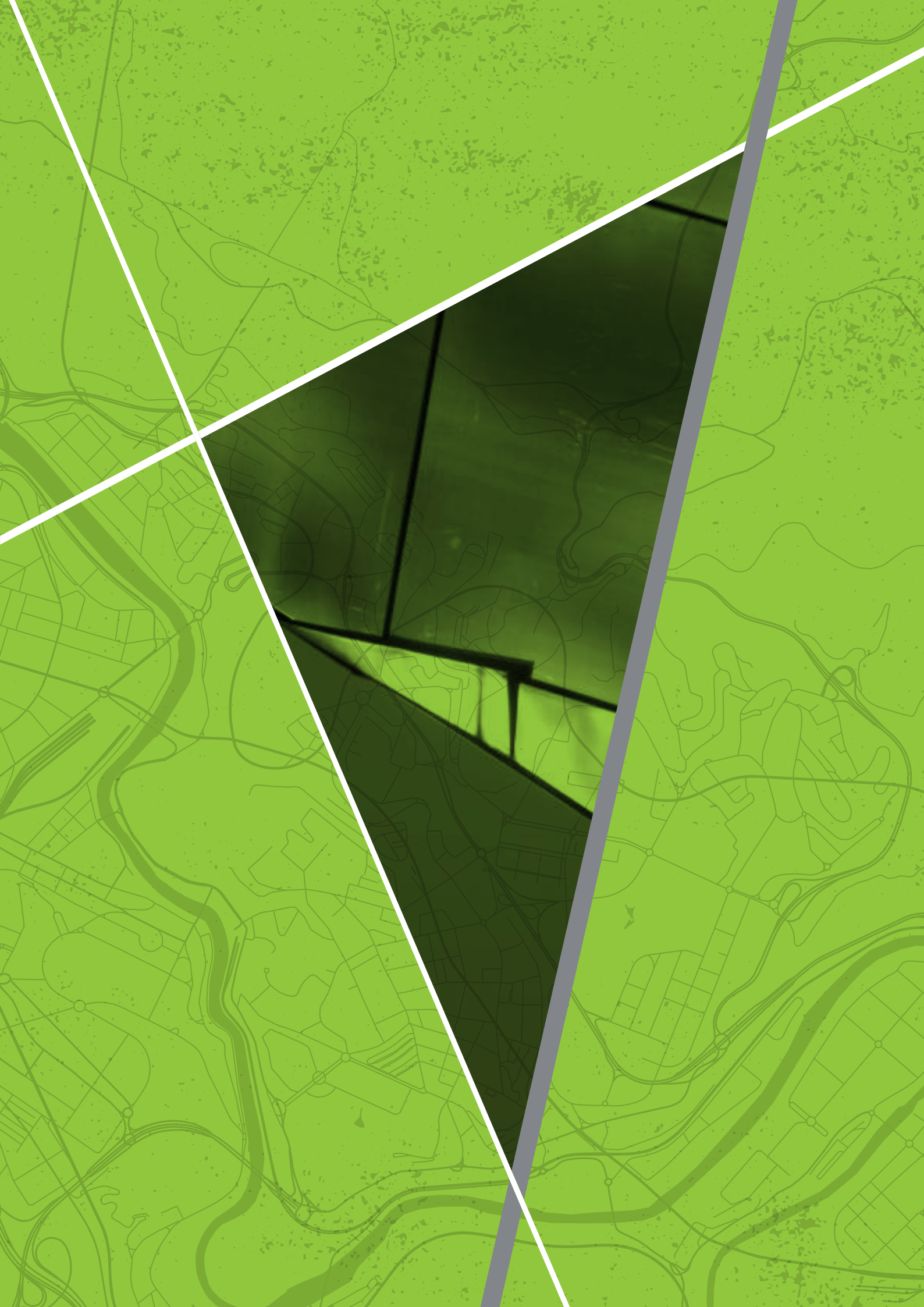
Dr. Fernando Torre Mollinedo

Hospital Quirónsalud Bizkaia, Grupo Investigación Hiperalgnesia, Biocruces.....265

MEDICINA REGENERATIVA

Dr. Fernando Torre Mollinedo

Hospital Quirónsalud Bizkaia, Grupo Investigación Hiperalgnesia, Biocruces.....271



The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA TRANSMISIÓN NOCICEPTIVA¹

Dr. Sergi Tapies Llobet. Hospital San Eloy Barakaldo.

Para realizar un tratamiento adecuado del dolor, ya sea agudo o crónico, resulta fundamental conocer las bases fisiológicas y anatómicas que permiten su percepción.

Con esta finalidad, veremos cómo se estructuran los diferentes componentes anatómicos que permitirán la modulación y percepción del estímulo doloroso.

EL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Para que un estímulo sea percibido como doloroso, es necesario un complejo sistema de transmisión del estímulo hasta el sistema nervioso central.

Las fibras nerviosas aferentes son las responsables de trasladar los estímulos sensitivos desde los nociceptores (receptores periféricos del dolor) hasta el sistema nervioso central (SNC). Las neuronas que conforman las fibras nerviosas aferentes son neuronas unipolares cuyos cuerpos neuronales conforman los llamados ganglios de la raíz dorsal (ganglios sensitivos que modulan la información y la transmiten al asta posterior de la médula espinal, donde sinaptan con las neuronas de segundo orden).

En base a su diámetro y a su grado de mielinización, las fibras periféricas aferentes se clasifican en A alfa/B, A δ y C.

En base al tipo de estímulo que conducen cuando son estimuladas por un nociceptor, encontramos:

- **A δ :** son fibras con velocidad de conducción rápida, mielínicas. Transmiten nocicepción térmica y mecánica. Son las fibras que transmiten señales que precisan una respuesta rápida (p.e.: son las fibras que nos permiten percibir como "un pinchazo intenso" al tocar un objeto ardiente, obligándonos a retirar de inmediato la mano). Algunas de ellas pueden tener un umbral más alto, y empezar su excitación cuando ya hay daño tisular.
- **C:** son amielínicas. Su velocidad de conducción es lenta. Transmiten dolor secundario, lento o crónico, y son polimodales. Existen nociceptores C sensibles a estímulos térmicos (p.e.: estas fibras son las que transmiten la sensación de quemazón y dolor que permanece tras una quemadura una vez que hemos retirado la mano de la fuente de calor) o a estímulos mecánicos muy intensos. Informan de sensaciones difusas o mal localizadas.

Además de las fibras δ y C, algunas fibras A B pueden participar en la transmisión del estímulo doloroso en determinadas situaciones, si bien esto es más propio del dolor crónico, cuando aparecen fenómenos como la hiperalgesia o la alodinia.

LOS NOCICEPTORES

A nivel de la piel y el tejido subcutáneo se encuentran nociceptores tanto de fibras A δ como C.

Los nociceptores A δ reaccionan ante estímulos mecánicos (pellizcos, pinchazos...).

Los nociceptores C son polimodales, por lo que tienen respuestas muy variadas, respondiendo a estímulos de presión, químicos o térmicos. Representan el 95% de las fibras C presentes en la piel.

Así pues, como ya hemos comentado anteriormente, las fibras y nociceptores A δ contribuyen a poner en marcha reflejos protectores que nos apartan del estímulo doloroso, mientras que los nociceptores y fibras C tienen que ver con la protección ante la lesión y/o inflamación.

A nivel de la musculatura estriada y de los tendones (sensibilidad profunda), se encuentran nociceptores A δ y C entre las fibras musculares, en los tendones, en la aponeurosis y en las paredes vasculares. La mayoría son polimodales, aunque existen nociceptores específicos para la presión secundaria a la contracción máxima o al estiramiento forzado del músculo, si bien estos nociceptores no responden dentro de los límites fisiológicos.

En las articulaciones, encontramos receptores mecánicos A δ y C, mayormente en la cápsula articular y los ligamentos, que responden a la presión elevada o cuando el arco funcional de la articulación se ve superado.

En el caso del hueso, los receptores son también A δ y C y se encuentran en el periostio. Son también receptores polimodales.

En el caso del dolor visceral, el estímulo desencadenante del dolor suele ser la isquemia, la distensión de vísceras huecas, la tracción del mesenterio y los estímulos asociados a procesos inflamatorios. En estos casos, la transmisión del estímulo doloroso está mediada, en la mayoría de los casos, por los sistemas simpático y parasimpático, y la mayoría de fibras son A δ y C, con la excepción de un pequeño grupo de fibras AB presentes en el mesenterio.

REGULACIÓN DEL DOLOR A NIVEL MEDULAR

La primera sinapsis de las fibras aferentes procedentes de las estructuras periféricas se produce a nivel del asta dorsal de la médula espinal. Esta sinapsis se produce dentro de la sustancia gris medular, donde la dendrita de la neurona aferente contacta con una neurona de los tractos o vías ascendentes (sustancia blanca medular) que transmiten el estímulo hasta los sistemas supraespinales.

Los cuerpos de las primeras neuronas se localizan en el ganglio de la raíz dorsal, como ya habíamos dicho, y las de la segunda neurona en la sustancia gris medular, desde donde sus axones ascienden hasta los sistemas supraespinales.

Las fibras primarias (de la primera neurona) sinaptan fundamentalmente en las láminas I y II de Rexed (aunque algunas pueden alcanzar la lámina V). Las fibras C sinaptan siempre en estas láminas, mientras que las A δ pueden hacerlo también en las láminas V y X.

Antes de llegar a estas láminas, las fibras primarias emiten unas fibras colaterales ascendentes y descendentes, que forman el haz de Lissauer, que permite la propagación del estímulo hasta en dos segmentos medulares por encima y por debajo del punto de inserción de la primera neurona, de modo que el dolor se puede percibir como más difuso y no como un dermatoma específico aunque el estímulo proceda de una sola fibra. Las fibras A δ envían sus subdivisiones de 3 a 6 segmentos en sentido craneal y caudal, mientras que las fibras C lo envían de 2 a 3 segmentos, también en sentido caudal y/o craneal.

A nivel de la médula espinal, las segundas neuronas forman las vías ascendentes que transmiten la información nociceptiva. Estas vías forman parte de la sustancia blanca medular. De todas ellas, la más importante es el haz

espinotalámico, que se divide en lateral y ventral. El tracto espinotalámico anterior es responsable de la conducción del tacto y la presión, mientras que el lateral es el responsable de la conducción del dolor y la temperatura.

El tracto espinotalámico lateral se origina, en un 50% en la lámina I de Rexed, en todos los niveles de la médula espinal. El otro 25% en las láminas IV, V y VI, y el último 25% en las láminas más profundas. Desde ahí, las fibras se decusan hacia el lado contralateral de la médula y se van hacia la parte anterior de la misma a través de la sustancia blanca. Esto puede ocurrir al mismo nivel en el que han sinaptado o al tiempo que ascienden hacia otros niveles, lo que explica por qué en ocasiones se conserva la información cuando existe una lesión unilateral del tracto.

Cuando el tracto espinotalámico llega al tronco del encéfalo se separan las diferentes fibras, dividiéndose en:

- **Tracto neoespinotalámico:** formado por las fibras de A α de las láminas I y V de Rexed. Termina en el núcleo ventral posterolateral del tálamo. Ahí, sinaptan con la tercera neurona, que establece conexiones con las áreas somatosensitivas primaria y secundaria de la corteza cerebral). Son proyecciones bien definidas, con campos sensoriales pequeños que explican por qué el dolor agudo está bien localizado.
- **Tracto paleoespinotalámico:** formado por fibras C de las láminas VI y VII de Rexed. Sinaptan en los núcleos intralaminares y mediales del tálamo. Ahí sinaptan con la tercera neurona, que se proyecta hacia diferentes zonas cerebrales. Eso explica por qué el dolor crónico tiene un carácter más difuso.
- **Tracto espinorreticular:** formado por fibras C que se originan en las láminas VI y VII. Tras alcanzar el tronco del encéfalo, sus proyecciones terminan en numerosos núcleos de la formación reticular. Eso explica las reacciones motivacionales y el papel del dolor sobre las emociones. Desde los núcleos de la formación reticular, la información viaja por las fibras reticulotalámicas hasta el tálamo medial, el hipotálamo y el sistema límbico.
- **Tracto espinomesencefálico:** Sus cuerpos neuronales están situados fundamentalmente en las láminas I y V. En el tronco encefálico pasan junto al tracto espinorreticular, pero luego siguen un trayecto dorsomedial para acabar en un gran número de núcleos mesencefálicos, desde donde aparecen proyecciones hacia los núcleos ventrobasal y medial del tálamo y hacia el sistema límbico. Es probable que algunas neuronas de este tracto contribuyan a modular respuestas motivacionales y de las emociones.

Sí es importante conocer que el sistema límbico participa de forma importante en la modulación del dolor. Dado que el sistema límbico regula el control de la emoción, el comportamiento, la iniciativa y la memoria, es importante recordar que los fármacos que ayuden a modular la actividad neuronal a este nivel pueden ser también buenos coadyuvantes a la hora de tratar el dolor.

Todo el conjunto de estructuras supraespinales involucradas en el dolor junto con aquellas que se encuentran a nivel espinal han permitido desarrollar la teoría de la neuromatriz, que complementa la teoría de la puerta de entrada descrita por Wall y Melzack y que permite dar explicación a los dolores que no encajaban dentro de la teoría inicial.

El dolor que aparece en el fenómeno del miembro fantasma llevó a R. Melzack a concluir que el cuerpo que percibimos normalmente está atendido por los mismos procesos neuronales en el cerebro, que también pueden activarse en ausencia de los impulsos que reciben del cuerpo. Así, a finales de la década de los 90, empezó a considerarse la existencia de una neuromatriz de la conciencia corporal "formada por una red neural ampliamente distribuida e integrada por componentes somatosensoriales, límbicos y talamocorticales, que se representa esquemáticamente como un círculo que contiene redes paralelas más pequeñas que contribuyen a las dimensiones senso-discriminativa, afectivo-motivacional y evaluo-cognitiva de la experiencia del dolor".²

BIBLIOGRAFÍA

1. Gomez Esquer, F. Bases estructurales y anatomía del dolor. En Manual de Medicina del Dolor. 1ª ed. Editor J. Vidal. Editorial Médica Panamericana. 2016, pp. 21-29.
2. Melzack, R. From the gate to the neuromatrix. Pain. 1999 Aug; Suppl 6:S121- S126.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

ESCALAS DE EVALUACIÓN DEL DOLOR

Dr. Ángel Iglesias Hidalgo. Hospital San Eloy Barakaldo.

La valoración del dolor nos permite instaurar el tratamiento analgésico más adecuado y comparar su eficacia. Pero el dolor es una experiencia única, subjetiva y multidimensional lo que hace muy difícil su valoración y cuantificación.

Existen tres abordajes básicos para medir el dolor clínico: conseguir información subjetiva del paciente, observar la conducta del enfermo y medir las respuestas autonómicas del dolor.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN VERBALES

ANAMNESIS

Cuando un paciente consulta por dolor se deben obtener los datos necesarios para abordar el cuadro doloroso. Para ello, se realiza una anamnesis tanto general como algica. Se recogen las características del dolor así como los síntomas asociados. Se realiza una exploración física tanto general como localizada en el área algica. Debemos conocer los tratamientos previos y la respuesta a los mismos.

Podemos aplicar métodos verbales mediante reglas mnemotécnicas que nos permiten recopilar esos datos.

N.O.P.Q.R.S.T.

N	O	P	Q	R	S	T
(Number)	(Onset, Origin)	(Provocation or Palliation)	(Quality)	(Radiation)	(Severity, Suffering)	(Timing)
Número de cuadros dolorosos, pudiendo coexistir varios.	Momento y causa del inicio del dolor.	Actividades que aumentan o disminuyen el dolor.	Cualidades o características.	Irradiación.	Intensidad.	Tiempo de evolución.

Existen otras reglas similares a la anterior, más simplificadas o adaptadas a distintos idiomas.

AUTOINFORMES

Técnicas que transforman una variable subjetiva (el dolor) en cuantitativa para poder medirla. Se recomienda usar un método unidimensional con otro multidimensional.

ESCALAS UNIDIMENSIONALES O CUANTITATIVAS

Valoran sólo la intensidad, el propio paciente cuantifica su dolor. Son útiles para un primer contacto con el paciente, en el seguimiento y valoración de la eficacia de un tratamiento.

- a. Escalas verbales descriptivas:** son poco fiables, proponen términos que no están universalmente aceptados y por tanto se prestan a problemas de interpretación tanto entre pacientes como en el mismo paciente en diferentes momentos. Las más aceptadas son la de Keele y la de Melzack.
- b. Escala numérica:** el paciente da una puntuación entre 0 y 10 (o entre 0 y 100), siendo la mínima puntuación la ausencia absoluta de dolor y la máxima puntuación el mayor dolor que el paciente puede imaginar.
- c. Escala analógica visual (EVA, VAS, EAV):** fiable para el clínico y fácil de interpretar para los pacientes. Útil para reevaluar el dolor en diferentes ocasiones. Consiste en una línea de 10 centímetros que puede presentarse en varios modelos: horizontal, vertical o incluso en forma de curva. Lo más frecuente es que en su extremo izquierdo o inferior se sitúe la zona de "ningún dolor" y en su extremo derecho o superior, la zona de "máximo dolor". También se puede utilizar para evaluar el grado de alivio del dolor para ello en los extremos de la línea se colocan las palabras "alivio completo" y "no alivio".
- d. Escalas gráficas:** combinan las ventajas de la EVA con la sencillez de interpretación de las escalas verbales y numéricas. Las más importantes son:
 - i. Escala de grises de Luesher:** gama desde el blanco "ningún dolor" al negro "dolor máximo". Posteriormente se traslada el resultado al valor de la EVA para obtener una medida. Ofrece la posibilidad de realizar una valoración del estado de ánimo. Para ello, el paciente localiza en la escala el color que más le guste: el blanco es indicativo de fuerza, confianza y colaboración; el negro, pesimismo y falta de colaboración y los grises, pasividad.
 - ii. Escala de expresión facial:** para pacientes pediátricos o de bajo nivel cultural. Se presenta una serie de rostros (5 o 6) con expresiones que van desde la felicidad hasta el llanto, recibiendo cada una una puntuación. Los resultados se extrapolan a la EVA multiplicando por 2.
 - iii. Escala de Andersen:** para pacientes que no se pueden comunicar. Se adjudica una puntuación al dolor en función de sus reacciones en reposo, con movimiento o con la tos.

ESCALAS MULTIDIMENSIONALES

Valoran intensidad, cualidades y espectros emocionales del dolor.

- a. **Cuestionario del dolor de MC Gill (MPQ):** el más ampliamente utilizado. Presenta dos partes: la primera de ellas es fundamentalmente una historia clínica; la segunda parte recoge la intensidad del dolor en una escala numérica, su localización en un pictograma y sus características. Consta de 66 descriptores agrupados en 19 apartados. Cada término recibe una puntuación: la suma final de todos ellos establece la puntuación final. Es un cuestionario útil y reproducible. Por otro lado, es complejo: requiere del paciente tiempo y concentración.
- b. **Escalas de dolor neuropático:** son escalas diagnósticas más que de medición:
 - i. **Escala de dolor de LANSS:** valora la implicación de los mecanismos neuropáticos en el dolor.
 - ii. **Cuestionario DN4:** 10 preguntas enfocadas en la descripción y signos de dolor que se contestan con un sí o un no. Ayuda a determinar la predominancia del dolor neuropático en un paciente con dolor mixto.
 - iii. **PainDetect:** la más recomendada en dolor lumbar con componente neuropático.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN CONDUCTUALES

Existen numerosas conductas claramente indicadoras de la experiencia dolorosa. Se entiende por conducta dolorosa aquella que indica que se está experimentando dolor. Se agrupan en 5 categorías: movimientos de protección, apoyarse, frotarse, muecas y suspiros. La observación de estos hechos puede ser efectuada por personas cercanas al paciente o por personal entrenado.

No cuantifican el dolor pero son útiles para determinar la respuesta a la terapia y la necesidad de tratar problemas concomitantes (ansiedad o depresión) que pueden aparecer en el seguimiento.

Muy útiles en el paciente pediátrico sobre todo si no es capaz de verbalizar su experiencia con respecto al dolor.

PAIN BEHAVIOUR QUESTIONNAIRE

Diseñado para el estudio de pacientes con cefalea. El paciente identifica sus conductas dolorosas y su frecuencia en cada episodio. Con estos registros, el médico establece una clasificación teórica de los ítems en 3 escalas: conductas de evitación, quejas y conductas mixtas.

MEDIDAS DE EVALUACIÓN FISIOLÓGICAS

Las respuestas fisiológicas pueden ser índice del dolor aunque ninguna de ellas es, por sí misma, un indicador de dolor. Se utilizan fundamentalmente para la investigación o en pacientes con incapacidad para expresarse.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Frecuencia cardiaca, presión arterial, temperatura corporal, conductancia de la piel...

EVALUACIÓN DE ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

Estudian el daño de la vía de conducción del dolor (afectación única en la vía sensorial o asociado a daño de la vía motora). Permiten conocer dónde se ha producido el daño de una estructura nerviosa y, además, identificar daños difusos a nivel del sistema nervioso periférico. No existe relación directa entre lesiones objetivas y sintomatología subjetiva dolorosa del paciente.

- 1. Potenciales evocados somatoestésicos:** exploran vías somatosensoriales centrales.
- 2. Potenciales evocados con estimulación láser:** valoran la integridad de las vías nociceptivas.
- 3. Electromiografía:** estudia las modificaciones en el campo eléctrico del músculo
- 4. Electroneurografía:** valora la transmisión del impulso nervioso tras la estimulación supramáxima del nervio periférico.

DETERMINACIONES BIOQUÍMICAS

Concentraciones de catecolaminas y hormonas en plasma y opioides endógenos en plasma y líquido cefalorraquídeo. Se utilizan en investigación.

VALORACIÓN DE PATRONES RESPIRATORIOS

Los cambios provocados por el dolor nos permiten evaluar cuadros dolorosos torácicos y abdominales.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.** Catalá E, Manual de tratamiento del dolor, cuarta edición.
- 2.** Manual Oxford de gestión y tratamiento del dolor, primera edición.
- 3.** Tornero C, Técnicas intervencionistas del Dolor, primera edición, Editorial Panamericana.
- 4.** Vidal J, Manual de medicina del dolor, primera edición, Sociedad Española del Dolor, Editorial Panamericana.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR

Dr. Ángel Iglesias Hidalgo. Hospital San Eloy Barakaldo.

La epidemiología es la ciencia que se ocupa del estudio de la distribución y de los determinantes de los procesos que afectan la salud de las poblaciones con el objetivo último de controlar y prevenir estos problemas. La mejora del conocimiento del dolor crónico que nos proporciona la epidemiología nos ayudará a conseguir un mejor control del mismo.

Los datos de que disponemos indican que el coste personal, económico y social del dolor crónico está subestimado ya que con frecuencia es infradiagnosticado e infratratado porque coexiste con otras enfermedades. El dolor crónico es cada vez más reconocido como una enfermedad en sí misma, es decir, es algo más que una comorbilidad asociada a otros procesos.

Existe la necesidad de obtener información sobre la magnitud del problema, sobre los factores de riesgo relacionados con su presencia y evolución y determinar qué factores influyen en la inadecuada respuesta de los pacientes a los tratamientos. Encontrar estas respuestas nos permitirá desarrollar nuevas estrategias orientadas tanto a la prevención de la aparición del dolor crónico como a su control óptimo.

FRECUENCIA DEL DOLOR CRÓNICO EN ESPAÑA

La incidencia del dolor varía mucho de unos países a otros, atribuyéndose este hecho a las diferentes definiciones empleadas, la metodología aplicada y a la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas.

Destaca la falta de trabajos que aborden este problema como un todo, así como la limitada calidad de los que existen, lo que lleva a que los resultados sean inconsistentes y no permitan evaluar correctamente el impacto del dolor en el paciente y en la sociedad.

Los estudios realizados en la población española revelan que la prevalencia del dolor crónico es alta (en torno al 12%) aunque menor que en otros países. Esos mismos estudios, señalan que la intensidad del dolor que sufren es mayor y que además es de más larga evolución. Otro estudio reciente que utiliza la definición de dolor crónico basada en los criterios de la IASP, encontró una prevalencia del dolor crónico del 16,6%.

Analizando los datos obtenidos según el sexo y grupos de edad, se observa que el dolor es más frecuente en las mujeres, que además presentan menor umbral, menor tolerancia y diferente sensibilidad al dolor. Esto concuerda con los datos que se desprenden de una reciente revisión sistemática que indican que la sensibilidad al dolor en hombres y mujeres sanos estaría influida por factores biopsicosociales. Sin embargo, estas conclusiones deben ser comprobadas en futuros estudios.

La discapacidad asociada al dolor también ha sido objeto de estudio viéndose que aumenta con la edad. Aunque el inicio del dolor no tiene una clara relación con la edad, hay una elevada prevalencia de dolor crónico en las edades más avanzadas.

Por otra parte, se ha demostrado que la presencia del dolor crónico está inversamente relacionada con el nivel socioeconómico. Los individuos con menor nivel socioeconómico experimentan el dolor con más frecuencia y con mayor intensidad. También la procedencia geográfica y cultural son factores que se asocian a la presencia de dolor crónico.

Algunos de estos factores de riesgo de los que hemos señalado no son modificables y, por tanto, no son susceptibles de intervención médica que lleve a disminuir su impacto. Sin embargo, debemos tenerlos en cuenta porque no hacerlo nos llevaría a no valorar de forma correcta el impacto del dolor en la población.

DOLOR NEUROPÁTICO

El dolor neuropático es uno de los más estudiados pero los resultados obtenidos no son homogéneos por las dificultades que presenta su diagnóstico y por las diferentes causas que pueden provocarlo.

En una revisión sistemática se encontró que la prevalencia del dolor crónico con características neuropáticas o de origen predominantemente neuropático oscilaba entre el 0,7% y el 17,9%. Si lo analizamos según su etiología las causas más estudiadas son la neuralgia postherpética, la neuralgia del trigémino y la neuropatía diabética.

No obstante, como ya se ha señalado, la falta de uniformidad de los criterios diagnósticos y la variabilidad de las poblaciones analizadas en los estudios impiden generalizar los datos obtenidos. El desarrollo y validación de herramientas que tratan de homogeneizar el diagnóstico del dolor neuropático ha permitido estudios con mayor calidad.

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

El dolor de causa musculoesquelética es uno de los más frecuentes. La Sociedad Española de Reumatología llevó a cabo un estudio en el que se observó que la lumbalgia era la patología más prevalente con un 14,8% seguida por la artrosis de rodilla (10,2%). La prevalencia en mujeres es aproximadamente el doble que en los hombres.

La lumbalgia es responsable de un importante número de bajas laborales y consultas médicas, ocasionando un gran coste social. La prevalencia de lumbalgia de más de un día es del 11,9% y de más de un mes, de un 23,2%. Es más frecuente en mujeres y entre la cuarta y la octava década de vida.

FIBROMIALGIA

Se ha estimado que su prevalencia en España oscila entre el 2,4 y el 4%. Afecta más a las mujeres (9:1) de mediana edad y se asocia a otras enfermedades como ansiedad, depresión, trastornos del sueño y problemas de cognición. Puede afectar también a la población infantil y juvenil, pero en menor proporción.

SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO (SDRC)

La prevalencia del SDRC oscila entre 0,03 y 37% dependiendo de la población y de los criterios diagnósticos empleados. Afecta más a las mujeres con una media de edad de 50-60 años y aparece preferentemente en las extremidades superiores.

En el 65% de los casos está ligado con un traumatismo siendo la fractura la causa más común, aunque en un 7% de los casos aparecen de forma espontánea, sin evidencia de lesión previa.

El SDRC I tiene mayor incidencia que el tipo II.

CEFALEAS

Las cefaleas motivan aproximadamente el 4% de las consultas médicas. El 93% de los hombres y 90% de las mujeres ha sufrido una cefalea por lo menos una vez en la vida aunque sólo un 20% del total ha presentado una cefalea intensa. En los países occidentales, un 50% de la población presenta al menos un episodio al año.

El hecho de que el diagnóstico sea estrictamente clínico y no haya un marcador biológico o de neuroimagen que permita diferenciarlas entre sí provoca que los estudios epidemiológicos presenten problemas metodológicos que dificultan la comparación entre ellos. En este sentido, la publicación de la clasificación por parte de la International Headache Society (IHS) ha aportado a la metodología criterios diagnósticos comunes que han ayudado a solucionar este problema.

DOLOR ONCOLÓGICO

La incidencia de pacientes oncológicos está creciendo. Según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, la incidencia de cáncer aumentará aproximadamente un 75% en las dos próximas décadas. El dolor relacionado con el cáncer se describe como un aspecto angustiante de la enfermedad en más del 33% de los pacientes oncológicos.

La prevalencia del dolor en estos pacientes varía en relación con varios factores como la población estudiada, el tipo específico de cáncer y su extensión y el tratamiento establecido:

- La prevalencia de dolor oncológico en pacientes con tratamiento activo se estima alrededor del 30% (entre 24 y 60% en algunas series). En estadios más avanzados, la prevalencia se sitúa en torno al 64%, (hasta el 86% en algunas publicaciones). Entre los que recibieron tratamiento contra el cáncer, se estima una prevalencia del 59%.
- La incidencia más baja se relacionó con el origen hematológico (25%).
- La localización del tumor también influye en la prevalencia del dolor: en algunos estudios, destacan los tumores de cabeza y cuello (70%), mientras que en un estudio multicéntrico observacional reciente realizado en España se observó una mayor prevalencia del cáncer de páncreas y del colorrectal.

Según el tipo de dolor, el 48% de los pacientes presenta dolor irruptivo. Aproximadamente un tercio de los pacientes sufre dolor neuropático, aumentando hasta a un 45% en los casos terminales. El 40% presenta dolor de tipo mixto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Catalá E. Manual de tratamiento del dolor, cuarta edición.
2. Ferrer Albiach C. Diagnóstico y tratamiento del dolor asociado al cáncer, primera edición.
3. Vidal J. Manual de medicina del dolor, primera edición, Sociedad Española del Dolor, Editorial Panamericana.
4. Fitzgibbon D. Dolor asociado al cáncer, primera edición.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a triangular shape in the center-right area.

Manual
tratamiento del
DOLOR

PRUEBAS DE IMAGEN Y FUNCIONALES EN EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR

Dr. Sergi Tapies Llobet. Hospital San Eloy Barakaldo.

El enorme avance en las pruebas de imagen y funcionales ha permitido un diagnóstico del dolor muy preciso, así como una evolución sin precedentes de las técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor.

No obstante, la confianza excesiva en dichas pruebas a menudo constituye una fuente de confusión en el tratamiento a realizar, ya que la correlación clínico-radiológica, en el caso del dolor, no siempre está presente.

Por ello, resulta esencial el conocimiento de las indicaciones de cada una de las pruebas de imagen, ya que la clave no está en disponer de una gran cantidad de pruebas funcionales y/o de imagen, sino en saber cuáles de ellas reforzarán el diagnóstico que nos proporcionan tanto la entrevista clínica como una exploración física completa y detallada.

Así mismo, la obtención de pruebas funcionales y de diagnóstico por la imagen permitirá descartar patologías con tratamientos de carácter curativo cuyo propósito no sea aliviar el dolor sino prevenir la proliferación de una patología en concreto (neoplasias, patología neurodegenerativa, enfermedades autoinmunes, etc).

A continuación, describimos las principales indicaciones de las pruebas de imagen. Las características básicas de cada una de ellas (uso o no de radiación ionizante, tecnología que emplean, etc) se han omitido al tratarse de un manual orientado al diagnóstico y considerar que el profesional que va a usar este manual ya conoce dichas características básicas.

PRUEBAS DE IMAGEN

RADIOGRAFÍA

Es la imagen de primera elección en patología ósea.

Sus indicaciones más frecuentes son:

- Traumatismo esquelético.
- Dolor óseo.
- Evaluación de artritis.
- Seguimiento tras cirugía ortopédica.
- Sospecha de infección o tumores óseos.
- Sospecha de calcificaciones.

FLUOROSCOPIA

Indicada fundamentalmente en el diagnóstico de patología vascular (angiografía).

Combinada con el intervencionismo, puede proporcionar información sobre determinadas patologías, como por ejemplo la patología del disco intervertebral (discografía).

También se emplea como parte esencial del tratamiento intervencionista del dolor.

ECOGRAFÍA

Sin duda la técnica que ha sufrido una mayor evolución en los últimos años, especialmente en lo que se refiere a su aplicación en el campo del intervencionismo para el dolor.

A nivel diagnóstico, es la prueba de elección en las siguientes patologías:

- Patología miofascial y tendinosa aguda.
- Tendinopatías superficiales.
- Masas tisulares (no óseas) superficiales.
- Sinovitis y bursitis.
- Artropatías de partes blandas.
- Para la realización de bloqueos diagnósticos en nervios periféricos.

TAC CONVENCIONAL

Sirve como primera elección en el diagnóstico de las siguientes patologías:

- Fracturas complejas.
- Traumatismo medular.
- Complicaciones de fracturas.
- Evaluación ósea de cara a cirugías complejas.
- Cuerpos extraños intraarticulares.

También se puede utilizar como guía para el tratamiento intervencionista en patología compleja de partes blandas (radiofrecuencia del trigémino, intervencionismo espinal complejo, intervencionismo retroperitoneal...).

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)

Es el "gold standard" en patología del sistema nervioso central y de la columna vertebral (excepto en traumatismos agudos o sospecha de patología susceptible de tratamiento urgente/emergente). Cabe recordar que, aunque no sea la prueba de primera elección en la mayoría de patologías urgentes o emergentes, sí lo es en el caso de hematoma epidural, para el cual tiene mayor sensibilidad que la TAC convencional.

Proporciona un contraste excelente entre las partes blandas (ligamento, hueso, médula ósea, cartílago articular, ligamentos y tejido nervioso).

Para el diagnóstico de lesiones nerviosas se utilizan:

- **RMN convencional:** en secuencias T2 y STIR puede informar de forma indirecta de lesiones del nervio periférico por medio de la imagen de edema postdenervación que aparece en el músculo denervado cuando existe una axonotmesis del nervio. En T1 se aprecia degeneración grasa en el músculo en fase de denervación crónica.
- **RMN neurográfica:** aparatos de alta resolución, de 3-Tesla, en T2 STIR, se visualiza el nervio lesionado con una imagen brillante debido al edema intraneural.
- **RMN por DTI:** permite ver en fases precoces el edema intraneural. Cantidad de axones lesionados o los fascículos lesionados dentro de un nervio. Permite trazar el trayecto de las vías nerviosas periféricas, se llama tractografía.

GAMMAGRAFÍA ÓSEA

Se trata de una técnica muy sensible, pero de escaso valor predictivo, en casos de tumores óseos primitivos, metástasis, infecciones osteoarticulares (espondilodiscitis, sacroileítis), enfermedad ósea de Paget, fracturas de estrés, osteomalacia y espondiloartropatías (espondiloartritis).

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET-TAC)

La tomografía con tecnecio se utiliza como escáner de cuerpo entero para el diagnóstico de fracturas ocultas, metástasis y enfermedad de Paget.

Cuando se combina con el recuento de células de la serie blanca marcadas con ^{111}In , puede usarse para establecer el diagnóstico de osteomielitis.

PRUEBAS FUNCIONALES

ELECTROMIOGRAFÍA

Para comprender su utilidad en el tratamiento del dolor, hay que comprender la fisiopatología de la conducción nerviosa:

- La presión sobre un nervio periférico, lenta y progresiva, produce gradualmente:
 - » Colapso de los vasanervorum.
 - » Edema extraneural.
 - » Isquemia epineural.
 - » Edema intraneural.
 - » Lesión de la banda de mielina.
 - » Axonotmesis.

Este esquema explicaría la negatividad del electromiograma o electromiografía (EMG) en algunos casos con sintomatología dolorosa o lesión en la conducción nerviosa. La lesión de la banda de mielina es necesaria para que el EMG se considere positivo, ya que éste determina una disminución de la velocidad de conducción, que es el parámetro medible con la electroneurografía (ENG).

La lesión de las bandas de mielina se denomina neuroapraxia de Seddon, que en la fase de edema neural previa, será negativo.

Así, encontraremos:

- **Edema neural:** síntomas sensitivos, dolor. ENG y EMG negativos.
- **Lesión banda de mielina (neuroapraxia):** síntomas sensitivos y motores. ENG y EMG positivos.
- **Axonotmesis.**
- **Edema muscular.**
- **Atrofia.**
- **Degeneración grasa.**

El primer parámetro que se hace positivo es la ENG de las fibras sensitivas, por el mayor grosor de la banda de mielina. Posteriormente, se hará positiva la ENG de las fibras motoras.

Si aparece axonotmesis (lesión del axón) se apreciará una disminución en el potencial de acción sensitivo y motor de la ENG y potenciales de denervación en el EMG de aguja en el músculo (si hay axonotmesis del axón motor).

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual tratamiento del dolor. 3ª edición, Elena Catalá, ediciones Penmayer.
2. Practice Guidelines for Chronic Pain Management An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain anagement and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Anesthesiology 2010; 112:810-33.
3. Matthew R. Ginsberg, John A. Morren. Using and interpreting electrodiagnostic test. www.ccm.org on November 5, 2020.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

GESTIONANDO EL DOLOR. HABLEMOS DE EXPECTATIVAS

Dr. Enrique Barez Hernández. *Organización Sanitaria Araba.*

Dra. Belén Beltrán de Heredia Pérez de Villareal. *Organización Sanitaria Araba.*

Dra. Begoña de San Román Basabe. *Organización Sanitaria Araba.*

INTRODUCCIÓN

Consideramos que para gestionar el manejo del dolor en primer lugar hay que conocer las expectativas y las necesidades de pacientes y familiares. Después es imprescindible elaborar un plan estratégico cada 4 años y un plan de gestión anual, porque como dijo Antoine de Saint Exupery, una meta sin un plan se queda en un deseo. Y a continuación tenemos que saber qué valor añadido aportamos a nuestra práctica clínica. Para ello debemos medir resultados en salud, reducir ineficiencias y realizar una atención cada vez más centrada en la persona y más humana.

Los objetivos que deben ser pocos, claros, cuantificables y medibles, tener claro quién debe liderar la organización y trabajar en equipo.

Hay que fijar los valores en los que debemos basar nuestro quehacer diario, usar la mejor metodología posible, apoyarnos en los mejores aliados, reducir costes, utilizar el sentido común y tener paciencia y no hacer caso a las personas resistentes al cambio.

EXPECTATIVAS

A menudo, los resultados obtenidos con los tratamientos propuestos en pacientes con dolor crónico se miden como alivio de dolor o mejora de calidad de vida. Para obtener estos datos se solicita a los pacientes que cumplimenten cuestionarios de dolor, de alivio del dolor o de calidad de vida.

Sin embargo, el grado de satisfacción de los pacientes no siempre presenta una correlación directa con el resultado obtenido durante o una vez terminado su tratamiento. Pacientes con menos dolor y con evidente mejora en su calidad de vida no se muestran satisfechos.

Esto produce desconcierto cuando no frustración en sus cuidadores y sanitarios. Probablemente la causa más habitual de esta discordancia entre el resultado clínico y el grado de satisfacción sea que no se consigan satisfacer las expectativas que los pacientes traigan antes del tratamiento, o las que desarrollen durante el tratamiento.

Entendemos que la misión del tratamiento del dolor es buscar la satisfacción de las expectativas del paciente factibles, razonadas y congruentes con las posibilidades terapéuticas.

Además, el resultado percibido por el paciente está influenciado por la comunicación médico-paciente. Si se produce un gap (escalón) entre las expectativas del paciente y las de los profesionales, la redefinición de las expectativas mediante una comunicación fluida mejorará su resultado clínico, la satisfacción y reducirá la necesidad de tratamientos añadidos.

Como expectativa de un paciente entendemos lo que el paciente anticipa que va a ocurrir durante o después de un evento determinado o como resultado de un cuidado sanitario. Por lo tanto, podremos potencialmente predecir el grado de satisfacción de los pacientes, si comparamos lo que las personas esperan de su atención sanitaria con los resultados percibidos en la práctica.

Las expectativas se basan en creencias y deseos y los resultados en percepciones, y como tales no son estáticos. Van a variar en función de la experiencia y del aprendizaje y por tanto se podrán ir modificando a lo largo del curso clínico.

Las expectativas pueden clasificarse en categorías:

01.

Lo que el paciente **cree** que va a ocurrir.



TEMEMOS

02.

Lo que **desea** que ocurra.



RAZONAMOS

03.

Lo que piensa que **debería** ocurrir.



DESEAMOS

Si los clínicos pensamos que las expectativas deseadas por el paciente idealmente (mejorar el dolor al 100%), son inalcanzables, debemos intentar redirigirlas hacia escenarios factibles. Si el paciente cree que lo que va a sucederle durante o tras un tratamiento coincide con lo que debería ocurrirle y a su vez se aproxima a su expectativa ideal, el grado de satisfacción durante y después de finalizado el tratamiento presumiblemente será mejor que si unas expectativas y otras no coinciden.

BIBLIOGRAFÍA

1. Managing patient expectations about an interdisciplinary Pain Clinic. Joey Robinson, MSNEd, RN. University of Utah Pain Management Center).
2. Bowling A, Rowe G, Lambert N, Waddington M, Mahtani KR, Kenten C, Howe A, Francis SA. The measurement of patients' expectations for health care: a review and psychometric testing of a measure of patients' expectations. Health Technol Assess. 2012 Jul;16(30):i-xii, 1-509.
3. Patient expectations for chronic pain management. J PRIM HEALTH CARE 2015;7(2):130-136.

TRATAMIENTO ANALGÉSICO NO OPIOIDE. FARMACOLOGÍA DE LOS AINES

Dra. Silvia Gil Tenjido. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

Es uno de los grupos terapéuticos más prescritos. Entre ellos, a pesar de ser un grupo muy heterogéneo de compuestos muchas veces no relacionados químicamente, comparten ciertas acciones terapéuticas y efectos secundarios que es importante conocer.

Se consideran en la escala analgésica de la OMS como primer escalón terapéutico para tratar el dolor.

MECANISMO DE ACCIÓN

El mecanismo de acción común a todo el grupo de antiinflamatorios no esteroideos y que además es la base de su efectividad clínica, radica en la inhibición de la enzima ciclooxigenasa. Como consecuencia de esa acción, se inhibe la formación de prostaglandinas principalmente PGE y PGL a partir del ácido araquidónico presente en las membranas celulares.

Existen 3 isoformas de ciclooxigenasas:

- **COX-1:** se expresa constitucionalmente, es decir, está presente en prácticamente todos los tejidos pero muy especialmente en el riñón y el tracto gastrointestinal siendo responsable de proteger el epitelio gástrico, el funcionamiento renal y la agregación plaquetaria. Produce prostaglandinas implicadas en la homeostasia general (flujo sanguíneo renal, excreción de sodio, protección de la mucosa gástrica).
- **COX-2:** enzima inducible, no aparece de forma basal. Su expresión es inducida por diversos mediadores inflamatorios (interferón, factor de necrosis tumoral [FNT], interleucinas, etc.) y está relacionada con la síntesis de prostaglandinas implicadas en la inflamación, vasodilatación, incremento de la permeabilidad, infiltración leucocitaria, hipertermia (hipotálamo), hiperalgesia (fibras nociceptivas). Su papel principal es mantener los estímulos inflamatorios y amplificar las señales dolorosas que surgen en esas áreas de inflamación.
- **COX-3:** enzima constitutiva principalmente en el sistema nervioso central (SNC), involucrada con las prostaglandinas relacionadas con la fiebre.



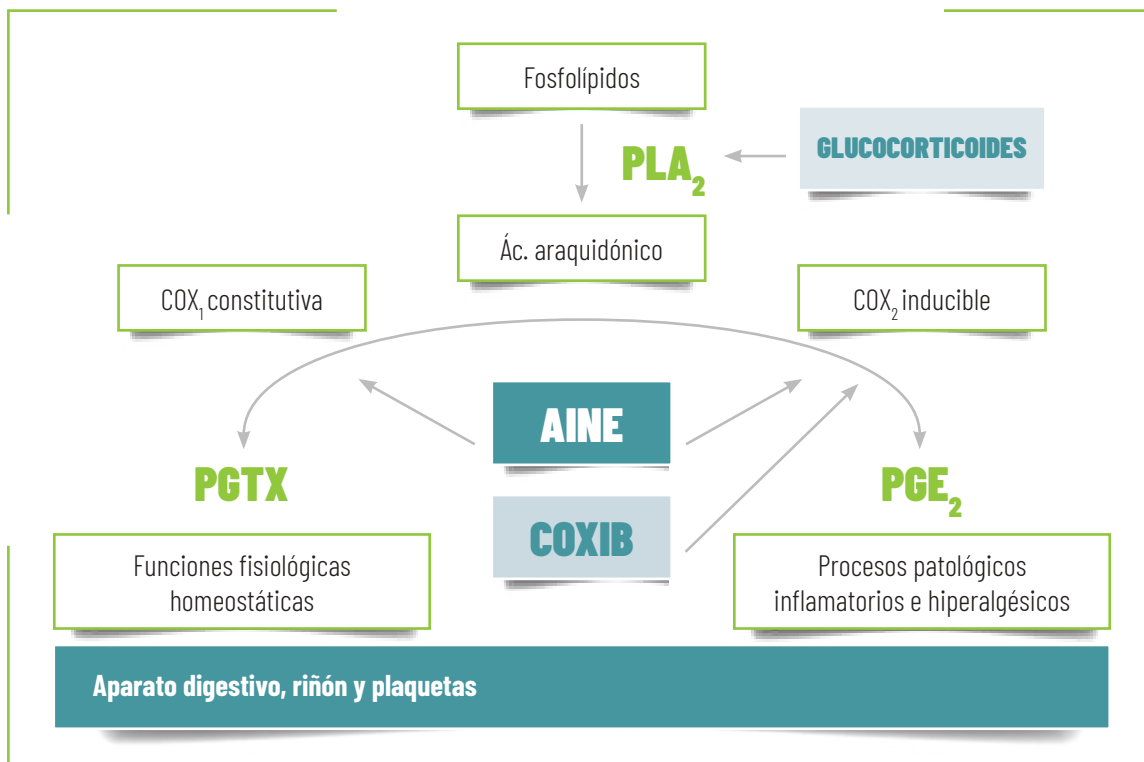


Figura 01. Farmacología básica del dolor (analgésicos). Máster en abordaje integral del dolor, bases del dolor. Módulo I, tema 5.

Así, la inhibición de la COX-2 se ha constituido en el objetivo de una nueva generación de AINEs que conservando las propiedades terapéuticas, particularmente antiinflamatorias, presentan un perfil de toxicidad reducido, sobre todo a nivel digestivo.

El problema actual es que la inmensa mayoría de los AINEs disponibles, inhiben de manera no selectiva la actividad de ambas isoformas o en todo caso en mayor medida la de la COX-1.

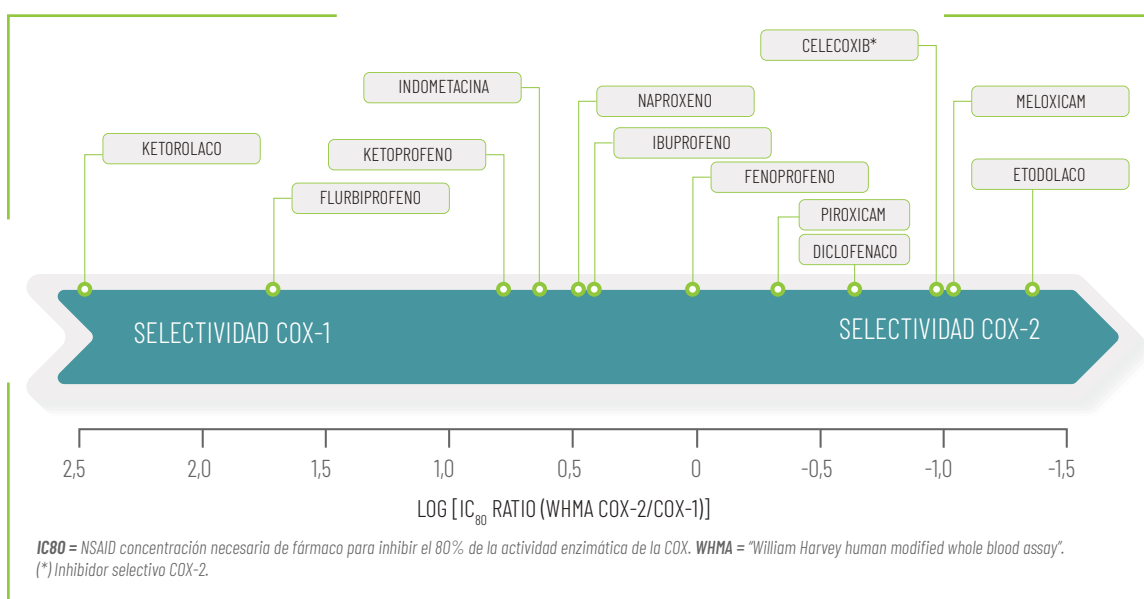


Figura 02. <https://lanadolor.blogspot.com/2019/07/aines.html>

CLASIFICACIÓN DE LOS AINES

Existen muchas formas de clasificar a los AINE, según se tome como base la vida media, la potencia antiinflamatoria o la acción sobre las isoenzimas de la COX.

Tabla 01. Clasificación de los AINE según la vida media, la potencia antiinflamatoria y la acción sobre las isoenzimas COX

01. Clasificación de AINE por su vida media (TPDE)		
< 5 horas	5-15 horas	> 15 horas
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ácido acetilsalicílico. 2. Acetaminofeno. 3. Ibuprofeno. 4. Diclofenaco. 5. Ácido mefenámico. 6. Ketoprofeno. 7. Indometacina. 8. Nimesulida. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Diflunisal. 2. Flurbiprofeno. 3. Naproxeno. 4. Sulindaco. 5. Celecoxib. 6. Metamizol. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Piroxicam. 2. Tenoxicam. 3. Nuevos AINE. 4. Oxicanos. 5. Rofecoxib.
02. Clasificación por AINE por su potencia antiinflamatoria		
Analgésicos pero insignificante antiinflamatorio	Analgésicos y antiinflamatorios moderados	Analgésicos y antiinflamatorios potentes
<ol style="list-style-type: none"> 1. Paracetamol. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Derivados de ác. propiónico: ibuprofeno. 2. Derivados de ác. antranílico: mefenámico. 3. Derivados de ác. arilacético: diclofenaco. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Salicilatos. 2. Derivados de pirazonas: dipirona. 3. Derivados indólicos: etodolaco. 4. Indometacina.
03. Clasificación de AINE por su acción sobre las isoenzimas de COX		
Inhibidores no selectivos	Inhibidores selectivos COX-2 - nuevos AINE	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Derivados de ácido salicílico. 2. Paracetamol. 3. Derivos acéticos. 4. Derivados de ácido propiónico. 5. Derivados de ácido antranílico (fenamatos). 6. Derivados enólicos. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Coxibicos: Rofecoxib, Celecoxib, Valdecoxib, Lumiracoxib, Paracoxib. 2. Nimesulida. 3. Meloxicam/Diclofenaco. 4. Etodolaco. 5. Selectividad exclusiva: Celecoxib, Rofecoxib. 6. Selectividad preferencial: Piroxicam, Meloxicam, Nimesulida, Diclofenaco. 	

Tabla 01. Farmacología básica del dolor (analgésicos). Máster en abordaje integral del dolor, bases del dolor. Módulo I, tema 5.

EFECTOS FARMACOLÓGICOS GENERALES DE LOS AINES

Todos los AINEs son por definición analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios:

- **Analgésicos de intensidad moderada:** disminuyen la producción de prostaglandinas que sensibilizan los receptores.
- **Antipiréticos:** inhiben la síntesis de prostaglandinas en el SNC incrementadas en el choque febril pirogénico.
- **Antiinflamatorios:** inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, reducen la actividad sensibilizadora de éstos en terminales nerviosas y el efecto vasodilatador y quimiotáctico (mecanismo inicial de inflamación). Disminuyen la capacidad de los leucocitos de adherirse al endotelio e inhiben la expresión de moléculas de adhesión.

Para incluirse dentro del grupo de los AINE, los fármacos tienen que cumplir las tres propiedades anteriores. Por eso, fármacos como el paracetamol o el metamizol no son AINEs, tienen mecanismos de acción diferentes y se pueden unir en terapia sinérgica a ellos.

EFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios son la principal limitación de estos fármacos. Es importante conocer bien las reacciones adversas para valorar la necesidad de suspensión o cambio por otro principio activo.

Los efectos adversos GI de estos fármacos son probablemente los más comunes, seguidos de las reacciones adversas a nivel renal, las cutáneas, neurológicas, hepáticas y las cardiovasculares.

AFECTACIÓN GASTROINTESTINAL

Existen varios factores relacionados con el riesgo de afectación a nivel digestivo como son los relacionados con el propio paciente, la utilización de otros fármacos simultáneamente y los AINEs en sí mismos (dosis, tipo y tiempo de tratamiento).

Las complicaciones a este nivel se deben principalmente a que los AINEs al ser ácidos débiles, cuando entran en contacto con el medio ácido gástrico, adquieren protones convirtiéndose en una forma protónica, no ionizada, altamente liposoluble que atraviesa fácilmente la capa de moco y la membrana plasmática. De esta manera, una vez en el interior celular (medio alcalino) los AINEs se ionizan (liberan H⁺) convirtiéndose en formas ionizadas hidrosolubles que no difunden a través de las membranas y quedando atrapadas en su interior lo que supone un daño celular ^{2º} a alteración del metabolismo y de la permeabilidad celular, así como inhibición de la fosforilación oxidativa, disrupción de las uniones intercelulares, necrosis, erosiones y finalmente hemorragia.

Por tanto, el proceso fisiopatológico generador de lesiones, sería doble. De forma directa ocurre por acúmulo intercelular y la estimulación de ácido y pepsina y de manera indirecta debido a la inhibición de las prostaglandinas que son citoprotectoras.

ENTRE LAS PRINCIPALES RAM GASTROINTESTINALES POR CONSUMO DE AINE SE ENCUENTRAN:

- Pirosis, dispepsia, gastritis, diarrea, vómitos (15-20%).
- Lesiones gástricas o duodenales (40% de los que consumen AINE durante tres meses).

LAS ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR LAS LESIONES GÁSTRICAS PODRÍAN SER:

- Utilizar AINE selectivos COX-2.
- Asociar L-arginina a los AINE como molécula precursora de óxido nítrico, que en este caso, actuaría como vasodilatador y protector en la mucosa gástrica.
- Profilaxis con misoprostol (análogo PGE2). Esta estrategia no es tan eficaz, ya que el misoprostol produce otras RAM, como diarreas o abortos espontáneos.
- Modificaciones galénicas del medicamento con fórmulas tamponadas (ácido cítrico, bicarbonato) cubiertas entéricas, microcapsulación...
- AINE asociando inhibidores de la bomba de protones.

LOS FACTORES DE RIESGO GASTROINTESTINAL SON:

- La edad de 60-70 años multiplica por tres el riesgo; ser mayor de 79 años lo multiplica por cuatro.
- La presencia de complicaciones ulcerosas previas.
- El uso simultáneo en combinación de varios AINEs ya que no aumentan la eficacia pero sí la toxicidad.
- La combinación de un AINE o COXIB con el uso de aspirina como antiagregante. Se potencia el riesgo de hemorragia digestiva alta por encima de los riesgos estimados para cada fármaco de manera individual.
- Dosis altas de AINE de manera mantenida o uso muy prolongado de los mismos.
- En los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal se debe evitar el uso de AINEs y en caso necesario se recomiendan COXIB a dosis bajas y tiempo corto.
- Existe aumento del riesgo en tratamiento con corticoides y/o anticoagulantes.

La medida primordial en el manejo de los efectos secundarios digestivos por AINEs es individualizar el tratamiento en cada caso y prescribirlos únicamente cuando estén realmente indicados.

Una vez establecida la gastropatía por AINEs, lo preferible siempre que sea posible es la suspensión inmediata del tratamiento.

Además existe numerosa evidencia científica, que aconseja la utilización de IBPs en el tratamiento y prevención de esta complicación en pacientes con riesgo moderado o alto de sufrir RAM gastrointestinales.

HEPATOTOXICIDAD

Se han descrito cuadros de colestasis, aumento transitorio de transaminasas e incluso hepatitis aguda fulminante (que es excepcional).

Por suerte, el efecto hepatotóxico de estos fármacos es prácticamente nulo a dosis habitual.

Se han descrito casos de hepatotoxicidad en relación con el acetaminofeno, pero siempre dependiente de la dosis. Estas lesiones se basan en la necrosis de los hepatocitos predominantemente en la región centrolobulillar.

Se conoce que al ingerir dosis altas del fármaco, el citocromo P450 genera cantidades de NAPQI capaces de agotar las reservas hepáticas de glutatión. Este metabolito ejerce su toxicidad al unirse de manera covalente a macromoléculas y generar radicales libres que pueden llegar a desarrollar necrosis hepática en 12h.

Es importante monitorizar la función hepática y renal, así como el estado ácido base y trazado ECG en estos casos de toxicidad. Además se ha demostrado que el tratamiento con NAC disminuye notablemente la morbilidad de esta entidad.

EFFECTOS SISTEMA RENAL

La COX-2 se forma en el riñón y es inhibida tanto por los clásicos AINEs como por los inhibidores específicos. Esta inhibición probablemente responsable de la disminución de la función renal y la retención de agua y sodio, que clínicamente se manifiesta con elevación de la cifra de creatinina, HTA, edemas periféricos y más ocasionalmente fallo renal con necrosis papilar o síndrome nefrótico.

La gravedad de la afectación será dependiente de la dosis y el tiempo de exposición.

El uso concomitante con fármacos que afectan a la perfusión renal y producen depleción de volumen, como los IECA y los diuréticos, potenciarían el riesgo renal de los AINE. También habrá que evitar la asociación de los fármacos que retienen potasio: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), diuréticos, ahorradores de potasio, AINE y betabloqueantes.

En enfermos reumáticos crónicos que reciben tratamiento con AINEs debe evaluarse la función renal mediante estimación de FG al menos de manera anual.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

A nivel frecuente se asocian con HTA, edemas y riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva. Así mismo se ha descrito riesgo de desarrollar un síndrome coronario agudo u otros episodios de carácter trombotico tanto con los AINEs clásicos como con los COXIB. Este riesgo CV es dependiente del fármaco utilizado, considerándose el naproxeno y el ibuprofeno a dosis bajas los AINEs más seguros y el diclofenaco y etoricoxib los más peligrosos.

Tras los estudios actuales se contraindican el uso de COXIB y diclofenaco en pacientes que padezcan enfermedad isquémica cardíaca que hayan presentado un ACV y tengan IC grados II-IV.

REACCIONES HEMATOLÓGICAS

Se han publicado varios casos de anemia hemolítica en personas con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa expuestos a ácido acetilsalicílico y paracetamol. Aunque en el momento actual, el papel causal de todos los analgésicos antipiréticos en este tipo de anemia hemolítica no se ha demostrado.

También existen casos de asociación entre uso de antipiréticos predominantemente metamizol y el riesgo de aparición de agranulocitosis.

Así como casos clínicos publicados de trombocitopenia autoinmune en individuos expuestos a AAS y paracetamol. Estos últimos son fenómenos raros y no hay estimaciones cuantitativas del riesgo.

De manera general se han descrito los AINEs con riesgo de hemorragia y efecto antiagregante plaquetar. En casos de pacientes que toman AAS a dosis bajas (antiagregante) la asociación con ibuprofeno, naproxeno e indometacina interfiere con el efecto antiagregante de la AAA con lo que se deben evitar, siendo de elección los COXIB.

Debe evitarse también su uso combinado con ACO (tanto clásicos como nuevos) ya que juntos aumentan el efecto gastrolesivo y en caso de ser absolutamente necesario, parece que la asociación con COXIB es más segura.

EFFECTOS A NIVEL DE SNC

Pueden provocar cefaleas, acufenos, inestabilidad, sordera, vértigo, convulsiones, meningitis aséptica, confusión, depresión, somnolencia y hasta cuadros de psicosis.

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

Se trata de una entidad nosológica por inflamación mucosa que es precipitada por la toma de AAS y otros AINEs y que se caracteriza en su forma clásica por crisis asmática y rinitis. La patogenia es desconocida.

De forma característica, estos pacientes, pueden presentar reactividad cruzada entre las diferentes familias de AINEs.

Fuera de la forma clásica, se han descrito otros casos donde las únicas manifestaciones son reacciones cutáneas en forma de episodios agudos de urticaria y angioedema. También existen otros casos descritos con síntomas simultáneos a nivel respiratorio y cutáneos denominados formas mixtas.

Aunque existe la posibilidad de cuadros de alergia graves, las reacciones anafilácticas, incluyendo el edema laríngeo y angioneurótico, la urticaria generalizada, el broncoespasmo, el colapso vasomotor y la muerte se han descrito especialmente tras la administración parenteral de los derivados de las pirazonas y los AINEs.

SÍNDROME DE REYE

Es una complicación poco frecuente y muy específica, que se ha demostrado únicamente en la asociación de salicilatos y niños con enfermedad vírica previa, especialmente resfriado y varicela. Se describió en 1980 y desde entonces a pesar de múltiples estudios no se conocen más detalles al respecto.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

- **Anticoagulantes orales:** aumentan el efecto gastrolesivo.
- **Corticoides:** aumentan la toxicidad.
- **Uricosúricos:** disminuyen el efecto. Los AINEs disminuyen la eliminación de ácido úrico a dosis habituales. A altas dosis son uricosúricos.
- **Antihipertensivos:** disminuyen el efecto.
- **Potencian la ototoxicidad.**

TIPOS DE AINES

Característicamente, todos los AINEs presentan techo analgésico, por lo que es preferible reducir el intervalo de dosificación a aumentar la dosis.

El grado de alivio del dolor que presentan es variable, pudiendo afectar de distinta manera a pacientes individuales y resultando con diferente eficacia a igualdad de dosis y patología similar en diferentes pacientes.

En los estudios hasta la fecha, ningún AINE ha demostrado ser más eficaz que otro.

Podrían dividirse de la siguiente forma:

SALICILATOS (AAS)

El ácido acetilsalicílico es un inhibidor no selectivo de ambas isoformas de la ciclooxigenasa; a dosis bajas (100 mg/día), inhibe irreversiblemente la COX de las plaquetas, produciendo un efecto antiagregante plaquetario.

Los efectos adversos más comunes a las dosis habituales son la irritación gástrica, náuseas, vómitos y úlcera gástrica o duodenal.

Está contraindicado su uso en los siguientes casos:

- En el último periodo del embarazo, por el riesgo de hemorragia fetal.
- En niños y adolescentes, por riesgo de síndrome de Reye (encefalopatía aguda y hepatotoxicidad que puede ser mortal, debida a una interacción entre virus y AAS).
- En alérgicos, asmáticos y personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), por riesgo de broncoespasmo.

El salicismo se produce por el abuso de medicamentos que contienen salicilatos, es por tanto una intoxicación crónica que cursa con cefaleas, acúfenos, confusión, sudoración y diarrea.

Cuando se produce una intoxicación por sobredosis, aparecen además alteraciones del SNC, alcalosis-acidosis, hiperglucemia y glucosuria.

DERIVADOS ÁCIDO ACÉTICO (DICLOFENACO, KETOROLACO, INDOMETACINA)

A este grupo pertenecen los AINEs más eficaces, pero con una incidencia elevada de toxicidad gastrointestinal y efectos sobre el SNC, sobre todo con indometacina. Destacan también el diclofenaco y el ketorolaco como fármacos muy utilizados.

OXICAMS (MELOXICAM)

Son antiinflamatorios de larga semivida, por lo que una sola toma diaria es suficiente para mantener los niveles plasmáticos de fármaco.

Entre sus RAM habría que destacar las alteraciones gastrointestinales, dermatológicas y la trombocitopenia; se debe vigilar la actividad plaquetaria.

DERIVADOS ÁCIDO PROPIÓNICO (IBUPROFENO, NAPROXENO, DEXKETOPROFENO)

Son los menos potentes, pero los mejor tolerados. Destacan ibuprofeno, naproxeno y dexketoprofeno. Característicamente, el ibuprofeno es muy seguro y su uso está recomendado en niños.

COXIBS SELECTIVOS (CELECOXIB, ETORICOXIB)

Con la esperanza de disminuir las RAM gastrointestinales, aparecen un grupo de medicamentos inhibidores selectivos de la COX-2 que, al no inhibir la síntesis de la PGE2 gastroprotectora, ofrecen un perfil más seguro en este aspecto. Pero, tras su introducción en el mercado, se observaron RAM cardiovasculares.

La cardiotoxicidad se explica con la hipótesis de que la inhibición de la prostaciclina por efecto COX-2 desequilibra el ratio TXA2/PGI2 a favor de los tromboxanos. Por lo tanto, el aumento del riesgo cardiovascular estaría relacionado con la inhibición de COX-2, a menos que se atenué por la inhibición concomitante de COX-1, como ocurre con el naproxeno.

OTROS ANALGÉSICOS

PARACETAMOL

El paracetamol es un derivado para-aminofenol con actividad analgésica y antipirética. Su mecanismo de acción no está totalmente esclarecido, pero parece estar mediado por la inhibición de la COX a nivel del sistema nervioso central. Presenta también cierto efecto periférico, al bloquear la generación del impulso nervioso doloroso, inhibir la síntesis de prostaglandinas, la activación del receptor de cannabinoides, la modulación de las rutas de señalización serotoninérgicas u opiáceas, la inhibición de la síntesis de óxido nítrico o la hiperalgesia inducida por sustancia P.

Como antipirético, actúa sobre el centro termorregulador hipotalámico, inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y los efectos de pirógeno endógeno, dando lugar a una vasodilatación periférica, al aumento del flujo sanguíneo a la piel y a un incremento de la sudoración que contribuyen a la pérdida de calor.

La absorción vía oral es rápida y completa, con una biodisponibilidad del 75-85%. Presenta un importante efecto de primer paso saturable a partir de dosis de 2 g.

No se absorbe en el estómago y su velocidad de absorción se correlaciona con la velocidad del vaciamiento gástrico.

Cabe distinguir dos tipos de interacciones farmacológicas a nivel de la absorción:

- Fármacos que aceleren el vaciado gástrico (metoclopramida y domperidona): aumentarán la velocidad de absorción del paracetamol y su biodisponibilidad.
- Fármacos que lo enlentecen (opioides y anticolinérgicos): solo afectan a la velocidad de absorción, sin que se vea reducido el efecto final.

Sufre un intenso metabolismo hepático (90-95%) mediante reacciones de conjugación con ácido glucurónico y sulfato. Estas rutas son saturables a dosis altas, lo que hace que se metabolice por rutas alternativas por el citocromo P450, dando lugar a metabolitos hepatotóxicos como la NAPQI que consume glutatión para su eliminación, metabolizándose a cisteína y ácido mercaptúrico, que se elimina por la orina.

Se recomiendan de 500 mg a 1 g cada 6-8h, con un máximo de 4 g al día.

REACCIONES ADVERSAS E INTOXICACIÓN

Es un fármaco muy bien tolerado y muy seguro. No obstante, debido a su metabolismo y a la producción del NAPQI, una sobredosis (superior a 15 g) puede llevar a una intoxicación aguda, con manifestaciones de náuseas, vómitos, necrosis hepatocelular y necrosis tubular renal.

Cuando se agota el glutatión endógeno, el metabolito NAPQI permanece más tiempo sin metabolizar en el organismo, siendo el causante de toxicidad hepática y renal grave.

Dosis superiores a los 4 g diarios o la ingestión en simultáneo de alcohol (activación del citocromo P450), puede dar lugar a complicaciones renales y/o hepáticas. El riesgo se ve aumentado con la enfermedad hepática u otras sustancias potencialmente hepatotóxicas. La hepatotoxicidad del paracetamol está también asociada al ayuno (agotamiento de glutatión reducido [GSH]).

En el tratamiento de la intoxicación, se administra carbón activado en las primeras 4 h y cisteína en forma de N-acetilcisteína, suponiendo este tratamiento una disminución de la morbilidad y un aumento de la supervivencia. La administración del antídoto tras la ingesta tóxica se relaciona con un aumento de su eficacia.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Se pueden producir interacciones farmacológicas por utilizar las mismas vías de metabolización:

- **Anticoagulantes:** potenciación del efecto anti-coagulante e inhibición de la síntesis hepática de factores de coagulación.
- **Alcohol etílico:** potenciación de la toxicidad del paracetamol.
- **Anticonvulsiantes:** disminución de la biodisponibilidad del paracetamol y potenciación de la hepatotoxicidad a sobredosis.
- Cloranfenicol, estrógenos, propranolol, rifampicina.

También se pueden producir por otros mecanismos:

- **Anticolinérgicos:** disminución en la absorción del paracetamol.
- **Resinas de intercambio iónico.**
- **Vacunas:** disminución de la respuesta inmunogénica en niños. Evitar la profilaxis con paracetamol en niños que van a ser vacunados.

METAMIZOL (NOLOTIL)

El metamizol es una pirazolona con efectos analgésicos, tanto en el ámbito periférico como en el central, antipiréticos, espasmolíticos, con una potencia antiinflamatoria casi nula, baja unión a proteínas, aproximadamente el 54%, y que pasa la barrera hematoencefálica con facilidad.

Actúa como inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa. El mecanismo responsable del efecto analgésico no es único y es complejo, podría explicarse mediante:

- Inhibición de la síntesis de prostaglandinas con menor inhibición de la agregación plaquetaria y gastrolesividad.
- Además, la activación de la vía óxido nítrico-GMP cíclico-canales de potasio provoca la apertura de los canales de potasio, hiperpolarizando la neurona primaria o nociceptor, llevando a su desensibilización. Este mecanismo se ha asociado como un efecto antihiperalgésico y antiespasmódico.

Tiene una acción analgésica periférica y central.

REACCIONES ADVERSAS

El metamizol suele ser un fármaco bien tolerado pero en raras ocasiones puede producir reacciones adversas que pueden ser importantes como:

- Agranulocitosis (1/1.700). Prohibida su venta en 40 países.
- Descenso abrupto de la presión arterial, sobre todo tras la administración vía i.v. (1/10).
- Erupciones cutáneas y reacciones alérgicas leves, aunque hay antecedentes de pacientes que sufren reacciones adversas graves ante la administración de metamizol, produciéndoles edema de glotis y shock anafiláctico.

PRESENTACIONES Y USOS

Se dispone de presentaciones para ambas vías de administración parenteral (intramuscular e intravenosa) y oral.

- Ampollas inyectables de 2 g en 5 mL = 2.000 mg.
- Comprimidos vía oral de 575 mg.

Las ampollas de metamizol están formuladas para ser inyectadas y no es correcto su uso vía oral. Hay que tener claro que una ampolla contiene cuatro veces la dosis de un comprimido. El uso oral de la forma parenteral se considera *off-label* y, cuando se prescribe, hay que tener en cuenta que su dosificación es una diaria.

El Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) examinó el procedimiento establecido en el artículo 31 de la Directiva 2001/83/CE para los medicamentos que contienen metamizol, e investigó la dosis máxima diaria y las contraindicaciones en el embarazo y la lactancia para todos los productos que contienen metamizol autorizados en la Unión Europea (UE) y concluyó:

- Recomendar una dosis única parenteral de 500-1.000 mg en adultos y adolescentes de 15 años o más. Puede tomarse una dosis única hasta cuatro veces al día en intervalos de 6-8 horas, lo que supone una dosis máxima diaria de 4.000 mg. Sin embargo, es apropiado permitir, en caso necesario, una dosis única parenteral de 2.500 mg de metamizol y una dosis máxima diaria de 5.000 mg de metamizol.
- En niños y adolescentes de hasta 14 años, se recomienda una dosis única de 8-16 mg de metamizol por kg de peso corporal. Esta dosis única puede tomarse hasta cuatro veces al día a intervalos de 6-8 horas. Se dispone de formulaciones adecuadas para la edad (gotas orales, solución inyectable).
- El comité advirtió también que los metabolitos del metamizol pasan a la leche materna en cantidades considerables, por lo que recomendó evitar el uso repetido de metamizol durante la lactancia. En caso de una administración única de metamizol, debe desecharse la leche materna durante un período de 48 horas antes de que pueda reanudarse la lactancia.
- El comité consideró también que los medicamentos que contienen metamizol deben estar contraindicados en el tercer trimestre del embarazo, debido al riesgo de insuficiencia renal fetal y al estrechamiento del conducto arterioso.

RESUMEN DOSIFICACIÓN

Tabla 02. Clasificación de los principales AINEs, posología habitual y dosis máxima diaria

Antiinflamatorios no esteroideos		Posología habitual	Dosis máxima por día
Salicilatos	Ácido acetilsalicílico	500 mg/4-6h	4 g
Propiónicos	Naproxeno	550-1.100 mg/d	1.100 mg
	Ibuprofeno	400-600 mg/6-8h	2.400 mg
	Ketoprofeno	50 mg/12-6h	200 mg
	Flurbiprofeno	8,75 mg/3-6h	43,75 mg
	Dexibuprofeno	600-900 mg en 2-3 tomas	1.200 mg
	Dexketoprofeno	12,5 mg/4-6h 25 mg/8h	75 mg
Acéticos	Aceclofenaco	100 mg/12h	200 mg
	Diclofenaco	50 mg/8-12h	150 mg
	Ketorolaco	10 mg/4-6h	40 mg
	Indometacina	25 mg/6-12h 75 mg/12-24h	200 mg
Oxicams	Meloxicam	7,5-15 mg/d	15 mg
	Piroxicam	10-20 mg/d	20 mg
	Lornoxicam	8-16 mg en 2-3 tomas	16 mg
	Tenoxicam	20 mg/d	40 mg
Antranílicos	Ácido mefenámico	500 mg/8h	1.500 mg
Inhibidores selectivos de la COX 2	Celecoxib	200 mg/24h	400 mg
	Etoricoxib	30-120 mg/24h	60-120 mg
	Parecoxib	40 seguidos de 20-40 mg/6-12h	80 mg

Tabla 02. <https://lanadolor.blogspot.com/2019/07/aines.html>

BIBLIOGRAFÍA

1. Farmacología básica del dolor (analgésicos). Máster en abordaje integral del dolor, bases del dolor. Módulo I, tema 5.
2. Manual de Medicina del dolor. Analgesicos simples y antiinflamatorios no esteroideos. 109-120. Sociedad Española del dolor. Panamericana
3. Manual de tratamiento del dolor. Tratamiento oral I: antiinflamatorios no esteroideos. Pag. 73-91. Permanyer 2020.
4. Farmacología de los analgésicos no opiáceos. Master del dolor, tema 6. www.catedradeldolor.com

FARMACOLOGÍA DE LOS OPIOIDES

Dra. Eider García Pérez. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

INTRODUCCIÓN

Los fármacos opioides continúan siendo la base para el tratamiento del dolor moderado-severo, formando parte del segundo y del tercer escalón de la escalera analgésica de la OMS. Se usan tanto para el tratamiento del dolor agudo, como para el dolor crónico.

Aunque los términos opioide y opiáceo se suelen usar indistintamente, desde el punto de vista farmacológico se define opiáceo a aquel producto obtenido del opio, mientras que el opioide es aquella sustancia, ya sea endógena o exógena, que tiene afinidad por el receptor opioide.

En 1973 se descubrió la existencia del receptor opioide, un hito que revolucionó el tratamiento analgésico. Estos receptores se encuentran tanto en el sistema nervioso central como en el periférico (médula espinal). También se localizan en otras zonas como el sistema gastrointestinal, sistema inmune o células cromafines. Existen básicamente tres subtipos de receptores opioides: Mu (μ), Delta (δ), Kappa (κ) y cada uno ejerce diferentes acciones (Tabla 01).

Tabla 01.	
Receptor	Características
Mu (μ)	<ul style="list-style-type: none"> • Analgesia supraespinal. • Depresión respiratoria. • Miosis. • Euforia. • Dependencia física.
Kappa (δ)	<ul style="list-style-type: none"> • Analgesia espinal. • Sedación. • Miosis.
Delta (κ)	<ul style="list-style-type: none"> • Analgesia espinal y supraespinal. • Depresión respiratoria. • Dependencia. • Hipotensión. • Hipertermia.

Son receptores que disponen de siete dominios transmembrana y se encuentran acoplados a la proteína G. Cuando el agonista opioide se une al receptor, se producen cambios conformacionales que conllevan una inhibición de la adenilato ciclasa y la regulación de los canales iónicos de membrana (K^+ y Ca^{++}) con disminución del AMPc.

Como consecuencia, se produce una disminución de la excitabilidad celular neuronal, que conlleva una reducción de la transmisión del impulso nervioso y reducción de la liberación de neurotransmisores. Los receptores μ son los más importantes desde el punto de vista analgésico y, sobre ellos, actúan la mayoría de los opioides usados en la práctica clínica.

CLASIFICACIÓN

Se clasifican según la afinidad por el receptor y según su potencia analgésica:

POR SU AFINIDAD FRENTE AL RECEPTOR OPIOIDE

- a. Agonistas puros:** actividad intrínseca máxima sobre el receptor μ . Morfina, oxicodona, fentanilo, codeína, tramadol y metadona. No poseen techo analgésico.
- b. Agonistas parciales:** afinidad por el receptor μ pero con menor actividad intrínseca. Buprenorfina.
- c. Agonistas - antagonistas:** agonistas del receptor κ y antagonistas del receptor μ .
- d. Antagonistas:** se unen al receptor, pero no produce respuesta o bloquea la respuesta de un opioide. Naloxona y naltrexona.
- e. Opioides atípicos:** actúan sobre receptores opioides y sobre el sistema monoaminérgico. Tramadol y tapentadol.

POR SU POTENCIA ANALGÉSICA

- a. Opioides débiles:** codeína, dihidrocodeína, tramadol, dextropropoxifeno. Tienen techo analgésico.
- b. Opioides potentes:** morfina, oxicodona, fentanilo, hidromorfona, metadona, tapentadol, buprenorfina. No tienen techo analgésico, y su dosis máxima viene determinada por sus reacciones adversas.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

ANALGESIA

Los efectos analgésicos se deben a que inhiben la liberación de neurotransmisores en las fibras aferentes y deprimen la transmisión dolorosa a nivel ascendente, actúan también en las vías inhibitorias del dolor, sobre el sistema límbico y también a nivel periférico en los nociceptores.

SNC

- a.** Producen euforia y distrofia.
- b.** Disminución sobre la sensibilidad al CO_2 y como consecuencia inducen una depresión respiratoria.
- c.** Efecto antitusígeno.
- d.** Náuseas y vómitos por estimulación directa del centro quimiorreceptor medular.
- e.** Miosis por estimulación del nervio oculomotor.
- f.** Rigidez, catalepsia o convulsiones a altas dosis.
- g.** Sedación y alucinaciones.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Vasodilatación periférica, derivada de la liberación de histamina condicionando bradicardia e hipotensión.

TRACTO GI

Estreñimiento y retraso del vaciado gástrico, con aumento del tono de los esfínteres y del tono muscular liso.

SISTEMA ENDOCRINO

Estima la secreción de ACTH, ADH, somatotropina y prolactina.

APARATO URINARIO

Retención urinaria.

PIEL

Prurito, por la liberación de histamina.

TOLERANCIA, DEPENDENCIA Y ADICCIÓN

- a. La tolerancia hace referencia a la necesidad de aumentar la dosis para conseguir el mismo efecto analgésico.
- b. Generan dependencia física y síndrome de abstinencia.
- c. Inducen conductas adictivas.

OPIOIDES ANALGÉSICOS MÁS UTILIZADOS

CODEÍNA

Agonista puro del receptor μ , menos potente que la morfina y un perfil de toxicidad inferior. Procesos dolorosos leves.

TRAMADOL

- Analgésico de acción central, es un análogo sintético de la codeína, con eficacia intermedia entre esta y la morfina.
- Agonista puro de todos los receptores opioides en especial por el receptor μ e inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, fármaco dual, indicado en el dolor neuropático.
- Biodisponibilidad oral del 70%, tras una dosis única. La analgesia comienza 20-30 minutos tras su administración, con un pico máximo a las 2 horas.
- Tiene una vida útil entre 6-8 horas y la metabolización es hepática. La eliminación es casi en su totalidad renal.
- Sus efectos adversos más frecuentes son el estreñimiento, náuseas, vómitos, somnolencia, vértigo, cefalea y prurito.
- Puede causar síndrome serotoninérgico al combinarse con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs) o antidepresivos tricíclicos.
- Tiene dosis techo máxima de 400 mg/día.

TAPENTADOL

- Analgésico dual, agonista μ e inhibidor de la recaptación de noradrenalina (dolor nociceptivo y neuropático).
- Es más potente que el tramadol y, a diferencia de este, apenas interfiere sobre la recaptación de serotonina.
- Rápida absorción oral con una baja biodisponibilidad por el amplio efecto de primer paso y se une débilmente a las proteínas plasmáticas.
- Casi la totalidad de la dosis administrada se metaboliza, dando metabolitos inactivos que se excretan casi totalmente en 24 horas. Debe utilizarse con precaución en los pacientes con insuficiencia hepática moderada-grave.
- Sólo puede administrarse vía oral, existiendo una presentación retardada (cada 12 horas). No se recomienda administrar una dosis mayor de 500 mg/día.

BUPRENORFINA

- Opioide agonista parcial, con gran afinidad por el receptor μ , y como un antagonista de los receptores opioides κ .
- La afinidad por el receptor μ produce analgesia supraespinal, depresión respiratoria y miosis, mientras que, por su actividad sobre el receptor κ , se produce cierto grado de analgesia espinal, efectos disfóricos y psicomiméticos.
- Su potencia analgésica es 25-50 veces mayor que la morfina.
- Presenta una aceptable absorción oral, pero con escasa biodisponibilidad por el efecto de primer paso hepático.
- Alta unión a proteínas plasmáticas y dos terceras partes se eliminan sin metabolizar vía biliar y heces, y el resto por vía urinaria, por lo que se asegura en la insuficiencia renal. De ahí a que sea el opioide de elección en insuficiencia renal grave, en ancianos lábiles y en pacientes con elevada comorbilidad.
- A diferencia de los agonistas μ puros la buprenorfina carece de efecto inmunosupresor.
- Disponible para administración sublingual y transdérmica.
- Tiene techo analgésico.

OXICODONA

- Agonista de receptores μ , κ y δ . Se considera dos veces más potente que la morfina.
- Su biodisponibilidad oral (60-87%) es mejor que la morfina y presenta menor metabolismo hepático de primer paso. Su biodisponibilidad no se afecta por la ingesta alimentaria o la edad.
- La vida media plasmática es de 3 a 5 horas.
- Su metabolización es hepática y se elimina por vía renal.
- En España está comercializado en una forma de liberación inmediata, otra de liberación controlada (cada 12 horas), en solución oral y parenteral. Existe una presentación donde la oxycodona se asocia a naloxona, con el objetivo de disminuir el estreñimiento, sin provocar un efecto sistémico clínicamente relevante por su baja biodisponibilidad oral.

MORFINA

- Derivado natural del opio, con gran afinidad por los receptores μ .
- Tiene una biodisponibilidad variable.
- El metabolismo es fundamentalmente hepático, conjugándose con ácido glucurónico y produciéndose dos metabolitos: el morfín-6-glucurónido (M6G) y el morfín-3-glucurónido (M3G).
- El M6G es más potente que la morfina, mientras que M3G tiene menor afinidad por los receptores μ , pudiendo ser responsable de los efectos secundarios.
- Es hidrosoluble y aproximadamente un tercio se une a proteínas. Su vida media plasmática es de 2-3 horas, similar para cualquier vía de administración.
- Se excreta por el riñón, en su mayoría como M3G, acumulándose en caso de insuficiencia renal.
- Hay presentaciones comerciales orales (comprimidos de liberación rápida, lenta, solución), y parenterales (intravenoso, subcutáneo, epidural o intradural).
- La administración intratecal es 10 veces más potente que la vía epidural y 100 veces más que la intravenosa.

HIDROMORFONA

- Derivado semisintético de la morfina, con unión predominante a receptores μ y, en menor grado, a receptores δ . Se considera 7,5 veces más potente que morfina.
- Se absorbe bien por todas las vías de administración, sufre metabolismo hepático y se elimina por vía renal.
- Pueden producirse metabolitos activos que causan efectos neuroexcitadores (mioclonías, delirio, náuseas, entre otros) en caso de insuficiencia renal o dosis altas.
- Existe la presentación en comprimidos de liberación sostenida, que se absorbe de forma continuada en 24h.

FENTANILO

- Agonista puro de receptores μ , es cien veces más potente que la morfina.
- Habitualmente, se administra vía parenteral, espinal, transmucosa y transdérmica, debido a su alta liposolubilidad.
- Se une a proteínas en un 80-85%, se metaboliza en el hígado y en la mucosa intestinal a norfentanilo (inactivo). Se excreta principalmente por la orina.
- Se presenta en forma parenteral (ampollas), parches transdérmicos y transmucosa oral o nasal.
- Por vía transmucosa, debido a su alta solubilidad, se absorbe rápidamente a través de las mucosas oral o nasal (25%) y el resto en el tracto digestivo.
- El efecto analgésico se inicia a los 5-10 minutos, con pico máximo a los 20-40 minutos, con una semivida de eliminación de 6-7 horas.

METADONA

- Su acción fundamental es agonista sintético μ , con acción antagonista receptor NMDA del glutamato, que le confiere propiedades analgésicas especiales para el dolor neuropático.
- Es un fármaco muy lipofílico con un amplio volumen de distribución, por lo que tiende a acumularse, tras administraciones repetidas.
- Tras la administración oral, la biodisponibilidad es del 70-90%. Ya que presenta una semivida elevada con posibilidad de acúmulo y un inicio de acción lento, se aconseja su uso por profesionales experimentados.
- La mayor parte se metaboliza en el hígado, produciéndose metabolitos inactivos y excretándose en heces y orina.
- Está indicada en pacientes con dolor e historia de abuso de sustancias.
- Puede producir aumento del intervalo QT, pudiendo provocar torsade de pointes a dosis mayores de 200 mg.
- Sus presentaciones pueden ser oral y parenteral.

USO DE OPIOIDES EN EL DOLOR CRÓNICO, RECOMENDACIONES DE USO

- Utilizar preferentemente la vía oral o transdérmica.
- Utilizar preferentemente agonistas de acción prolongada y preparaciones retardadas para mantener las concentraciones más estables posibles en sangre.
- Usar dosis individualizadas.
- Titular la dosis empezando con dosis bajas para evitar efectos secundarios y ajustar la dosis efectiva.
- Si hay que subir dosis debe realizarse una reevaluación del paciente.

PRECAUCIONES

La evaluación del riesgo potencial de uso indebido, abuso y adicción a opioides forma parte de la valoración inicial exhaustiva de un paciente con dolor crónico antes de iniciar tratamiento con analgésicos opioides y se debe evaluar, además, durante el seguimiento clínico periódico de estos pacientes.

Se recomienda suspender IMAO 14 días antes de iniciar tratamiento con opioides, debido al mayor riesgo de toxicidad por serotonina. También se recomienda precaución en pacientes que estén en tratamiento con ISRS o IRSN.

Precaución especial en pacientes de edad avanzada, polimedicados, ya que se pueden dar interacciones farmacológicas no deseadas. Además tienen mayor riesgo de delirio, confusión y aumento de la sedación.

Precaución en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

Evitar el uso de opioides en pacientes con insuficiencia pulmonar, por la disminución del impulso respiratorio.

ROTACIÓN DE OPIOIDES

Se debería cambiar de opioide cuando haya un mal control del dolor y/o haya un aumento de la toxicidad. Indicado en las siguientes situaciones:

- Mal control del dolor y/o aparición de toxicidad.
- Neurotoxicidad.
- Dolor refractario o difícil.
- Desarrollo de tolerancia.
- Insuficiencia renal.
- Dosis elevadas de opioide que hacen impracticable su administración.
- Medidas socioeconómicas.

Para hacer una rotación de opioides se debería emplear una tabla de equivalencia, sumando el consumo diario de opioides, incluyendo la dosis crónica como los rescates. Se debería aplicar una disminución de la dosis, y sobre todo si es un paciente anciano o pluripatológico.

Tabla 02. Tabla de equivalencia de opioides

Morfina VO	15 mg	40 mg	80 mg	120 mg	160 mg	180 mg
Buprenorfina TD	8,75 mcg/h	17,5 mcg/h	35 mcg/h	52,5 mcg/h	70 mcg/h	105 mcg/h
Fentanilo TD	-	12 mcg/h	25 mcg/h	50 mcg/h	75 mcg/h	100 mcg/h
Tramadol VO	-	200 mg	400 mg	No administrar dosis superiores		
Hidromorfona VO	-	4 mg/día	8 mg/día	-	16 mg/día	-
Oxicodona	-	20 mg	40 mg	60 mg	80 mg	-
Tapentadol	-	100 mg	200 mg	300 mg	400 mg	-

BIBLIOGRAFÍA

1. Aliaga L, Cátala E. Opioides, utilización clínica. Madrid, You & Us, S.A. 2001.
2. J McDonald, DG Lambert. Opioid receptors, BJA Education, Volumen 15, Número 5, 2015, páginas 219-224.
3. Ballesta Payán JJ y Faura Giner CC. Los analgésicos primarios (3): opioides. En: L. Aliaga. Tratamiento del dolor: teoría y práctica. Tercera edición. P. Permanyer. p 77-82.
4. Porta-Sales J, Serrano G. Mecanismo de acción de los opioides. Manual de rotación de opioides en el paciente oncológico 1a edición. Institut catalán d'oncologia. pág. 27-38.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

FÁRMACOS COADYUVANTES

Dr. Manuel González Pérez. Hospital de Urduliz Alfredo Espinosa.

Dr. Fernando Torre Mollinedo. Hospital Quirón Bizkaia, Biocruces.

INTRODUCCIÓN

Se definen como fármacos coadyuvantes diversos grupos de medicamentos desarrollados para el tratamiento de diferentes enfermedades no relacionadas con el dolor que son empleados en ocasiones y con buenos resultados, en ciertos síndromes de dolor crónico.

Uso como: analgésicos específicos, potenciando la analgesia de los AINEs y opioides, disminuyendo los efectos adversos de los mismos y/o para tratar síntomas acompañantes. Es importante que el paciente entienda su prescripción.

El tratamiento inicial de los pacientes con dolor crónico incluye antidepresivos [tricíclicos (ATC) o inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN)] y anticonvulsivantes (gabapentina y pregabalina). La elección del principio activo debe individualizarse según las características y comorbilidades del paciente, teniendo en cuenta el perfil de efectos secundarios de cada molécula (ver Tabla 01). Menos del 50% de los pacientes con dolor neuropático responderán a un solo fármaco, por lo que a menudo es necesario combinar antidepresivos y anticonvulsivantes.

ANTIDEPRESIVOS

Tanto los ATC como los IRSN poseen cualidades analgésicas intrínsecas y están indicados incluso cuando no hay alteraciones de estado de ánimo, ya que producen alivio del dolor en pacientes no deprimidos. Sin embargo, los inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina, citalopram, sertralina) disponen de una evidencia muy baja sobre su efectividad en el tratamiento del dolor, especialmente en el musculoesquelético. Varios estudios han encontrado que los antidepresivos pueden proporcionar un alivio del dolor neuropático de al menos un 50% con un número necesario a tratar entre 3,6 y 6,4. Son efectivos para una amplia gama de tipos de dolor neuropático: lumbar, neuropatía diabética, postherpética, fibromialgia... Los IRSN parece que tienen mayor poder analgésico debido a la regulación al alza de las vías descendentes inhibitorias del dolor. Se requieren de 2 a 4 semanas para notar los efectos analgésicos y antidepresivos de estos fármacos, probablemente debido a que se necesita ese tiempo para la producción de proteínas neuroprotectoras, como el factor neurotrófico derivado del cerebro. Se recomienda una retirada gradual muy lenta durante 2-4 semanas para evitar la aparición de secundarismos.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS (ATC)

Son la base del tratamiento para una gran variedad de dolores crónicos; la mayoría de estudios que respaldan su uso son más pequeños y más antiguos que los realizados con IRSN. Los ATC tienen efectos analgésicos independientes además de aliviar los síntomas depresivos asociados al dolor crónico. La amitriptilina ha sido la molécula más estudiada y es el único ATC con eficacia probada para la prevención de la migraña. La mayoría de los ATC presentan efectos secundarios antihistamínicos que pueden ser deseables (inicio y mantenimiento del sueño), pero los efectos anticolinérgicos pueden suponer una limitación en la dosis o la suspensión del fármaco.

DOSIFICACIÓN

Se recomienda empezar con dosis bajas (amitriptilina 25-50 mg, nortriptilina 25 mg) y aumentar de forma gradual (en ancianos comenzar con la mitad de dosis).

EFECTOS SECUNDARIOS

A parte de los efectos antihistamínicos y anticolinérgicos pueden producir retrasos en la conducción cardíaca por prolongación del intervalo QT, por lo que tienen una contraindicación relativa en pacientes con enfermedad cardíaca y alteraciones de la conducción. La amitriptilina es el más sedante y el que mayores efectos anticolinérgicos tiene, comparado con la nortriptilina.

INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA (IRSN)

La venlafaxina y la duloxetina se han utilizado para el tratamiento del dolor crónico neuropático, dolor musculoesquelético y fibromialgia. El milnacipran ha sido aprobado por la FDA en EEUU para el tratamiento de la fibromialgia, mientras que en Europa se utiliza como antidepresivo. La duloxetina es el que mayor evidencia posee sobre su eficacia analgésica, su dosificación es entre 60 y 120 mg al día y se debe evitar su uso en pacientes con insuficiencia renal o hepática severa. La venlafaxina se utiliza para dolor neuropático agudo y crónico; a dosis bajas tiene una actividad similar a un inhibidor de la recaptación de serotonina, la recaptación de noradrenalina aparece según se aumenta la dosis (de 75 a 225 mg al día), también puede provocar anomalías en la conducción cardíaca.

ANTICONVULSIVANTES

La gabapentina y la pregabalina se unen a los canales de calcio dependientes de voltaje en la subunidad alfa-2-delta a nivel del SNC. Ambos han demostrado su eficacia frente a placebo en varios tipos de dolor neuropático, sobretodo en neuralgia postherpética y neuropatía diabética, con menor evidencia en fibromialgia y dolor neuropático central.

GABAPENTINA

El tratamiento se debe iniciar a dosis bajas, con aumentos graduales. La dosis efectiva está entre 1.200 y 2.400 mg al día, con una dosis máxima de 3.600 mg. Se pueden utilizar dosis asimétricas para facilitar el sueño, ya que puede tener efectos sedantes. Hay autores que recomiendan un periodo de prueba de 2 meses o más para valorar su efectividad. Requiere ajuste de dosis en pacientes con fallo renal.

PREGABALINA

La dosis inicial recomendada es de 150 mg al día repartida en 2 o 3 tomas, posteriormente se sube hasta los 300 mg al día (incluso hasta 600 mg al día, al cabo de 4 semanas si es preciso). El uso de dosis asimétricas para facilitar el sueño también está aceptado. Debido a su perfil farmacocinético puede proporcionar analgesia más rápidamente que la gabapentina.

OTROS ANTICONVULSIVANTES

CARBAMAZEPINA Y OXCARBAZEPINA

Suponen la primera línea del tratamiento para la neuralgia del trigémino. Estudios pequeños sugieren que la carbamazepina tiene una efectividad moderada en otros tipos de dolor crónico neuropático.

TOPIRAMATO, LAMOTRIGINA, LEVETIRAZETAM, FENITOÍNA, VALPROATO Y CLONAZEPAM

Tienen una evidencia limitada sobre su efectividad y solo deberían considerarse como tercera línea de tratamiento.

Tabla 01. Comorbilidades a tener en cuenta a la hora de elegir un fármaco

Fármaco	Comorbilidades que favorecen su uso	Comorbilidades que perjudican su uso
<p>SNRIS Duloxetina y venlafaxina</p>	Depresión, ansiedad.	Síndrome de piernas inquietas, disfunción sexual (venlafaxina), glaucoma de ángulo cerrado, enfermedad renal o hepática severas.
<p>ATC Amitriptilina y nortriptilina</p>	Depresión, ansiedad, insomnio (amitriptilina).	Enfermedad cardíaca, QT prolongado, hipotensión ortostática, disfunción sexual, retención urinaria, glaucoma de ángulo cerrado.
<p>Anticonvulsivantes Gabapentina y pregabalina</p>	Síndrome de piernas inquietas, insomnio, temblor.	Abuso de sustancias, enfermedad renal severa, edemas periféricos.

NEUROLÉPTICOS

Son fármacos que se utilizan de forma específica en el tratamiento de psicosis esquizofrénicas. Carecen de acción analgésica excepto la levomepromazina y presentan una acción antiemética. Se emplean en el dolor de origen neuropático, neuralgia postherpética, neuropatía diabética y otras neuralgias, bien solos o asociados a antidepresivos. No existen ensayos clínicos.

MECANISMO DE ACCIÓN

Consiste en el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D1 y D2, reduciendo la actividad de los sistemas dopaminérgicos en el SNC.

Los neurolépticos más empleados pertenecen al grupo de las fenotiazinas y butirofenonas. En los últimos años se han introducido nuevos compuestos, englobados en el grupo de neurolépticos atípicos, presentan una menor tendencia a provocar reacciones extrapiramidales y no incrementan los niveles de prolactina.

EFECTOS SECUNDARIOS

Reacciones extrapiramidales, acatisia, distonías, discinesias tardías, sedación, hipotensión, aumento en la secreción de prolactina, síndrome neuroléptico maligno.

FÁRMACO	DOSIS mg/24h	EFECTOS EXTRAP.	SEDACIÓN	HIPOTENSIÓN
Clásicos				
Clorpromacín Largactil®	25-800	++	++	++
Levopromacín Sinogan®	10-5000	+	+++	+++
Perfenazina Mutabase®	8-24	++	++	+
Haloperidol	0.5-30	+++	-	+
Atípicos				
Sulpirida Dogmatil®	50-300	+	+	-
Clozapina Leponex®	25-300	-	++	+
Olanzapina Zyprexa®	10-20	-	++	+
Risperidona Risperdal®	2-10	+	++	+
Quetiapina Seroquel®	150-750	+	+	+
Sertindol		+	+	++

ANSIOLÍTICOS

Las benzodiazepinas (BZD) son el grupo más importante y numeroso en el tratamiento de la ansiedad y la agitación, no tiene acción analgésica directa. Las diferencias entre ellas radican en el inicio y duración de acción, así favorecen el sueño, disminuyen la tensión muscular, algunas tienen una acción anticonvulsivante (clonacepam), producen ansiolisis, sedación y amnesia.

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúan sobre receptores específicos del cerebro y médula espinal, es una estructura compleja compuesta por el receptor de las benzodiazepinas, un receptor sobre el que actúa el GABA y un canal que regula la entrada de cloro hacia la neurona. Las BZD actúan facilitando la acción inhibitoria del GABA. Las neuronas que contienen GABA se encuentran ampliamente distribuidas por el SNC.

TIPOS DE BENZODIAZEPINAS

Las diferencias entre ellas estriban en el inicio y duración de los efectos. Son fármacos con una elevada lipofilia y esto determina en gran parte su paso por el organismo.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Depresión del SNC en casos de intoxicaciones agudas, la secuencia sería: ansiolisis/sedación → hipnosis → amnesia → relajación muscular → ataxia → pérdida del conocimiento y depresión progresiva del SNC. Somnolencia → peligro en la conducción de vehículos, ataxia, vértigo, confusión y delirio, pesadillas, cuadro paradójico con agitación agresividad y conducta hostil, en tratamientos prolongados adaptación y tolerancia, abuso y dependencia.

NOMBRE GÉNÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	SEMIVIDA DE ELIMIN. (h)	DOSIS mg/24h
Vida media larga			
Ketazolam	Sedotime®	50-100	7,5
Fluracepam	Dormodor®	47-100	7,5-15
Diacepam	Valium®	30-100	5-40
Clorazepato	Tranxilium®	30-100	10-50
Clobazam	Noiafren®	10-50	20-60
Clonacepam	Rivotril®	27-51	1-4
Vida media intermedia/corta			
Bromacepam	Lexatin®	8-32	3-6
Flunitracepam	Rohipnol®	10-20	2
Loracepam	Orfidal®	10-20	1-6
Alprazolam	Trankimain®	6-20	0,75-4
Lormetacepam	Noctamid®	8-10	
Botrizolam	Sintonal®	4-7	0,25
Loprazolam	Somnovit®	4-15	0,5-1
Vida media ultracorta			
Midazolam	Dormicum®	1-3	3.025-7,5
Bentazepam	Tiadipona®	2,2-4,5	12,5
Triazolam	Halcion®	1,5-5	0,25

CORTICOIDES

Son potentes antiinflamatorios, se emplean tanto en el dolor oncológico como en el no oncológico. Por su acción antiinflamatoria y antiedematosa alivian el dolor al disminuir la compresión sobre estructuras nerviosas. Inhiben la liberación de prostaglandinas y no su síntesis como los AINEs. Los corticoides habitualmente empleados en el tratamiento del dolor son derivados sintéticos del cortisol, que es el principal glucocorticoide producido por la corteza suprarrenal. Las modificaciones en la estructura del cortisol tienen como objeto la síntesis de corticoides que presenten un aumento en la relación entre potencia antiinflamatoria/retención de sodio y agua.

LOS EFECTOS SECUNDARIOS MÁS FRECUENTES SON:

a. Hiperkorticalismo: redistribución de la grasa (cara, tronco), miopatía, hipertensión arterial, osteoporosis, menor tolerancia a la glucosa, hiperglucemias, trastornos de la función sexual, estrías, Petequias, acné, hirsutismo, retención de sodio, hipopotasemia, hipocalcemia.

b. Efectos secundarios por sobredosificación: aumento del riesgo de infecciones, trastornos en la

cicatrización de las heridas, úlceras gastrointestinales, inhibición del crecimiento en niños, catarata y glaucoma, alteraciones psíquicas, depresión y psicosis, aumento del riesgo de trombosis, necrosis ósea aséptica.

c. Hipocorticalismo endógeno: escasa o nula reacción al estrés, insuficiencia suprarrenal tras supresión brusca.

Corticoide	Potencia antiinflam	Equivalencia en mg (oral)	Retención de Na	Supresión eje	
				Hombres	Mujeres
Cortisol	1	20	1	20-30	15-25
Prednisona	4	5	0,8	7,5-10	7,5
Prednisolona	4	5	0,8	7,5-10	7,5
Metilprednisolona	5	4	0,5	7,5-10	7,5
Triamcinolona	5	4	0	7,5-10	7,5
Parametasona	10	2	0	205-5	2,5
Betametasona	25-40	0,6	0	1-1,5	1-1,5
Dexametasona	30	0,5	0	1-1,5	1-1,5

OTROS

BACLOFENO (LIORESAL®)

Fármaco relajante muscular y antiespasmódico. Se utiliza habitualmente por vía oral en aquellos pacientes que presentan espasticidad de origen espinal (lesión medular, esclerosis múltiple o enfermedades de la médula espinal), o de origen cerebral.

Actúa en la médula espinal deprimiendo la transmisión de los reflejos mono y polisinápticos mediante la estimulación de los receptores GABA.

Se usa vía oral, dosis de 25-75 mg y vía infusión espinal mediante bombas de infusión.

BIFOSFONATOS

Los bifosfonatos se unen a la hidroxapatita ósea impidiendo la reabsorción ósea por inhibición de la actividad osteoclástica. Se usan en hipercalcemias por tumores, enfermedad de Paget refractaria a otros tratamientos y en prevención de fracturas secundarias a metástasis óseas.

Pamidronato (Aredia®) se utiliza en tratamiento endovenoso, clodronato disódico (Mebonat®, Bonefos®) dosis de 800 mg/12h un máximo de 3.200 mg/24h, se presenta en cápsulas de 400 mg. Presentan acción analgésica en metástasis osteolíticas de tumores de mama y mieloma múltiple.

Ácido Zolendrónico (Zometa®, Aclasta®), se presenta en ampollas para tratamiento intravenoso, indicado en el tratamiento de metástasis de neoplasias de pulmón, próstata y mama.

Entre los efectos secundarios destacan cuadros pseudogripales (fiebre, mialgias), uveítis, escleritis o hipocalcemias.

FÁRMACOS VÍA TÓPICA

CAPSAICINA

Es un alcaloide natural derivado de la guindilla, cuando se aplica de forma tópica depleciona la sustancia P (neurotransmisor que favorece la transmisión del dolor) de las terminaciones nerviosas periféricas. Es un agonista selectivo del receptor de potencial transitorio vaniloide 1 (TRPV1). Se utiliza en el tratamiento del dolor neuropático (neuralgia postherpética, diabética) y osteoartritis, con resultados dispares.

Se aplica a concentraciones 0,075% (Capsaicin®) 3 o 4 veces al día, existe otra presentación al 0,025% (Capsidol®) pero menos efectiva. Se ha comprobado que cuando cesa la aplicación de capsaicina los niveles de sustancia P se normalizan, lo que justifica que su efecto analgésico sea reversible.

Produce quemazón y ardor local que va cediendo con las aplicaciones repetidas, no se debe administrar sobre conjuntivas, mucosas o piel lesionada.

Qutenza® es un parche cutáneo (libera un medicamento en la piel) que contiene el principio activo de capsaicina (8%). Estas altas dosis de capsaicina que se liberan rápidamente sobrestimulan a los receptores del TRPV1; esta sobrestimulación los «desensibiliza» e incapacita para responder a los estímulos nociceptivos. Su acción es transitoria y las terminaciones nerviosas se recuperan en 2-3 meses.

CREMA EMLA®

Es la mezcla de dos anestésicos locales (lidocaína 2,5% y prilocaína 2,5%). Su acción se produce en los receptores de las terminaciones nerviosas A mielínicas y C amielínicas, produciendo anestesia cutánea.

Esta pomada se aplica sobre la superficie cutánea a tratar y se cubre con un apósito oclusivo. La dosis que se recomiendan son 2,5 g por 10 cm² y su tiempo de latencia es de aproximadamente 60 min. Se utiliza en neuralgias postherpéticas, cicatrices dolorosas y de forma previa a la canalización de vías endovenosas, sobre todo en pediatría. Se debe usar con precaución sobre heridas, mucosas, dermatitis atópicas, niños menores de tres meses y durante el embarazo y lactancia.

LIDOCAÍNA TÓPICA (VERSATIS®)

Tiene un mecanismo de acción doble: la acción farmacológica de la lidocaína difundida y la acción mecánica del apósito de hidrogel que protege el área hipersensibilizada. La lidocaína contenida se difunde de manera continua en la piel, produciendo un efecto analgésico local. El mecanismo por el que se produce este efecto se debe a una estabilización de las membranas neuronales que causa una regulación a la baja de los canales de sodio, conduciendo a una reducción del dolor. Cada apósito adhesivo de 14x10 cm contiene 700 mg (5% en p/p) de lidocaína (50 mg de lidocaína por gramo de base adhesiva). Alrededor del 2-3% de la dosis de lidocaína total aplicada está disponible sistémicamente y es similar para las administraciones únicas y múltiples; es decir, al aumentar el número de uno a tres apósitos utilizados simultáneamente, la exposición sistémica aumenta menos que proporcionalmente al número de apósitos empleados.

Se metaboliza rápidamente en el hígado a varios metabolitos. La principal vía metabólica de la lidocaína es la N-desalquilación. La eliminación es renal en un 90% en forma de metabolitos. Menos del 10% lo hace de forma inalterada.

Versatis® está indicado para el alivio sintomático del dolor neuropático asociado a una infección previa por herpes zóster (neuralgia postherpética [NPH]) en adultos.

KETAMINA (KETOLAR®)

Es un fármaco que actúa a nivel de los receptores NMDA y de los receptores muscarínicos, opioides y monoaminérgicos. Bloquea los receptores NMDA de forma no competitiva; es el responsable de los cambios en la excitabilidad neuronal, inhibiendo las descargas de los potenciales de acción y la hiperexcitabilidad neuronal producida por estímulos repetidos de las fibras primarias aferentes de pequeño diámetro. La acción antinociceptiva de la ketamina ha sido descrita tanto en dolor agudo como en dolor crónico. La ketamina contiene una mezcla racémica al 50% de los dos isómeros ópticos que existen. El isómero S(+) es 2-3 veces más potente a nivel analgésico que el isómero R(-). La ketamina, se utiliza en dolor de características neuropáticas o en casos de hiperalgesia inducida por opioides. La vía oral presenta un importante metabolismo de primer paso hepático. Uno de los metabolitos producto de la metabolización es la norketamina, que posee de un tercio a un quinto de la potencia de la ketamina. Penetra rápidamente en los tejidos bien irrigados, redistribuyéndose posteriormente en el músculo y en otros tejidos pobres en grasa, lo que puede contribuir a su acumulación cuando se administra en dosis repetidas. Los efectos secundarios más descritos son los simpaticomiméticos, que pueden producir taquicardia e hipertensión arterial, y las alucinaciones o alteraciones de la percepción, aunque suelen presentarse en mente si se efectúa una prevención con dosis bajas de benzodiazepinas administradas previamente. El preparado comercial actualmente disponible contiene ketamina al 5% (50 mg/ml), por lo que para ajustar la posología es preferible realizar una preparación magistral al 0,1% (1 mg/ml), en forma líquida. La dosis de inicio para el control del dolor es de 0,15 mg/kg, que se irá aumentando en función de los efectos secundarios.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.** Manual de Tratamiento del Dolor. Editor Elena Català, marta Ferrándiz Mercè Genové. Ediciones Permanyer
- 2.** Terapéutica farmacológica del dolor. Jesús Flórez, Enrique Reig. Ediciones EUNSA 1993
- 3.** Control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal. J Porta, X. Gómez Batiste, A. Tuca. Ediciones ARAN 2008



The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line forming a triangular shape in the center-right area.

Manual
tratamiento del
DOLOR

BLOQUEO EPIDURAL (INTERLAMINAR, FORAMINAL Y CAUDAL)

Dr. Rubén Álvarez Álvarez. Unidad del Dolor Quirónsalud. Vitoria y Bizkaia.

ANATOMÍA

El espacio epidural se extiende desde la base del cráneo hasta el hiato sacrococcígeo, discurre a lo largo del conducto vertebral; desde el foramen magno hasta el hiato del sacro donde queda sellado por el ligamento sacrococcígeo. El ligamento amarillo se encuentra en su zona posterior junto a la superficie anterior de la lámina; en su zona anterior el ligamento longitudinal posterior que descansa sobre el cuerpo vertebral y los discos intervertebrales; lateralmente por los pedículos y los agujeros de conjunción o forámenes intervertebrales.

Por lo tanto, podremos considerar tres zonas dentro del espacio epidural (anterior, lateral y posterior).

El **espacio epidural anterior** donde algunos segmentos la duramadre puede estar unida al ligamento longitudinal posterior, sobretodo cuando existe degeneración de los discos y cuerpos vertebrales o tras cirugía. Está ocupado por gran cantidad de venas epidurales formando el plexo venoso.

El **espacio epidural lateral** por donde pasan las raíces nerviosas de los nervios espinales hasta su salida por los agujeros de conjunción. Es el lugar donde accederemos para realizar un bloqueo epidural foraminal.

El **espacio epidural posterior** ocupado por el ligamento amarillo y grasa epidural será el lugar donde accederemos para realizar un bloqueo epidural interlaminar.

El espacio epidural es más estrecho en su zona anterior por la proximidad de la duramadre y cuerpos-discos vertebrales. Su anchura aumenta en la zona posterior, de manera general debemos saber que es más ancho en línea media y menos en lateral, es más ancho a nivel lumbar (5-6 mm) y menos a nivel cervical (2,5-3 mm).

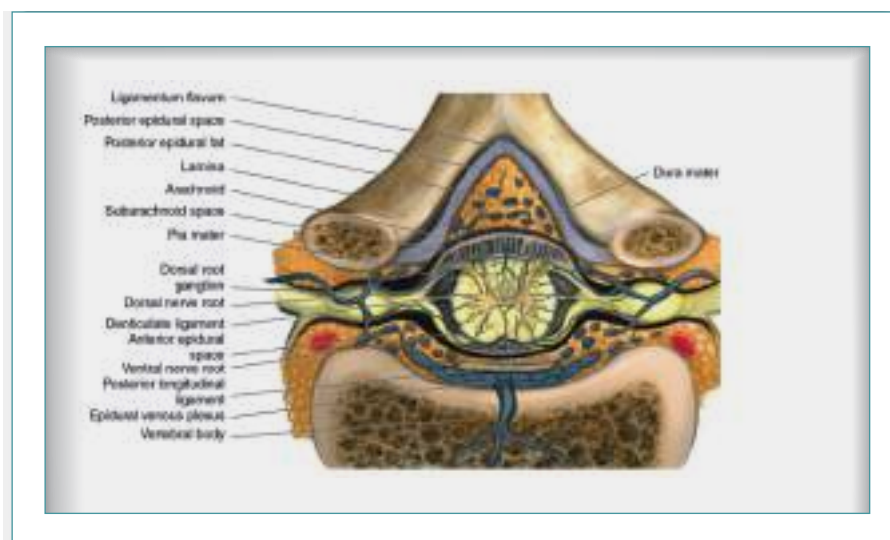


Figura 01. Foto de <https://www.nysora.com/es/Información-del-paciente/¿Debo-ponerme-una-epidural-durante-el-trabajo-de-parto%3F/>

En el espacio epidural podemos encontrar tejido areolar graso y vasos sanguíneos. La cantidad de grasa epidural varía en relación directa con la cantidad de grasa almacenada en otras áreas del cuerpo. La grasa epidural se vuelve más densa con el envejecimiento.

Las arterias presentes en el espacio epidural irrigan los elementos óseos, ligamentos y médula espinal. Se dividen en arterias radicales anteriores y posteriores, discurren junto a las raíces nerviosas para anastomosarse y formar las arterias medular anterior y posterior.

Las venas ocupan gran volumen del espacio epidural y carecen de válvulas por lo que las fluctuaciones de presión toracoabdominal repercutirán directamente en el espacio epidural, en el mismo sentido si existe una obstrucción al retorno venoso como por ejemplo una cicatriz epidural, pueden existir grandes venas distendidas en el espacio epidural posteromedial.

Es importante recordar que el espacio epidural presenta una presión negativa en su interior. Esto nos va a ayudar en la realización del bloqueo epidural interlaminar. En el caso concreto del bloqueo epidural interlaminar cervical donde el paciente está en decúbito prono con una almohada bajo el pecho para aumentar la flexión cervical, el aumento de presión toracoabdominal puede provocar cambios en la presión del espacio epidural.

BLOQUEO EPIDURAL INTERLAMINAR

En esta técnica la diana terapéutica es el espacio epidural posterior. La punta de la aguja se introduce en el espacio interlaminar, entre las vértebras. El abordaje puede ser en línea media o paramedial pero la punta de la aguja debe penetrar en la línea media, ya que el espacio es más ancho en este punto.

La técnica puede realizarse con referencias anatómicas con el paciente sentado o en decúbito lateral, técnica con la que la mayoría de anestesiólogos estamos familiarizados por ser utilizada como anestesia o analgesia perioperatoria.

La recomendación en intervencionismo del dolor crónico es hacerlo con visión radiológica por 2 razones: seguridad y precisión a la hora de dejar la medicación en el espacio de la patología o en el segmento inmediatamente inferior (a nivel cervical como veremos deberemos realizar la técnica en los niveles inferiores C6-C7 y C7-T1 porque en niveles superiores es probable que el ligamento amarillo no este fusionado).

TÉCNICA GUIADA POR RADIOSCOPIA

Proyección AP se utiliza para verificar el nivel al que queremos acceder. Recomendamos borrar el doble contorno de los platillos vertebrales moviendo el rayo en dirección caudal o craneal según precise, y que las apófisis espinosas estén equidistantes de los pedículos moviendo el rayo oblicuamente según precise. El paciente debe estar en decúbito prono con una almohada debajo del pecho o de la tripa para favorecer la flexión de la columna que nos abrirá los espacios interlaminares.

Avanzaremos la aguja unos pocos cm en la piel en túnel visión, recordad que esta visión no es una visión de seguridad y deberemos cambiar cuanto antes a una visión de seguridad.

Proyección lateral se utiliza para confirmar el nivel al que estamos accediendo, podemos localizar la línea espino-laminar (la aguja deberá avanzar justo ventral a la línea espinolaminar base de las apófisis espinosas), nos permite visualizar la profundidad de la aguja, en técnicas cervicales se sobreponen los hombros por lo que deberemos buscar otra proyección que nos permita ver con claridad la progresión de la aguja en profundidad.



Figura 02. Foto de <https://radiologia2cero.com/pasa-a-pasa-radiografia-de-columna/>

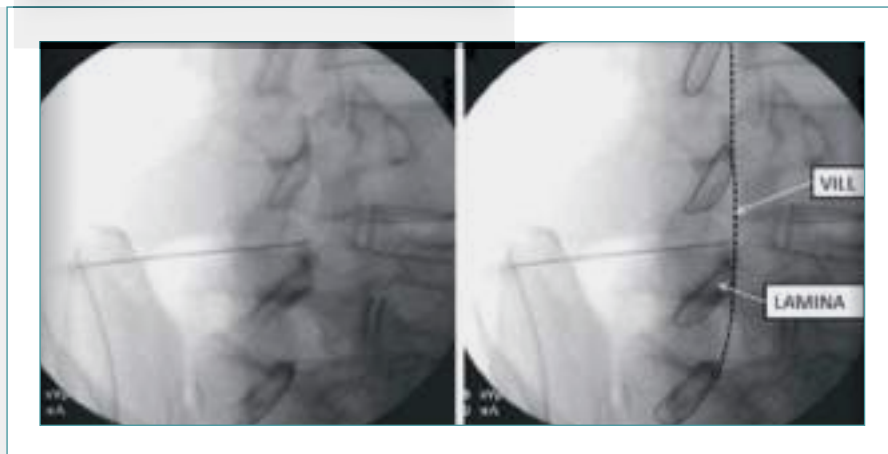


Figura 03. Foto de Published in Pain medicine 2016. Contralateral Oblique View Is Superior to the Lateral View for Lumbar Epidural Access. Jatinder S. Gill, J. Nagda, Musa M. Aner, J. Keel, T. Simopoulos.

Proyección oblicua contralateral se utiliza para localizar la línea interlaminar ventral (VILL), que es la línea que conecta el borde posterior del foramen con el margen anterior de la lámina. Es una proyección de seguridad y deberemos avanzar la aguja hasta notar la pérdida de resistencia justo por delante de la línea interlaminar. Si no notamos la pérdida de resistencia pero en la imagen parece que estamos por delante de la línea interlaminar lo más probable es que nos hayamos lateralizado en la proyección AP y estemos accediendo no en la línea media sino más lateral con lo que el espacio epidural estaría más profundo. Recomendamos en este punto recolocar la aguja y volver a empezar desde el principio.

Importante saber que el ángulo inicial a la hora de colocar esta proyección son unos 60° y deberemos ver las láminas como unas imágenes densas elípticas y uniformes como monedas visualizando claramente las cortezas ventral y dorsal de cada lámina.

Esta proyección facilita el acceso epidural de la aguja cuando tenemos dificultades para reconocer o ingresar al espacio interlaminar en la vista AP o lateral.

Siempre debemos usar contraste en visión directa para asegurarnos que estamos en el espacio epidural y no tenemos una punción vascular.

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS A NIVEL LUMBAR

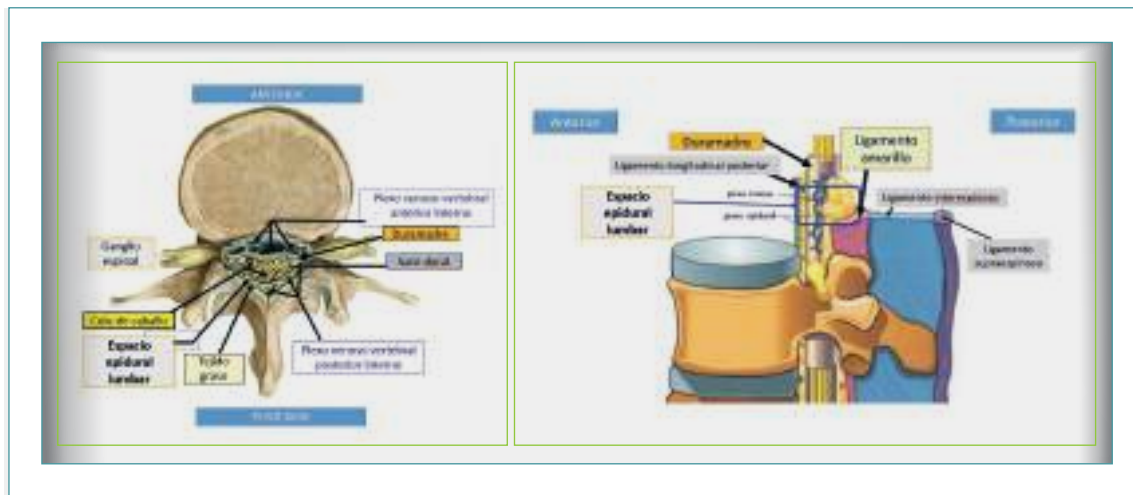


Figura 04. Foto de Dolopedia.

La médula espinal llega hasta L1-L2.

El espacio epidural posterior tiene forma de triángulo con su vértice ubicado en la línea media. El ligamento amarillo forma el techo del espacio epidural y se fusiona con las cápsulas de las articulaciones facetarias lateralmente.

En esta región la distancia entre ligamento amarillo y duramadre tiene una anchura de 5-6 mm.

La distancia entre la piel y el espacio epidural varía ampliamente, desde los 3 cm en pacientes delgados hasta los más de 8 cm en obesos, el 80% de los casos se encuentra entre 4 y 6 cm.

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS A NIVEL CERVICAL

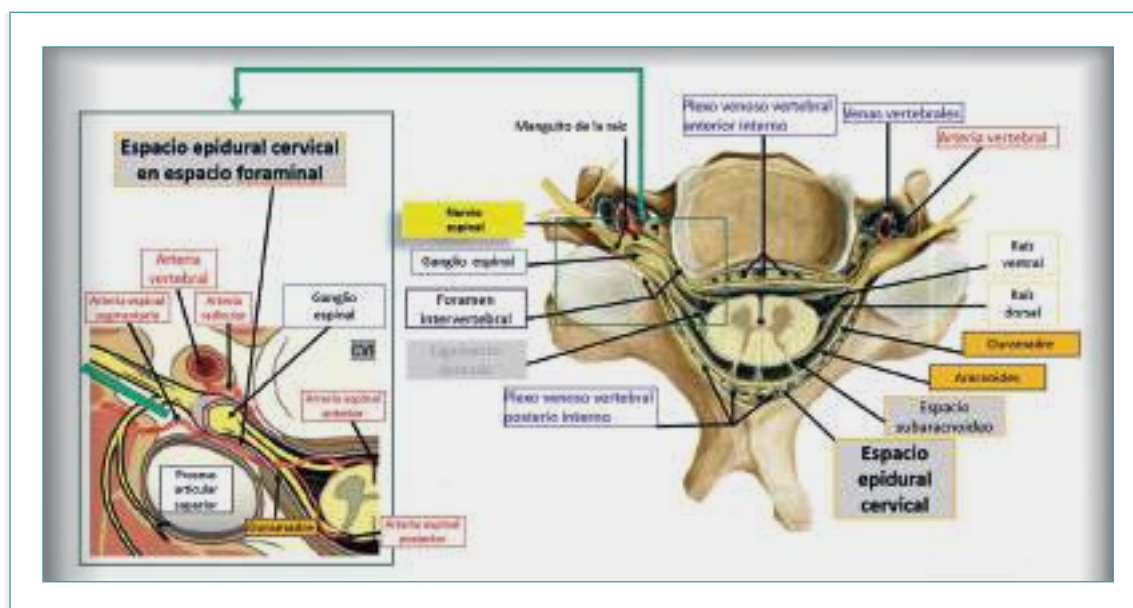


Figura 05. Foto de Dolopedia.

El espacio epidural cervical se localiza a 4-7 cm desde la piel.

El espacio epidural posterior cervical mide 2,5-3 mm. La flexión del cuello produce un aumento del espacio epidural a 3-4 mm a la altura del espacio intervertebral de C7-T1.

El ligamento amarillo es más delgado y con frecuencia puede no estar fusionado. Esta falta de fusión se observa en un 66% de los casos a nivel de C3- C4, 58% a nivel de C4- C5, 74% a nivel de C5- C6, 65% a nivel de C6-C7 y en 51% a nivel de C7-T1.

Las arterias vertebrales ascienden a través del foramen vertebral de las vértebras cervicales localizado en la parte anterolateral, anterior a las facetas articulares cervicales.

Debemos recordar que a nivel cervical la sensación de pérdida de resistencia al atravesar el ligamento amarillo puede no existir o ser muy sutil en comparación con la técnica epidural lumbar interlaminar debido al espesor reducido del mismo o la falta de fusión.

La técnica de la gota pendiente consiste en colocar una gota de líquido en el cono de la aguja, la cual se retraerá cuando el bisel de la aguja penetre en el espacio epidural con presión negativa. Recordemos que la presión epidural cervical puede ser positiva en la posición de decúbito prono por los cambios transmitidos de presión intratorácica e intrabdominal. Si al avanzar tenemos dudas deberemos verificar mediante la técnica de pérdida de resistencia.



Figura 06.

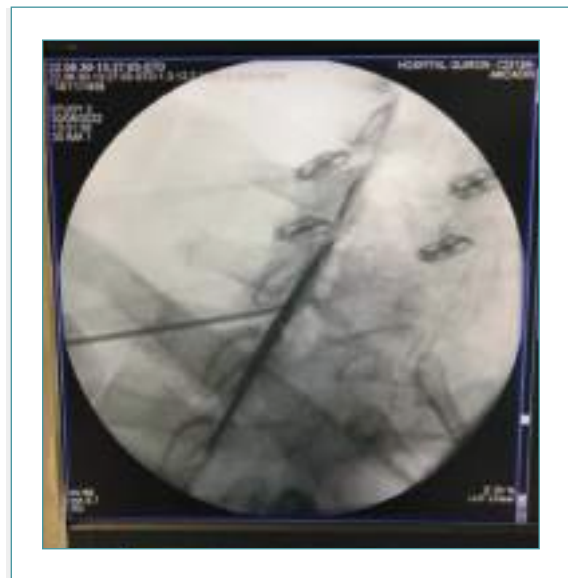


Figura 07.

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS A NIVEL TORÁCICO

En la región torácica el espacio epidural varía entre 3-5 mm. La incidencia de punción dural accidental es menor en el abordaje dorsal que en el lumbar ya que el ángulo de la aguja epidural con la piel es de 45° lo que supone una mayor distancia por el espacio epidural antes de alcanzar la duramadre.

BLOQUEO EPIDURAL FORAMINAL

En esta técnica la diana terapéutica es el espacio epidural anterolateral. El objetivo es el ganglio de la raíz dorsal y los nervios raquídeos afectados, en el agujero de conjunción o foramen intervertebral. Esta técnica requiere menos volumen que la técnica interlaminar.

Los límites del foramen intervertebral son por arriba y abajo los pedículos de la vértebra superior e inferior de ese mismo lado, por delante la cara posterior del cuerpo vertebral y el anillo discal; por atrás las láminas y las carillas articulares de las vértebras correspondientes y el ligamento amarillo.

El triángulo de seguridad o triángulo de Bogduk nos permite colocar en esta región la aguja sin encontrar elementos neurales o entrar en la manga dural. En una visión anteroposterior AP, el borde superior es una línea transversal que se extiende lateralmente desde un punto debajo del pedículo en la posición "6:00 en punto"; el borde lateral es una línea sagital que se extiende caudal desde la cara lateral del pedículo hasta el nervio raquídeo; la hipotenusa conecta las dos líneas y corre paralela al borde lateral del nervio raquídeo.

En el abordaje supraneural la posición final de la aguja es la parte craneal del neuroforamen y puede evitar el traumatismo accidental de la raíz nerviosa del nervio raquídeo.

No obstante, en esta técnica es importante conocer la ubicación intraforaminal de las arterias radicales medulares con el fin de evitar complicaciones ya que existe la posibilidad de encontrar una arteria medular radicular en el nivel L3 o superior.

La arteria radicular magna o arteria de Adamkiewicz es responsable de la vascularización de los 2/3 inferiores de la médula espinal. Esta arteria no se debe lesionar.

Esta arteria ingresa al canal medular a través del foramen T12 a L3 del lado izquierdo aproximadamente el 80% de las veces, aunque puede estar presentes en cualquier nivel.

Ya que hablamos de arterias, si realizamos esta técnica a nivel cervical recordar que los forámenes vertebrales cervicales son atravesados por la arteria vertebral en su parte anterior por lo que es de suma importancia evitar su punción. En la región cervical además existen múltiples arterias segmentarias que hacen que las posibles complicaciones de esta técnica a nivel cervical sean catastróficas, sobretodo con el uso de corticoides particulados, que estarían contraindicados en el espacio epidural cervical.

TÉCNICA GUIADA POR RADIOSCOPIA. ABORDAJE SUPRANEURAL



Figura 08.



Figura 09.



Figura 10.



Figura 11.

La diana es la parte craneal del foramen.

Proyección AP alineamos los cuerpos vertebrales, seleccionamos el nivel a tratar y realizamos una proyección oblicua ipsilateral (20-30°) hacia el lado afecto hasta localizar la imagen del "perrito escocés".

Se marca como punto de entrada la unión de la cabeza con el cuello del perrito, debajo del pedículo.

Una vez obtenida una visión túnel cambiamos la proyección a una proyección lateral para avanzar la aguja en profundidad con el destino final las "12 en punto" del foramen, en visión lateral no debemos pasar esta línea.

Volvemos a cambiar la proyección a una proyección AP y podremos avanzar la aguja hasta las 6 en punto debajo del pedículo en proyección AP.

La utilización de contraste en visión directa nos permite verificar el correcto posicionamiento de la aguja con el dibujo de la raíz nerviosa en su salida y su parte epidural y evitar la punción vascular.

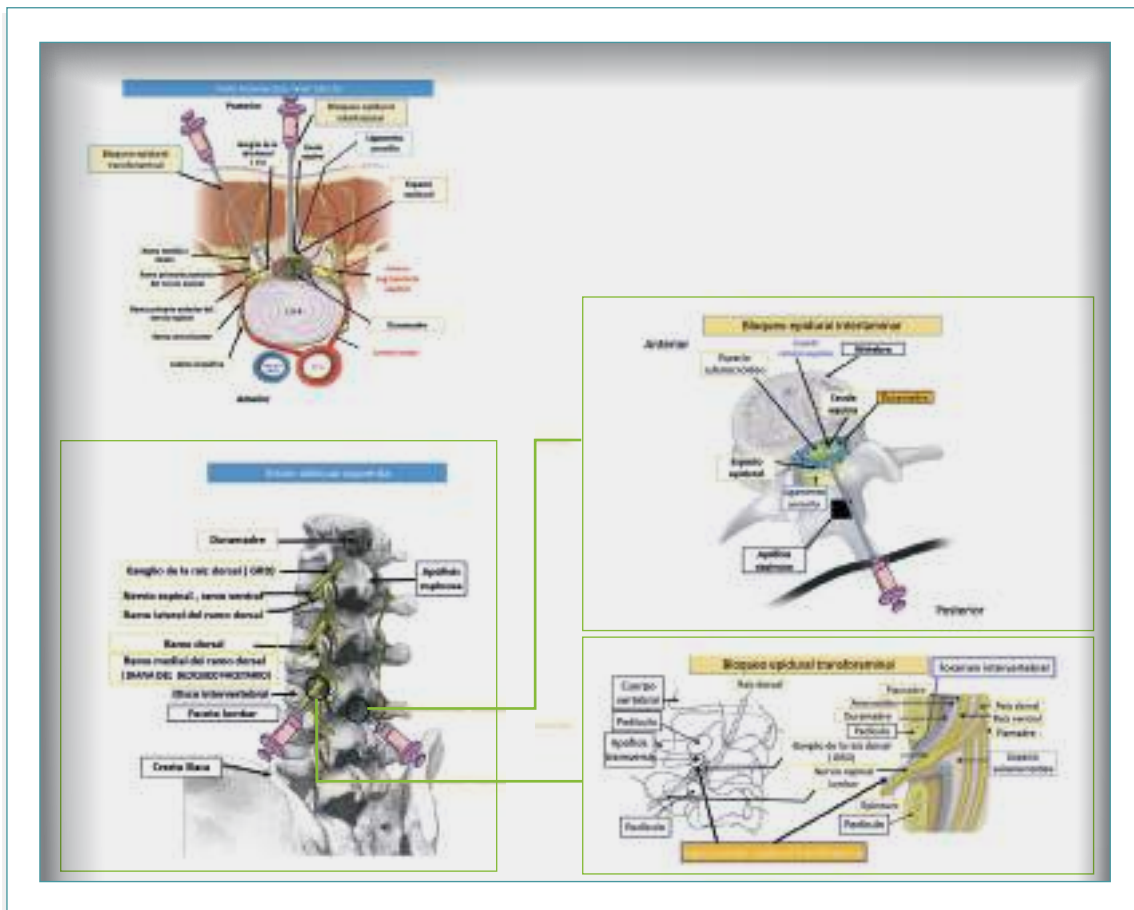


Figura 12. Técnica epidural lumbar general. Foto de Dolopedía

CONSIDERACIONES ESPECIALES A NIVEL CERVICAL

Para acceder a los forámenes cervicales el paciente debe estar en decúbito supino con la cabeza sobre un apoyo radiotransparente y con ligera hiperextensión del cuello, lo que permite un acceso completo al cuello.

Fijaremos la cabeza del paciente y se selecciona el foramen intervertebral y la raíz espinal a tratar con el arco de fluoroscopia en una proyección lateral verdadera.

El arco del intensificador de imagen se debe colocar con el intensificador mirando al lado a tratar. El tubo de rayos X mira por lo tanto al lado contrario del lado a tratar.

La rotación del mentón hacia el lado contralateral se puede utilizar para exponer el cuello ipsilateral y mejorar la visión de los forámenes intervertebrales.

Primero obtendremos una lateral pura quitando el doble contorno de los cuerpos vertebrales, articulaciones facetarias y de las apófisis espinosas.

Ahora se debe rotar el arco para obtener una proyección oblicua de la columna cervical, esto lo conseguiremos moviendo el intensificador hacia arriba ventralmente en relación con la columna.

En esta visión oblicua los forámenes intervertebrales y sus articulaciones facetarias se visualizan claramente. Oblicuaremos aproximadamente unos 45 grados para optimizar y maximizar el tamaño del foramen intervertebral.

Ajustaremos la oblicuidad y la craneocaudal para optimizar y maximizar el tamaño del foramen intervertebral que deseamos tratar.

El foramen intervertebral más craneal es C3 (C2-C3). Podemos contar hacia abajo desde C3 para identificar el foramen intervertebral al que deseamos acceder.

El punto de entrada lo marcaremos en la piel, será justo el punto medio del borde óseo inferior del foramen intervertebral (a las 6 horas de las agujas del reloj).

Utilizando esta técnica se minimiza tanto la posibilidad de lesión en las fibras motoras como la punción de la arteria vertebral que se localiza en la porción anterior del agujero de conjunción (a las 12 horas de las agujas del reloj). La aguja debe dirigirse hacia la parte posterior del foramen intervertebral. La inserción a lo largo de este eje evita la arteria vertebral, que se encuentra anterior al agujero, y al nervio raquídeo cervical, que se encuentra dentro del agujero en ángulo anterior.



Figura 13.



Figura 14.



Figura 15.

Debemos recordar que hay una gran variación anatómica en el suministro vascular en esta región y no existe una zona segura en el abordaje transforaminal cervical debido a la existencia de alteraciones anatómicas y a las comunicaciones entre la arteria vertebral y la arteria espinal anterior, por lo que es de vital importancia confirmar inyectando medio de contraste radiológico en tiempo real y/o imágenes de sustracción digital.

Se introduce la aguja en túnel visión hasta chocar con la cara posterior del foramen raquídeo. Tras contactar con el hueso con el proceso articular superior, se detiene el avance de la aguja y se obtiene una protección posteroanterior (vista de seguridad) para determinar la profundidad de inserción.

Es importante recordar que no se debe introducir la aguja más profundamente de una línea imaginaria que pasa por el centro de la columna facetaria. Una vez corregida la dirección de la punta tras hacer contacto óseo, en la visión anteroposterior, la aguja se resbala y se introduce la aguja en una dirección ligeramente más anterior, se avanza hasta que la punta alcanza la línea media del pilar articular, a medio camino entre el margen lateral del pilar articular y el proceso uncinado, no deberemos profundizar más la punta de la aguja (línea de seguridad).

La posición final de una aguja debe confirmarse inyectando medio de contraste bajo fluoroscopia en tiempo real.

BLOQUEO EPIDURAL CAUDAL

En el espacio epidural caudal, la grasa epidural es su componente principal. El plexo venoso epidural se concentra en el espacio anterior del canal epidural caudal. Es una técnica usada para tratamiento de dolor radicular L5-S1 y estenosis de canal. El volumen de medicación usado en esta técnica será superior a cualquier acceso epidural para conseguir que la medicación llegue a la diana terapéutica.

Se accede al espacio a través del hiato sacro que está cubierto por el ligamento sacrococcígeo. Se puede realizar con visión radiológica en una proyección lateral o con visión ecográfica.

Recordad que el espacio intradural habitualmente acaba en S2 por lo que deberemos evitar avanzar la aguja hasta este nivel. Por lo demás es un procedimiento muy seguro con muy bajo riesgo y que puede proporcionar un alivio sintomático importante en pacientes seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Imágenes Web Dolopedia.
2. Atlas of image-guided spinal procedures. Michael B. Furman. Second edition. LCCN 2017019065 | ISBN 9780323401531.
3. Cervical and high thoracic ligamentum flavum frequently fails to fuse in the midline., por Lirk P1, Kolbitsch C, Putz G, Colvin J, Colvin HP, Lorenz I, Keller C, Kirchmair L, Rieder J, Moriggl B. en *Anesthesiology*. Vol. Dec;99(6), en las páginas 1387-90., año 2003.
4. Safe Use of Epidural Corticosteroid Injections: Recommendations of the WIP Benelux Work Group. Van Boxem K1, Rijsdijk M2, Hans G3,4, de Jong J5, Kallewaard JW6, Vissers K7, van Kleef M8, Rathmell JP9,10, Van Zundert J1,8., por Van Boxem K, Rijsdijk M, Hans G, de Jong J, Kallewaard JW, Vissers K, van Kleef M, Rathmell JP, Van Zundert J. en *Pain Pract*. Vol. Jan;19(1), en las páginas 61-92., año 2019.
5. Safeguards to prevent neurologic complications after epidural steroid injections: consensus opinions from a multidisciplinary working group and national organizations., por Rathmell JP, Benzon HT, Dreyfuss P, Huntoon M, Wallace M, Baker R, Riew KD, Rosenquist RW, Aprill C, Rost NS, Buvanendran A, Kreiner DS, Bogduk N, Fourney DR, Fraifeld E, Horn S, Stone J, Vorenkamp K, Lawler G, Summers J, Kloth D, O'Brien D Jr, Tutton S. en *Anesthesiology*. Vol. May;122(5), en las páginas 974-84., año 2015.
6. Radiographic Imaging for Regional Anesthesia and Pain Management., por Raj PP, Lou L, Erdine S, *et al* (eds) en Philadelphia, PA, Churchill Livingstone, en las páginas 1-4, año 2003.
7. Contralateral oblique view is superior to lateral view for interlaminar cervical and cervicothoracic epidural access., por Gill JS, Aner M, Nagda JV, Keel JC, Simopoulos TT. en *Pain Med*. Vol. Jan;16(1), en las páginas 68-80, año 2015.
8. Cervical epidural pressure measurement: comparison in the prone and sitting positions., por Moon JY, Lee PB, Nahm FS, Kim YC, Choi JB. en *Anesthesiology*. Vol. Sep;113(3), en las páginas 666-71., año 2010.
9. Safe Use of Epidural Corticosteroid Injections: Recommendations of the WIP Benelux Work Group., por Van Boxem K, Rijsdijk M, Hans G, de Jong J, Kallewaard JW, Vissers K, van Kleef M, Rathmell JP, Van Zundert J en *Pain Pract*. Vol. Jan;19(1), en las páginas 61-92., año 2019.
10. Manual de técnicas de radiofrecuencia, por Gauci en Editorial Flivopress, año 2006.

BLOQUEO DEL RAMO MEDIAL CERVICAL Y LUMBAR

Dra. Deiene Lasuen. Hospital Universitario Cruces Barakaldo.

Dra. M^ª Luisa Franco. Hospital Universitario Cruces Barakaldo.

Dr. Alberto Sánchez. Hospital Universitario Cruces Barakaldo.

BLOQUEO RAMO MEDIAL CERVICAL

INTRODUCCIÓN

Del 66% de la población que presenta dolor cervical, solo el 5-10% presentará dolor crónico severo. Afecta más a las mujeres. El origen del dolor está en la degeneración discal y facetaria. El diagnóstico debe realizarse mediante la historia clínica, la exploración física y los bloqueos diagnósticos. Tras un bloqueo del ramo medial positivo está indicada la radiofrecuencia (Rf) de los ramos mediales cervicales.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES

- Diagnóstico y tratamiento de la *cervicalgia axial secundaria a síndrome facetario cervical*: el patrón del dolor facetario está muy bien establecido por los trabajos de Bogduk en función de las facetas afectadas. El dolor es irradiado y nunca sigue una distribución metamérica.
- *Cefalea cervicogénica y cefaleas mixtas.*
- *Esguince cervical.*

CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS

Trastornos de la coagulación, negativa del paciente, trastornos de la personalidad, historia de abuso de alcohol o drogas, embarazo, patología cardíaca o respiratoria que condicionen el confort del paciente.

RELATIVAS

Anatomía distorsionada, obesidad.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Las articulaciones facetarias están formadas por la carilla inferior de la vertebra superior y la carilla superior de la vertebra inferior. Es una articulación artroïdal con meniscos de diferente tamaño. Las carillas articulares están ricamente inervadas, reciben ramas procedentes del ramo medial del ramo dorsal de la raíz nerviosa correspondiente y de los ramos inmediatamente superior e inferior. La disposición del nervio permanece constante de C4 a C6. El ramo medial discurre ligeramente superior al pilar articular, más cranealmente que se creía en un principio. En la posición lateral

el nervio discurre en el centro del macizo articular, en la posición anteroposterior este se encuentra en la concavidad del macizo articular. A nivel de C7 el nervio cruza el macizo triangular articular superior y el tercer nervio occipital (TON), cruza la articulación C2 C3.

MATERIAL

- Intensificador de imagen.
- Cánulas 60-100 mm punta activa 5 mm, afiladas o curvas, mejor híbridas, si no lo son, electrodos de la misma medida. Las cánulas curvas se adaptan mejor a la anatomía del macizo articular
- Generador de radiofrecuencia.
- Gasas, paños estériles, jeringas de 10, 5, 2 cc, abbot cat 20, 18G, betadine, clorhexidina.
- Fármacos: contraste yodado, anestésicos locales y corticoide.

PROCEDIMIENTO

La técnica se puede realizar en 3 posiciones: prono, lateral y supino. Las mejores para denervar el ramo medial según la SIS, son la lateral y en prono. Para una mejor denervación con la punta de la cánula paralela al nervio, es necesario obtener una "verdadera" (y limpia) imagen lateral de la columna cervical.

Técnica bajo condiciones de esterilidad y protección radiológica del personal y paciente. Vía salinizada, monitorización básica, sedación consciente opcional.

Suspensión de fármacos antiagregantes e individualizar la necesidad de terapia puente, AAS. La ingesta de AAS de 100 mg no debe suspenderse.

En este capítulo se describe la técnica en supino y en prono.

POSICIÓN PACIENTE EN SUPINO

- Paciente en decúbito supino, almohada debajo de las rodillas y de los pies para mejor confort. Cabeza en hiperextensión.
- Posición inicial del intensificador de imágenes en lateral intentando encontrar una verdadera *lateral* para cada segmento articular. Nuestra diana será el centro del macizo articular. Una vez desinfectada la zona y colocados los paños estériles, se visualiza el punto de entrada en piel a nivel de la apófisis espinosa, de los niveles que vayamos a lesionar.
- Tras anestesia local con lidocaína al 1%, se introducen las cánulas en dirección al macizo articular (imagen trapezoidal) en dirección anterior hasta contactar con el periostio (medida de seguridad). Una dirección demasiado anterior nos llevaría al foramen aumentando el riesgo de lesiones de raíz, arteria vertebral y espacio espinal; una dirección demasiado posterior la cánula estaría en el paquete muscular. Para el ramo medial de C7, la cánula se debe posicionar en el segmento superior del macizo articular.
- Una vez todas las cánulas en posición, se realiza una imagen en AP donde la punta de las mismas debe de estar en la concavidad del macizo facetario.
- Se realiza comprobación del correcto emplazamiento de las cánulas con *estimulación sensitiva* por debajo de 0,5V y *motora* que no debe mostrar estimulación radicular, solo del multifidus.
- Previo al anestésico elegido (0,3 cc máximo), se inyectan 0,1 cc de contraste.
- En los bloqueos terapéuticos se inyecta una mezcla de anestésico local y corticoide (triamcinolona, betametasona, dexametasona).
- La técnica en supino es la habitual para **el bloqueo diagnóstico**.

POSICIÓN PACIENTE EN PRONO

- El paciente se posiciona en prono con hiperextensión de la cabeza mediante una almohada debajo del pecho y soporte para la cabeza, manteniendo libre la vía aérea y almohadas debajo del abdomen si precisa y en los talones. Hay que perder tiempo en colocar bien al paciente para una correcta visualización de la columna cervical.
- Posición inicial del Rx en **AP y oblicuo cráneo** caudal para identificar los niveles a lesionar y eliminar doble contorno. Se marcan en piel las dianas en la concavidad del macizo articular y se anestesia la zona.
- Se introducen cánulas de 18G 10 mm, 20G 6 mm, preferentemente curvas, en visión túnel con ligera dirección medial, posteriormente se posiciona el intensificador en lateral, para observar el avance de la cánula hasta el centro del pilar articular, manteniendo contacto óseo.
- Se puede realizar una visión oblicua ipsilateral, para mayor seguridad.
- Contraste yodado en visión directa 0,1 cc.
- Anestésico local.



EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES

EFFECTOS SECUNDARIOS

Inestabilidad a la marcha en un 90% cuando el bloqueo es en los segmentos superiores, C2 C3 T0N. Entumecimiento e hipoestesia. Dolor neuropático. Hematomas.

COMPLICACIONES

En manos expertas, estas son escasas y se derivan de la localización de la cánula y de los fármacos utilizados. Las que se han reportado son debidas a una incorrecta posición de las cánulas. Pueden provocar hemorragia, punción dural o medular, infección, inyección intravascular (3,9%) e intraespinal.

PUNTOS CLAVE

- Familiarizarse con el intensificador y las imágenes radiológicas. Perder tiempo hasta conseguir la mejor imagen, modificando el intensificador y la posición de la cabeza del paciente si fuera necesario.
- Elegir la técnica en función del paciente. No hay evidencia de que una sea mejor que las otras.
- La visualización de las dianas en la columna cervical en prono, es difícil en pacientes con artrosis avanzada o cuello corto.
- Se recomiendan dos o tres bloqueos diagnósticos previos a la radiofrecuencia, con anestésico local de corta y larga duración y salino, 0,3 cc de volumen.

BLOQUEO RAMO MEDIAL LUMBAR

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES

- Lumbalgia crónica.
- Síndrome facetario.

CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS

- Pacientes que no autorizan o no pueden autorizar el procedimiento.
- Resultados indeterminados de bloqueos diagnósticos previos.
- Infección no tratada, ya sea sistémica o local en el lugar de inyección.

RELATIVAS

- Trastornos anatómicos, congénitos o quirúrgicos que comprometen la realización del procedimiento.
- Inmunosupresión.
- Enfermedad con compromiso respiratorio y/o cardiovascular que puede afectar a la realización segura del procedimiento.
- Falta de cooperación del paciente o poca probabilidad de tolerar el procedimiento.

TÉCNICA

- Paciente en decúbito prono con una almohada a la altura del abdomen para rectificar la lordosis fisiológica.
- En el bloqueo diagnóstico la técnica se realizará sin sedación ni corticoide añadido al anestésico local.
- Medidas de asepsia adecuadas, utilizando clorhexidina alcohólica para esterilizar la piel.

MATERIAL

- Cánulas espinales 20-25G.
- Contraste yodado.
- Anestésico local.

PROCEDIMIENTO

- Paciente en prono.
- Intensificador de imágenes en AP inicial y oblicua ipsilateral para ramo medial de D12 a L4.
- Introducción de cánulas hasta contacto óseo en pedículo, unión con apófisis transversa.
- Visión declinada con proyección en AP y oblicua craneo caudal (40°) la punta de la cánula debe estar situada en el surco entre proceso articular superior y proceso transverso.
- Para bloqueo del ramo dorsal de L5 la posición del arco es en AP declinada.
- En posición lateral, la punta del electrodo debe estar situada en la base del proceso articular superior en la columna facetaria.
- Previo al anestésico local se inyecta preferentemente en visión directa 0,05-0,1 cc de contraste yodado.
- Inyección anestésico elegido 0,2- 0,3 cc.
- Se considera bloqueo positivo cuando el alivio es superior o igual al 60%, el tiempo estimado del anestésico local empleado.

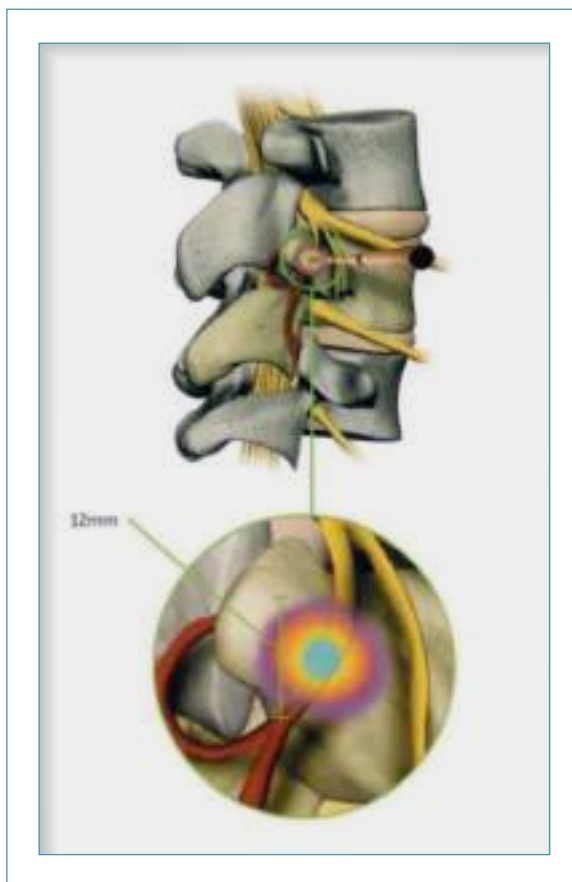


Figura 02. "La prevalencia del dolor lumbar crónico con origen en las articulaciones cigapofisiarias va del 15% en los pacientes más jóvenes hasta nada menos que un 40% en los pacientes de edad avanzada. El único tratamiento de probada eficacia para atacar la raíz de este tipo de lumbalgia es la neurotomía de rama medial por radiofrecuencia." Dreyfuss, Spine, 2000.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Burnham T, Conger A, Salazar F, Petersen R, Kendall R, Cunningham S, Taramoto M, Mc Cormick Z. The Effectiveness of Cervical medial Branch Radiofrequency Ablation for Chronic Facet Joint Syndrome in Patients selected by a Practical Medial Branch Block Paradigm. *Pain Medicine* 2020, 21 (10): 2071-2076.
2. Hurley RW, Adams M, Barad M, Bhaskar A, Bhatia A, Chadwick A, Deer T, Hah J, Hooten WM, Kisson NR, Wonhee Lee D, McCormick Z, Moon JY, Narouze S, Provenzano DA, Schneider BJ, van Eerd M, Van Zundert J, Wallace MS, Wilson SM, Zhao Z, Cohen SP. Consensus practice guidelines on interventions for cervical spine (facet) joint pain from a multispecialty international working group. *Pain Medicine* 2021,22(11):2443-2523.
3. Dwyer A, Aprill Ch, Bogduk N. Cervical Zygapophyseal Joint Pain Patterns I: A study in Normal volunteers. *Spine* 1990,15,6:453-457.
4. Waring PH. "True" Lateral Imaging for cervical Medial Branch Radiofrequency Neurotomy. *Pain Medicine* 2020,21(12):3713-3714.
5. Van Eerd M, Lataster A, Sommer M, Patjin J, van Kleef M. A Modified posterolateral Approach for radiofrequency denervation of the medial branch of the cervical segmental nerve in cervical facet joint Pain Based on Anatomical Considerations. *Pain practice* 2017,17,5:596-603.
6. Vivas D, Roldan I, Ferrandis R, Marin F, Roldan V, Tello-Montoliu A, Ruiz-Nodar Juan Miguel *et al.* Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV,AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI,SEMES,SEPAR,SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU.Rev. Esp Cardiol. 2018,71(7):553-564.
7. van Eerd M, Patijn J, Lataster A, Rosenquist RW, van Kleef M, Mekhail N, Van Zundert J. 5. Cervical Facet Pain. Evidence - Based Medicine. Evidence-based International Pain Medicine according to Clinical Diagnoses. *Pain practice* 2010,10,2,:113-123.
8. Manchikanti L, Kaye A, Soin A *et al.* Comprehensive Evidence-Based Guidelines for Facet Joint Interventions in the Management of Chronic Spinal Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines. *Pain Physician* 2020, 23:S1-S127.
9. Latest Evidence-Based Application for Radiofrequency Neurotomy (LEARN): Best Practice Guidelines from the American Society of Pain and Neuroscience (ASPAN) David W Lee¹ Scott Pritzlaff^{2,3} Michael J Jung^{2,3} Priyanka Ghosh⁴ Jonathan M Hagedorn⁵ Jordan Tate⁶ Keith Scarfo⁷ Natalie Strand⁸ Krishnan Chakravarthy^{9,10} Dawood Sayed¹¹ Timothy R Deer¹² Kasra Amirdelfan *Journal of Pain Research* 2021:14 2807-2831.
10. Comprehensive Evidence-Based Guidelines for Facet Joint Interventions in the Management of Chronic Spinal Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Laxmaiah Manchikanti, MD, Alan D. Kaye, *et al.* *Pain Physician* 2020; 23:S1-S127 • ISSN 2150-1149.
11. Consensus practice guidelines on interventions for lumbar facet joint pain from a multispecialty, international working group Steven P Cohen,¹ Arun Bhaskar,² Anuj Bhatia,³ Asokumar Buvanendran,⁴ Tim Deer,⁵ Shuchita Garg,⁶ W Michael Hooten,⁷ Robert W Hurley,⁸ David J Kennedy,⁹ Brian C McLean,¹⁰ Jee Youn Moon,¹¹ Samer Narouze,¹² Sanjog Pangarkar,¹³ David Anthony Provenzano,¹⁴ Richard Rauck,¹⁵ B Todd Sitzman,¹⁶ Matthew Smuck,¹⁷ Jan van Zundert,^{18,19} Kevin Vorenkamp,²⁰ Mark S Wallace,²¹ Zirong Zhao² Cohen SP, *et al.* *Reg Anesth Pain Med* 2020;45:424-467. doi:10.1136/rapm-2019-101243.
12. "True" Lateral Imaging for Lumbar Radiofrequency Medial Branch Neurotomy Patrick H. Waring, MD Pain Intervention Center, Metairie, Louisiana, US *Pain Medicine*, 21(2), 2020, 424-425 doi: 10.1093/pm/pnz313 Advance Access Publication Date: 21 November 2019.

EPIDUROLISIS

Dra. Noelia Calvo García. Hospital Intermutual de Euskadi.

INTRODUCCIÓN

La estenosis epidural puede ser debida tanto a procesos degenerativos del disco como a procesos secundarios a fibrosis y cicatrices tras la cirugía de la columna.

Fue en el año 1967 cuando Hitchcock utilizó por primera vez el suero hipertónico como fármaco intratecal. Sin embargo, fue Racz quien dio la utilidad a estas sustancias a nivel epidural para liberar las adherencias.¹

La finalidad de las técnicas de adhesiolisis a nivel epidural es liberar el espacio comprometido por la degeneración o fibrosis que provocará la clínica de dolor lumbar crónico o radicular.

El 100% de las cirugías de columna generarán fibrosis en su proceso de cicatrización, pero tan solo un 20-40% tendrán dolor crónico.²

El mecanismo fisiopatológico de las estenosis degenerativas es debido a la disfunción del drenaje venoso y linfático epidural que favorece el edema de las raíces y a la inflamación local y la neovascularización que juegan un papel crucial para la generación del compromiso de espacio a nivel epidural.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES^{1,3}

INDICACIONES

- No respuesta a tratamientos convencionales como fisioterapia, rehabilitación, tratamientos farmacológicos.
- No respuesta al intervencionismo convencional como es la administración de corticoide epidural.
- Estenosis epidural degenerativa de forámenes o de canal lumbar.
- Síndrome de dolor lumbar postquirúrgico (antiguamente llamado síndrome de cirugía de espalda fallida).
- Hernias discales de difícil respuesta.
- Dolor radicular refractario crónico de la pierna con claudicación neurógena.

CONTRAINDICACIONES

- Hernia extruída de gran tamaño.
- Síndrome de cauda equina.
- Coagulopatía.
- Embarazo.
- Malignidad.
- Trastornos psiquiátricos.
- Imposibilidad de posición en decúbito prono.

MÉTODOS DE EPIDUROLISIS

Actualmente nos basamos en tres sistemas de tratamiento epidural de las adhesiolisis: farmacológica convencional, mecánica con balón y por radiofrecuencia pulsada.

Todos los tratamientos exigen ser realizados en el quirófano bajo rigurosa asepsia, control fluoroscópico, utilización de contraste hidrosoluble verificando inicialmente el espacio epidural con forma de "árbol de navidad" y posteriormente como método diagnóstico de estenosis al objetivar la depleción en el espacio afectado, monitorización, profilaxis antibiótica y sedación ligera.

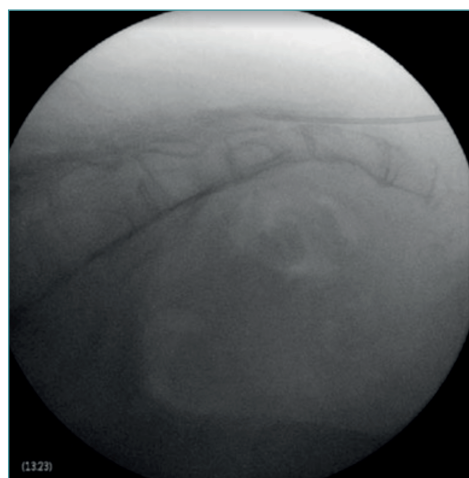


Figura 01. Visión lateral del sacro. Se observa introducción de la aguja RX 15G a través del hiato sacro.

Imagen: Trinidad JM, Torres LM. Epiduralisis o adhesiolisis lumbar: técnica de Racz. Rev Soc Esp Dolor 2011; 1: 65-71.

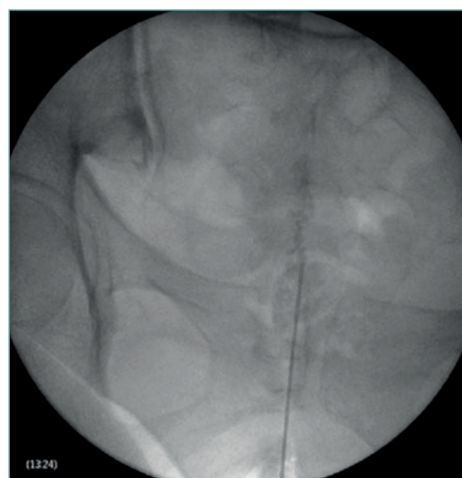


Figura 02. Visión AP del sacro. Inyección de contraste que se observa ascendiendo a través del canal caudal.

ADHESIOLISIS EPIDURAL FARMACOLÓGICA^{1,3}

- a. Corticoide:** evidencia fuerte (40 mg de acetato de triamcinolona).
- b. Suero salino hipertónico:** evidencia moderada.
- c. Hialuronidasa:** (1500UI).
- d. Ozono:** duda-no existe.
- e. Tipos de catéteres:** ST. REED PLUS y ST. COX.

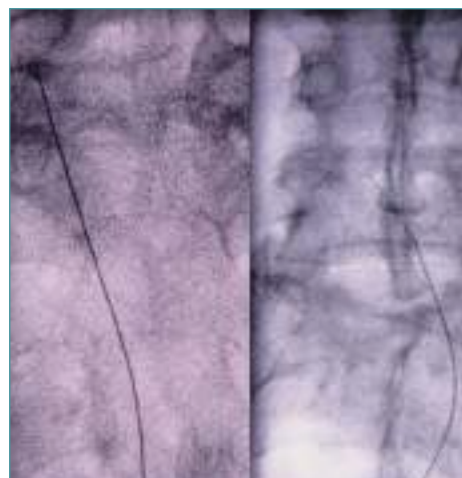


Figura 03.

El procedimiento se basa en colocar al paciente en decúbito prono con una almohada en la región pélvica. Con el fluoroscopio en posición lateral o de forma ecoguiada, se localiza el hiato sacro. Se accede al espacio con el introductor y se administra contraste hidrosoluble para comprobar la localización del espacio epidural. Se coloca aparato de RX en posición AP. Se progresa con el catéter que hayamos elegido y se accede al espacio epidural donde tenemos la estenosis. Se comprueba con contraste y se inicia el tratamiento con los fármacos elegidos. Tras el tratamiento se verifica de nuevo con contraste la apertura de la estenosis y se administra tratamiento con corticoide. El catéter puede dejarse fijado para tratamientos repetidos.

ADHESIOLISIS EPIDURAL O NEUROPLÁSTICA MECÁNICA CON BALÓN³⁻⁷

CATÉTER FORA-B

Se trata de un introductor 11G por el hiato sacro que permite introducir un catéter dirigible con dos canales de trabajo, uno para hinchar el balón y producir adhesiolisis mecánica y otro para administrar medicación o contraste. Se debe acceder al espacio ventrolateral, entre la duramadre y el ligamento amarillo. Contiene un mando dirigible que permite la navegación. El hinchado del balón se realiza durante 4 segundos con un volumen de entre 0,5-0,8 ml. Los inflados intermitentes del balón permiten un desprendimiento mecánico más efectivo de las adherencias logrando una administración más efectiva del fármaco aumentando el espacio el área estenótica.

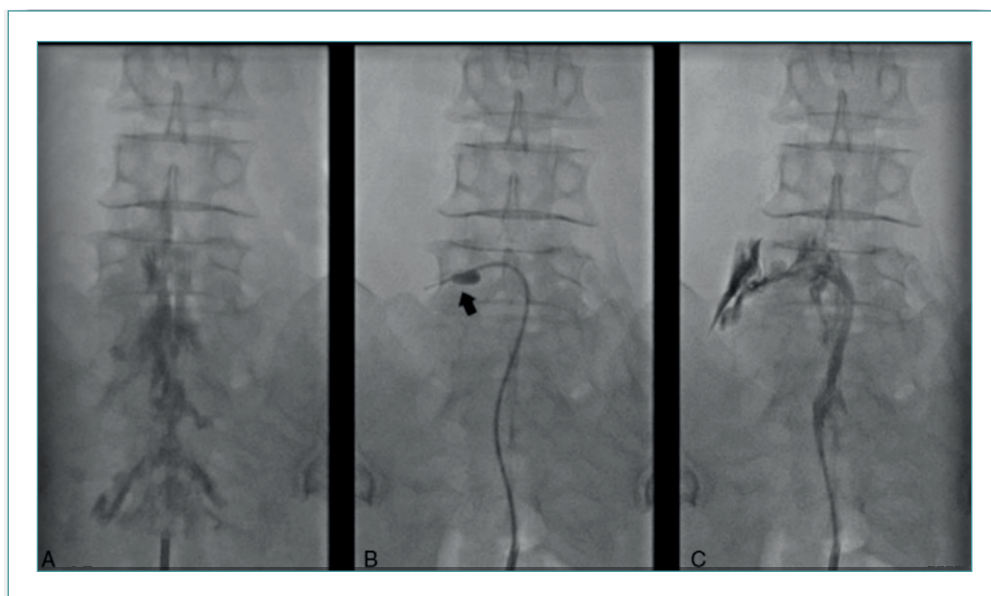


Figura 04.

Existen estudios recientes que han valorado los factores que predicen el éxito de la adhesiolisis con catéter en el síndrome de dolor lumbar postquirúrgico, siendo el más relevante el tamaño de la estenosis.

Para realizar una buena indicación de la técnica, no hay que olvidar que lo primero es descartar que la causa del dolor lumbar sea un hallazgo que requiera una corrección quirúrgica, como, por ejemplo: la compresión nerviosa o la inestabilidad.

La adhesiolisis percutánea que usa el catéter con globo inflable conduce a una reducción significativa del dolor y una mejora funcional en comparación con la adhesiolisis que usa el catéter sin globo en pacientes con estenosis espinal lumbar central.

El tratamiento combinado con catéter balón y epidurolisis farmacológica, mejora los resultados de la técnica, disminuyendo el dolor durante al menos 6 meses. Esta asociación la muestran autores como una alternativa en pacientes sometidos previamente a catéter Racz que ha resultado fallido o donde una epidurolisis convencional no ha sido efectiva.

La sistemática de acceso es igual que en la epidurolisis convencional y lo que varía son los inflados del balón y la navegación con el catéter que se han explicado previamente.

RADIOFRECUENCIA PULSADA^{8,9}

CATÉTER CRE

La radiofrecuencia pulsada tiene como función disminuir la excitabilidad, aumentando la inhibición y bloqueando la conducción. Su método se basa disminuir el estrés oxidativo mediante la reducción de radicales libres de oxígeno. La RFP restaura las enzimas oxidativas y consigue lograr un fenómeno antiinflamatorio. Produce una rotura de la ultraestructura neuronal. Almacenándose en el material genético, la RFP consigue un tratamiento prolongado y duradero. No se recomienda una RFP más allá de los 6 minutos. El catéter posee una punta activa de 15 mm con TIP atraumática.



Figura 05. Imagen de radiofrecuencia intracanal a nivel de L5 derecho, complementada con catéter de radiofrecuencia periférico para lograr una radiofrecuencia bipolar del nivel L5.

ELECTRO-CATÉTER MULTIFUNCIONAL

Trata distintos niveles que pueden estar a nivel de una misma fibra nerviosa, o bien entre distintos puntos de una fibra nerviosa y el espacio epidural, creándose un campo bipolar.

De nuevo, se repite el mismo acceso. En este caso, el introductor es de 16G. Posteriormente se introduce el catéter RCE que, al llegar al ganglio de la raíz dorsal del nivel afectado, al conectarse con un generador, permite previa estimulación sensitiva y motora adecuada realizar la RFP del mismo.

Todo tratamiento intervencionista de estas características no hay que olvidar que debe de estar acompañado por un tratamiento multidisciplinar posterior para mejorar los resultados de estos.

COMPLICACIONES^{1,5}

- a. Las más frecuentes:** dolor en zona de punción, dolor lumbar, hematoma en hiato sacro.
- b. Severas:** inyección de hipertónico en el espacio subaracnoideo (arritmia, hipertensión, taquipnea, mielopatía, parálisis) tras perforación de duramadre.
- c.** Alteraciones neurológicas transitorias.
- d.** Absceso epidural.
- e.** Hematoma epidural.
- f.** Persistencia de déficit neuronal, paraplejía, síndrome de cauda equina, etc.
- g.** Derivadas de reacción alérgica a los fármacos utilizados.
- h.** Roturas de catéter en espacio epidural.
- i.** Cefaleas y aracnoiditis por exceso de volumen a nivel del espacio epidural.

EVIDENCIA^{6,7}

Manchikanti en su artículo en la revisión sistemática y metaanálisis define un nivel de evidencia 1 para la adhesiolisis en el síndrome de dolor lumbar postquirúrgico y nivel de evidencia 2 para el tratamiento de la estenosis lumbar de origen degenerativo.

Se estima una disminución del dolor y un aumento de la funcionalidad del 50% con una duración a corto plazo de 6 meses y a largo plazo superior a 24 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trinidad JM, Torres LM. Epidurolysis o adhesiolisis lumbar: técnica de Racz. *Rev Soc Esp Dolor* 2011; 1: 65-71.
2. Factors Predicting the Success of Adhesiolysis Using a Steerable Catheter in Lumbar Failed Back Surgery Syndrome: A Retrospective Study Ji Yeong Kim, J. Clin. Med. 2021, 10(5), 913; doi.org/10.3390/jcm10050913.
3. Karm MH, Yoon SH, Seo DK, Lee S, Lee Y, Cho SS, Choi SS. Combined epidural adhesiolysis and balloon decompression can be effective in intractable lumbar spinal stenosis patients unresponsive to previous epidural adhesiolysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Apr;98(15): e15114. doi: 10.1097/MD.00000000000015114. PMID: 30985668; PMCID: PMC6485831.
4. Karm MH, Choi SS, Kim DH, Park JY, Lee S, Park JK, Suh YJ, Leem JG, Shin JW. Percutaneous Epidural Adhesiolysis Using Inflatable Balloon Catheter and Balloon-less Catheter in Central Lumbar Spinal Stenosis with Neurogenic Claudication: A Randomized Controlled Trial. *Pain Physician*. 2018 nov;21(6):593-606. PMID: 30508987.
5. Helm S 2nd, Racz GB, Gerdesmeyer L, Justiz R, Hayek SM, Kaplan ED, El Terany MA, Knezevic NN. Percutaneous and Endoscopic Adhesiolysis in Managing Low Back and Lower Extremity Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pain Physician*. 2016 Feb; 19(2): E245-82. PMID: 26815254.
6. Manchikanti L, Knezevic NN, Sanapati SP, Sanapati MR, Kaye AD, Hirsch JA. Is Percutaneous Adhesiolysis Effective in Managing Chronic Low Back and Lower Extremity Pain in Post-surgery Syndrome: A Systematic Review and Metaanalysis. *Curr Pain Headache Rep*. 2020 May 28;24(6):30. doi: 10.1007/s11916-020-00862-y. PMID: 32468418.
7. Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, et al. An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations. *Pain Physician* 2013;16 (suppl 2): S49-283.
8. Luis Josino Brasil, Norma Marroni, Elizangela Schemitt, Josieli Colares. Effects of Pulsed Radiofrequency on a Standard Model of Muscle injury in Rats. *Anesth Pain Med*. 2020 February; 10(1): e97372. doi: 10.5812/aapm.97372.
9. Dra. Carmen Batet Gabarró. Título de experto en intervencionismo. Capítulo 32. Adhesiolisis epidural.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line forming a triangular shape in the center. The text is located in the bottom left corner.

Manual
tratamiento del
DOLOR

DOLOR DISCOGÉNICO, DISCOGRAFÍA Y TÉCNICAS EN DISCO

Dr. Fernando Torre Mollinedo. Hospital Quirón Bizkaia. Grupo Hiperalgnesia Biocruces Bizkaia.

INTRODUCCIÓN

El dolor discogénico se define como el dolor procedente del disco intervertebral. No es radicular y puede ocurrir en ausencia de deformidades o inestabilidad lumbar. Crock definió el término disrupción interna del disco (DID) para describir el dolor lumbar que dura más de 4 meses, no responde al tratamiento conservador y puede ser reproducido por discografía.

EPIDEMIOLOGÍA

En algún momento de la vida, un 60 a 70% de la población va a sufrir dolor cervical, y 65 a 80% de la población va a sufrir dolor lumbar. La prevalencia anual de lumbalgia o cervicalgia es del 2 al 11% y 5 al 20% respectivamente.

ANATOMÍA DEL DISCO INTERVERTEBRAL

Los discos intervertebrales (DIV) son las principales articulaciones de la columna vertebral y ocupan un tercio de su altura. Transmiten las cargas derivadas del peso corporal y la actividad muscular a través de la columna vertebral, proporcionan flexibilidad.

Se compone de las siguientes estructuras:

NÚCLEO PULPOSO

El núcleo pulposo central contiene fibras de colágeno y fibras de elastina; estas fibras están incrustadas en un gel hidratado que contiene agreganos, proteoglicanos.

ANILLO FIBROSO

Se compone de una serie de 15 a 25 anillos concéntricos, o laminillas, con las fibras de colágeno paralelas dentro de cada laminilla.

PLACA TERMINAL DEL PLATILLO VERTEBRAL

La placa terminal es una capa horizontal delgada de menos de 1 mm de espesor de cartílago hialino. Interconectan el disco y el cuerpo vertebral.

VASOS SANGUÍNEOS

El disco adulto sano tiene pocos (si los hay) vasos sanguíneos. La placa terminal cartilaginosa es avascular y aneural.

INERVACIÓN DISCAL

EL NERVO SINUVERTEBRAL

Se origina de la raíz raquídea, distal al ganglio raquídeo y al que se le une un ramo simpático. Penetra en el conducto vertebral por el foramen de conjunción. Se divide en 2 ramas: una ascendente, inerva el disco superior, y otra descendente, inerva el disco del mismo nivel, se unen con ramas de los nervios superiores e inferiores. Dan ramas transversales que se anastomosan en la línea media con las del lado opuesto. Inerva cara posterior del disco, cuerpo vertebral (nervio basivertebral), ligamento longitudinal posterior y meninges.

LOS PLEXOS NERVIOSOS PERIDISCALES

Los nervios que alcanzan el DIV proceden de los plexos anterior, posterior y lateral. El plexo anterior está formado por ramas de los troncos simpáticos y de los ramos comunicantes grises y el plexo posterior deriva de los nervios sinuvertebrales. Ambos están conectados por un plexo lateral formado por ramas de los ramos comunicantes grises.

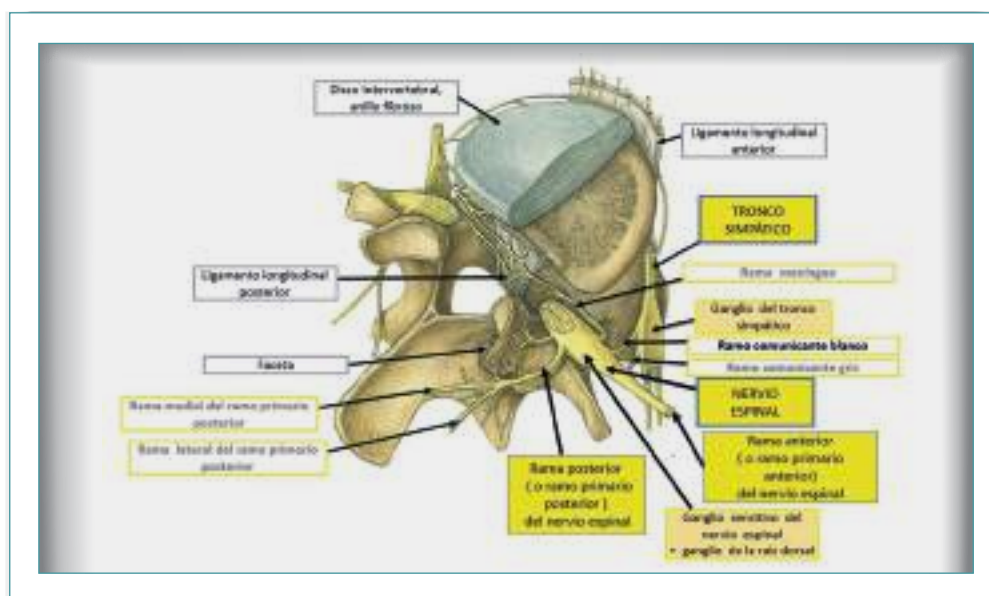


Figura 01. Imagen extraída de Dolopedia.

FISIOPATOLOGÍA DEL DISCO INTERVETEBRAL

Durante el crecimiento y la maduración esquelética, el límite entre el anillo fibroso y el núcleo pulposo se vuelve menos definido, el núcleo se hace más fibrótico y menos gelatinoso. Se forman fisuras dentro del disco, desde el núcleo pulposo por el anillo hacia la periferia. Los nervios y los vasos sanguíneos proliferan y son más frecuentes con la degeneración. El cambio bioquímico más significativo es la pérdida de proteoglicanos, que produce una pérdida de hidratación del disco.

Se afectan otras estructuras espinales, las articulaciones facetarias están sujetas a cargas anormales y desarrollan cambios osteoartroticos. En el ligamento amarillo se produce hipertrofia, tenderá a abultarse en el canal espinal y conduce a la estenosis espinal.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DEGENERACIÓN DEL DISCO

- a. Falta en el suministro de nutrientes a las células del disco.
- b. Las cargas mecánicas sobre el disco; producen microfroturas en los platillos vertebrales.
- c. Factores genéticos en la degeneración del disco.

CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA DISCAL

Los discos se pueden clasificar según las imágenes obtenidas mediante la discografía, que consiste en introducir contraste dentro del núcleo discal.

CLASIFICACIÓN ADAMS (NUCLEOGRAMA)

- a. **Grado 1 nube de algodón:** no signos de degeneración del núcleo, que presenta una imagen lobulada central.
- b. **Grado 2 lobular:** normal, no signos de degeneración. El núcleo presenta una imagen bilobulada.
- c. **Grado 3 Irregular:** degeneración discal, el anillo presenta fisuras que alcanzan el tercio interno del anillo fibroso.
- d. **Grado 4 fisurado:** degeneración discal, el anillo presenta fisuras que alcanzan el tercio externo del anillo fibroso.
- e. **Grado 5 Roto:** degeneración discal, fisuras que rompen la periferia del anillo discal y el material del núcleo pulposo entra en contacto con el espacio epidural anterior.

DISCOGRAFÍA PROVOCATIVA

Se miden los siguientes parámetros:

- a. **Dolor:** igual o mayor a 6/10, discordante, similar, exacto, no dolor.
- b. **Presión:** (psi): libra de fuerza por pulgada cuadrada. 1 psi = 6.894, kpascales = 680.947 hectopascales o milibar.
- c. **Volumen:** máximo 3 ml.

CLASIFICACIÓN DE LA IASP

Dolor discogénico seguro:

- a. Se reproduce el dolor del paciente.
- b. END > 7.
- c. Psi < 15 a la PA.
- d. La estimulación de dos discos adyacentes no es dolorosa.

Ohnmeiss et al. describen que el disco no tiene que estar completamente desgarrado para que el paciente sufra dolor en las extremidades inferiores. El grado 3 (anillo externo no roto y sin fugas) reproducía el dolor de las extremidades inferiores como el grado 4/5 (abultamiento, herniado, completamente roto y con fugas). El 60% de ambos tipos de IDD reproducían dolor en miembros inferiores en la discografía provocativa. El material nuclear en la región exterior del anillo posterior puede ser una causa de ciática por irritación radicular.

RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM)

ZONA DE HIPERINTENSIDAD (HIZ)

Es una señal focal de alta intensidad en el anillo fibroso posterior sin protrusión discal. Este fenómeno indica DID en un 60% de los casos.

CAMBIOS EN LOS PLATILLOS VERTEBRALES

- **Modic I:** disminución de la señal en T1 y aumento de la señal en T2, se corresponden con un estado de inflamación activa, coincidente con la fisura y la disrupción de los platillos vertebrales.
- **Modic II:** aumento de la intensidad de la señal en T1, y en T2; se corresponde con el reemplazamiento de la médula ósea por grasa.
- **Modic III:** con disminución de la señal tanto en T1 como T2, se corresponde por la esclerosis ósea de los platillos.

Los cambios Modic moderados o severos, tipo I y tipo II, son los más específicos para predecir el dolor con la discografía de provocación. El cuerpo vertebral y los platillos vertebrales están inervados por el **nervio basivertebral**. Emerge a través del foramen basivertebral en la cara posterior del cuerpo vertebral y se une al nervio sinuvertebral para terminar en la raíz espinal. Se ha acuñado el concepto de **dolor vertebrogénico**.

DIFERENTES TÉCNICAS ANALGÉSICAS EN EL DISCO

TÉCNICAS SOBRE EL DOLOR DISCOGÉNICO

- Tratamiento conservador:** el 90% de los pacientes obtienen alivio con el tratamiento conservador, pero se necesitan meses para conseguirlo.
- IDET (intradiscal electrotermoterapia):** inserción percutánea en el disco de un catéter de 30 cm con una punta flexible de 6 cm, entre el núcleo y el anillo. El electrodo se calienta a 90 °C durante 13 minutos. Evidencia débil.
- Radiofrecuencia intradiscal (anuloplastia):** disc-TRODE™ es un catéter de RF. Evidencia limitada en la mejoría a corto plazo, e indeterminada a largo plazo.
- Radiofrecuencia del ramo comunicante gris:** evidencia indeterminada.
- Biacuplastia:** sistema bipolar con dos electrodos de RF refrigerados colocados en la región postero-lateral del anillo fibroso. En la revisión sistemática, el nivel de **evidencia es I** con fuerte recomendación.

TÉCNICAS DE DESCOMPRESIÓN

- a. Quimionucleolisis mediante quimopapaína:** despolimeriza las moléculas de proteoglicanos y glicoproteínas en el núcleo pulposo, reduce el contenido de agua del disco. Presenta reacciones anafilácticas, falta de fabricación y distribución.
- b. Quimionucleolisis mediante ozono:** administración de gas ozono, (mezcla de O₂ - O₃) a una concentración de 20/30 microgramos por ml. Hay insuficientes datos publicados.
- c. Radiofrecuencia coablante (Resadisc®):** la RF QMR vaporiza el tejido sin desprender calor y sin aumentar la temperatura. Tras la descompresión se puede realizar una micro-discectomía mecánica. Faltan estudios.
- d. Nucleotomía mediate láser:** láser de holmio: itrio aluminio-granate (Ho: YAG) que se combina con el endoscopio para la ablación del disco y extracción de material. Estudios retrospectivos informan tasas de éxito del 78% al 85%.
- e. Descompresión discal mecánica (DeKompresor):** es una pieza con una punta helicoidal que gira creando succión para extraer el núcleo pulposo. La evidencia es limitada para alivio a corto y largo plazo.
- f. Discectomía:** No se ha demostrado diferencia a largo plazo entre el tratamiento conservador y la discectomía. La discectomía produce una recuperación más rápida y reducción de los síntomas respecto al tto conservador. Los riesgos son la fibrosis epidural y el síndrome de cirugía fallida de espalda. Indicada en hernia discal importante o extruida con signos de compresión neural y concordancia clínica con la RNM. La tasa de éxito es de 60% a 87%.
- g. Discectomía percutánea endoscópica y foraminal:** la revisión Cochrane identifica tres ensayos que comparan discectomía lumbar percutánea (PLD) automatizada (APLD) con otras técnicas quirúrgicas, concluye que existe evidencia limitada. En un metaanálisis la microdiscectomía percutánea transforaminal es la mejor elección y la que menos complicaciones presenta.
- h. DISCOGEL®:** consiste en la inyección intradiscal de un etanol gelificado radio-opaco. El alcohol provoca deshidratación intradiscal, la celulosa es un espesante para que el alcohol se mantenga dentro del disco y el tungsteno lo hace visible a RX. La indicación principal son las hernias discales contenidas y el dolor discogénico. Los estudios observacionales aportan buenos resultados pero faltan ensayos clínicos controlados.

BIBLIOGRAFÍA

1. P. Prithvi Raj, MD, FIPP, ABIPP. Intervertebral Disc: Anatomy-Physiology Pathophysiology-Treatment. Pain Practice, Volume 8, Issue 1, 2008 18-44.
2. Carlos A. Pino, MD, Clarence S. Ivie, DO, James P. Rathmell, MD. Lumbar discography: Diagnostic role in discogenic pain. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management (2009) 13, 85-92.
3. David J. Hart, MD. Discography: Interpretation from a surgeon's perspective. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management (2009) 13, 76-84.
4. Laxmaiah Manchikanti, MD, Scott E. Glaser, MD, Lee Wolfer, MD. Systematic Review of Lumbar Discography as a Diagnostic Test for Chronic Low Back Pain. Pain Physician 2009; 12:541-559.
5. Abdallah Kabbara, MD, Salim M. Hayek, MD, PhD. Intradiscal electrothermal therapy (IDET) for the treatment of discogenic pain. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management (2009) 13, 102-108.
6. Leonardo Kapural, MD, PhD, Bruce Vrooman, MD, Sheryar Sarwar, MD, et al. A Randomized, Placebo-Controlled Trial of Transdiscal Radiofrequency, Biacuplasty for Treatment of Discogenic Lower Back Pain. Pain Medicine 2013; 14: 362-373.
7. Standiford Helm, MD, Thomas T. Simopoulos, MD, Milan Stojanovic, MD et al. Effectiveness of Thermal Annular Procedures in Treating Discogenic Low Back Pain. Pain Physician 2017; 20:447-470.

8. L. Cánovas, J. Oduña, A. Huete. *et al.* Radiofrecuencia pulsada (Rf) y ozono intradiscal en el alivio del dolor discogénico: experiencia en 51 casos. *Rev Soc Esp Dolor* 2015; 22(1): 27-31.
9. C.W.J. van Tilburg, D.L. Stronks J.G. Groeneweg F.J.P.M. *et al.* Randomized sham-controlled, double-blind, multicenter clinical trial on the effect of percutaneous radiofrequency at the ramus communicans for lumbar disc pain. *Eur J Pain* 21(2017) 520–529.
10. Mingming Pan, MD, Qifan Li, MD, Sucheng Li, MD. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy: Indications and Complications. *Pain Physician* 2020; 23:49-56.
11. P Prithvi Raj, Sedar Erdine. Pain relieving procedures. Wiley- blackwell. 2012. ISBN: 978-0-470-67038-5.
12. Philipp Maximilian Eichen, MD, Nils Achilles, MD, Volker König, PhD *et al.* Nucleoplasty, a Minimally Invasive Procedure for Disc Decompression: A Systematic Review and Meta-analysis of Published Clinical Studies. *Pain Physician* 2014; 17:E149-E173.
13. José García-Cosamalóna, Javier Fernández-Fernández *et al.* La inervación del disco intervertebral. *Neurocirugía*. 2013;24(3):121-129.
14. Paul Verrills, MD, Gillian Nowesenitz, Adele Barnard PhD. Prevalence and Characteristics of Discogenic Pain in Tertiary Practice: 223 Consecutive Cases Utilizing Lumbar Discography. *Pain Medicine* 2015; 16: 1490-1499.
15. Romain S Perera. Role of lumbar disc degeneration and genetic variation in chronic low back pain. *CJMS* 2018; 55(1):3-11.
16. Nikolai Bogduk, MD,* Charles Aprill, MD, Richard Derby, MD. Lumbar Discogenic Pain: State-of-the-Art Review. *Pain Medicine* 2013; 14: 813-836.
17. P. Prithvi Raj, MD, FIPP, ABIPP. Intervertebral Disc: Anatomy-PhysiologyPathophysiology-Treatment. *Pain Practice*, Volume 8, Issue 1, 2008 18-44.
18. Maria Molinos^{1,2}, Catarina R. Almeida¹, Joana Caldeira¹,*et al.* Inflammation in intervertebral disc degeneration and regeneration. *Interface* 12: 20141191. <http://dx.doi.org/10.1098/rsif.2014.1191>.
19. J. Insausti Valdivia. Tratamiento intervencionista del dolor por artrosis. *Rev Soc Esp Dolor*. 2021;28(Supl.1):85-90.
20. Carlos A. Pino, MD, Clarence S. Ivie, DO, James P. Rathmell, MD. Lumbar discography: Diagnostic role in discogenic pain. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* (2009) 13, 85-92.
21. David J. Hart, MD. Discography: Interpretation from a surgeon's perspective. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* (2009) 13, 76-84.
22. Laxmaiah Manchikanti, MD, Scott E. Glaser, MD, Lee Wolfer, MD. Systematic Review of Lumbar Discography as a Diagnostic Test for Chronic Low Back Pain. *Pain Physician* 2009; 12:541-559.
23. Michael b. Furman. Atlas of image-guided spinal procedures. Saunders Elsevier. 2013, ISBN 978-0-323-04299-4.
24. P Prithvi raj, Sedar Erdine. Pain-relieving procedures. Wiley-blackwell, 2012. ISBN 978-0-0470-67038-5.
25. Fan Feng, Qianqian Xu,, Feifei Yan, *et al.* Comparison of 7 Surgical Interventions for Lumbar Disc Herniation: A Network Meta-analysis. *Pain Physician* 2017; 20:E863-E871.
26. Kuhelj D, Dobrovolec A, Kocijancic IJ. Efficacy and durability of radiopaque gelified ethanol in management of herniated discs. *Radiol Oncol*. 2019 Jun 1;53(2):187-193. doi: 10.2478/raon-2019-0026. PMID: 31194689; PMCID: PMC6572487.

LESIONES POR RADIOFRECUENCIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

Dra. M^a Luisa Franco, Dra. Deiene Lasuen, Dr. Alberto Sánchez, Dr. Sergio Felipe y Dra. Aitziber Ereñozaga.

Unidad de Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario Cruces Barakaldo.

FUNDAMENTOS DE LA RADIOFRECUENCIA

La radiofrecuencia (RF) se utilizó por primera vez en el año 1920, popularizándose en la década de los años 50; pero es al final de los años 80 cuando su uso se generaliza con la aparición de nuevos sistemas y equipos que permiten optimizar los resultados con una disminución de los efectos secundarios.

La *radiofrecuencia térmica o convencional* es una técnica neurodestruktiva, percutánea, que utiliza una corriente de baja energía con altas frecuencias (500.000 Hz) para provocar una lesión controlada por calor en un tejido determinado. Hay otra opción, la *radiofrecuencia pulsada*, debida al campo eléctrico, con temperatura no superior a 42°, que se produce en la punta de la cánula sobre el nervio dañado.

Las ventajas de la radiofrecuencia sobre otras técnicas neurodestruktivas son:

- a. El tamaño de la lesión es controlado.
- b. Le consigue un control de la temperatura y del tiempo de lesión.
- c. La colocación del electrodo en el sitio diana se asegura mediante la medición de la impedancia y la estimulación nerviosa.
- d. La relación riesgo beneficio es buena con índice bajo de morbi/mortalidad.
- e. La técnica se realiza con anestesia local y sedación consciente opcional, permitiendo una rápida recuperación.
- f. El procedimiento se puede repetir.

La radiofrecuencia térmica clásica es en modo monopolar, que es la que describimos en el capítulo. Existen otras dos modalidades que son la radiofrecuencia bipolar y la radiofrecuencia enfiada.

MATERIAL

- **Generador** con medición continua de la impedancia. Estimulación nerviosa sensitiva y motora. Monitorización del voltaje, temperatura y tiempo de lesión. Lesión por radiofrecuencia pulsada para tratamiento del ganglio de la raíz dorsal (GRD) y nervios periféricos.
- **Electrodos** (cánulas) de diferentes calibres y medidas en función del tejido a lesionar.
- **Placa conductora** o electrodo dispersivo para cerrar el circuito.

IMPEDANCIA

Se necesita para confirmar la continuidad del circuito eléctrico y detectar los cortocircuitos. Varía entre 300 y 600 Ohm en tejidos extradurales. Es imprescindible en cordotomías y en lesiones por radiofrecuencia intradiscales. Después de la lesión la resistencia tiende a aumentar sin saber a qué se debe.

ESTIMULACIÓN NERVIOSA

Imprescindible para localizar el sitio exacto de la lesión y prevenir complicaciones. Se realiza estimulación con frecuencias de 50 Hz para obtener estimulación sensitiva con bajo voltaje (menor de 0,5 V) y con 2 Hz para estimulación motora que debe ser inapreciable para estimulación de raíz nerviosa por debajo de 2 V en lesión de facetas y cadena simpática.

CONTROL DE TIEMPO Y TEMPERATURA

Dependiendo del tipo de lesión que se quiera obtener la temperatura oscilará entre 40° (nervios periféricos) y 80° (facetas, simpatectomías...). El control de temperatura es el parámetro fundamental de la radiofrecuencia; el que nos va a garantizar no solo la eficacia sino también la seguridad del procedimiento. El tiempo varía entre 90" y 240" segundos habitualmente. No hay consenso para el tiempo idóneo en lesión pulsada.

LESIÓN PULSADA

La publicación de Sluijter, indicando que el calor no es el único responsable del alivio del dolor, sino que interviene también la exposición del nervio a un campo eléctrico, el cual produce una modulación en la conducción nerviosa.

Con esta opción se interrumpe la corriente periódicamente (pulsos) para controlar la temperatura y eliminar el calor en el tejido con lo que disminuyen los efectos secundarios en el nervio lesionado. La temperatura máxima alcanzada es de 40°-42° en un tiempo de 2-6 minutos segundos con voltajes 45-65 V. La colocación de la cánula respecto al nervio debe ser perpendicular porque el campo eléctrico es mayor en la punta de la cánula.

Los mecanismos fisiopatológicos no están claros todavía. Parece que el resultado es independiente del calor ya que se prolonga más allá de la duración de la lesión. Con la *radiofrecuencia pulsada* se activan los mecanismos moduladores de la conducción nerviosa del dolor en el asta posterior, produciéndose cambios en la plasticidad neuronal que disminuirían la entrada de los impulsos dolorosos en la médula espinal. Por lo que la radiofrecuencia pulsada puede formar parte junto con la neuroestimulación e infusión intratecal de fármacos de las llamadas técnicas neuromoduladoras del dolor.

La mayor ventaja de la técnica es que no se produce destrucción nerviosa, por lo que no hay neuritis residual. Es una técnica segura no habiéndose recogido hasta la fecha ningún efecto secundario por la misma. El procedimiento es indoloro y habitualmente poco molesto. Aunque en un principio se pensó que la duración de la analgesia era menor que con la lesión convencional, no ha podido ser demostrado. Además, la misma se puede repetir obteniéndose el mismo resultado.

La indicación principal es en el tratamiento del *dolor neuropático* donde una radiofrecuencia convencional podría provocar un dolor por desafrenciación.

PRINCIPIOS FÍSICOS DE LA LESIÓN NERVIOSA POR RADIOFRECUENCIA

Con la radiofrecuencia se crea un campo eléctrico entre la punta activa del electrodo situado en el punto diana del tejido que queremos lesionar y la placa de material conductivo que se coloca en una zona del cuerpo, que cierra el circuito. El electrodo está aislado completamente a excepción de la punta, que se denomina punta activa. La longitud de la punta activa variará entre 2 y 15 mm, dependiendo del tamaño de la lesión que queramos conseguir.

El paso de corriente a través de este circuito provoca un movimiento de iones en el tejido, lo que provoca calor. La producción de calor es mayor donde la densidad de corriente es mayor que es alrededor de la punta del electrodo. **Aquí el tejido se calienta y calienta a su vez la punta del electrodo. De este concepto se deriva que la punta del electrodo debe estar en íntimo contacto con el tejido a bloquear.** A nivel fisiopatológico, las investigaciones recientes, demuestran que se destruyen tanto las fibras delgadas (Delta y C) como las gruesas (A, B).

La temperatura es el parámetro fundamental de la lesión. Su medición no solo garantiza la medida y profundidad de la lesión, sino que es esencial para la seguridad del método.

INDICACIONES

En la mayoría de los procedimientos es preciso la utilización de un intensificador de imágenes para situar correctamente la cánula. El uso del ecógrafo está ganando cada vez más adeptos para las lesiones de nervios periféricos y en manos expertas para los bloqueos diagnósticos. Para las lesiones con radiofrecuencia el medio de apoyo recomendado por las principales sociedades científicas incluida la SED es el intensificador de imágenes.

Los resultados no son permanentes, el efecto dura alrededor de seis meses y con las repeticiones del procedimiento el tiempo de eficacia tiende a disminuir.

Las lesiones por radiofrecuencia se pueden aplicar en las siguientes patologías:

- Neuralgia del trigémino.
- Radiofrecuencia de la cadena simpática.
- Radiofrecuencia del ramo medial cervical, torácico, lumbar.
- Radiofrecuencia del ganglio de la raíz dorsal.
- Radiofrecuencia de articulación sacroilíaca.
- Radiofrecuencia nervio periférico.

Antes de realizar una lesión por radiofrecuencia se deben realizar bloqueos diagnósticos.

COMPLICACIONES

Con una técnica cuidadosa y en manos expertas, las complicaciones son escasas y son las mismas que las de los bloqueos nerviosos: hematomas, infección, neuritis, lesión nerviosa... Dependerá también de la zona a tratar. En cualquier caso, son reversibles y autolimitadas siempre y cuando la indicación y el modo de lesión sean los correctos en cada procedimiento.

MECANISMO RADIOFRECUENCIA TÉRMICA (80°C 90 SEGUNDOS)



Figura 01. Radiofrecuencia térmica; destruye el target neural.

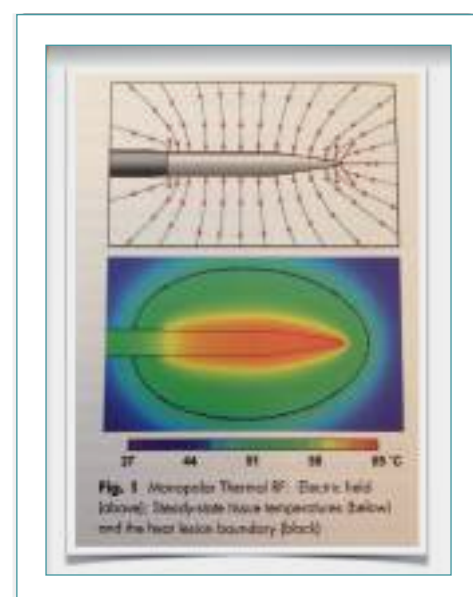
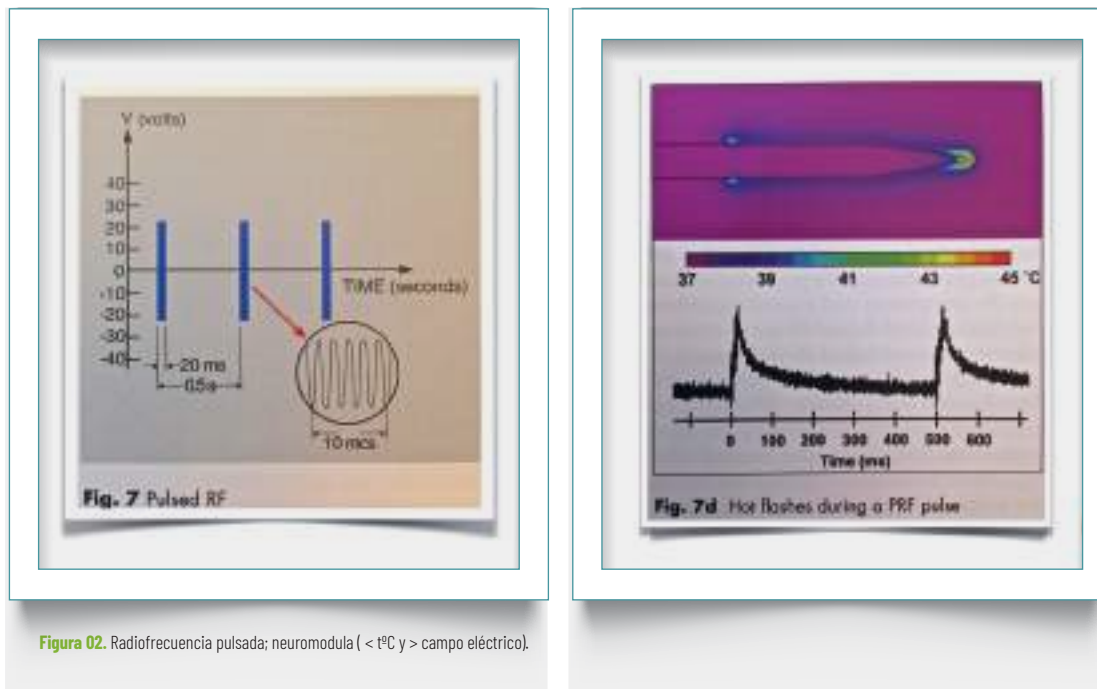


Fig. 1. Multipolar Thermal RF: Electric field (above); steady-state tissue temperatures (below) and the heat lesion boundary (black)

MECANISMO RADIOFRECUENCIA PULSADA (42°C 4-6 MINUTOS)



TÉCNICAS MÁS FRECUENTES

RF DEL RAMO MEDIAL CERVICAL

INTRODUCCIÓN

El dolor cervical, 66% de la población, solo el 5-10% presentará dolor crónico severo. Afecta más a las mujeres. El origen del dolor está en la degeneración discal y facetaria. El diagnóstico debe realizarse mediante la historia clínica, la exploración física y los bloqueos diagnósticos. Tras un bloqueo del ramo medial positivo está indicada la radiofrecuencia (Rf) de los ramos mediales cervicales.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES

La Rf del ramo medial cervical se utiliza como tratamiento de la *cervicalgia axial secundaria a síndrome facetario cervical*: el patrón del dolor facetario está muy bien establecido por los trabajos de Bogduk en función de las facetas afectadas. El dolor es irradiado y nunca sigue una distribución metamérica. *Cefalea cervicogénica* y *cefaleas mixtas*. *Esguince cervical*.

CONTRAINDICACIONES

Absolutas: trastornos de la coagulación, negativa del paciente, trastornos de la personalidad, historia de abuso de alcohol o drogas, embarazo, patología cardíaca o respiratoria que condicionen el confort del paciente, desfibrilador cardíaco, ausencia de bloqueo diagnóstico previo o bloqueo negativo.

Relativas: anatomía distorsionada, obesidad, presencia de marcapasos.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Las articulaciones facetarias están formadas por la carilla inferior de la vertebra superior y la carilla superior de la vertebra inferior. Es una articulación artroïdal con meniscos de diferente tamaño. Las carillas articulares están ricamente inervadas, reciben ramas procedentes del ramo medial del ramo dorsal de la raíz nerviosa correspondiente y de los ramos inmediatamente superior e inferior. La disposición del nervio permanece constante de C4 a C6. El ramo medial discurre ligeramente superior al pilar articular, más cranealmente que se creía en un principio. En la posición lateral el nervio discurre en el centro del macizo articular, en la posición anteroposterior este se encuentra en la concavidad del macizo articular. A nivel de C7 el nervio cruza el macizo triangular articular superior y el tercer nervio occipital (TON), cruza la articulación C2-C3.

MATERIAL

- Intensificador de imágenes.
- Cánulas 60-100 mm punta activa 5 mm, afiladas o curvas, mejor híbridas, si no lo son, electrodos de la misma medida. Las cánulas curvas se adaptan mejor a la anatomía del macizo articular
- Generador de radiofrecuencia.
- Gasas, paños estériles, jeringas de 10, 5, 2 cc, abbot 20, 18G, betadine, clorhexidina. *Lesión por radiofrecuencia convencional 80° 90°.*
- **Fármacos:** contraste yodado, anestésicos locales y corticoide.

PROCEDIMIENTO

La técnica se puede realizar en 3 posiciones: prono, lateral y supino. Las mejores para denervar el ramo medial según la SIS, son la lateral y en prono. Para una mejor denervación con la punta de la cánula paralela al nervio, es necesario obtener una "verdadera" (y limpia) imagen lateral de la columna cervical. Se aconseja no denervar mas de tres segmentos y bilateral para evitar complicaciones a largo plazo.

Técnica bajo condiciones de esterilidad y protección radiológica del personal y paciente. Vía salinizada, monitorización básica, sedación consciente opcional.

Suspensión de fármacos antiagregantes e individualizar la necesidad de terapia puente, AAS. La ingesta de AAS de 100 mg no debe suspenderse.

En este capítulo se describe la técnica en supino y en prono.

POSICIÓN PACIENTE EN SUPINO

- Paciente en decúbito supino, almohada debajo de las rodillas y de los pies para mejor confort. Cabeza en hiperextensión.
- Posición inicial del intensificador de imágenes en lateral intentando encontrar una verdadera lateral para cada segmento articular. Nuestra diana será el centro del macizo articular. Una vez desinfectada la zona y colocados los paños estériles, se visualiza el punto de entrada en piel a nivel de la apófisis espinosa, de los niveles que vayamos a lesionar.
- Tras anestesia local con lidocaína al 1%, se introducen las cánulas en dirección al macizo articular (imagen trapecoidal) en dirección anterior hasta contactar con el periostio (medida de seguridad). Una dirección demasiado anterior nos llevaría al foramen aumentando el riesgo de lesiones de raíz, arteria vertebral y espacio espinal; una dirección demasiado posterior la cánula estaría en el paquete muscular. Para el ramo medial de C7, la cánula se debe posicionar en el segmento superior del macizo articular.
- Se realiza una imagen en AP donde la punta de las mismas debe de estar en la concavidad del macizo facetario. Esta técnica se utiliza para el *bloqueo diagnóstico*.
- Previo al anestésico elegido (0,3 cc máximo), se inyectan 0,1 cc de contraste.

POSICIÓN PACIENTE EN PRONO

- El paciente se posiciona en prono con hiperextensión de la cabeza mediante una almohada debajo del pecho y soporte para la cabeza, manteniendo libre la vía aérea y almohadas debajo del abdomen si precisa y en los talones. Hay que perder tiempo en colocar bien al paciente para una correcta visualización de la columna cervical.
- Posición inicial del Rx en AP y oblicuo cráneo caudal para identificar los niveles a lesionar y eliminar doble

contorno. Se marcan en piel las dianas en la concavidad del macizo articular y se anestesia la zona.

- Se introducen cánulas de 18G 10 mm, 20G 6 mm, preferentemente curvas, en visión túnel con ligera dirección medial, posteriormente se posiciona el intensificador en lateral, para observar el avance de la cánula hasta el centro del pilar articular, manteniendo contacto óseo. Una vez en la diana se procede a la lesión por radiofrecuencia.

LESIÓN POR RADIOFRECUENCIA

- **Estimulación sensitiva** con parestesia por debajo de 0,6 V cubriendo la zona dolorosa.
- **Estimulación motora** por encima de 2 V en musculatura cervical profunda (multífidus) sin contracciones de MMSS.
- **Lesión convencional:** Tras inyección de 1,5 cc de lidocaína al 2% y latencia de 2m, se realiza la radiofrecuencia convencional 80° 90". tras comprobar con 0,1 cc de contraste que no estamos en vaso, se inyecta 1,5 cc por cánula de una mezcla de anestésico de larga duración con corticoide. El paciente permanece 20, 30 minutos en hospital de día.
- **Lesión por radiofrecuencia** convencional 80° 90".
- Anestésico local y corticoide postprocedimiento.

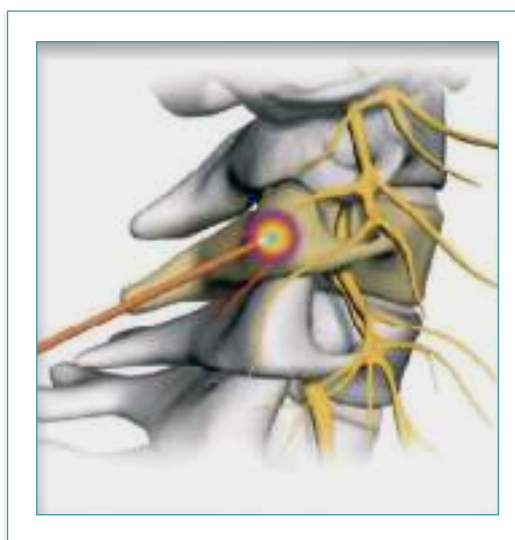


Figura 03.

EVIDENCIA

La evidencia para la radiofrecuencia del ramo medial cervical es 2C+.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y COMPLICACIONES

EFFECTOS SECUNDARIOS

Inestabilidad a la marcha en un 90% cuando la radiofrecuencia es en los segmentos superiores, C2 C3 TON. Entumecimiento e hipoestesia en un 29%; en la Rf del TON un 97%. Dolor neuropático, quemazón y disestesias, en un 19%, durante unos días en la zona de la radiofrecuencia, que suele durar de una a tres semanas. Hematomas.

COMPLICACIONES

En manos expertas, estas son escasas, y se derivan de la localización de la cánula y de los fármacos utilizados. Las que se han reportado son debidas a una incorrecta posición de las cánulas. Pueden provocar hemorragia, punción dural o medular, infección, inyección intravascular (3,9%) e intraespinal.

PUNTOS CLAVE

- Familiarizarse con el intensificador y las imágenes radiológicas. Perder tiempo hasta conseguir la mejor imagen, modificando el intensificador y la posición de la cabeza del paciente si fuera necesario.
- Elegir la técnica en función del paciente. No hay evidencia de que una sea mejor que las otras.
- La visualización de las dianas en la columna cervical en prono, es difícil en pacientes con artrosis avanzada o cuello corto.
- Se recomiendan dos o tres bloqueos diagnósticos previos a la radiofrecuencia, con anestésico local de corta y larga duración y salino, 0,3 cc de volumen.

RADIOFRECUENCIA DEL NERVO OCCIPITAL

DESCRIPCIÓN ANATÓMICA

Bajo el concepto de nervio occipital se engloban diferentes estructuras nerviosas:

- El nervio occipital mayor o nervio de Arnold, conocido con las siglas GON (Greater occipital nerve), es la rama posterior del segundo nervio cervical C2 y en ocasiones de una rama del tercer nervio cervical C3.
- El nervio occipital menor o nervio mastoideo, que es una rama del plexo cervical superficial, cuyo origen son los ramos ventrales del nervio espinal C2, aunque en ocasiones también tiene un componente C3.
- El tercer nervio occipital (TON) que es una rama directa del ramo dorsal del nervio raquídeo C3.

El nervio occipital mayor o nervio de Arnold, la estructura más importante del complejo, sale entre el arco posterior del atlas y el axis y discurre lateral a la articulación atlo-axoidea, atraviesa la aponeurosis del músculo trapecio para emerger a la superficie en el denominado punto de Arnold, situándose en su recorrido medial a la arteria occipital.

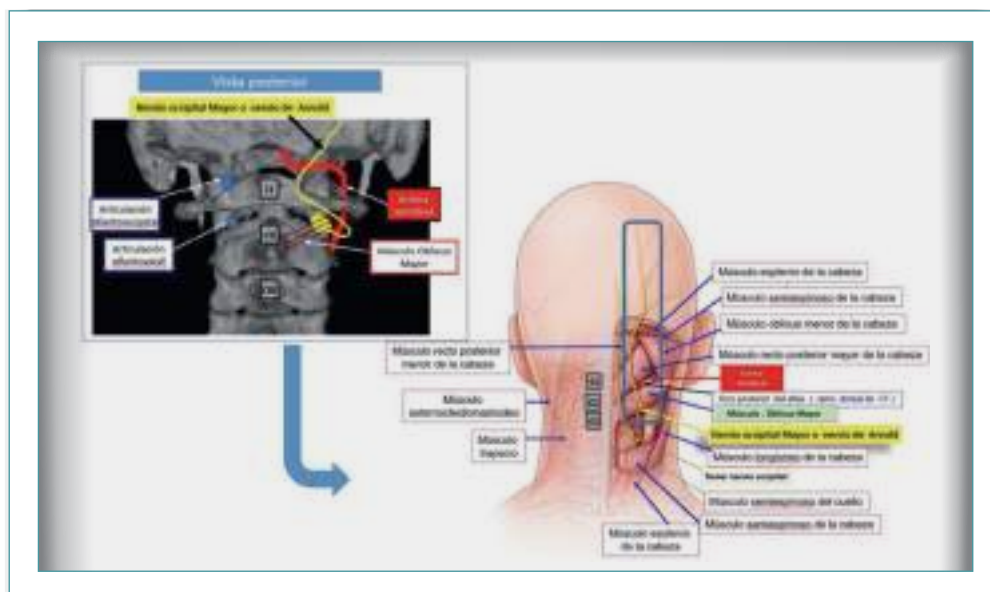


Figura 04.

Se encarga de la inervación sensitiva de la piel de la zona del occipucio, así como parte de los músculos de la nuca: músculo oblicuo mayor de la cabeza, semiespinoso de la cabeza, longísimo de la cabeza, esplenio y trapecio.

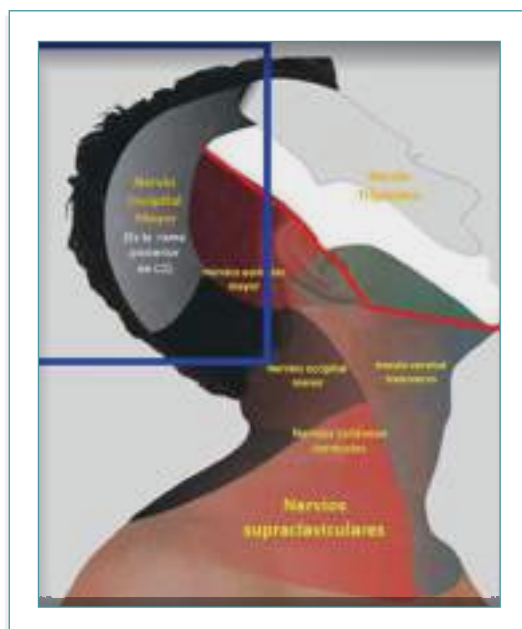


Figura 05.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La neuralgia occipital es una forma de cefalea, frecuentemente unilateral, iniciado en la región suboccipital e irradiado sobre el vértice craneal, a veces acompañado de áreas de disestesia y alodinia. Puede referirse incluso a la zona retroauricular, temporal, parietal, frontal y retroocular.

En la mayoría de casos el origen es idiopático sin etiología estructural identificable, aunque en otras ocasiones puede deberse de irritación compresiva o daño de los nervios occipital mayor o menor, o bien irritación vascular, muscular/tendinosa y osteogénica, siendo el GON el nervio más frecuentemente involucrado (90% de los casos).

El diagnóstico se debe basar en una anamnesis completa y examen físico orientado a encontrar áreas sensibles a la palpación que exacerban el dolor basal, dolor en gatillazo por movimientos pasivos de la cabeza, amplificación del dolor al presionar el GON y signo de Tinel positivo.

El tratamiento es inicialmente médico, aunque los mejores resultados se han descrito con bloqueos del nervio afectado, principalmente mediante administración de anestésicos locales y corticoides o bien radiofrecuencia (preferiblemente pulsada). En casos rebeldes podría estar indicada la colocación de electrodos percutáneos de neuroestimulación.

RADIOFRECUENCIA NERVIO OCCIPITAL MAYOR

Para la realización de la radiofrecuencia del nervio occipital mayor, se identifica el punto de salida del nervio en la línea nual media entre el mastoides y la protuberancia occipital, intentando encontrar un punto de mayor sensibilidad. Se localiza el latido de la arteria occipital mayor y medial a ésta se encuentra el GON. El uso de ecógrafo puede ayudar a la localización y mejora del resultado de la técnica.

Localización del nervio occipital mayor a la altura de la línea nual superior.

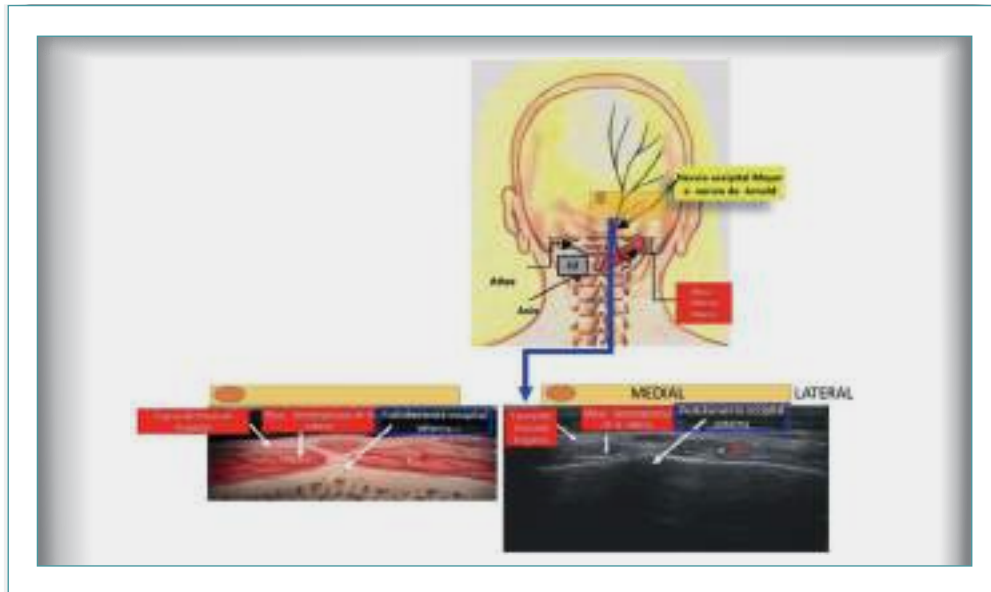


Figura 06.

CONTRAINDICACIONES

Contraindicaciones de la realización de radiofrecuencia del nervio occipital.

Pueden ser **absolutas**:

- Infección bacteriana localizada en el sitio de la inyección.
- El paciente no puede o no quiere dar su consentimiento para el procedimiento.
- Diátesis hemorrágica: debido a anticoagulantes o enfermedad hematológica.

O **relativas**:

- Infección bacteriana sistémica.
- Medicación antiagregante/anticoagulante.
- Alergia a las medicaciones administradas.

Entre las **complicaciones** que podemos tener a la hora de hacer un bloqueo occipital cabe destacar:

- Punción dural, meningitis química y difusión dural, peridural o subdural.
- Lesión neurológica (trauma neural directo, compresión de un hematoma o absceso, trauma de la arteria radicular o vertebral, inyección de partículas arteriales, lesión de la médula espinal, convulsiones)
- Reacciones vaso-vagales.
- Reacción alérgica a alguno de los medicamentos usados.
- Sensación temporal de ataxia y dolor en el sitio de inyección o de cabeza.
- Anestesia dolorosa (en casos de radiofrecuencia convencional y/o neulolisis/neurectomía).
- Infección en la zona de punción.
- Sangrado.

RF FACETAS LUMBARES

INDICACIONES

- Síndrome facetario.

COLOCACIÓN DEL PACIENTE

- Decúbito prono con una almohada suave bajo el abdomen.
- Sedación opcional.

MATERIAL

- Cánulas de 100 mm, 18G con punta activa curva de 10 mm.
- Lidocaína 2%.

TÉCNICA

- Para las carillas articulares de L1 a L5, RX oblicuo en dos posiciones craneocaudal y contra-lateral, dividiendo el disco en 2/3, hasta visualizar el punto diana en la intersección del macizo articular con la apófisis transversa, punto donde emerge la rama medial del ramo posterior; para la rama medial de L5-S1 y S1 el RX permanece ligeramente oblicuo craneocaudal y en posición anteroposteior. La clave está en exponer al máximo la rama medial; para una óptima lesión la colocación de la cánula debe ser paralela al nervio.
- Se introduce la cánula en dirección oblicua 45° y medial hasta hacer contacto óseo (en pacientes de constitución normal el contacto se realiza pronto), siempre bajo control radiológico para evitar una introducción demasiado medial con riesgo de punción espinal y si fuera vertical con riesgo de lesión radicular. Se comprueba la colocación de la cánula con el rayo en posición anteroposterior y contralateral. Si es necesario se recolocan las cánulas hasta llegar al punto diana. En visión lateral se comprueba que la punta de la cánula se encuentra en el centro del macizo articular, nunca anterior, manteniendo siempre el contacto óseo.
- Se comprueba la impedancia entre 250-600 Ohm, se estimula con 50 Hz para sensitiva y 2 Hz para motora. Los parámetros de estimulación sensitiva deben ser inferiores a 0,7 V (preferible estimulación con 0,2-0,4) y motora no debe existir estimulación de raíz por debajo de 2 V.
- Previa a la lesión se inyectan 0,2 cc de lidocaína 2% por cánula. La lesión se realiza de modo convencional a 80° y 60°.

RF DEL GANGLIO DE LA RAÍZ DORSAL (GRD) RAÍCES LUMBO-SACRAS

INDICACIONES

- Dolor radicular, agudo o crónico en MMII.
- Se puede realizar el bloqueo diagnóstico y la radiofrecuencia pulsada en el mismo procedimiento.

COLOCACIÓN DEL PACIENTE

- Decúbito prono con una almohada debajo del abdomen.
- Sedación consciente opcional.

MATERIAL

- **Cánulas** curvas/ rectas de 100 mm, 18G, 22G con punta activa de 50 mm.
- **Electrodo** de 100 mm, o cánulas con control de temperatura.
- **RX.**
- Contraste omnitrast 240- 300.

INTRODUCCIÓN DE CÁNULAS

- **Control por radioscopia.**
- En raíces lumbares, en visión anteroposterior, se ajusta el arco hasta que desaparezca el doble contorno del segmento a bloquear. Proyección oblicua ipsilateral hasta visualizar el foramen en su máxima extensión. En este punto se hace la marca en piel, 1mm inferior al pedículo. En raíces sacras superiores S1-S2 el Rx tiene una posición **oblicua craneo-caudal 5-15°** y en inferiores **S3-S4-S5 antero-posterior**.
- La cánula en las raíces lumbares se introduce en visión en túnel, se comprueba la posición de la cánula con visión **lateral**, la punta debe estar situada en el cuadrante postero-superior del foramen y en posición **AP** en el centro del macizo facetario inferior al pedículo. En raíces sacras la cánula se introduce más perpendicular, comprobando siempre por RX la posición de la misma, en visión lateral la cánula debe estar en el centro del foramen. En estas raíces no se lesiona el ganglio directamente, ya que para ello se debería de perforar el hueso sacro por encima del agujero de conjunción correspondiente.

LESIÓN POR RADIOFRECUENCIA

- **Estimulación** sensitiva motora.
- **Pulsada 40-42°** de temperatura, 45-65 V, **tiempo 120"- 240"**.
- Al terminar, se inyecta 0,1 -0,3 cc de contraste (omnitrast 240-300) con visión directa. Comprobación radiológica, se visualiza el ganglio o la raíz correspondiente en las dos proyecciones AP y L.
- **Bloqueo diagnóstico:** ropivacaína, levobupivacaína, triamcinolona, betametasona. El mismo volumen que el que se precisa para dibujar el ganglio (0,1-0,3 cc).

RADIOFRECUENCIA DEL NERVO SUPRAESCAPULAR

ANATOMÍA

El nervio supraescapular está formado por las raíces de C5-C6 y una contribución variable de C4. En su recorrido penetra en la fosa supraespinosa a través de la escotadura supraescapular por debajo del ligamento escapular transversal superior desembocando posteriormente en la fosa infraespinosa. Inerva la articulación glenohumeral y la articulación acromioclavicular. También inerva los músculos supraespinoso e infraespinoso y la cápsula articular glenohumeral. El nervio axilar o circunflejo inerva la parte anterior e inferior de la articulación glenohumeral y las partes blandas adyacentes al músculo deltoides. El nervio subescapular inerva el músculo subescapular y redondo menor.

El nervio supraescapular proporciona inervación sensorial de más del 70% de la articulación del hombro, especialmente la porción posterior y superior de la articulación y la cápsula.

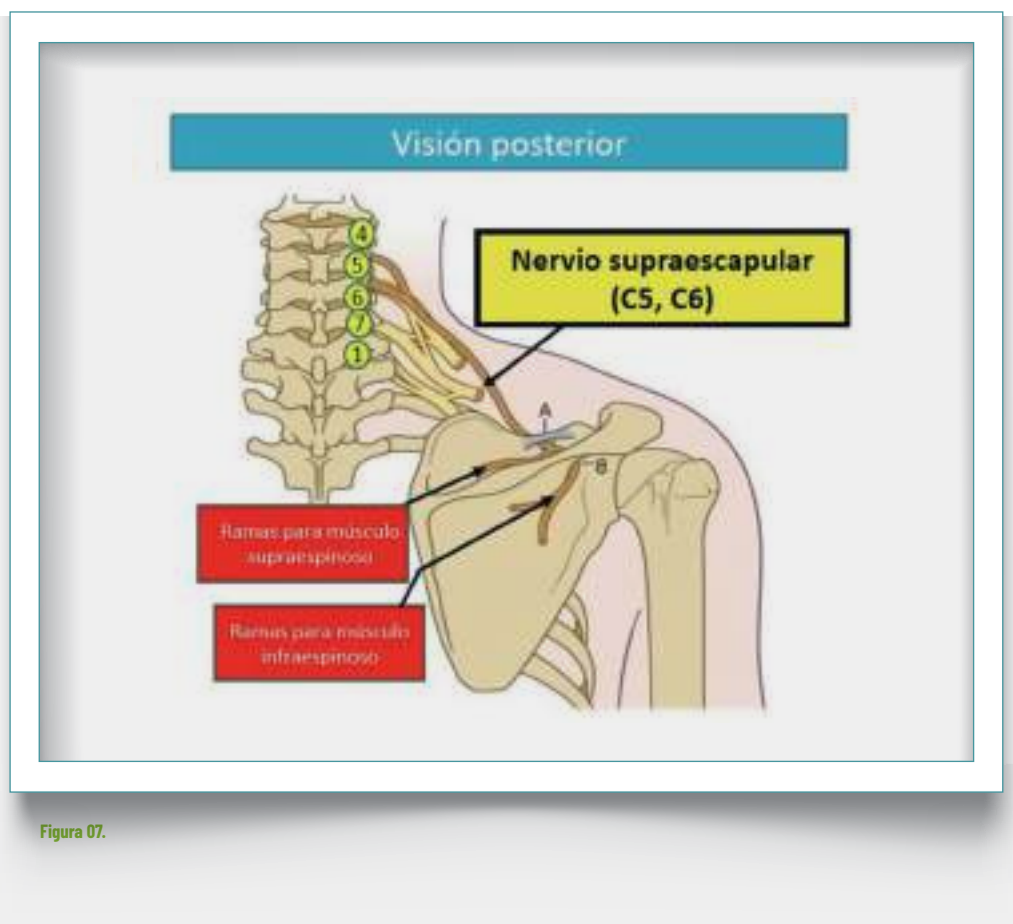


Figura 07.

INDICACIONES

- Omalgia crónica.
- Capsulitis adhesiva.
- Hombro congelado.
- Artritis glenohumeral.
- Lesión del manguito rotador.

CONTRAINDICACIONES

- Infección/lesión piel punto de abordaje.
- Sospecha infección articular.
- Alergia a los fármacos empleados: anestésicos locales o corticoides.
- Trastornos de la coagulación hemorrágica (contraindicación relativa).
- No consentimiento por parte del paciente.

TÉCNICA

MATERIAL

- Ecógrafo, sonda lineal 7-13 MHz.
- Funda ecógrafo.
- Paños estériles.
- Gasas, gerguillas.
- Cánulas con control de temperatura 60-100 mm.
- Generador de radiofrecuencia.
- Placa conductora.
- Anestésico local, corticoide.

PROCEDIMIENTO

- Posición sentada o decúbito lateral.
- Identificamos las referencias anatómicas de escápula, apófisis coracoides y acromion.
- La sonda ecográfica lineal se coloca en plano coronal sobre la fosa supraescapular.
- El punto diana, para la inyección de anestésico local o radiofrecuencia del nervio supraescapular, es por debajo del ligamento transversal escapular, donde podemos observar la arteria supraescapular que nos ayuda a la localización del nervio adyacente. La aguja se introduce en plano o fuera de plano indistintamente. Radiofrecuencia: estimulación sensitiva por debajo de 0,5 V. Estimulación motora 2Hz se debe contracturar toda la extremidad salvo en lesión completa del manguito rotadores.
- Lesión pulsada (2-6 minutos, 42 °C, 45-65 V), seguida de infiltración con anestésico local opcional.
- Se puede asociar la radiofrecuencia del nervio axilar.
- El procedimiento puede ser útil como bloqueo diagnóstico asociando después de la radiofrecuencia anestésico local y corticoide.
- Si es eficaz se suele repetir para mejorar la eficacia.

COMPLICACIONES

- Reacción vagal.
- Hematoma, picor, escozor y enrojecimiento de la zona.
- Reacción adversa a los fármacos utilizados o paso intravascular.
- Neumotórax 1-2%.

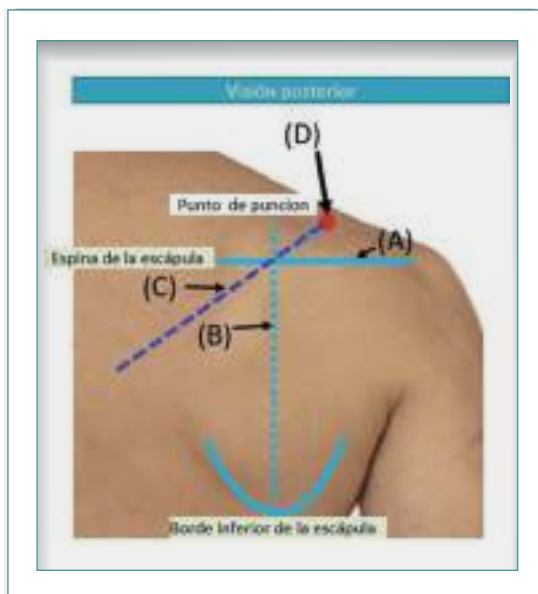


Figura 08.

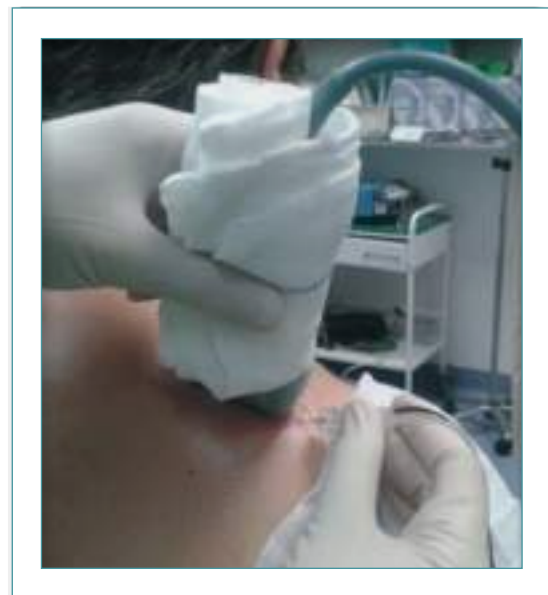


Figura 09.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burnham T, Conger A, Salazar F, Petersen R, Kendall R, Cunningham S, Taramoto M, Mc Cormick Z. The Effectiveness of Cervical medial Branch Radiofrequency Ablation for Chronic Facet Joint Syndrome in Patients selected by a Practical Medial Branch Block Paradigm. *Pain Medicine* 2020, 21 (10): 2071-2076.
2. Hurley RW, Adams M, Barad M, Bhaskar A, Bhatia A, Chadwick A, Deer T, Hah J, Hooten WM, Kisson NR, Wonhee Lee D, McCormick Z, Moon JY, Narouze S, Provenzano DA, Schneider BJ, van Eerd M, Van Zundert J, Wallace MS, Wilson SM, Zhao Z, Cohen SP. Consensus practice guidelines on interventions for cervical spine (facet) joint pain from a multispecialty international working group. *Pain Medicine* 2021,22(11):2443-2523.
3. Dwyer A, Aprill Ch, Bogduk N. Cervical Zygapophyseal Joint Pain Patterns I: A study in Normal volunteers. *Spine* 1990,15,6:453-457.
4. Waring PH. "True" Lateral Imaging for cervical Medial Branch Radiofrequency Neurotomy. *Pain Medicine* 2020,21(12):3713-3714.
5. Van Eerd M, Lataster A, Sommer M, Patijn J, van Kleef M. A Modified posterolateral Approach for radiofrequency denervation of the medial branch of the cervical segmental nerve in cervical facet joint Pain Based on Anatomical Considerations. *Pain practice* 2017,17,5:596-603.
6. Vivas D, Roldan I, Ferrandis R, Marin F, Roldan V, Tello-Montoliu A, Ruiz-Nodar Juan Miguel *et al.* Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV,AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI,SEMES,SEPAR,SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU.Rev. Esp Cardiol. 2018,71(7):553-564.
7. Van Eerd M, Patijn J, Lataster A, Rosenquist RW, van Kleef M, Mekhail N, Van Zundert J. 5. Cervical Facet Pain. Evidence - Based Medicine. Evidence-based International Pain Medicine according to Clinical Diagnoses. *Pain practice* 2010,10,2,:113-123.
8. Manchikanti L, Kaye A, Soin A *et al.* Comprehensive Evidence-Based Guidelines for Facet Joint Interventions in the Management of Chronic Spinal Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines. *Pain Physician* 2020, 23:S1-S127.
9. Identification of greater occipital nerve landmarks for the treatment of occipital neuralgia, Loukas M, El-Sedfy A, Tubbs RS, Louis RG Jr, Wartmann CH, Curry B, Jordan R. *Folia Morphol (Warsz)*. Nov; 65 (4) 337-42, 2006.
10. Extracranial nerves in the posterior part of the head. Anatomic variations and their possible clinical significance, Becser N, Bovim G, Sjaastad O, *Spine (Phila Pa 1976)*. Vol Jul 1; 23(13), 1435-41, año 1998.
11. New Technique por Cryoneuroablation of the Proximal Greater Occipital Nerve, por Stogicza A, Trescot A, Rabago De en *Pain Pract*. Vol. Jul;19(6), en las páginas 594-601, año 2019.
12. Treatment of Occipital Neuralgia by Thermal Radiofrequency Ablation, por Lance M. Hoffman, Alaa Abd-Elsayed, Tim J: Burroughs, and Harsh Sachdeva, en *Ochsner J*. Vol. 18(3), en las páginas 209-214, año 2018.
13. Management of refractory chronic migraine using ultrasound-guided pulsed radiofrequency of greater occipital nerve: Two case reports, por Kwak S, Chang MC. En *Medicine (Baltimore)*. Vol. Nov;97(45), en las páginas 13127, año 2018.
14. Pulsed radiofrequency for the treatment of occipital neuralgia: a prospective study with 6 months of follow-up, por Vanelderden P, Rouwette T, De vooght P, *et al.* en *Reg Anesth Pain Med*. Vol. 35 (2), en las páginas 148-51, año 2010.
15. Pulsed radiofrequency for occipital neuralgia, por Manolitsis N, Elahi F en *Pain Physician*, Vol. Nov-Dec;17(6), en las páginas E709-17, año 2014.
16. A case of pulsed radiofrequency lesioning for occipital neuralgia, por Navani A, Mahajan G, Kreis P, Fishman SM. En *Pain Med*. Vol. Sep-Oct;7(5), en las páginas 453-6, año 2006.
17. Clinical outcomes of pulsed radiofrequency neuromodulation for the treatment of occipital neuralgia, por Choi HJ1, OhIH, Choi SK, Lim YJ. En *J Korean Neurosurg Soc*. Vol. 51(5), en las páginas 281-285, año 2012.
18. Occipital nerve pulsed radiofrequency treatment: a multi-center study evaluating predictors of outcome, por Huang JH, Galvagno SM Jr, Hameed M, Wilkinson I, Erdek MA, Patel A, Buchenmajer C 3rd, Rosenberg J, Cohen SP. En *Pain Med*. Vol.Apr;13(4), en las páginas 489-97, año 2012.

19. Barna S, Hashmi M. 2004. Occipital neuralgia. *Pain Manage Rounds* 1:14.
20. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl.1): 9160.
21. Tubbs R, Salter E, Wellons C. Landmarks for the Identification of the Cutaneous Nerves of the Occiput and Nuchal Regions. *Clin Anat.* 2007; Apr; 20(3): 235-8.
22. Manolitsis N, Elahi F. Pulsed radiofrequency for occipital neuralgia. *Pain Physician* 2014; Nov-Dec; 17(6): E709-17.
23. Greher M, Moriggl B, Curatolo M, Kirchmair L, Eichenberger U. Sonographic visualization and ultrasound guided blockade of the greater occipital nerve: a comparison of two selective techniques confirmed by anatomical dissection. *Br J Anesth* 2010; 104: 637-4.
24. Gobel H, Edmeads J. Disorders of the skull and cervical spine. En: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch M, editores. *The headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 891-8.
25. Martínez Suárez JE. Cordotomía cervicodorsal y rizotomía en el tratamiento del síndrome doloroso. En: *Manual de prácticas médicas del Hospital Hermanos Ameijeiras*, Reg. 2938-2006.
26. Martínez Suárez JE. Tratamiento de las neuralgias craneofaciales. En: *Manual de prácticas médicas del Hospital Hermanos Ameijeiras*; 2008.
27. J.E. Martínez Suárez *et al.* Termocoagulación por radiofrecuencia en la neuralgia occipital de Arnold *Rev Soc Esp Dolor.* 2010;17(8):376-379.
28. Sluijter M; Racz G. Technical Aspects of Radiofrequency. *Pain Practice* 2002,3:195-200.
29. International Spine Intervention Society. Principles of thermal radiofrequency neurotomy. In Bogduk N (ed) *Practice Guidelines for Spinal Diagnostic and Treatment Procedures*. 2nd edn. International Spine Intervention Society, San Francisco 2013.
30. Aliaga L; Leon de Casasola O; Nebreda CL; Vallejo R. Técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor crónico. Ed Glosa SL. Barcelona 2011.
31. Van Kleef M; Sluijter M; Van Zundert J. Radiofrequency Treatment. In Raj's *Practical Management of Pain*. In Benzon H *et al* (ed). Philadelphia 2008.
32. Waldman Steven D. Lumbar facet block: medial branch technique, in *Atlas of Interventional pain management*. W.B. Saunders Company 1998 Philadelphia, Pennsylvania. 300-303.
33. Gray Dan P.; Bajwa Zahid H.; Warfield Carol A. Facet block and neurolysis in Waldman Steven D. *Interventional Pain Management*, 2 edition, 2001, W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania: 446- 483.
34. Sluijter E. Radiofrequency, part 1; A review of radiofrequency procedures in the lumbar region. Flivopress, Meggen, 2001.
35. Reig E, Abejon D, Contreras R *et al.* *Manual de técnicas de radiofrecuencia para el tratamiento del dolor*. Cuarto escalón S.L. España 2004.
36. Mungliani R. The longer-term effects of pulsed radiofrequency for neuropathic pain. *Pain* 1999,80: 437-439.
37. Rohof O. The place of pulsed radiofrequency treatment in the management of chronic pain. VII Reunión de la Sociedad Española de la SED, Valencia 2004: 72-73.
38. Rohof O. Radiofrequency treatment of peripheral nerves. *Pain Practice* 2,3 2002: 257-260.
39. Higuchi Y; Nashold BS; Sluijter E *et al.* Exposure of the dorsal root ganglion in rats to pulsed radiofrequency currents activates dorsal horn lamina I and II neurons. *Neurosurgery* 2002; 50: 850-855.
40. Matthew TK; Way Y. Radiofrequency Techniques in Clinical Practice. Part III: Neural Blockade and Neurolytics Blocks in Waldman SD. *Interventional Pain Management* 2 edition 2001; 19:243-293.
41. Franco Gay ML. Dolor Facetario o Dolor Neuropático. En *Puesta al Día en Anestesia Regional y Tratamiento del Dolor*. De Andres J. mra ediciones, ESRA-ESPAÑA, 2003: 147-151.
42. Franco Gay ML: Técnicas de Radiofrecuencia en el Dolor Lumbar. En *Puesta al Día en Anestesia Regional y Tratamiento del Dolor*. De Andres J. mra ediciones, ESRA-ESPAÑA, 2003: 577-586.
43. Geurts JWM; Lou L; Gauci CA *et al.* Radiofrequency treatments in low Back Pain. *Pain Practice* 2002,2,3: 226-234.
44. Army Medical Center *#Uniformed Services University of the Health Sciences, and Chief, Pain Management Center, Fort Bragg, North Carolina -Anesthesiology. 2008 August ; 109(2): 279-288.

45. Gofeld M, Restrepo-Garces CE, Theodore BR, Faclier G. Pulsed radiofrequency of suprascapular nerve for chronic shoulder pain: A randomized double-blind active placebo-controlled study. *Pain Practice* 2013;13:96-103.
46. Luleci N, Ozdemir U, Dere K, Toman H, Luleci E, Irban A. Evaluation of patients' response to pulsed radiofrequency treatment applied to the suprascapular nerve in patients with chronic shoulder pain. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2011;24:189-194.
47. Eyigor C, Eyigor S, Korkmaz OK, Uyar M. Intra-articular corticosteroid injections versus pulsed radiofrequency in painful shoulder: a prospective, randomized, single-blinded study. *Clin J Pain* 2010;26:386-92.
48. Wu YT, Ho CW, Chen YL, Li TY, Lee KC, Chen LC. Ultrasound-guided pulsed radiofrequency stimulation of the suprascapular nerve for adhesive capsulitis: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg* 2014;119:686-92.
49. Kim JS, Nahm FS, Choi EJ, Lee PB, Lee GY. Pulsed radiofrequency lesioning of the axillary and suprascapular nerve in calcific tendinitis. *Korean J Pain* 2012;25:60-64.

BLOQUEOS ECOGUIADOS CAPÍTULO I

Dr. Juan A. Martínez Molina y Dra. Marta Lillo Cuevas. Unidad del Dolor Policlínica Gipuzkoa.

INTRODUCCIÓN

La introducción de la ecografía en el campo de la anestesiología y el tratamiento de dolor agudo y crónico ha supuesto una verdadera revolución en los cuidados que podemos brindar a nuestros pacientes. Facilita la realización de cada vez más procedimientos, mínimamente invasivos, con gran margen de seguridad, permitiéndonos así mejorar la calidad de vida a corto, medio y largo plazo.

El objetivo de este capítulo no es exponer todos los bloqueos que pueden ser realizados con la ayuda de la ecografía (más que un capítulo, sería necesario un libro) sino abordar aquellos bloqueos en los que la ultrasonografía es de especial utilidad para su realización, buscando la máxima seguridad y beneficio para el paciente. Dado el gran auge de las técnicas ecoguiadas, la aparición de nuevas formas de realizar dichos bloqueos está en continua expansión.

Es de vital importancia tener en cuenta unas recomendaciones básicas antes de realizar cualquier bloqueo, ya sea con o sin control de imagen.

- Son técnicas que deben realizarse siempre empleando las pertinentes medidas de asepsia y respetando las indicaciones y contraindicaciones pertinentes (infección de la zona a tratar, herida abierta, alteraciones de la hemostasia, negativa del paciente, etc.).
- Se recomienda la infiltración de la zona de punción con anestésicos locales para mejorar el confort del paciente durante la realización de la técnica.

Respecto a los bloqueos ecoguiados en concreto:

- Puede ser de gran ayuda realizar una breve exploración de la estructura a bloquear antes de empezar el procedimiento y seleccionar en el ecógrafo los parámetros adecuados de ganancia, profundidad y tipo de estructura a examinar.
- Es importante recordar que el transductor debe buscar la aguja y no al revés, e intentar visualizar la aguja en su totalidad.
- Se debe adoptar una postura cómoda y relajada, especialmente de la mano que maneja el transductor.
- A pesar de ser procedimientos seguros, debemos ser conscientes de la posibilidad de dañar estructuras adyacentes al objetivo, especialmente en bloqueos profundos. Entra dentro de lo habitual, la posibilidad de que se produzca algún pequeño hematoma o que haya molestias en la zona de punción.

BLOQUEO/RADIOFRECUENCIA SUPRAESCAPULAR

El dolor en el hombro y miembro superior son causas frecuentes de consulta en nuestras Unidades de Dolor. El nervio supraescapular es el principal nervio sensitivo del hombro. El bloqueo de este nervio está indicado en pacientes con artritis, dolor oncológico, capsulitis adhesiva y lesiones crónicas del manguito de los rotadores, entre otras.

Existen varias opciones para su realización. La que me parece más sencilla y útil si se dispone de ecógrafo, es la que aborda el nervio supraescapular en la fosa supraespinosa. El nervio, se localiza profundamente en el suelo

de la fosa, por debajo del músculo supraespinoso y cubierto por la fascia inferior de este músculo. Al colocar el transductor paralelo a la escápula se localiza de forma profunda una estructura hiperecoica correspondiente al suelo de la fosa (el hueso se identifica por una línea hiperecoica con sombra posterior) y a pocos milímetros por encima se observa otra línea muy fina e hiperecoica que corresponde con la fascia del músculo. Entre ambas líneas se encuentra el nervio supraescapular y es ahí donde depositaremos la medicación para el bloqueo o realizaremos la radiofrecuencia si procede (figuras 01 y 02). El abordaje se suele realizar con la aguja en plano y con dirección de medial a lateral. El bloqueo y la radiofrecuencia del nervio supraescapular presentan son procedimientos con gran eficacia en el control del dolor. En algunas ocasiones, queda cierto grado de dolor residual y se puede mejorar el resultado con el bloqueo/radiofrecuencia del nervio axilar, encargado de la inervación de un 30% de la sensibilidad del hombro, para lograr una cobertura casi total de la inervación del hombro y un mayor alivio del dolor.

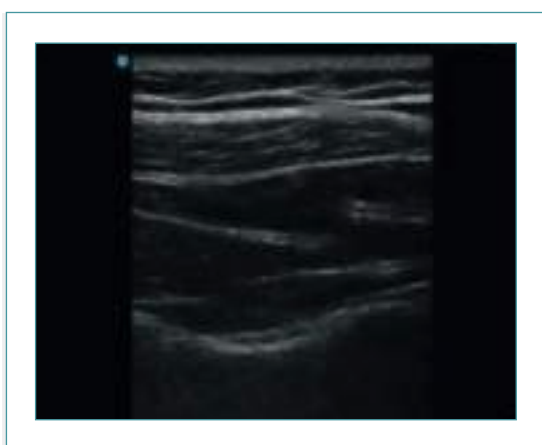


Figura 01.

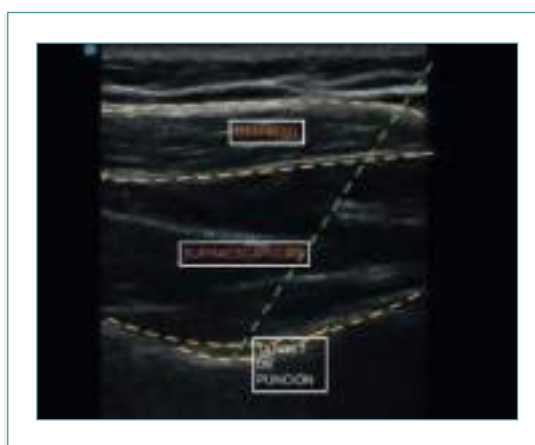


Figura 02.

BLOQUEO ILIOHIPOGÁSTRICO E ILIOINGUINAL

Los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico son nervios sensitivomotores, que forman parte del plexo lumbar. Se originan a nivel de T12 -L1 y van hacia la parte anterior de la pared abdominal, pasando por el lateral del músculo psoas, parte anterior del cuadrado lumbar y se disponen en su posición más anterior entre los músculos oblicuo interno y transversal del abdomen.

Son los responsables de la sensibilidad de la musculatura inferior del abdomen y cara anterosuperior del muslo y de parte de la sensibilidad de la región genital. El nervio ilioinguinal discurre en posición más lateral y el iliohipogástrico más medial.

El bloqueo y la radiofrecuencia de estos nervios son muy eficaces en pacientes con dolor inguinal y de pared abdominal (generalmente relaciones con patología herniaria y post cirugía).

Para realizar el bloqueo, localizamos la espina ilíaca anterosuperior y desde ahí nos desplazamos medialmente hasta localizar los tres músculos de la pared abdominal (siendo el más superficial el oblicuo externo, a continuación el oblicuo interno y de forma más profunda encontramos el músculo transversal). Por debajo del músculo transversal podemos objetivar el movimiento del peritoneo si pedimos al paciente que realice un inspiración y espiración forzada, lo que minimiza la posibilidad de punción accidental.

El bloqueo/radiofrecuencia se realiza localizando los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico que discurren entre el músculo oblicuo interno y el transversal. Este plano interfascial es también el lugar donde debemos depositar el anestésico local en el **bloqueo TAP (bloqueo del plano transversal del abdomen)** (figuras 03 y 04).

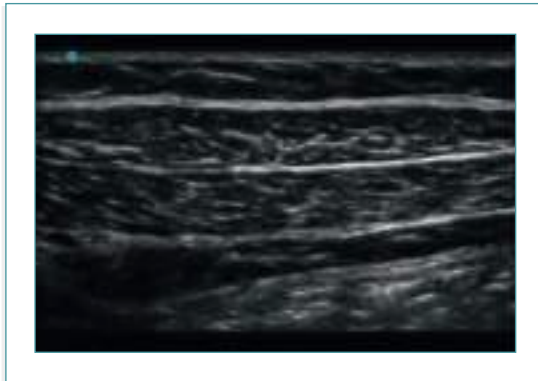


Figura 03.

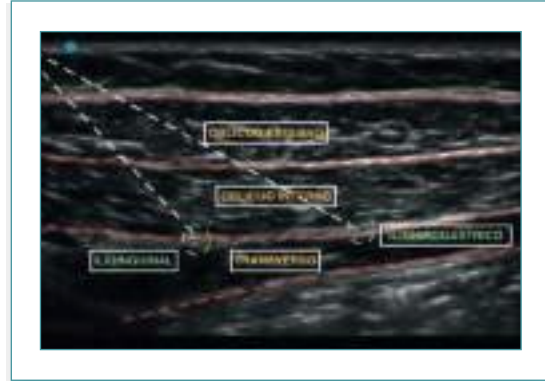


Figura 04.

BLOQUEO DEL MÚSCULO CUADRADO LUMBAR

El dolor lumbar, es la causa más frecuente de consulta en las unidades de dolor, siendo la afectación del músculo cuadrado lumbar una de las causas más frecuentes de lumbalgia de origen muscular.

El músculo cuadrado lumbar va desde la cresta ilíaca hasta las apófisis transversas de las primeras cuatro vértebras lumbares y el borde inferior de la duodécima costilla.

Hay varias formas de llevar a cabo el bloqueo, pero una de las más sencillas es la que se realiza con el paciente en decúbito prono para a continuación localizar la cresta ilíaca y de forma craneal deslizar la sonda lateralmente a la línea paravertebral hasta objetivar el peritoneo y por encima de este un vientre muscular fino. De forma más superficial se objetivan los músculos iliocostales y parte de los músculos oblicuos que discurren también por esta región posterior. El abordaje puede realizarse en plano o fuera de plano. Habitualmente solemos realizar la punción en plano con la aguja en dirección caudocraneal. Es importante tener en cuenta la proximidad del parénquima renal con el músculo cuadrado lumbar para evitar complicaciones en caso de llevar la aguja hasta el extremo más profundo del músculo (figuras 05 y 06).



Figura 05.

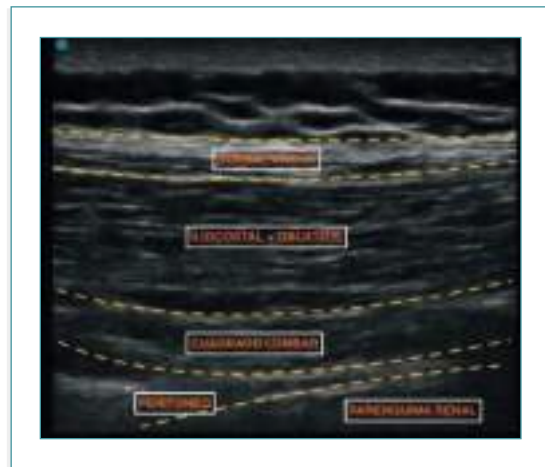


Figura 06.

BLOQUEO DEL MÚSCULO PIRAMIDAL

El síndrome piramidal es otra de las causas más frecuentes de dolor lumbar bajo en nuestras consultas, constituyendo hasta un 10% de los casos de lumbalgia. Es típico de esta patología el dolor localizado en glúteo, cadera y puede irradiar por la cara posterior de la pierna, similar al dolor ciático, aunque no suele irradiar más allá de la rodilla y es muy excepcional que pueda llegar hasta el pie.

Este músculo sale de la pelvis por el agujero ciático mayor, para insertarse en el trocánter mayor.

Para su bloqueo se localiza el músculo glúteo medio de forma superficial, visualizando de forma más profunda el reborde óseo del ilio. Entre ambas estructuras se encuentra el músculo piramidal con una anatomía fusiforme. Con el paciente en decúbito prono se puede realizar un movimiento de flexo-extensión de la pierna para comprobar cómo se moviliza el músculo piramidal en sentido craneo-caudal (figura 07 y 08).

Por su proximidad con el nervio ciático, es frecuente que al realizar el bloqueo de este músculo la pierna queda parcialmente anestesiada como consecuencia de la difusión de una parte del anestésico local hacia dicho nervio.

Una maniobra que nos puede ayudar en la práctica clínica habitual es colocar al paciente con la pierna semiflexionada, de forma que el músculo se tensiona longitudinalmente permitiendo una mejor visualización del mismo. Simultáneamente realizamos un movimiento de flexoextensión de la extremidad para objetivar el movimiento craneo-caudal del piramidal.

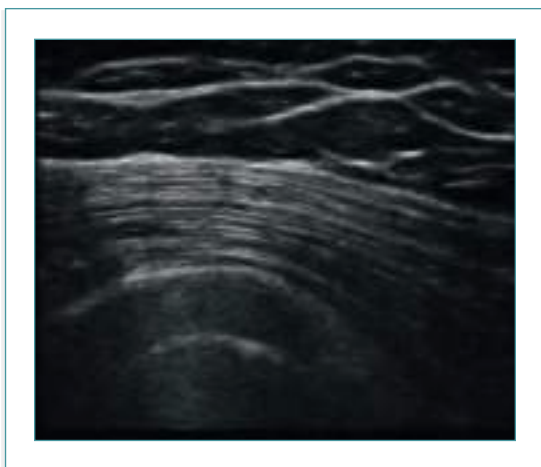


Figura 07.

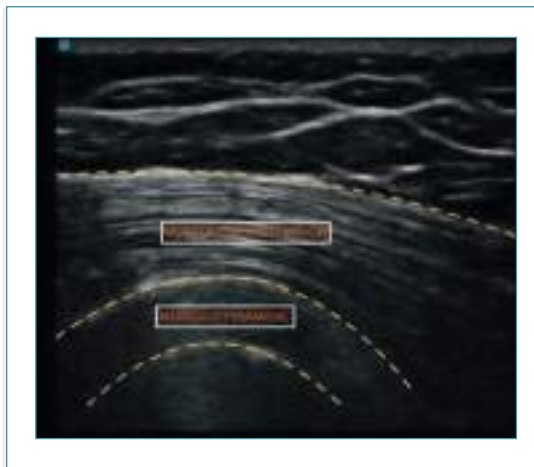


Figura 08.

OTROS BLOQUEOS ÚTILES EN EL TRATAMIENTO DE DOLOR CRÓNICO

Me parece importante destacar también otros bloqueos en los que la ecografía es de gran utilidad, para obtener un mejor resultado, aumentando de forma importante la seguridad de los mismos.

No siendo objeto de estudio de este capítulo, no hay que olvidar la importante utilidad que la ecografía aporta en el campo del dolor postoperatorio facilitando la realización de decenas de bloqueos para el control de dolor agudo.

Se pueden realizar bloqueos ecoguiados tanto a nivel articular como capsular del hombro, facetas lumbares y cervicales, y articulación sacroilíaca.

La ecografía ha cambiado el perfil de seguridad en el bloqueo y radiofrecuencia de los nervios intercostales, evitando punciones accidentales de vasos y pleura, que se visualiza de forma directa.

A nivel lumbar también se puede realizar bloqueo a nivel del músculo psoas así como de cualquier músculo de la extremidad inferior (muy empleado el bloqueo glúteo y del cuadrado femoral, así como los isquiotibiales).

A nivel craneal es sencillo el abordaje de los nervios occipitales mayor y menor.

CONCLUSIONES PARA NO OLVIDAR

- La ecografía aporta seguridad y aumenta la eficacia a la hora de realizar bloqueos nerviosos o musculares.
- Se deben tener las mismas precauciones en cuanto a asepsia y prevención de complicaciones que para cualquier otra punción.
- Es muy importante realizar movimientos de la aguja siempre bajo visión directa y COMPLETA de la misma para evitar complicaciones. En ocasiones, los bloqueos se realizan a nivel profundo y no se consigue dicha visualización, por lo que debemos ayudarnos de métodos indirectos como pueden ser: el movimiento de los tejidos al avanzar la aguja con movimientos cortos y repetidos, o la inyección de una pequeña cantidad (0,5-1 ml) de suero (hidrolocalización) que ocasionará una imagen anecoica en la pantalla que nos permite ver donde estamos al avanzar con la aguja.
- Es muy importante conocer la anatomía y las estructuras vecinas a la zona de punción para poder así realizar los procedimientos de forma más segura.
- El uso de la ecografía no nos exime de tener complicaciones al realizar cualquier bloqueo/infiltración pero disminuye mucho la incidencia de las mismas, especialmente al ir completando la curva de aprendizaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortigosa Solorzano Esperanza, Malic M. Ecografía en el tratamiento del dolor crónico. 1ª edición. Enero 2018. ISBN 9788460899679.
2. Sociedad Gallega de dolor y cuidados paliativos. Manual básico de técnicas ecoguiadas en el tratamiento del dolor crónico. Octubre 2016.
3. Tornero C, Carrió M. Técnicas intervencionistas del dolor. Editorial Panamericana. Noviembre 2021.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

BLOQUEOS ECOGUIADOS CAPÍTULO II

Dr. Carlos Yarnoz Ruiz. Hospital Universitario Donostia.

BLOQUEO GANGLIO ESTRELLADO

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso simpático desempeña un papel importante en el dolor neuropático, visceral y vascular. El bloqueo del ganglio estrellado probablemente sea el bloqueo simpático más realizado y está indicado tanto para el tratamiento de condiciones médicas dolorosas y como no dolorosas. Dentro de las primeras se encuentra el SDRC, herpes zóster agudo, neuralgia postherpética, miembro fantasma, cefaleas, dolor facial atípico, angina de pecho intratable y de las segundas tenemos la enfermedad de Raynaud, el vasoespasmo, la hiperhidrosis, el trastorno de estrés postraumático y el tinnitus.

ANATOMÍA

Las fibras simpáticas que inervan la cabeza, el cuello y las extremidades superiores surgen de los primeros segmentos torácicos y ascienden a través de las cadenas simpáticas para hacer sinapsis en los ganglios cervicales superiores, medios e inferiores, que juntos forman la cadena simpática cervical.

En aproximadamente el 80% de la población existe una fusión del ganglio cervical inferior con el primer ganglio torácico y esta estructura se denomina ganglio cervicotorácico o ganglio estrellado. Se encuentra situado en la región de la parte inferior de C7 y se extiende hasta la apófisis transversa de T1, es profundo a la fascia prevertebral, a menudo se encuentra justo anterior o superior al cuello de la primera costilla, y está estrechamente situado medial o posterior a la arteria vertebral en proximidad a la cúpula de la pleura. El ganglio mide 1-2,5 cm de largo y aproximadamente 1 cm de ancho y puede tener forma fusiforme, triangular u ovalada.

EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA

- **Posición del paciente:** decúbito lateral con el lado a explorar craneal o en decúbito supino.
- **Posición del examinador:** sedestación colocado detrás del paciente o en su cabecera y en frente del ecógrafo.
- **Transductor utilizado:** lineal, 6-13 MHz.
- **Objetivo:** la realización de un bloqueo a nivel de C6 se basa en una extensión de la anestesia local entre la capa de fascia prevertebral y la superficie del músculo longus colli para bloquear el ganglio estrellado. Es prudente elegir C6 como nivel para la inyección porque la arteria vertebral queda protegida de posibles lesiones de la aguja al sumergirse en el foramen transversal óseo en al menos el 90% de los sujetos y porque el número de pequeñas estructuras vasculares es menor en C6 que en C7.

- **Identificación** del nivel espinal C6 teniendo en cuenta las características morfológicas óseas vertebrales. Para ello inicialmente colocamos transversalmente el transductor a nivel supraclavicular:

- » Identificación de la arteria subclavia y el plexo braquial en su zona supero lateral.

- » Desplazamiento craneal hasta identificar la vértebra C7 (tubérculo posterior y sin tubérculo anterior). Medial al tubérculo posterior localizamos la raíz C7 (estructura redondeada hipoeogénica) y medial a ésta, observamos a la arteria vertebral (estructura redondeada hipoeogénica, pulsátil).



Figura 01.

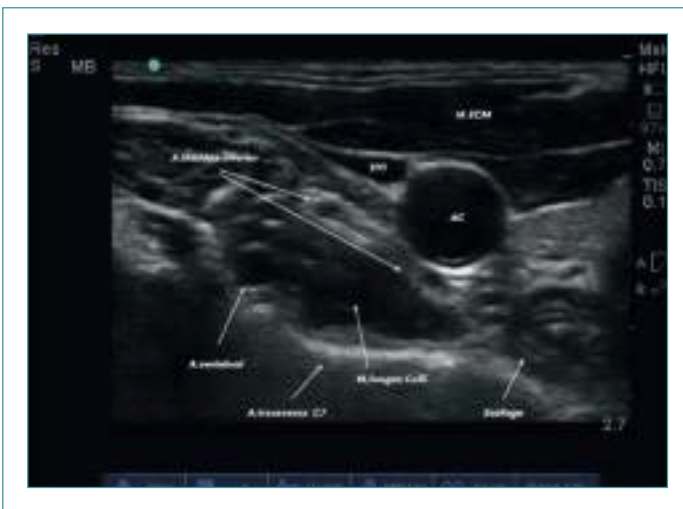


Figura 02.

- » Si nos desplazamos cranealmente identificaremos la vértebra C6 (dos tubérculos, anterior grande y posterior más pequeño). Entre ambos observaremos otra estructura redondeada e hipoeogénica, la raíz de C6.
- » A nivel de C6, medial al tubérculo anterior de la apófisis transversa y sobre la superficie ventral de la misma localizamos el músculo longus colli situado posterior a la arteria carótida. De medial al músculo también observamos la traquea y la glándula tiroidea. Localizado superficial y lateral al longus colli puede verse un músculo más pequeño el músculo longus capitis originándose del

tubérculo anterior del apófisis transversa de C6. Otras estructuras que pueden ser visualizadas y que tendremos que tener en cuenta cuando realicemos la punción son el esófago y vasos sanguíneos como son la arteria vertebral, la arteria tiroidea inferior y la arteria cervical ascendente. El objetivo de la punta de la aguja será un plano profundo a la fascia prevertebral entre los músculos longus capitis y longus colli. El ganglio cervical medio o la cadena simpática cervical pueden verse en algunos individuos inmediatamente por encima del músculo longus colli.



Figura 03.



Figura 04.

TÉCNICA DE PUNCIÓN

- a. Aguja:** aguja 5 cm, 22 o 25G.
- b. Medicamentos:** 3-5 ml de AL: 0,2 - 0,5% ropivacaína, bupivacaína, levobupivacaína lidocaína 1%, mepivacaína 1%. Este volumen suele ser suficiente para obtener una diseminación a lo largo de 2-4 niveles vertebrales.
- c. Exploración ecográfica** como se ha explicado anteriormente para identificar el nivel espinal C6.
- d. Punción:** el objetivo es colocar la punta de la aguja en un plano profundo a la fascia prevertebral entre

los músculos longus capitis y longus colli. Existen dos maneras de realizar la punción, fuera de plano o en plano, cada una con sus ventajas e inconvenientes. Independientemente de la cual utilizemos siempre debemos utilizar previamente la modalidad *power/color-Doppler* para identificar las posibles estructuras vasculares en la trayectoria de la aguja y que deberemos evitar.

- e.** A continuación, administraremos la solución anestésica.

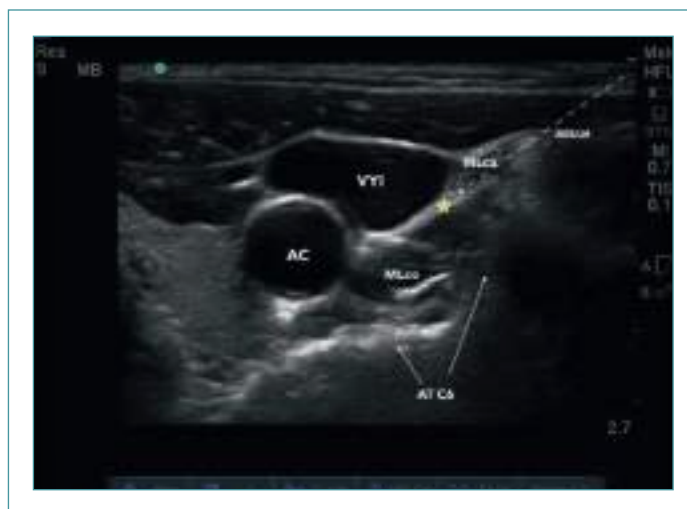


Figura 05.

EFFECTOS SECUNDARIOS

- **Bloqueo nervio frénico:** principal síntoma disnea.
- **Bloqueo nervio vago:** taquicardia e hipertensión.
- **Bloqueo del nervio recurrente laríngeo:** sensación cuerpo extraño en la garganta, disfonía.
- **Bloqueo del plexo braquial.**
- **Hematoma.**

PUNTOS A RECORDAR

- a. Girar siempre la cabeza hacia el lado contralateral para "alejar" la arteria carótida del tubérculo anterior o carotídeo de C6.
- b. Utilizar siempre el color-Doppler para la localización de las diferentes estructuras vasculares como la arteria vertebral y otros vasos importantes que puedan encontrarse en el trayecto de la aguja.
- c. Identificar otras estructuras a evitar como estructuras neurales (raíces nerviosas) y no neurales (esófago, tiroides, vasos sanguíneos) que puedan localizarse en el trayecto de la aguja.
- d. Antes de administrar la solución farmacológica es conveniente realizar una hidrodissección con un volumen pequeño de SF para visualizar la correcta posición de la aguja y para descartar la administración vascular. Cuando se vaya administrar la solución farmacológica realizar una dosis test de 0,5 ml de AL.
- e. Realizar sólo inyecciones unilaterales para evitar el riesgo de complicaciones respiratorias asociadas a las inyecciones bilaterales, como la parálisis del nervio frénico y las dificultades para tragar.
- f. Se debe informar a los pacientes de lo que se puede esperar después de la inyección: síndrome de Horner, enrojecimiento facial y conjuntival, congestión nasal, entumecimiento o la debilidad de las extremidades superiores, ronquera y la disfonía, sensación de cuerpo extraño en la garganta.

BLOQUEO NERVIOS OCCIPITAL MAYOR

INTRODUCCIÓN

La neuralgia occipital se define, según la sociedad internacional de cefaleas (IHS), como un dolor unilateral de calidad paroxística, lancinante o punzante localizado en la parte posterior del cuero cabelludo en la distribución de los nervios occipitales mayor, menor y tercero, que en ocasiones se acompaña de una reducción en la sensibilidad o disestesia en el área afectada y que suele asociarse a una hipersensibilidad en el área de los nervios afectados.

El bloqueo del nervio occipital mayor (GON) se realiza a menudo con fines pronósticos, diagnósticos y terapéuticos en pacientes con afecciones dolorosas en la región occipital (neuralgia occipital). También se ha empleado en otros tipos de cefalea, como son la migraña, la cefalea en racimos, cefalea cervicogénica, cefalea postpunción dural.

El bloqueo del GON se puede realizar de dos maneras: "a ciegas", basándose en la palpación de una serie de marcas anatómicas (línea nugal superior y la arteria occipital mayor) y de forma ecoguiada. El primer abordaje puede dar lugar a un mayor riesgo de inyección en la arteria occipital y/o de fallo del bloqueo. Se han reportado tasas de complicaciones de 5-10%. El empleo del ecógrafo ha demostrado no sólo reducir los riesgos sino también mejorar la eficacia del bloqueo.

ANATOMÍA

El nervio occipital mayor (GON) se origina en la rama medial de la rama dorsal del nervio espinal C2, con contribuciones de la rama dorsal C3.

El GON sale por debajo del arco posterior de la segunda vértebra cervical, se curva alrededor del músculo oblicuo inferior y se desplaza en dirección cefálica en una trayectoria oblicua entre el músculo oblicuo inferior de la cabeza y el músculo semispinalis de la cabeza. A continuación, el GON perfora el músculo trapecio y asciende medial a la arteria occipital para penetrar en la cara cutánea posterior del cuello y el cuero cabelludo.

Contribuye a la inervación motora de los músculos posteriores del cuello, músculo semiespinoso de la cabeza y los músculos multifídus cervicales y sensitiva de la mayor parte del cuero cabelludo posterior hasta el vértice del cráneo. También proporciona ramas meníngeas a la fosa posterior del cuello y ramas nociceptivas y propioceptivas al primer nervio cervical para los músculos suboccipitales.

EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA

Se puede realizar una visualización sonoanatómica del nervio occipital mayor (GON) en dos lugares.

A NIVEL DISTAL

- Colocar al paciente en decúbito prono o en sedestación o en decúbito lateral con el lado a visualizar en la parte superior.
- Colocar el ecógrafo en frente nuestra.
- Localizar: protuberancia occipital externa y la línea nucal superior.
- Colocar transversalmente el transductor lineal a nivel de la línea nucal superior, 2-3 cms lateral a la protuberancia occipital externa y desplazarlo lateralmente hasta identificar a la arteria occipital mayor.
- Medial a la misma se localizaría el GON, el cual no siempre se visualiza por diferentes motivos como son la ramificación en nervios pequeños, la atenuación producida por el ligamento nucal y el músculo trapecio.

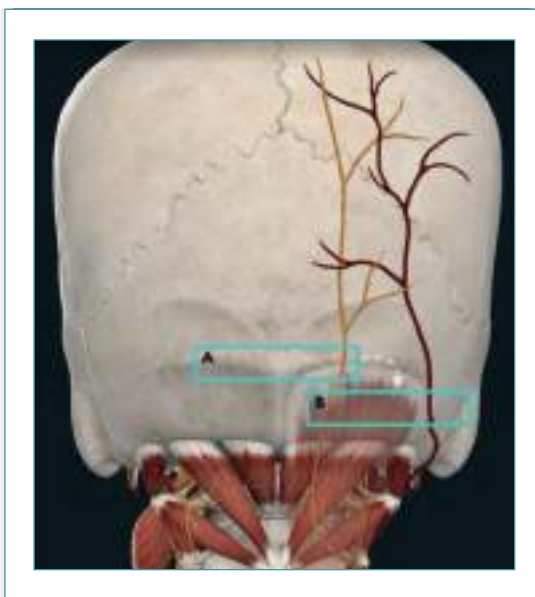


Figura 06.

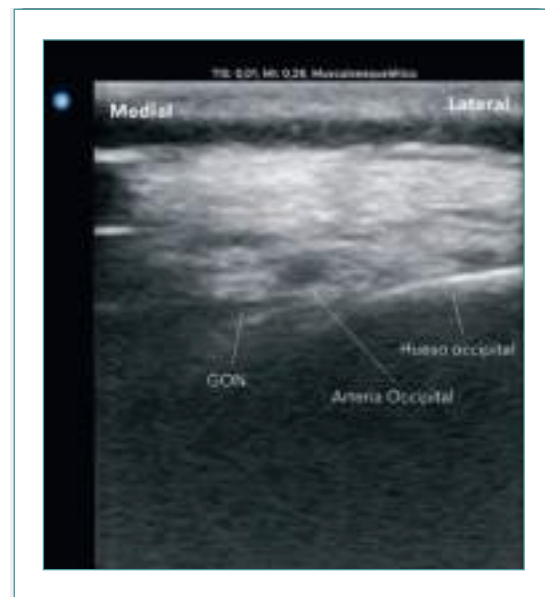


Figura 07.

A NIVEL PROXIMAL

- Colocar al paciente en decúbito prono o en sedestación o en decúbito lateral con el lado a visualizar en la parte superior.
- Colocar el ecógrafo en frente nuestra.
- Colocar transversalmente el transductor a nivel de la protuberancia occipital externa. **Situación A.**
- Desplazar caudalmente el transductor identificando en primer lugar el arco posterior del atlas (no tiene apófisis espinosa) y en segundo lugar las apófisis espinosas de C2 (la primera vertebra cervical con espina espinosa bifida). **PASO 1. Situación B.**
- Desde C2, mover el transductor lateralmente (**PASO 2**) y girarlo en sentido anti horario para que su eje largo sea paralelo al eje largo del músculo oblicuo inferior de la cabeza (**PASO 3**, situación C. Este músculo se localiza posterior a la lámina de C2 y profundo al músculo semiespinoso de la cabeza. La diferencia ecográfica entre ambos músculos es la ecogenicidad, siendo más hipoeecogénico el músculo oblicuo inferior de la cabeza.
- Identificar el espacio intermuscular entre el músculo semiespinoso de la cabeza y el músculo oblicuo inferior de la cabeza.
- El GON se localiza en el plano entre ambos músculos y generalmente se observa como una estructura oval o circular hipoeecogénica. El GON no siempre se visualiza y en ocasiones podemos visualizar varios nódulos en este plano.
- Es aconsejable seguir al músculo oblicuo inferior hasta su inserción en la apófisis del atlas para observar a la arteria vertebral anterior al mismo y lateral al GON.

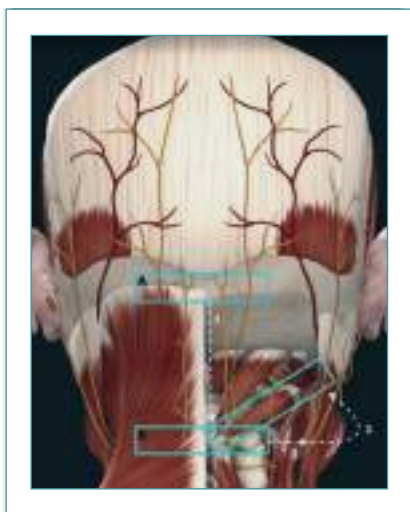


Figura 08.

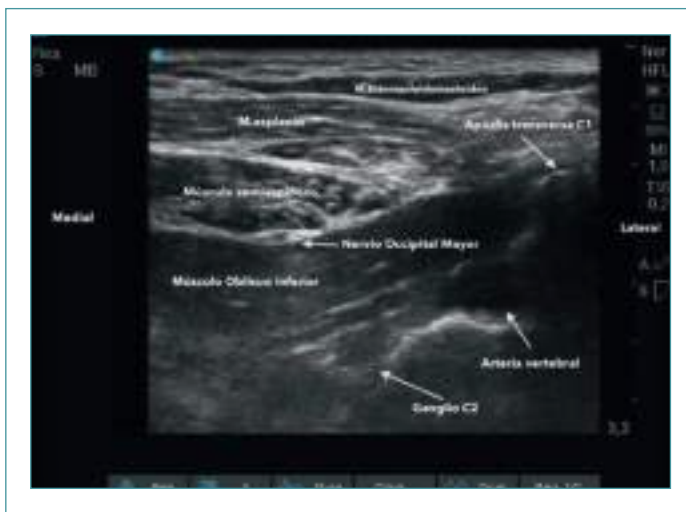


Figura 09.

TÉCNICA DE PUNCIÓN ECOGUIADA, ABORDAJE PROXIMAL

- **Aguja:** aguja 5 cms, 22 o 25 G.
- **Medicación:** 4 ml de una mezcla de un anestésico local de larga duración (bupivacaína 0,25% o ropivacaína 0,25%) y un corticoide (6 mgrs de betametasona).
- **Posición paciente:** decúbito prono.
- **Posición examinador:** en el lado contralateral al lado a bloquear con el ecógrafo en frente.
- **Transductor utilizado:** lineal.
- **Exploración ecográfica:** como se ha comentado anteriormente.

- **Punción:** Introducimos una aguja fina de unos 5 cms, en plano, desde el borde medial o borde lateral del transductor hacia el GON dentro del espacio intermuscular.
- Es muy importante tener en cuenta que este espacio intermuscular es un espacio neurovascular, ya que además del GON existen otras estructuras vasculares como son ramas de la arteria vertebral, ramas de la arteria cervical profunda y también estructuras venosas. Por ello muy importante explorar con detenimiento y usar color-Doppler.
- Para identificar la correcta posición de la punta de la aguja realizamos una hidrodissección con 1 ml de SF.
- Si es adecuada, aspiramos y administramos el volumen de la solución anestésica.



Figura 10.

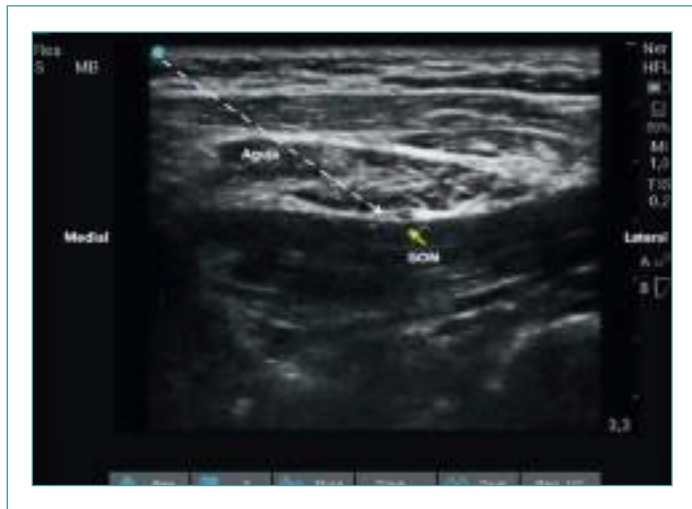


Figura 11.

PUNTOS A RECORDAR

- Siempre realizar exploración de forma detenida para valorar presencia de estructuras vasculares.
- Utilizar color-Doppler.
- Vigilar en todo momento la punta de la aguja, su localización. Es muy importante no perder de vista en ningún momento la punta de la aguja, debido a la proximidad de la arteria vertebral, lateralmente al GON, y al espacio epidural, profundo al MOIC. No avanzar si no se visualiza.
- Algunos autores recomiendan la punción de lateral a medial para eludir a la arteria vertebral.
- Aspirar antes de administrar el anestésico y visualizar la diseminación del mismo alrededor del GON.
- Si no se visualiza la diseminación, ¡cuidado!, podría ser administración intravascular.
- En algunas ocasiones el nervio puede ser difícil de visualizar. En estos casos, es recomendable disecar el espacio intermuscular con SF para localizarlo.

BLOQUEO NERVIU OCCIPITAL MENOR

INTRODUCCIÓN

La neuralgia occipital se define, según la sociedad internacional de cefaleas (IHS), como un dolor unilateral de calidad paroxística, lancinante o punzante localizado en la parte posterior del cuero cabelludo en la distribución de los nervios occipitales mayor, menor y tercero, que en ocasiones se acompaña de una reducción en la sensibilidad o disestesia en el área afectada y que suele asociarse a una hipersensibilidad en el área de los nervios afectados.

La mayoría de los casos de neuralgia occipital son idiopáticos sin ninguna estructura claramente identificable. En muchos casos existe una irritación compresiva o un daño sobre los nervios occipitales. Las causas potenciales de irritación o daño pueden ser vasculares, músculo-tendinosas u osteogénicas. De los nervios occipitales, el GON es el más frecuentemente afectado (90%) seguido por el LON (10%). Ambos están afectados en el 8,7% de los casos. El TON es el nervio occipital menos referenciado como estructura potencial para causar neuralgia occipital. El bloqueo de los nervios occipitales se realiza a menudo con fines pronósticos, diagnósticos y terapéuticos en pacientes con afecciones dolorosas en la región occipital (neuralgia occipital). También se ha empleado en otros tipos de cefalea, como son la migraña, la cefalea en racimos, cefalea cervicogénica, cefalea postpunción dural.

ANATOMÍA

El nervio occipital menor o LON es una rama puramente sensitiva del plexo cervical superficial que procede de la rama ventral de C2 y con contribución de C3. Este nervio asciende a lo largo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo hacia la zona occipital en donde perfora la fascia profunda y se dirige cranealmente en el lado lateral por detrás de la oreja a una distancia aproximada o que varía entre 32-90 mm de la línea media. Proporciona inervación de la zona del cuero cabelludo lateral a la zona inervada por el GON hasta la zona posterior de la oreja. En ocasiones pueden existir comunicaciones entre el GON y el LON y entre el LON y el nervio auricular mayor.

EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA

- Colocar al paciente en decúbito lateral o en decúbito supino con la cabeza girada hacia el lado contralateral.
- Colocar el ecógrafo en frente nuestra.
- Localizar mediante palpación la apófisis mastoides y el músculo esternocleidomastoideo
- Colocar el transductor lineal caudal a la apófisis mastoidea y perpendicular al eje largo del músculo esternocleidomastoideo (ECM). Desplazarlo caudalmente y cranealmente siguiendo el borde posterior del ECM hasta su inserción en la apófisis mastoides y hasta identificar el LON. Se visualiza como una estructura ovalada hipocogénica cursando sobre los músculos del triángulo posterior del cuello (músculo elevador de la escápula, músculo esplenio de la cabeza) encima de la fascia cervical profunda. Puede

presentar variabilidad anatómica. En su ascenso hacia el occipucio, en la mayor parte de los casos se localiza sobre el músculo esplenio de la cabeza aunque puede localizarse sobre el músculo ECM e incluso dirigirse hacia el músculo trapecio. Generalmente es único, aunque en otros casos puede estar duplicado o triplicado. En ocasiones se pueden visualizar los nervios occipital mayor (GON) y occipital menor (LON) en la misma imagen ecográfica.

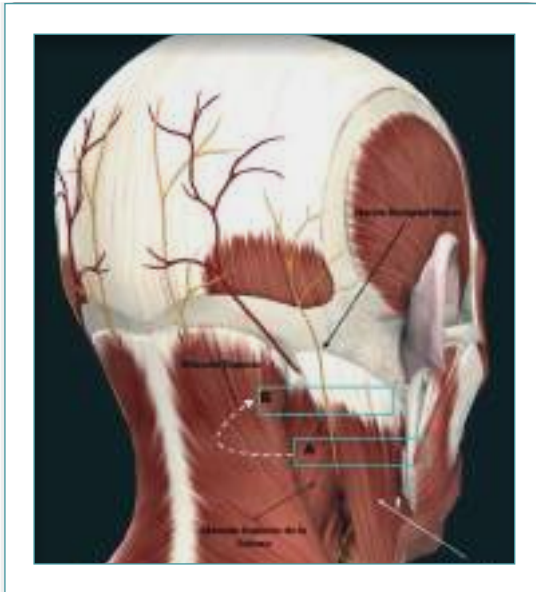


Figura 12.

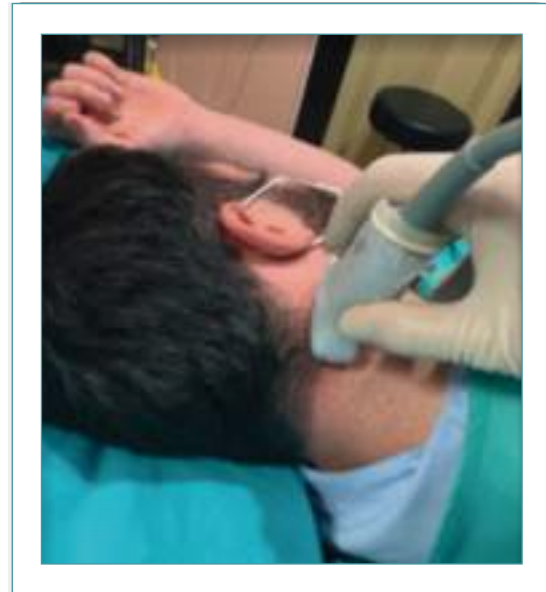


Figura 13.

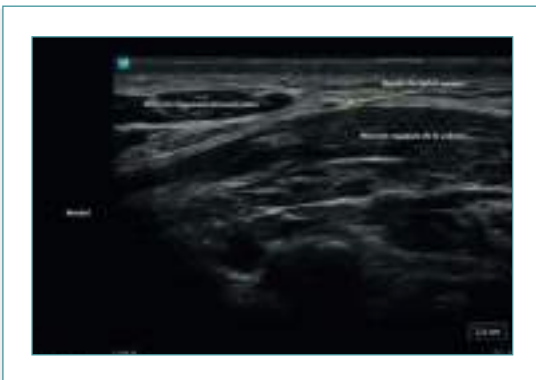


Figura 14.

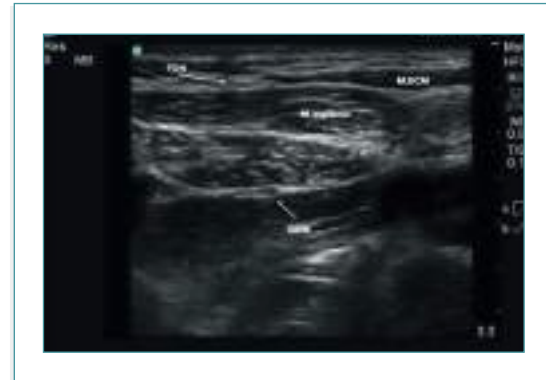


Figura 15.

TÉCNICA DE PUNCIÓN ECOGUIADA

- **Aguja:** aguja 5 cms, 22 o 25 G.
- **Medicación:** 2-3 ml de una mezcla de un anestésico local de larga duración (bupivacaína 0,25% o ropivacaína 0,25%) y un corticoide (6 mgrs de betametasona).
- **Posición paciente:** decúbito lateral con el lado a bloquear en la parte superior.
- **Posición examinador:** detrás del paciente con el ecógrafo en frente.
- **Transductor utilizado:** lineal.
- **Exploración ecográfica:** como se ha comentado anteriormente.
- **Punción:** introducimos una aguja fina de unos 5 cms, en plano, en dirección posteroanterior hacia el LON.
- Aspiramos y administramos el volumen de la solución anestésica.

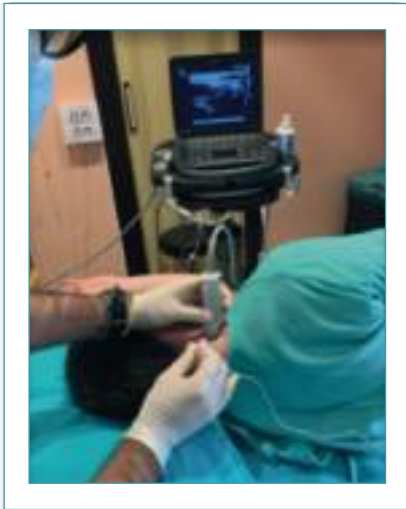


Figura 16.



Figura 17.

PUNTOS A RECORDAR

- Siempre realizar exploración de forma detenida para valorar presencia de estructuras vasculares.
- Utilizar color-Doppler.
- Vigilar en todo momento la punta de la aguja, su localización. Es muy importante no perder de vista en ningún momento la punta de la aguja.
- Aspirar antes de administrar el anestésico y visualizar la diseminación del mismo alrededor del LON.
- Si no se visualiza la diseminación, ¡cuidado!, podría ser administración intravascular.

BLOQUEO PERIRADICULAR CERVICAL

INTRODUCCIÓN

El bloqueo radicular cervical selectivo suele ser necesario en pacientes con radiculopatía cervical tras fracaso del tratamiento conservador inicial. La radiculopatía cervical es una afección común con una incidencia anual de 83 por cada 100.000 y que generalmente está causada por una hernia discal lateral e intraforaminal o una estenosis foraminal.

El bloqueo de la raíz del nervio cervical por ecografía y las inyecciones epidurales cervicales, bien por vía interlaminal o transforaminal realizadas por fluoroscopia están indicados en el dolor radicular cervical que no responde al tratamiento conservador. Las inyecciones epidurales cervicales de esteroides han dado lugar a una intensa discusión debido a la aparición de efectos secundarios importantes y graves como lesiones de las arterias vertebrales y/o infartos del tronco cerebral y la médula espinal, por lo que la ecografía debido a su capacidad para visualizar las estructuras de los tejidos blandos, los nervios, los vasos y la propagación del AL ha demostrado fiabilidad para las administración de un corticoide y/o un anestésico local, en pacientes con radiculopatía cervical. Aunque la diseminación de la solución alrededor de la raíz nerviosa cervical puede ser controlada por la ecografía en tiempo real, es difícil hacerlo a través del foramen hacia el espacio epidural debido al artefacto óseo de la apófisis transversa, por lo que esta técnica tiene que ser denominada como bloqueo selectivo de la raíz nerviosa cervical.

ANATOMÍA

La región cervical posee 7 vértebras cervicales. C3-C6 comparten características morfológicas similares en cuanto a que poseen una apófisis espinosa que es bífida y una apófisis transversa formada por dos tubérculos, uno anterior y otro posterior. C1, C2 y C7 son diferentes. C1 (Atlas) posee dos arcos, anterior y posterior, dos apófisis transversas largas sin tubérculos y una apófisis espinosa rudimentaria. C2 (Axis) posee dos apófisis transversas sin tubérculo anterior ni posterior pero con una apófisis espinosa bífida. La vértebra C7 presenta una gran apófisis espinosa que no es bífida y una apófisis transversa que posee un tubérculo posterior prominente pero carece de tubérculo anterior.

También posee unas estructuras neurales y vasculares; neurales, que se corresponden a las raíces ventrales tanto del plexo cervical como del plexo braquial, las cuales emergen entre los dos tubérculos que conforman la apófisis transversa, posterior a la arteria vertebral por encima del nivel vertebral correspondiente, y vasculares. Las arterias radicales, que irrigan la médula espinal, nacen de la arteria vertebral, cervical ascendente y cervical profunda, y se encuentran en la proximidad de las raíces nerviosas espinales. En un estudio cadavérico se observó que las ramas de las arterias radicales procedentes de la arteria vertebral cruzan por el lado anteromedial del foramen, mientras que las que proceden de las arterias cervicales ascendentes o profundas, tienen la mayor importancia clínica porque se sugiere que cursan medialmente, cruzando el foramen. La arteria vertebral generalmente se introduce en el 90% de los casos entre C6-C7 y asciende cranealmente por el agujero transversario.

EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA

- **Posición del paciente:** decúbito lateral con el lado a explorar craneal o en decúbito supino.
- **Posición del examinador:** sedestación colocado detrás del paciente o en su cabecera y en frente del ecógrafo.
- **Transductor utilizado:** lineal.
- **Objetivo:** identificación del nivel espinal teniendo en cuenta las características morfológicas óseas comentadas anteriormente en la anatomía.
- Inicialmente colocamos transversalmente el transductor a nivel supraclavicular:
 - » Identificación de la arteria subclavia y el plexo braquial en su zona supero lateral.
 - » Desplazamiento craneal hasta identificar la vértebra C7 (tubérculo posterior y sin tubérculo anterior). Medial al tubérculo posterior localizamos la raíz C7 (estructura redondeada hipoecogénica) y medial a ésta, observamos a la arteria vertebral (estructura redondeada hipoecogénica, pulsátil).
 - » Si nos desplazamos cranealmente identificaremos la vértebra C6 (dos tubérculos, anterior grande y posterior más pequeño). Entre ambos observaremos otra estructura redondeada e hipoecogénica, la raíz de C6.
 - » Craneal a C6 localizaremos la vértebra C5, también formada por dos tubérculos de un tamaño similar. Entre ambos localizamos la raíz de C5.

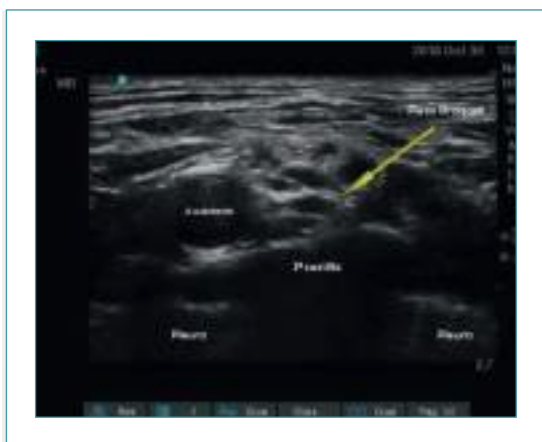


Figura 18.



Figura 19.

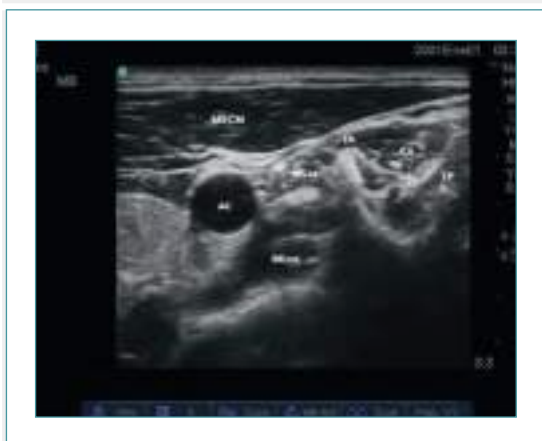


Figura 20.

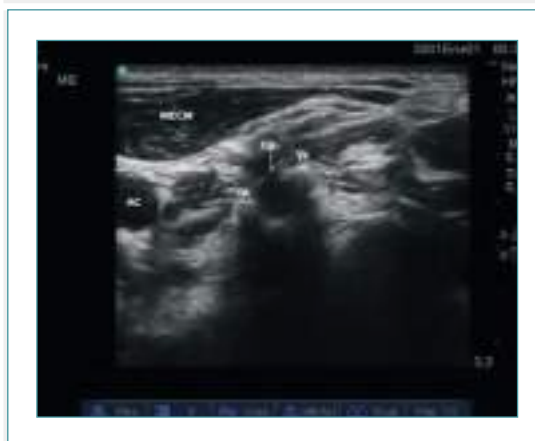


Figura 21.

TECNICA DE PUNCIÓN

- a. Aguja:** aguja 5 cms, 22 o 25 G, punta roma.
- b. Medicamentos:** 2 ml de lidocaína 1% o bupivacaína 0,25% con o sin corticoide no particulado (dexametasona, 4 mgrs).
- c. Radiofrecuencia:** la longitud de la cánula (50 o 100 mm) viene determinada por el hábito corporal del paciente, una punta activa de 5 mm suele proporcionar una lesión adecuada para la mayoría de las personas.
- d.** Exploración ecográfica como se ha explicado anteriormente para identificar el nivel espinal o raíz concreta a tratar.
- e. Punción:** se introduce la aguja, en plano, de posterior a anterior hacia la raíz correspondiente, para colocar la punta de la misma entre el tubérculo posterior de la apófisis transversal y la zona posterior de la raíz. Es importante utilizar el power/color-Doppler para localizar otras estructuras muy importantes que no se deben puncionar, como son vasos sanguíneos en la proximidad de la diana.
- f.** A continuación se administra la solución farmacológica. Visualizar la diseminación.

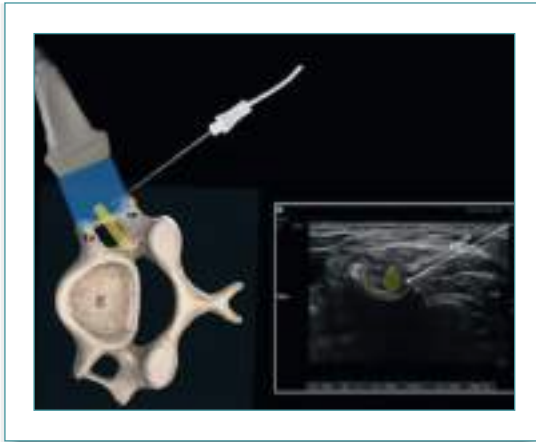


Figura 22.



Figura 23.

PUNTOS A RECORDAR

- a. Aunque la extensión de la solución alrededor de la raíz nerviosa cervical puede ser controlada por la ecografía, en ciertas ocasiones puede ser difícil debido al artefacto óseo de la apófisis transversa, por lo que es importante tener especial precaución para asegurar que no se realiza ninguna inyección intravascular. La ausencia de diseminación de la solución farmacológica alrededor de la raíz nerviosa puede ser un signo de administración iv.
- b. Debemos confirmar de la ausencia de estructuras vasculares cerca de la punta de la aguja utilizando power-color Doppler antes de la punción y antes de la administración de la solución.
- c. Es importante realizar una aspiración cuidadosa y no utilizar corticoides particulados.
- d. En ocasiones es difícil de identificar vasos sanguíneos, por lo que ser útil combinar la ecografía con la fluoroscopia con contraste.

BLOQUEOS SOBRE LAS FACETAS CERVICALES

INTRODUCCIÓN

Los bloqueos de la rama medial cervical y las ablaciones por radiofrecuencia se utilizan para el diagnóstico y el tratamiento del dolor facetario de origen cervical, el cual constituye la causa más importante de cervicalgia. Las articulaciones facetarias cervicales se proponen como fuente primaria de dolor en el 25-67% de los pacientes con cervicalgia crónica. Las articulaciones C2-3 y C5-6 son las más implicadas clínicamente en el dolor de cuello.

ANATOMÍA

Las articulaciones cigapofisarias cervicales (facetarias) son articulaciones diartrodiales formadas por la apófisis articular superior de una vértebra cervical que se articula con la apófisis articular inferior de la vértebra superior a nivel de la unión de la lámina y el pedículo.

Las raíces nerviosas cervicales salen de los agujeros intervertebrales y dan lugar a las ramas ventral y dorsal. Estas últimas se dividen en las ramas medial y lateral. La rama dorsal del primer nervio cervical inerva los músculos suboccipitales y no tiene una rama medial claramente definida.

Las articulaciones facetarias cervicales de C2-3 a C7-T1 están inervadas por las ramas mediales derivadas de las ramas dorsales de las raíces nerviosas cervicales. Entre ellas se encuentran la rama medial superficial de C3 [tercer nervio occipital (TON)] que inerva a la articulación C2-3, la rama medial profunda de C3 (a la articulación C3-4) y las ramas mediales de C4 a C8 (articulaciones facetarias de C3-4 a C7-T1). Estas articulaciones reciben una doble inervación de las ramas mediales de los dos niveles vertebrales adyacentes. Por ejemplo, la articulación facetaria C4-C5 está inervada por las ramas mediales de las raíces nerviosas C4-C5. La rama medial se dirige entonces hacia atrás, siguiendo el recorrido del pilar articular (normalmente 1-2 mm lateral a la superficie del periostio), y envía ramas articulares a las articulaciones adyacentes desde la cara posterior del pilar articular. A diferencia de otros segmentos en los que las ramas mediales discurren cerca del centro del pilar articular, en C7 el nervio cruza la apófisis articular superior o, menos comúnmente, la raíz de la apófisis transversa.

Además de emitir ramas articulares a las articulaciones facetarias, los nervios de la rama medial también inervan el semispinalis capitis (C2 y 3), los músculos multifido y semispinalis cervicis y las áreas cutáneas. Los músculos semispinalis capitis, semispinalis cervicis y multifidus se consideran importantes estabilizadores del cuello posterior.

EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA

Dos forma de explorar la columna cervical.

EXPLORACIÓN CORONAL O EN EJE LARGO O LONGITUDINAL

- **Posición del paciente:** decúbito lateral con el lado a explorar craneal.
- **Posición del examinador:** sedestación colocado detrás del paciente y en frente del ecógrafo.
- **Transductor utilizado:** lineal.
- **Objetivo:** confirmación del nivel en la columna cervical y la posición de la aguja.
- **Visión en onda sinusoidal:** serie de picos o montañas (líneas de las articulaciones cigapofisarias) y valles (formas convexas de los pilares articulares), siendo este último lugar donde se localiza el ramo medial de C3-C6. El ramo medial superficial de C3 (TON) se localiza encima de la articulación C2-C3 y el de C7 en el proceso articular superior de

C7 localizado encima del tubérculo posterior de C7. Por encima de la articulación C2-C3, la inclinación de la apófisis articular inferior de C2 crea una caída característica con la arteria vertebral visible inmediatamente cefálica a ella. A partir de aquí podemos contar los niveles en sentido caudal. Otra manera de identificar los niveles es: palpar la mastoide, colocar el transductor en el eje longitudinal debajo o caudal a la misma, identificar la apófisis del atlas y la arteria vertebral y seguir esta última hasta que desaparezca en el foramen transverso de C2. Desde aquí movemos ligeramente el transductor un poco posterior y la primera articulación que observamos es C2-C3. Desde aquí podemos realizar el montaje en sentido caudal.

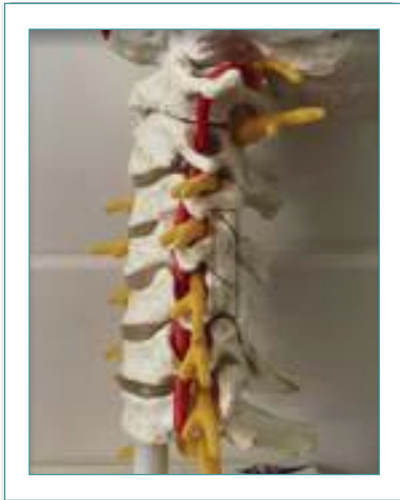


Figura 24.



Figura 25.

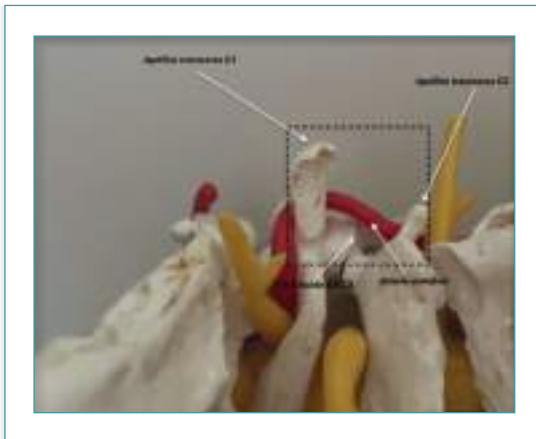


Figura 26.

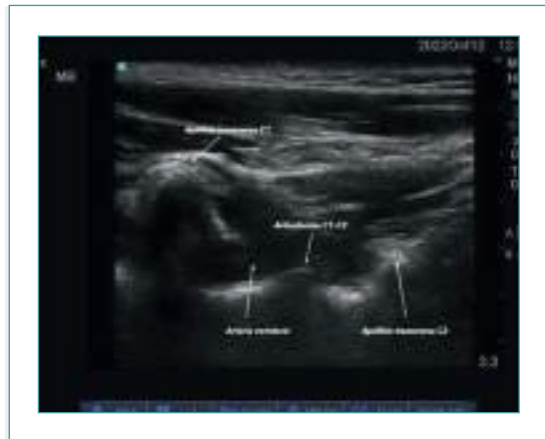


Figura 27.

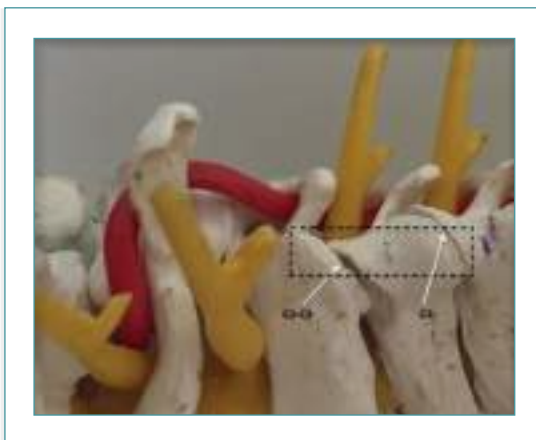


Figura 28.

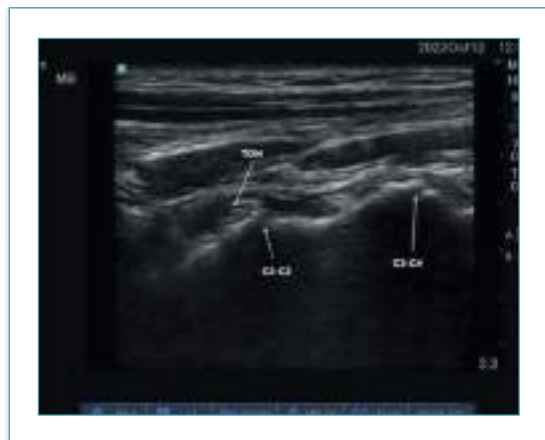


Figura 29.

EXPLORACIÓN TRANSVERSAL O EN EJE CORTO

- **Posición del paciente:** decúbito lateral con el lado a explorar craneal.
- **Posición del examinador:** sedestación, colocado detrás del paciente y en frente del ecógrafo.
- **Transductor utilizado:** lineal.
- **Objetivo:** esta exploración se utiliza para realizar la punción.
- **Visión:** buscar la zona central del pilar articular. Esta última aparece como una línea hiperecoica plana que se puede apreciar al mover la sonda en dirección céfalo-caudal a diferencia de la línea articular, que es redondeada y menos ecogénica. Otra manera de distinguir las es que el valle se continua o corresponde con la lámina mientras que la articulación se corresponde con el espacio interlaminar y dura madre. Las inserciones tendinosas del SSC (semispinalis capitis) pueden identificarse justo por encima del AP.



Figura 30.



Figura 31.

TÉCNICA DE PUNCIÓN

- Aguja:** aguja 5 cms, 22 o 25 G.
- Medicamentos:** lidocaína al 2%. Los volúmenes utilizados para los bloqueos diagnósticos son de 0,3 mL (MC3-C6), 0,6 mL (MB C7) y 0,9 mL (TON). En general no utilizar volúmenes mayores a 0,5 ml. Si se emplean corticoesteroides deben ser no particulados (dexametasona), 2 mgrs por segmento a tratar.
- Radiofrecuencia:** la longitud de la cánula (50 o 100 mm) viene determinada por el hábito corporal del paciente, una punta activa de 5 mm suele proporcionar una lesión adecuada para la mayoría de las personas.
- Exploración en el eje longitudinal:** identificar los niveles cervicales sobre los que queremos actuar empleando alguna de las dos formas que hemos comentado anteriormente.
- La punción se realizará en el eje corto o transversal, en plano, de posterior a anterior. Una vez alcanzado el objetivo será necesario confirmar la correcta posición de la punta de la aguja realizando una comprobación en el eje longitudinal. Esto es la técnica biplanar.

f. Bloqueo/RF del TON: localizar C2-C3 en plano longitudinal. El TON se localiza sobre la articulación, a 1 mm del hueso, en el pico y no en el valle y aparece típicamente como un área hipoeoica ovalada con manchas hiperecoicas rodeadas por una matriz hiperecoica. A continuación se gira la sonda a un plano transversal y se identifica la articulación cigapofisaria C2-C3 utilizando la visión del espacio interlamina que hemos comentado anteriormente. Se introduce una aguja en plano hacia en la articulación cigapofisaria (C2/C3) de posterior hacia anterior hasta contactar con el periostio. Una vez que hemos llegado volvemos a girar el transductor en el eje longitudinal para confirmar que estamos sobre la articulación o pico. Una vez realizada la comprobación administrar medicación o realizar técnica de RF. En el caso de usar RF sobre el TON deberemos buscar una respuesta sensitiva correcta y descartar una respuesta motora inadecuada.

g. Bloqueo/RF de RM C3-C7: identificación del nivel en el eje longitudinal, punción en el eje transversal, en plano, de posterior a anterior utilizando una visión de la lámina. Comprobación en el eje longitudinal para verificar que la punta de la aguja esté en el valle y no en el pico. Una vez realizada la comprobación administrar medicación o realizar técnica de RF. En el caso de usar RF sobre el ramo medial deberemos buscar una respuesta sensitiva correcta y descartar una respuesta motora inadecuada. El ramo medial de C7 se localiza craneal al tubérculo posterior de C7 en la zona del proceso articular superior de C7.

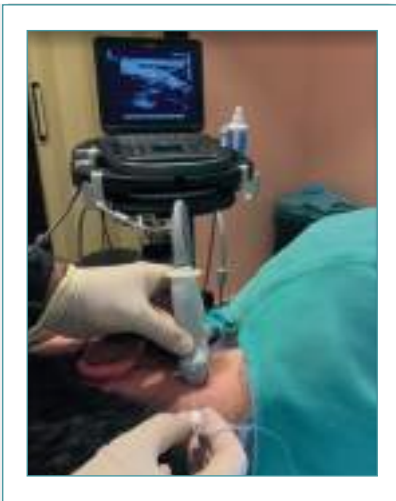


Figura 32.



Figura 33.

PUNTOS A RECORDAR

- a.** Recomendable identificar nivel en eje largo o longitudinal y puncionar en eje corto o transversal, en plano, de posterior a anterior siempre viendo la punta de la aguja. Si no se ve no se debe avanzar.
- b.** El uso de una técnica biplanar (insertar la aguja en un plano transversal y confirmar su posición en una vista coronal) es fundamental para maximizar la precisión.
- c.** Siempre, tanto antes de realizar la punción como antes de administrar la medicación comprobar mediante color-Doppler la presencia de vasos en la trayectoria como en la zona de la diana. La propagación del anestésico local puede evaluarse en el plano coronal, ya que forma un artefacto hipoeoico a lo largo de los pilares articulares. La administración debe situarse por debajo del músculo semiespinal de la cabeza.

- d. Al explorar, es importante mantener la sonda en un ángulo de 90 grados con respecto al plano sagital para poder visualizar correctamente los puntos de referencia óseos. Además, al escanear en el plano transversal, girar ligeramente la sonda para que sea paralela a las líneas de la articulación facetaria. La visión laminar apunta al valle mientras que la visión interlaminar apunta al pico.
- e. No emplear volúmenes de anestésico mayores a 0,5 ml ni corticoides particulados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tumber P, Jankovic D. Cervical Sympathetic chain and superior cervical ganglion block. In: Jankovic D, Pheng P editors. Regional nerve blocks in anesthesia and pain therapy. 5ª yh edition. Springer 2022: 175-193.
2. MUSAAD F, FLAMER D. Cervical Sympathetic Trunk. In: Peng P Editor. Ultrasound for Interventional Pain Management. First edition. Springer. 2020: 43-51.
3. Peng P. Ultrasound guided cervical sympathetic block In: Narouze SN, Editor. Atlas of Ultrasound-Guided Procedures in Interventional Pain Management. Second edition. Springer. 2018: 237-241.
4. Trescot MA, Rawner E, Irwin DM. Greater Occipital nerve entrapment. In: Trescot AM, Editor. Peripheral nerve entrapments. Clinical diagnosis and treatment. Springer. 2016: 127-147.
5. Narouze SN. Occipital neuralgia: sonoanatomy and sonopathology of the occipital nerves In: Narouze SN, Editor. Atlas of Ultrasound-Guided Procedures in Interventional Pain Management. Second edition. Springer. 2018: 297-303.
6. Moriggl B, Greher M. Ultrasound-guided greater occipital nerve block. In: Narouze SN, Editor. Atlas of Ultrasound-Guided Procedures in Interventional Pain Management. Second edition. Springer. 2018: 231-236.
7. Mays MA, Tepper SJ. Occipital nerve blocks In: Narouze SN, Editor. Interventional management of head and face pain. Springer. 2014: 29-34.
8. Narouze SN. Occipital Neuralgia: The Role of Ultrasound in the Diagnosis and Treatment. In: Narouze SN, Editor. Interventional management of head and face pain. Springer. 2014: 35-40.
9. Loizides A, Schuhmayer S, Moriggl B. Neck. Nervus Occipitalis Major. In: Gruber H, Loizides A, Moriggl B editors. Sonographic peripheral nerve topography. A land mark-based algorithm. Springer. 2019: 32-33.
10. Waldman SD. Ultrasound guided Greater and lesser occipital nerve block. In: Waldman SD, editor. Comprehensive atlas of ultrasound guided pain management injection. Philadelphia PA: Wolters Kluwer; 2014: 19-26.
11. Hoydonckx Y, Peng P. Greater and lesser occipital nerve. In: Peng P, Finlayson R, Lee SH, Bathia editors. Ultrasound for interventional pain management. An illustrated procedural guide. Springer 2020:33-42.
12. Pingree MJ, Sole JS, O'Brien TG *et al.* Clinical efficacy of an ultrasound-guided greater occipital nerve block at the level of C2. Reg Anesth Pain Med 2017; 42: 99-104.
13. Kariya K, Usui Y, Higashi N, Nakamoto T, Shimbori H *et al.* Anatomical basis for simultaneous block of greater and third occipital nerves with an ultrasound guided technique. Journal of Anesthesia 2018; 32:483-492.
14. Chin Suk J, Haun DW, Kettner NW, Scali F, Clark TB. Sonography of the normal greater occipital nerve and obliquus inferior muscle. Journal of clinical ultrasound 2010;38(6): 209-304.
15. Rawner E, Irwin DM, Trescot MA. Lesser occipital nerve entrapment. In: Trescot AM, Editor. Peripheral nerve entrapments. Clinical diagnosis and treatment. Springer. 2016: 149-158.
16. Loizides A, Schuhmayer S, Moriggl B. Neck. Nervus Occipitalis minor. In: Gruber H, Loizides A, Moriggl B editors. Sonographic peripheral nerve topography. A land mark-based algorithm. Springer. 2019: 34-35.

17. Waldman SD. Ultrasound guided Greater and Lesser occipital nerve block. In: Waldman SD, editor. Comprehensive atlas of ultrasound guided pain management injection. Philadelphia PA: Wolters Kluwer; 2014: 19-26.
18. Hoydonckx Y, Peng P. Greater and lesser occipital nerve. In: Peng P, Finlayson R, Lee SH, Bathia editors. Ultrasound for interventional pain management. An illustrated procedural guide. Springer 2020:33-42.
19. Narouze S, Pheng P. Ultrasound-Guided Cervical Nerve Root Block In: Peng P Editor. Ultrasound for Interventional Pain Management. First edition. Springer. 2020: 149-156.
20. Narouze S. Ultrasound-Guided Cervical Nerve Root In: Narouze SN, Editor. Atlas of Ultrasound-Guided Procedures in Interventional Pain Management. Second edition. Springer. 2018: 95-101.
21. Finlayson RJ, Etheridge JP. Cervical medial branch nerve blocks and radiofrequency ablation In: In: Jankovic D, Pheng P editors. Regional nerve blocks in anesthesia and pain therapy. 5 th edition. Springer. 2022: 209-220.
22. Etheridge JP, Finlayson RJ, Cervical medial branch nerve blocks and third occipital nerve blocks In: Peng P Editor. Ultrasound for Interventional Pain Management. First edition. Springer. 2020: 157-167.
23. Siegenthaler A and Eichenberger U. Ultrasound-Guided Third Occipital nerve and Cervical Medial Branch Nerve Blocks in: Narouze SN, Editor. Atlas of Ultrasound-Guided Procedures in Interventional Pain Management. Second edition. Springer. 2018: 83-90.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

BLOQUEOS ARTICULARES

Dra. Elena Prujá. *Clínica San Miguel Pamplona.*

Dr. Camino Rubio. *Hospital Universitario Navarra.*

Dra. Gloria Ruiz. *Clínica San Miguel Pamplona.*

INTRODUCCIÓN

La administración intraarticular de fármacos tiene mayor disponibilidad y menos efectos adversos que la sistémica. La eficacia de las terapias intraarticulares sigue siendo controvertida y las guías clínicas con respecto a su uso, difieren entre sí.

En todos los casos se precisará de una monitorización estándar, un ecógrafo con sonda lineal de alta frecuencia para bloqueos superficiales o cóncavos para bloqueos profundos, agujas para infiltración de anestésico local a nivel subcutáneo e intramuscular, agujas de diferentes longitudes para la infiltración articular del fármaco, jeringas para medicación (valorar colocar alargadera para minimizar movimientos de la aguja durante la inyección), campos estériles y solución antiséptica. Se debe tener disponible una fuente de O₂ y material para ventilación/intubación y fármacos de apoyo hemodinámico.

Se colocará un catéter intravenoso, se administrará sedación según necesidades y se utilizarán medidas de asepsia. No se precisa profilaxis antibiótica.

Se pueden administrar anestésicos locales, corticoides, ácido hialurónico, plasma rico en plaquetas, plasma rico en factores de crecimiento, células madre, otros...

Las patologías articulares susceptibles de infiltración son las que afectan a la propia articulación, como artrosis o artritis y la patología periarticular, como bursitis, tendinitis y tendinosis, alteraciones ligamentosas...

Cuando la causa se encuentra dentro de la articulación, podremos actuar tanto a nivel intrarticular como sobre las estructuras nerviosas implicadas en la conducción sensitiva articular.

Las complicaciones no son frecuentes, siendo las principales la infección, el sangrado y las consecuencias derivadas de una infusión incorrecta del corticoide.

Entre las contraindicaciones citaremos la sepsis o bacteremia, las infecciones articulares o periarticulares, la presencia de fractura intraarticular o prótesis, osteoporosis, historia previa de artropatía por esteroides y/o de falta de respuesta a inyecciones previas, trastornos en la coagulación, hipersensibilidad a fármacos empleados y falta de consentimiento por parte del paciente.

BLOQUEO ARTICULAR DEL HOMBRO

El dolor de hombro es, tras el dolor lumbar, la patología musculoesquelética más frecuente en las Unidades del Dolor crónico.

Entre las causas intrínsecas de hombro doloroso la patología del manguito de los rotadores es la más frecuente llegando a abarcar cerca del 66%. Otras causas importantes son la tendinitis bicipital, la tendinitis calcificante, la capsulitis adhesiva o retráctil, la artropatía acromioclavicular y la artropatía esternoclavicular. También debemos considerar la artrosis y artritis glenohumeral y la necrosis avascular.

Se detallan las técnicas sobre las estructuras que se actúa más frecuentemente.

INFILTRACIÓN EN LA ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL

Usaremos una sonda lineal de alta frecuencia y una aguja 22 G 8-10 cm. En pacientes obesos puede ser necesario usar una sonda cóncava.

Aunque existe un abordaje anterior, se recomienda el abordaje posterior por existir menos elementos estabilizadores a este nivel.

Con el paciente sentado con la mano ipsilateral cruzando el pecho hasta hombro contralateral o con el brazo en posición neutra y el codo flexionado y en supinación, palpar la espina de la escápula, colocar la sonda casi paralela a ésta, seguir el trayecto del tendón del músculo infraespinoso, perpendicular al eje largo del húmero. En esta posición se aprecian el reborde posterior de la cabeza del húmero y su cartilago, el reborde posterior de la cavidad glenoidea el labrum, el deltoideo y la inserción del músculo infraespinoso. Introducir la aguja en plano, de lateral a medial. Colocar la punta entre el borde libre del labrum y el cartilago articular del húmero. Al inyectar líquido, la cápsula posterior se desplaza. Administrar 5 ml.

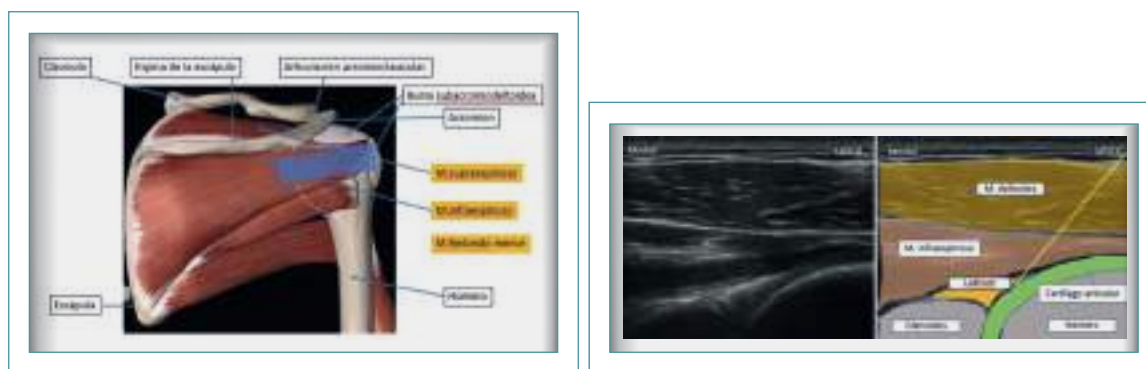


Figura 01. Posición de la sonda para el abordaje posterior de la articulación glenohumeral. Pueden observarse el húmero y su cartilago articular, el reborde posterior de la cavidad glenoides y el labrum glenoideo (amarillo), cubiertos por los músculos infraespinoso y deltoideos.

INFILTRACIÓN DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

El paciente se colocará sentado con el brazo en posición neutra apoyado sobre el muslo o a lo largo del cuerpo. El operador se coloca delante del paciente y el equipo detrás. Debemos colocar la sonda siguiendo el eje longitudinal de la clavícula. Desplazar sonda hacia lateral hasta quedar por encima de la articulación acromioclavicular. Aparece una imagen en forma de "M" con dos zonas hiperecoicas que corresponden, a nivel medial, con la clavícula y, a nivel lateral, con el acromion y una depresión hipoeoica entre ellas que corresponde a la depresión intraarticular.

Introducir la aguja fuera de plano (espacio articular muy superficial). Tener precaución de no puncionar la cápsula profunda (espacio articular de solo 3-5 mm). Al inyectar líquido se eleva la cápsula y se ensancha el espacio articular. Administrar 2 ml. La función color-Doppler puede ayudar a evitar punciones vasculares.

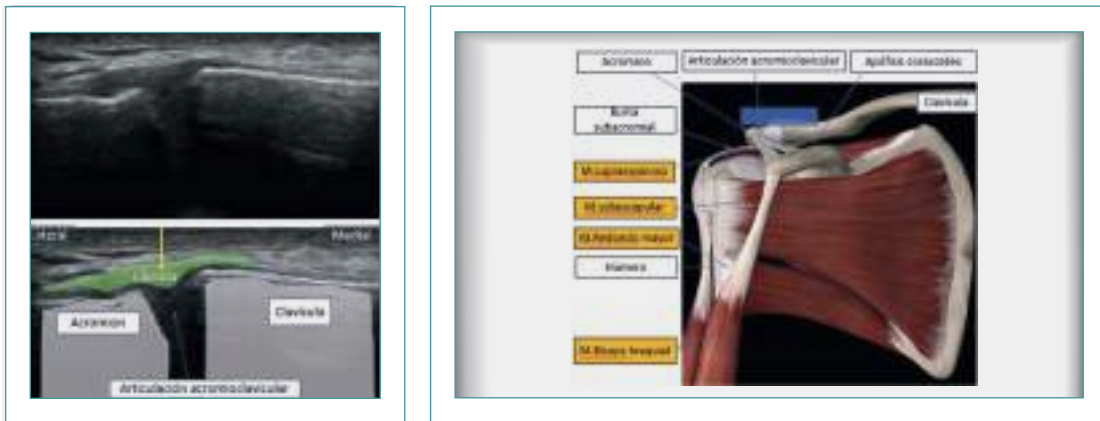


Figura 02. Posición de la sonda para el abordaje anterior de la articulación acromioclavicular. Puede observarse el acromion y la clavícula con sus sombras posteriores, así como la cápsula articular que cubre la articulación.

INFILTRACIÓN DE LA BURSA SUBACROMIODELTOIDEA

Es la estructura del hombro que se infiltra con mayor frecuencia.

Está indicada en patología del manguito de los rotadores, síndrome de pinzamiento y bursitis subacromial.

El paciente se coloca sentado con el brazo a lo largo del cuerpo. Colocar la sonda lineal sobre la punta del acromion en el plano coronal-escapular. Se visualiza el tendón del supraespinoso emergiendo por debajo del acromion y pasando por encima del húmero hasta la tuberosidad mayor. Mover y bascular la sonda hasta que el tendón aparezca como una estructura hiperecogénica. La bursa es la estructura delgada hipoecogénica que aparece sobre el músculo supraespinoso y bajo el músculo deltoides. Introducir la aguja en plano (puede hacerse también fuera de plano), de distal a proximal intentando entrar en la bursa justo lateral al acromion. Infiltrar 3 ml.

INFILTRACIÓN DEL TENDÓN LARGO DEL BÍCEPS

Indicada en tendinosis y tenosinovitis del tendón. Solo en un 5% de casos se trata de una lesión única. Habitualmente se asocia a lesión del manguito rotador.

El paciente se coloca sentado con brazo en supinación sobre el muslo. Colocar sonda en plano transversal al eje largo del húmero sobre la parte anterior del hombro. Podemos observar los tubérculos mayor (más grande y redondeado) y menor del húmero (más pequeño y picudo) con una depresión entre ellos que corresponde a la corredera bicipital. En ella, aparece una estructura redondeada hiperecoica que corresponde al tendón y que se encuentra por debajo de otra línea hiperecoica que es el ligamento intertubercular. Introducir aguja en eje corto o "fuera de plano" y situar la punta entre el tendón y el tubérculo menor. Debe situarse más profunda que el ligamento intertubercular tocando el hueso. Se desaconseja la infiltración en el lateral del tendón para evitar puncionar la rama ascendente de la arteria circunfleja. No infiltrar nunca dentro del tendón.

Si, desde el plano previo, giramos 90° la sonda, obtendremos una visión longitudinal del tendón y podríamos realizar una infiltración "en plano" aunque resultará más dolorosa por el mayor trayecto de la aguja.

Volumen recomendado 1- 2 ml.

INFILTRACIÓN DEL TENDÓN SUBESCAPULAR

El paciente se coloca sentado con codo flexionado 90° pegado al cuerpo y en rotación externa. Mano en supinación. Colocar la sonda lineal transversal en cara anterior de hombro a nivel del pectoral mayor y se asciende hacia la coracoides. El tendón subescapular se localiza medial al tendón del bíceps braquial y se inserta en la tuberosidad menor del húmero (visión longitudinal del músculo). La imagen del tendón parece un "pico de ave". Introducir aguja "en plano" (puede hacerse "fuera de plano") de lateral a medial. Infiltrar por encima de la vaina. Puede girarse 90° el transductor para obtener una imagen transversal del tendón. Volumen recomendado 4 ml.

INFILTRACIÓN DEL TENDÓN SUPRAESPINOSO

El tendón se encuentra lateral y posterior al surco bicipital.

El paciente se coloca sentado con brazo en rotación interna (intentar tocar escápula contralateral o con mano apoyada en cresta ilíaca ipsilateral). Colocar sonda transversal al húmero. Aparece una imagen en "neumático de rueda" o capas de cebolla. La más interna hiperecoica corresponde al húmero, seguida del tendón del supraespinoso, la bursa subacromial y el deltoides. La porción intrarticular del tendón del bíceps queda medial al supraespinoso y lateral al subescapular. En el eje longitudinal, el tendón aparece como una imagen en "pico de pájaro", donde la punta se corresponde con su inserción en el trocánter mayor del húmero. Superficialmente aparece el músculo deltoides. Entre ambos se sitúa la bursa subacromial que se visualiza como una imagen lineal hipoecoica entre dos líneas más hiperecoicas. La punción puede realizarse "en plano" o "fuera de plano". Volumen recomendado: 1-2 ml.

INFILTRACIÓN DEL TENDÓN INFRAESPINOSO

El paciente se coloca sentado con brazo en posición neutra o con mano tocando el hombro contralateral. El abordaje es posterior. Colocar sonda por debajo de la espina, a nivel de la articulación escápulo-humeral. El músculo ocupa la fosa infraespinosa debajo del deltoides y va a insertarse en el tubérculo mayor del húmero. La infiltración suele realizarse "fuera de plano" por tener la aguja un trayecto más corto pero puede realizarse "en plano".

BLOQUEO DE LOS NERVIOS SUPRAESCAPULAR Y AXILAR

El nervio supraescapular proporciona inervación sensitiva al 70% de la articulación del hombro pero no inerva las regiones anterior e inferior ni, habitualmente, la piel. Estas regiones están inervadas por el nervio axilar y los nervios subescapular superior e inferior.

El bloqueo del nervio axilar suele ser complementario al bloqueo supraescapular. Este nervio se encarga de casi un 30% de la inervación sensitiva del hombro. El bloqueo puede realizarse cuando el dolor afecte a nivel del deltoides, cuando fracasa el bloqueo supraescapular o en el atrapamiento de este nervio.

La técnica de este bloqueo aparece descrita en otro capítulo del manual.

BLOQUEO ARTICULAR DE LA CADERA

La bursitis trocantérea es la patología periarticular más frecuente susceptible de infiltrar.

BLOQUEO INTRARTICULAR DE LA CADERA

Emplearemos una sonda cónvex de baja frecuencia y una aguja ecogénica larga de 8 a 10 cm. En pacientes muy delgados puede usarse una sonda lineal.

El paciente se coloca en decúbito supino, con una ligera rotación externa de la extremidad. Utilizaremos un acceso anterior. Colocar el transductor longitudinal, alineado con el cuello femoral, y justo encima de la articulación. Identificar el cuello y cabeza femorales, el acetábulo y labrum y los músculos sartorio, psoas iliaco y recto femoral y vasos cercanos como la arteria circunfleja. Introducir la aguja en plano de lateral a medial, para evitar puncionar el paquete vasculonervioso femoral. Llevar punta de la aguja hasta el receso anterior, en la unión entre la cabeza y cuello femoral. Con la inyección podremos ver la distensión de la cápsula articular.

El color-Doppler nos ayudará a identificar las ramas circunflejas de la arteria femoral que quedarán laterales a la aguja.

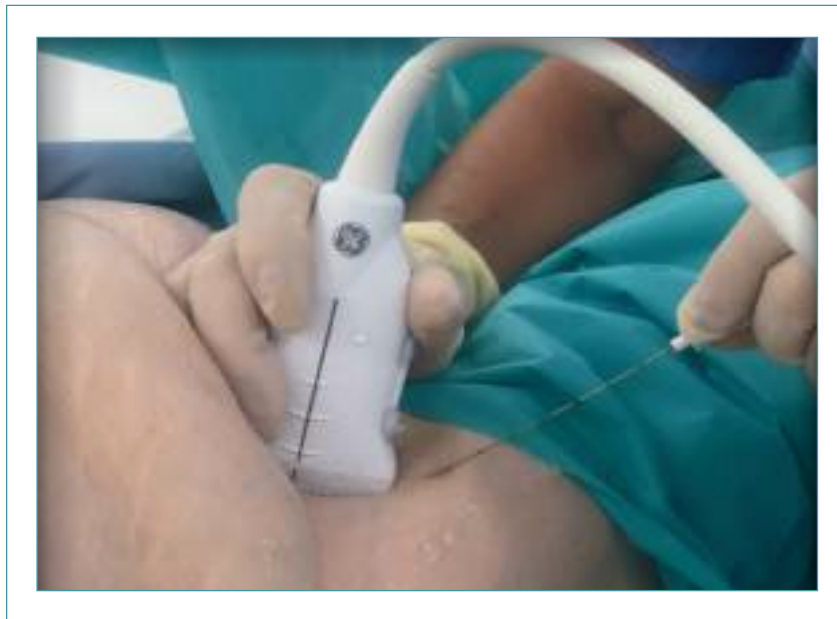


Figura 03. Zona de punción y posición.

BLOQUEO DE LA INERVACIÓN SENSITIVA DE LA CADERA

La inervación sensitiva de la cadera proviene del nervio femoral, el nervio obturador, el nervio obturador accesorio, el nervio ciático y ramas del nervio del músculo cuadrado femoral, del nervio glúteo superior y del glúteo inferior.

La mayor presencia y transcendencia de los nociceptores a nivel de la cápsula anterior ha llevado a plantear bloqueos a nivel de los nervios femoral y obturador, principalmente. En el momento actual, dada la facilidad en el abordaje de esta cápsula mediante ecografía, se plantea la posibilidad de bloquear solamente las ramas articulares de estos nervios junto con el obturador accesorio. Es lo que se conoce como bloqueo PENG.

El paciente se coloca en decúbito supino con extremidad en posición neutra. Colocar sonda cóncava transversal a espina iliaca anterosuperior. Girar unos 45° contra las agujas del reloj y trasladar la sonda en dirección al pubis consiguiendo alinear la espina iliaca anterosuperior, la anteroinferior, la eminencia ileopectínea y el pubis. Podremos observar los músculos psoas e iliaco y tendón del psoas entre la espina anteroinferior y la eminencia ileopectínea. Introducir aguja, de lateral a medial hasta colocar la punta entre el tendón del psoas y la línea ósea. El paquete vasculonervioso femoral queda medial.



Figura 04. Imagen ecográfica de la zona de bloqueo. 1-acetábulo, 2-labrum, 3-ligamento iliofemoral, 4-cabeza femoral, 5-receso anterior, 6-sartorio, 7-psoas iliaco, 8-recto femoral, 9-EIAI, 10-arteria circunfleja. La línea blanca representaría trayectoria de la aguja.

BLOQUEO ARTICULAR DE LA RODILLA

Entre la patología periarticular más frecuentemente susceptible de infiltración se encuentran la bursitis prerrotuliana, la bursitis anserina o de la pata de ganso y la bursitis del semimembranoso.

BLOQUEO INTRARTICULAR

- Usaremos una sonda lineal y una aguja 22G de 5 cm.
- El paciente se coloca en decúbito supino con la rodilla flexionada unos 20-30°.
- La sombra acústica de la rótula condiciona la visión de la superficie articular.
- El abordaje más habitual es el anterior suprapatelar.
- Para ello se colocará la sonda lineal transversalmente por encima del tendón del músculo cuádriceps, en el borde superior de la rótula. Deslizar la sonda

en dirección craneal hasta visualizar el cóndilo femoral interno, el surco intercondíleo y el cóndilo femoral externo. Se observará el cartilago como una línea anecoica gruesa por encima de la cortical del fémur. Es aconsejable desplazarnos cranealmente hasta que desaparezca para no dañarlo. Entraremos con la aguja en plano hasta el receso suprapatelar. La correcta posición de la aguja en el espacio intraarticular puede confirmarse por la aspiración de líquido sinovial.



Figura 05. Abordaje anterior.

Hay autores que abogan por el abordaje infrarrotuliano lateral.

En este caso, se coloca la sonda lineal en sentido longitudinal sobre la parte externa de la tibia y se desplaza en dirección craneal hasta visualizar la línea hiperecogénica de la tibia y del cóndilo femoral a nivel más craneal. Entre ambas líneas encontramos un espacio hipoeecogénico que será el lugar de entrada de la aguja para acceder a la articulación. Se realizará la punción fuera de plano. La correcta posición de la aguja en el espacio interarticular puede confirmarse por la aspiración de líquido sinovial y por la correcta expansión al inyectar con la función doppler.

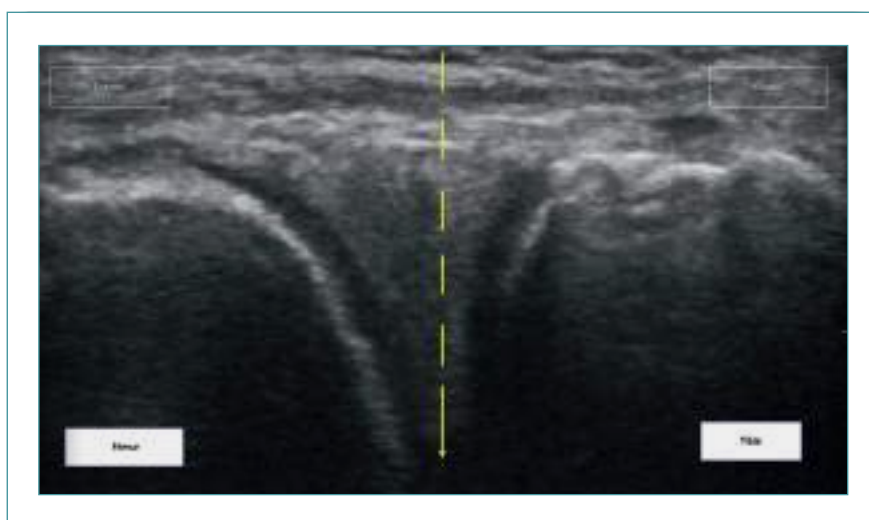


Figura 06. Abordaje lateral.

BLOQUEO DE LA INERVACIÓN SENSITIVA DE LA RODILLA

La inervación sensitiva articular de la rodilla es compleja y variable, involucrando a ramas del nervio femoral y safeno; el ciático, incluso antes de dividirse y tras su división en poplíteo externo e interno y el obturador.

En la actualidad no hay consenso sobre el número y origen de todas las ramas implicadas por lo que la técnica de bloqueo supone un verdadero reto.

Generalmente, la mayor parte del dolor articular está localizado en la cápsula anterior. En su inervación, además de los cuatro nervios geniculados, se han visto implicados los nervios de los vastos lateral, intermedio y medial, el nervio peroneo común, el nervio recurrente peroneo y ramas infrapatelares del nervio safeno.

Deberíamos dividirla en cuatro cuadrantes para actuar sobre los nervios implicados en cada uno de ellos en función de la clínica del paciente.

Los nervios geniculados suelen compartir trayectoria con las arterias, aunque estas no siempre son visibles, y se disponen en el periostio de la rodilla antes de penetrar en la cápsula. Los localizamos en la unión de la epífisis y la diáfisis de fémur y tibia.

BLOQUEO DE LA ARTICULACIÓN TRAPECIOMETACARPIANA

La articulación trapeciometacarpiana es la segunda articulación de la extremidad superior que más se afecta por la artrosis. Afecta principalmente a mujeres alrededor de los 50 años.

Para realizar la infiltración de esta articulación, el paciente se sitúa con la mano en leve pronación y con el pulgar en abducción y ejerciendo una leve tracción en el eje largo del dedo. Se coloca la sonda lineal en el eje del primer dedo y se posiciona la articulación en el centro de la imagen. Se introduce una aguja de calibre muy fino (30G) y pequeña longitud (1-2 cm) fuera de plano hasta la articulación. Volumen recomendado 0,5-1 ml.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esperanza Ortigosa Solórzano. Milica Matic - Ecografía en el tratamiento del Dolor Crónico. Madrid. España. Aelor editores. 2017.
2. Qvistgaard E, Kristoffersen H, Terslev L, Danneskiold-Samsøe B, Torp-Pedersen S, Bliddal H. Guidance by ultrasound of intra-articular injections in the knee and hip joints. *Osteoarthritis Cartilage*. 2001 Aug;9(6):512-7. doi: 10.1053/joca.2001.0433. PMID: 11520164. Nguyen C, Lefèvre-Colau MM, Poiraudou S, Rannou F. Evidence and recommendations for use of in-tra-articular injections for knee osteoarthritis. *Ann Phys Rehabil Med*. 2016 Jun;59(3):184-189. doi: 10.1016/j.rehab.2016.02.008. Epub 2016 Apr 18. PMID: 27103055.
3. Peng PW, Cheng P. Ultrasound-guided interventional procedures in pain medicine: a review of anatomy, sonoanatomy, and procedures. Part III: shoulder. *Reg Anesth Pain Med*. 2011 Nov-Dec;36(6):592-605. doi: 10.1097/AAP.0b013e318231e068. PMID: 22005657.
4. Chang KV, Mezian K, Naňka O, Wu WT, Lin CP, Özçakar L. Ultrasound-guided interventions for painful shoulder: from anatomy to evidence. *J Pain Res*. 2018 Oct 11;11:2311-2322. doi: 10.2147/JPR.S169434. PMID: 30349357; PMCID: PMC6188188.
5. Peng PW. Ultrasound-guided interventional procedures in pain medicine: a review of anatomy, sonoanatomy, and procedures. Part IV: hip. *Reg Anesth Pain Med*. 2013 Jul-Aug;38(4):264-73. doi: 10.1097/AAP.0b013e318291c8ed. PMID: 23759705.
5. Orduña Valls JM, Vallejo R, López Pais P, *et al*. Anatomic and Ultrasonographic Evaluation of the Knee Sensory Innervation: A Cadaveric Study to Determine Anatomic Targets in the Treatment of Chronic Knee Pain. *Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2017;42:90-98.

LA ATENCIÓN PSICOLÓGICA EN LAS UNIDADES DE TRATAMIENTO DEL DOLOR

Dra. Josune Martín Corral. Hospital Galdakao-Usansolo. Unidad de Investigación. EHU-UPV. Facultad de Medicina y Enfermería. Departamento Neurociencias. Área Psiquiatría.

DIMENSIONES DEL DOLOR

“Si lo que yo tengo es dolor, ¿por qué en mi Unidad de Tratamiento del Dolor hay una psicóloga?” es una pregunta habitual de nuestros pacientes. Cuando nuestro paciente tiene dolor crónico, muchas veces “deja de ser el que era” para centrarse únicamente en la experiencia del dolor. Sabemos que el dolor es una vivencia de toda la persona y no se puede reducir a una reacción simplemente fisiológica; no es sólo una experiencia física, sino también emocional y psicológica, es decir, es un fenómeno **multidimensional**. Así, Melzack y Wall (1965) formularon la teoría de la puerta de control o teoría de la compuerta, que sugería que el dolor no era resultado de un proceso lineal que empezaba con un estímulo sensorial y terminaba con la experiencia del dolor, como había postulado la teoría de la especificidad, sino que dijeron que existían diversas modulaciones que influían en la percepción del dolor.

De este modo, cuando evaluemos y tratemos al paciente con dolor crónico, necesitamos tener en cuenta las siguientes **dimensiones**:

- La dimensión **sensorial y física**, describe las características de localización del dolor, inicio del mismo, duración, intensidad o patrón de comportamiento.
- La dimensión **afectiva**, describe las distintas variables relacionadas con el estado de ánimo que acompaña la percepción del dolor ya sea de ansiedad o depresión: “me he dado cuenta que cuanto más nervioso/a estoy, peor me encuentro”.
- La dimensión **cognitiva**, explica el significado que la persona da al dolor, sus experiencias previas, o la sensación de falta de control sobre el dolor: “yo llevo el dolor mucho mejor en el trabajo que en casa, porque no estoy todo el rato pensando en él” (distracción); “creo que tendré una época de menos dolor, lo cual me hace llevarlo ahora mejor” (expectativas); “pienso que no puedo hacer nada respecto a mi dolor” (creencias).
- La dimensión **conductual**, describe las posibilidades de actividad física, de comunicación, o la necesidad de reposo o inactividad que condiciona la presencia de dolor y así la relación entre el comportamiento y el dolor no es igual ni para todos los pacientes, ni para el mismo paciente en todas las ocasiones.
- La dimensión **socio-cultural**, describe las actitudes con el entorno social, las posibilidades de afrontamiento y/o la posibilidad de pedir o recibir cuidados. Por ejemplo, cuando un niño se lastima, la externalización de su dolor depende no sólo del dolor sino también de la reacción de sus padres. Si éstos reaccionan tranquilos, esa confianza le transmite al niño que la herida no es tan grave. Es pues importante también tener en cuenta el papel del aprendizaje en la experiencia de dolor. También las raíces culturales y el contexto social pueden afectar en la experiencia, la expresión y el tratamiento del dolor. Estas diferencias se deben a los distintos significados que las diversas culturas otorgan al dolor, así como a los estereotipos asociados con diferentes grupos culturales.

Por todo ello, la percepción de dolor va a ser distinta en cada persona, siendo esa forma de sentir e interpretar el dolor pluridimensional y subjetiva.

Actualmente, ningún profesional de la salud discutiría que el dolor es un fenómeno **biopsicosocial**, pero desafortunadamente la forma de tratarlo en la mayoría de las ocasiones no se corresponde con la concepción que tenemos del mismo, pues todavía son pocos los casos que se tratan de una manera auténticamente multidisciplinar. La base de los **tratamientos multidisciplinares** e interdisciplinares se asienta en la consideración de la multifactorialidad de la enfermedad, donde existe una interrelación entre los factores biológicos, psicológicos y sociales. El enfoque multidisciplinar se guía por los supuestos de que los pacientes necesitan habilidades para manejar y manejarse con sus síntomas en su vida cotidiana, que junto con la práctica de conductas saludables y el uso adecuado de la medicación producirán cambios positivos en los síntomas y su estado de salud.

OBJETIVOS

Con este tipo de enfoque se apuesta por aprender a vivir con el dolor crónico, lo que va unido a aceptarlo, abandonando la ilusión de que un médico o un fármaco milagroso van a curar su enfermedad, expectativa con la que muchas veces vienen los pacientes a nuestras consultas. Es por ello, que ya en la primera sesión con el paciente le explicamos el porqué de una intervención psicológica (y explicamos la Teoría del Control de la Puerta antes citada) y ajustamos las expectativas que los pacientes traen a la consulta, ya que a veces vienen con la creencia errónea de que les vamos a “quitar” el dolor crónico.

Los objetivos que nos marcamos en la intervención psicológica en pacientes con dolor crónico son los siguientes:

- a. Mejorar la calidad de vida.
- b. Combatir la desmoralización que puede suponer el diagnóstico de dolor crónico.
- c. Enseñar técnicas de afrontamiento y habilidades para hacer frente al dolor.
- d. Ayudar a los pacientes a verse como parte activa en la convivencia con el dolor.
- e. Enseñar a los pacientes la relación existente entre pensamientos, emociones y conductas, para aprender a detectar y reformular pensamientos negativos.
- f. Disminuir los síntomas asociados a depresión y ansiedad.
- g. Mejorar la comunicación intrafamiliar y favorecer la expresión emocional.
- h. No depender exclusivamente y de forma pasiva de la medicación para controlar dolor.

CAMPOS DE ACTUACIÓN DEL PSICÓLOGO EN LA UNIDAD DE TRATAMIENTO DEL DOLOR

- Podemos actuar directamente sobre el proceso fisiológico causante o agravante del dolor.
- También disponemos de la posibilidad de actuar sobre las emociones que se asocian al dolor, bien como precipitante o agravante o bien como consecuencia del dolor (ansiedad, tristeza e ira).
- En el ámbito cognitivo debemos valorar e intervenir sobre una serie de procesos que culminan en la apreciación del dolor como estresante, cronificándolo: qué significa el dolor para la persona (creencias irracionales y pensamientos negativos), o el apoyo social percibido.
- La apreciación cognitiva influye y es influida por las estrategias de afrontamiento que el paciente utiliza. Debemos valorar cuáles y cuántas pone en marcha.

- Se hace necesario determinar el rol de la inactividad en la potenciación del dolor mediante procesos fisiológicos (debilitamiento muscular) o psicosociales (falta de reforzamiento social que predispone a la depresión).
- De especial interés es la adherencia al tratamiento.

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA PARA PACIENTE Y FAMILIA

La intervención psicológica que proponemos es en los **tres niveles de la respuesta humana**, es decir, a **nivel cognitivo**, a **nivel fisiológico** y a **nivel conductual** y realizada en formato grupal, de manera que los pacientes pueden identificarse con otras personas que se encuentran en su misma situación y también somos capaces de llegar a un mayor número de pacientes.

En el **nivel cognitivo**, desarrollamos habilidades de detección y modificación de pensamientos distorsionados, del estilo “*ya no valgo para nada*”, “*este dolor no va a mejorar nunca*”, “*si ahora estoy así, en cinco años estaré peor*”. Muchas veces son pensamientos catastrofistas, donde los pacientes tienen una orientación negativa y desproporcionada ante el dolor, y desde la intervención cognitivo-conductual los pacientes pueden mejorar significativamente la percepción del dolor y su estado de ánimo, aumentar el sentido de control de su vida y su actividad y reducir el tiempo de reposo en cama. Se ha observado que los resultados mejoran cuanto más al inicio de la patología se utilicen estas técnicas.

En el **nivel fisiológico**, entrenamos la respiración diafragmática, diferentes estilos de relajación como la relajación muscular progresiva o el entrenamiento autógeno, o la visualización, donde se va a producir una respuesta psicofisiológica antagonista con la tensión muscular que produce el dolor. En relación a la relajación, el efecto de las diferentes **técnicas de relajación** se explica a menudo mediante un círculo de dolor-tensión-dolor, partiendo de que el dolor está unido a una tensión corporal que, a su vez, va ligada al dolor que se quiere evitar y cuyo resultado es una mayor tensión. Ese proceso les lleva a una tensión constante acompañada de dolor; además, el estrés influye también negativamente en este círculo pues con una carga de estrés continuada la tensión corporal aumenta. De este modo, la relajación se puede utilizar para conseguir diferentes objetivos, sobre todo para reducir la sintomática de dolor y estrés.

En el **nivel conductual** se trabajan los mecanismos de afrontamiento que pueden ayudar a manejar mejor a lo largo del tiempo un estresor como el dolor crónico, corrigiendo conductas desadaptativas que han desarrollado y que no les ayudan a manejarse mejor con su enfermedad por ejemplo, estos pacientes tienden a hacer muchas actividades los días que se encuentran bien, con lo que la sintomatología se agrava los días posteriores, pagando este sobre esfuerzo e instaurándose un patrón de sobreactivación seguido de algunos días de poca o nula actividad, lo que les produce bastante frustración. Una de las técnicas usadas para mejorar este patrón es la programación equilibrada de actividades o pacing, de una forma progresiva pero regular, diaria. Otras técnicas utilizadas son entrenamiento en asertividad o en resolución de problemas.

Un último apunte para la **familia**, que por un lado vive el dolor de su ser querido desde sus propios miedos, impotencia, tristeza o enfado, y por otro, supone un apoyo importante para el paciente a la hora de adaptarse a su nueva situación. Es recomendable dar un espacio de apoyo en alguna de las sesiones que realicemos con los pacientes para que los familiares tengan también la oportunidad de compartir experiencias o temores con personas que están pasando por situaciones similares.

MOTIVOS PARA SOLICITAR CONSULTA CON EL PSICÓLOGO

En el momento en que los anestesiólogos perciben indicios de problemas psicológicos y en todos los casos en los que la medicación y las técnicas empleadas por ellos no consiguen que el paciente viva adaptado y/o sin dolor.

CONCLUSIÓN

Las personas con dolor crónico presentan habitualmente trastornos del estado del ánimo como consecuencia directa de vivir con dolor día a día y de tener que adaptarse a esta circunstancia. En este sentido, la intervención psicológica es una ayuda útil para el paciente, mejorando su habilidad funcional y su calidad de vida, ya que necesitar la ayuda puntual de un profesional de la salud mental no quiere decir que la enfermedad “sea cosa de locos” o “se la estén inventando”. El dolor de los pacientes siempre es real y el impacto emocional que produce el diagnóstico de una enfermedad crónica puede ocasionar crisis vitales que necesiten una ayuda externa y objetiva que permita a la persona adaptarse mejor a la situación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burón, J. (1991). El dolor en su dimensión cognitiva, o la mente pasible. Cuadernos de Medicina Psicosomática, 19, 7-16.
2. Keel, P. J. (1999). Pain management strategies and team approach. *Baillière's Clinical Rheumatology*, 13, 193-506.
3. García-Campayo J, Pascual A. *Vivir con la fibromialgia*. Barcelona: Edikamed, 2005.
4. Goldenberg, D.L. (2008). Multidisciplinary modalities in the treatment of fibromyalgia. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 30-34.
5. Loeser, J. & Melzack, R. (1999). Pain: an overview. *The Lancet*, 353, 1607-1609.
6. Melzack, R. & Wall, P. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 150, 971-979.
7. Melzack, R. (1993). Pain: Past, Present and Future. *Canadian Journal of Experimental Psychology*, 47, 615-629.
8. Miró, J. (2003). *Dolor crónico: procedimientos de evaluación e intervención psicológica*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
9. Sarzi-Puttini, P., Buskila, D., Carrabba, M., Doria, A., & Atzeni, F. (2008). Treatment Strategy in Fibromyalgia Syndrome: Where Are We Now? *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 37, 353-365.
10. Sternbach, R. (1986). *Psychology of pain*. (2ª ed.) New York: Raven Press.
11. Vallejo Pareja, M. & Comeche Moreno, M. (1994). *Evaluación y tratamiento psicológico del dolor*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
12. Williams, D. A. (2003). Psychological and behavioural therapies in fibromyalgia and related syndromes. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 17, 649-665.

NEUROESTIMULACIÓN

Dra. Laura Gómez Gila. Hospital Universitario Navarra. Pamplona-Iruña.

Dra. Lucía Pérez de Albéniz Vesga. Organización Sanitaria Araba.

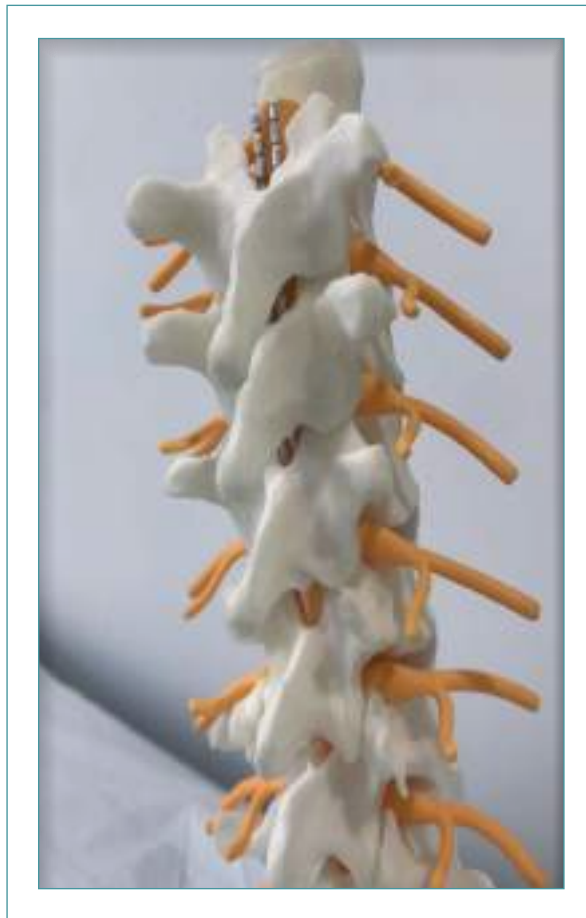


Figura 01. Imagen de 2 electrodos octopolares situados en el espacio epidural en estrecho contacto sobre los cordones posteriores.

CONCEPTO

La neuroestimulación, tal y como indica su nombre consiste en administrar señales eléctricas de manera selectiva en determinadas dianas a nivel del sistema nervioso periférico y central (ganglio de la raíz dorsal, médula espinal, tálamo y córtex) para modificar y modular la actividad neuronal de manera reversible, con el fin de disminuir la intensidad del dolor de determinados síndromes dolorosos.

MECANISMOS DE ACCIÓN

El mecanismo exacto de acción no se conoce, pero sabemos que produce cambios en neuronas y células gliales, inhibición presináptica de fibras C y A δ , inhibición postsináptica de neuronas de amplio rango, activación antidrómica y ortodrómica facilitando el alivio del dolor, inhibición de las neuronas de amplio rango dinámico en las láminas IV y V, así como diferentes mecanismos neuroquímicos a nivel espinal con aumento de GABA, 5-HT $_3$, acetilcolina, opioides endógenos, entre otros.

SISTEMA IMPLANTADO

La aplicación de dicha terapia se realiza a través de uno o más electrodos, que constan de varios polos, localizados sobre la diana (sistema nervioso) y un generador de corriente o pila, que pueden estar conectados directamente o a través de una extensión.

Este sistema requiere de un implante, en quirófano, en condiciones de rigurosa asepsia y bajo control fluoroscópico.

Tradicionalmente se ha propuesto realizar el implante en dos tiempos. Un primer tiempo con los electrodos conectados un generador externo como periodo de prueba, y caso de haber una reducción significativa del dolor (más del 50%) proceder al implante definitivo subcutáneo en un segundo tiempo.

Desde la pandemia COVID-19 muchos hospitales han optado por realizar la terapia en un solo tiempo, pero ya se viene cuestionando la utilidad o no, del periodo de prueba si se realiza una correcta selección del paciente y habrá casos en que se implantará el sistema completo en un solo acto...

Los electrodos constan de varios polos a través de los cuales se aporta la corriente eléctrica en forma de terapia. Dicha corriente la administra el generador de impulsos, que puede ser externo (fase de prueba) o interno (generador definitivo).

El generador implantado lo maneja el paciente con un mando. Asimismo, se programa con una tablet por parte del médico o técnico, para hacer variaciones de la terapia según el paciente así lo requiera.

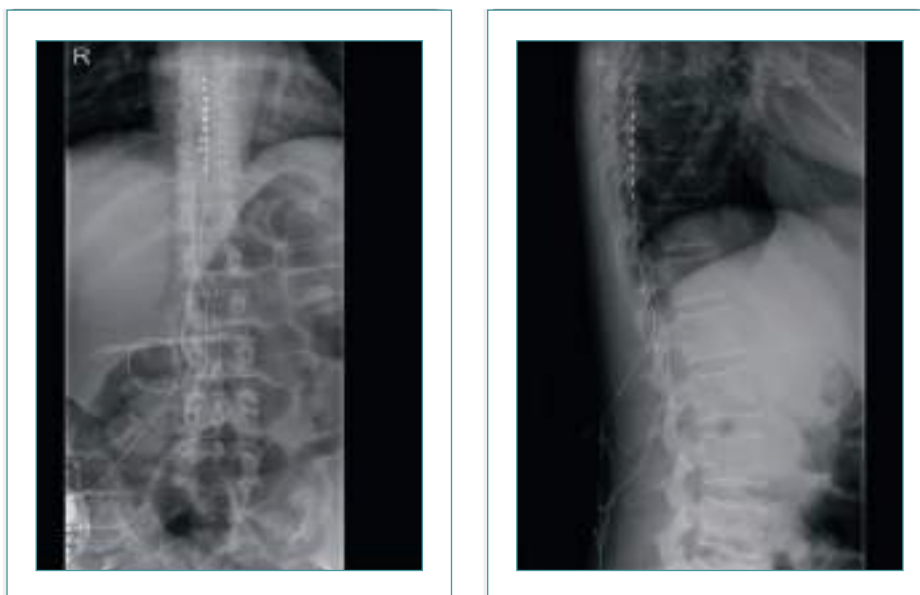


Figura 02. Radiografía que muestra la posición definitiva de los electrodos octopolares entre T8 y T10, en visión AP y lateral. Fijese como en la visión lateral los electrodos descansan en una localización más posterior del espacio epidural.

PARÁMETROS ELÉCTRICOS

- **POLARIDAD:** para que se produzca un impulso eléctrico debe haber al menos un polo positivo (ánodo) y uno negativo (cátodo) bajo el cual se produce la despolarización. Se pueden utilizar distinto número de ánodos y cátodos para dirigir la señal eléctrica en una u otra dirección.
- **AMPLITUD:** es la intensidad del estímulo y se mide en miliamperios (mA) o en voltios. A mayor amplitud, mayor es el tamaño del campo eléctrico, pero si aumentamos mucho la intensidad del estímulo, este puede ser molesto para el paciente.
- **ANCHO DE PULSO:** es la duración del pulso de la estimulación, se mide en microsegundos (μ s); a mayor anchura de pulso la estimulación se mantiene durante más tiempo. El aumento de la anchura de pulso puede conseguir activar fibras que precisan amplitudes más altas para ser estimuladas, lo cual por un lado puede aumentar la cobertura del área dolorosa y por otro, ser molesto para el paciente.
- **FRECUENCIA:** número de pulsos de estimulación generados por segundo, se mide en hertzios (Hz). A mayor frecuencia, mayor es el número de potenciales de acción producidos en el nervio, pudiendo llegar a un punto en que se bloquee su conducción. Los cambios de frecuencia producen cambios de sensación, frecuencias altas producen sensación de vibración u hormigueo y bajas sensación pulsante o golpeteo. Hay que tener en cuenta que, a más frecuencia, mayor es el consumo de batería, por tanto, las recargas son más frecuentes y habrá que cambiar el generador antes.

TIPOS DE ESTIMULACIÓN

Hay diferentes dianas terapéuticas, puntos estratégicos del sistema nervioso donde la aplicación de una terapia neuromoduladora puede actuar produciendo alivio del dolor.

Las podemos clasificar como:

- **ESTIMULACIÓN DEL SNC:**
 - » **RAQUÍDEA:**
 - Estimulación medular.
 - Ganglio de raíz dorsal.
 - Estimulación raíces (foraminales, sacras).
 - » **CEREBRAL:**
 - DBS (cerebral profunda).
 - CORTEX MOTOR.
- **ESTIMULACIÓN PERIFÉRICA: SUBCUTÁNEA O NERVIOS PERIFÉRICOS.**

ESTIMULACIÓN MEDULAR

Consiste en el implante de 1 o 2 electrodos de estimulación en espacio epidural posterior, de forma percutánea o quirúrgica conectados a un generador de impulsos, que puede ser recargable o no recargable.

PATRONES DE ESTIMULACIÓN MEDULAR

La manera en que se administra la corriente como terapia ha cambiado mucho en los últimos años.

La estimulación clásica convencional, tónica o, también llamada parestésica, en la que el paciente percibe una sensación de hormigueo que cubre la zona dolorosa. Existen otras terapias en la que el paciente no nota estímulo alguno, aunque se administra corriente, ésta es subumbral, es decir por debajo de lo perceptible.

- **TÓNICA/BAJA FRECUENCIA:** inducción de parestesias cubriendo la zona dolorosa. Se basa en la teoría de la puerta de entrada.
- **SUBUMBRAL**
 - » **BURST:** produce múltiples ráfagas de estimulación de baja frecuencia que no producen parestesias (porque la frecuencia intraráfaga es alta), Son ondas de menor amplitud y mayor ancho de pulso. Se basa en la hipótesis de que este tipo de ondas estimulan las células del tálamo medial, mejorando el componente afectivo asociado al dolor.
 - » **ALTA FRECUENCIA:** también sin parestesias, el mecanismo de alivio del dolor no está claro, pero parece ser debido a un bloqueo reversible de las vías nociceptoras.
 - » **DTM (Diferential Target Multiplexed):** basado en la estimulación tanto de células gliales como de neuronas con ondas de alta y baja frecuencia simultaneas y diferentes targets también simultáneos tanto a nivel de cordones posteriores, como asta dorsal y disco T9-T10.
 - » **FAST:** estimulación subumbral basada en el reclutamiento de fibras AB circundantes a la zona de dolor. Parámetros: Anchura 230 μ seg y frecuencia de 90 Hz.
 - » **CONTOUR:** algoritmo que crea campo homogéneo de estimulación en asta dorsal. Se programa con Anchura de impulso de 200 μ seg y frecuencia de 200 Hz.
- **COMBINACIÓN DE ONDAS DE ALTA Y BAJA FRECUENCIA:** basado en utilización de terapias simultáneas (suelen combinar terapia subumbral con tónica) para tratar diferentes dianas terapéuticas.

NIVEL VERTEBRAL ORIENTATIVO PARA UBICAR LOS ELECTRODOS

DOLOR	NIVEL
Cara anterior de hombro	C3
Cara externa del brazo	C4
Zona radial antebrazo	C5
Zona mediano antebrazo	C6
Zona cubital antebrazo	C7
Cara interna del brazo	T1
Tórax	T2
Abdomen	T8
Lumbar	T9
Glúteo	T10
Cara anterior del muslo	T11
Cara anterior pierna	T12
Cara posterior pierna y pie	L1

INDICACIONES DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA MEDULAR

- 1.** Dolor Neuropático persistente tras cirugía cervical o lumbar.
- 2.** Síndrome de Dolor Regional Complejo.
- 3.** Dolor Neuropático secundario a neuropatía: PE: diabética.
- 4.** Dolor asociado a enfermedad vascular periférica (Fontane II-III).
- 5.** Angina de pecho refractaria.
- 6.** Síndrome de Raynaud, síndrome de CREST, esclerodermia.
- 7.** Plexopatía braquial parcial (no indicado en avulsión completa).

CONTRAINDICACIONES

- 1.** Diagnóstico dudoso.
- 2.** No asegurada integridad SNC.
- 3.** Opción quirúrgica posible.
- 4.** Descartar inestabilidad vertebral.
- 5.** Patología psiquiátrica no resuelta.
- 6.** Valoración psicológica negativa.
- 7.** Expectativas poco realistas sobre resultados.
- 8.** Abuso activo de drogas.
- 9.** Gestación.
- 10.** Paciente portador de marcapasos a demanda o desfibrilador a menos de 20 cm del estimulador.
- 11.** Infección.
- 12.** Coagulopatía.
- 13.** Litigios legales no resueltos.

ESTIMULACIÓN DE RAÍCES SACRAS

Indicado en el dolor pélvico crónico, se puede realizar transformacional o retrograda.

ESTIMULACIÓN DEL GANGLIO DE LA RAÍZ DORSAL

Está indicado en dolor metamérico neuropático, especialmente si se acompaña de alodinia.

En esta técnica se implanta el electrodo alrededor del GDR.

Produce mejor efectividad en dermatomas distales como el pie o a nivel inguinal, siendo estas zonas más difíciles de cubrir con la estimulación medular.

ESTIMULACIÓN DE NERVIOS PERIFÉRICOS O SUCUTÁNEA

Indicada en pacientes con dolor neuropático por afectación de un nervio periférico, o bien de una zona dolorosa bien definida como región dolorosa no específica de un solo nervio (estimulación subcutánea).

Se puede realizar de forma quirúrgica o percutánea asistida por ecografía.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA

Implante de un electrodo mediante cirugía estereotáxica a nivel de ganglio basales del cerebro.

ESTIMULACIÓN DE CORTEZA MOTORA

Implante quirúrgico de un electrodo en el espacio epidural craneal sobre la corteza motora.

Indicada en el dolor neuropático refractario facial, síndrome talámico o dolor neuropático central.

EVOLUCIÓN, VERSATILIDAD Y ADAPTACIÓN DEL IMPLANTE AL PACIENTE

Los sistemas de estimulación han ido cambiando y mejorando a lo largo de los años, en cuanto a prestaciones, tamaño, y compatibilidad con resonancia magnética.

Existen generadores que permiten varias opciones de terapia, incluyendo la terapia tónica o perceptiva y además opciones de terapia subumbral, tanto en modalidad de ráfagas (BURST), como alta frecuencia, DTM, CONTOUR, FAST, incluso combinaciones simultáneas de varias terapias.

Existen generadores con una duración de la batería interna cada vez mayor, incluso generadores recargables. Otros cuya descarga completa no afecta a la duración de la batería del mismo. Generadores de tamaño muy reducido, mandos de control de paciente tipo smartphone, incluso modelos de generadores sencillos que simplifican el manejo para paciente no familiarizado con la tecnología.

El sistema de implante debe adaptarse al paciente y no al revés, porque no siempre lo más potente es mejor para cada caso. Opciones complejas de programación y/o recarga pueden confundir al paciente y desestimar una terapia que, con modos más sencillos pueden llevar al éxito.

El aumento de pruebas diagnósticas mediante RMN ha generado la necesidad de implantar material (tanto electrodos como generador) compatibles con campo magnético a 1,5 T, y muchos materiales de diferentes casas ya permiten la realización de dichas pruebas de modo seguro para el paciente. No obstante, es conveniente asegurarse que el material compatible se encuentra en buen estado (se puede accionar el modo resonancia en el mando del paciente), no se objetiva aumento de impedancias, ni hay piezas de extensión que limiten la realización segura de la RMN, entre otros aspectos. Es conveniente por tanto chequear el estado del material como la compatibilidad antes de realizar dicha prueba de imagen.



Figura 03. Diferentes tipos de generadores y comparación del tamaño relativo entre ellos.

COMPLICACIONES

DEL IMPLANTE

- Seroma, sangrado superficial, infección superficial. Importante vigilar cicatrices y heridas tras implante.
- Punción dural y cefalea postpunción dural. Sospecha ante cefalea que mejora en decúbito.
- Sangrado, infección absceso epidural, sangrado epidural y hematoma, con riesgo de lesión medular. Habitualmente raras. Lo más importante es la vigilancia y sospecha clínica ante dolor lumbar, déficit progresivo y alteración analítica compatible.

MATERIAL

- Migración electrodo con pérdida de cobertura del dolor: pedir RX tras implante como referencia post y ante cualquier cambio de estimulación o de alivio del dolor.
- Rotura de electrodo o aumento de impedancia de polos. Vigilar impedancias en sesión de seguimiento de paciente.
- Fallo del hardware del sistema.
- Agotamiento de pila.
- Decúbito de material en bolsillos (electrodo y/o generador): importante vigilar cicatrices de bolsillos en consulta de seguimiento, sobre todo si pérdida de peso importante.



Figura 04. Migración de electrodo: Fíjese cómo en la radiografía de la izquierda (control post-implante inmediato) la parte superior de ambos electrodos están situados a la altura del disco T7-T8 y en la de la derecha uno de los electrodos ha bajado a nivel de T9-T10.

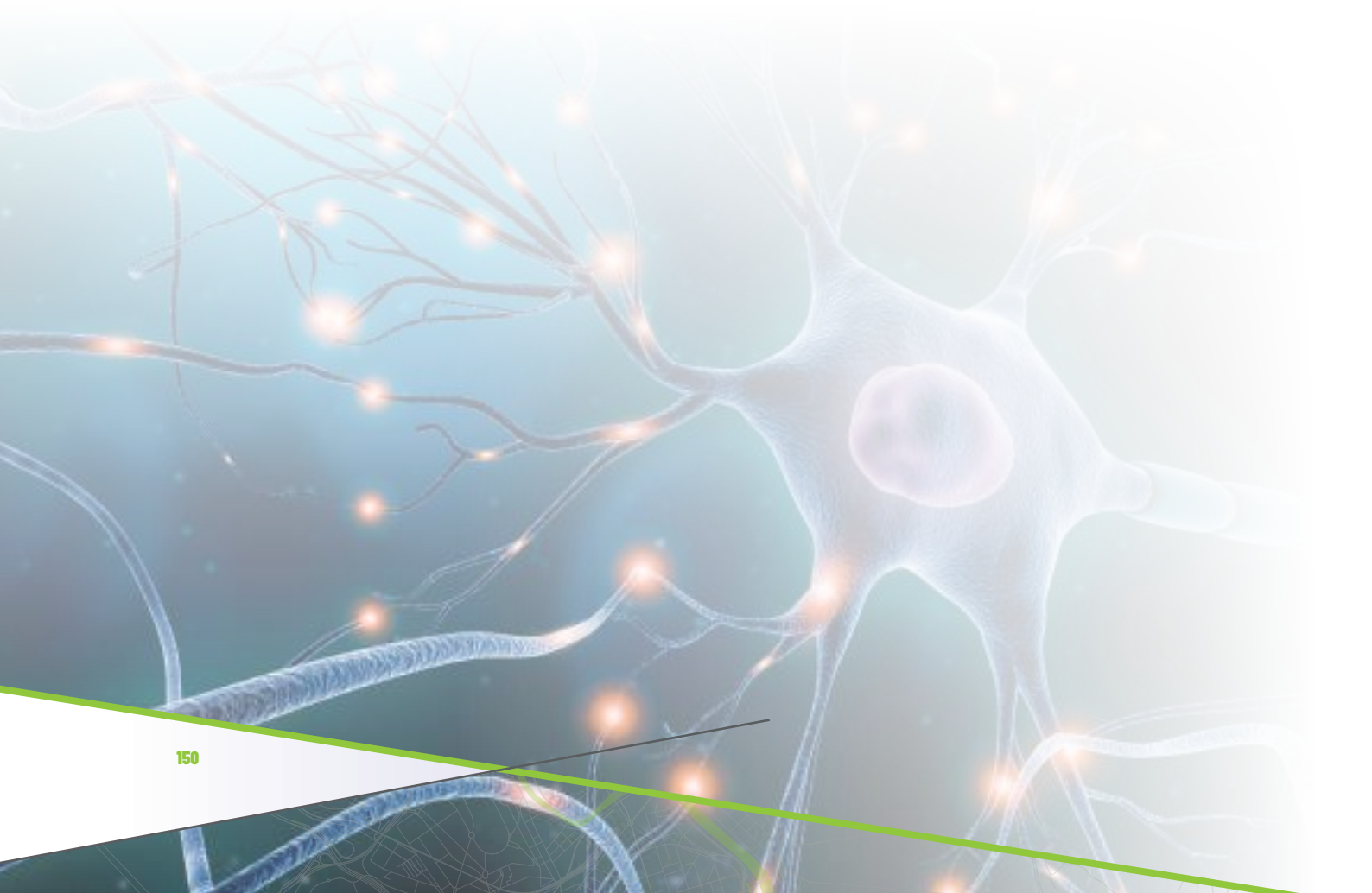


Figura 05. Es muy importante y recomendable vigilar tanto las heridas recientes tras implante como las cicatrices y el estado del material bajo la piel del paciente, para descartar posibles riesgos de decúbito (Imagen A) Dehiscencia o infección de herida (Imagen B) o puntos mal retirados que se expulsan a posteriori (Imagen C).

BIBLIOGRAFÍA Y LECTURAS DE INTERÉS

1. Barolat. G. Epidural spinal cord stimulation: Anatomical and electrical properties of the intraspinal structures relevant to spinal cord stimulation and clinical correlations. *Neuromodulation*, 1(1998), pp. 63-71.
2. Deer TR, Krames E, Mekhail N, Pope J, Leong M, Stanton-Hicks M, *et al.* Neuromodulation Appropriateness Consensus Committee. The appropriate use of neurostimulation: new and evolving neurostimulation therapies and applicable treatment for chronic pain and selected disease states. *Neuromodulation Appropriateness Consensus Committee. Neuromodulation*. 2014;17 (6):599-615. DOI: 10.1111/ner.12204. PubMed PMID: 25112892.
3. Abejon D. Estimulación medular modulada automáticamente. Evidencia de los sistemas de estimulación cerrada: hacia el marcapasos del dolor. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2020; vol.27. 5-6. 2020 DOI: 10.20986/resed.2020.3793/2020.
4. Manual de medicina del dolor: Fundamentos, evaluación y tratamiento. Sociedad española del Dolor. Editorial Panamericana. 2016.
5. Catalá E. 4ª edición. Manual de Tratamiento del Dolor. 2021. ISBN 9788418150661. Editorial Permanyer.
6. Pérez C. Llegan nuevos tiempos en la estimulación medular: La implantación en una sola fase. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2020; 336-337 DOI: 10.20986/resed.2020.3877/2020.

7. Thomson S, Huygen F, Prangnell S, *et al.* Appropriate referral and selection of patients with chronic pain for spinal cord stimulation: European consensus recommendations and e-healthtool. *Eur J Pain.* 2020;24:1169-1181.
8. Goudman L, Rigoard P, Billot M, Duarte RV, Eldabe S, Moens M. Patient Selection for Spinal Cord Stimulation in Treatment of Pain: Sequential Decision-Making Model – A Narrative Review. *J Pain Res.* 2022;15:1163-1171.
9. Fishman M, Cordner H, Justiz R, Provenzano D, Merrell C, Shah B, *et al.* Twelve-Month results from multicenter, open-label, randomized controlled clinical trial comparing differential target multiplexed spinal cord stimulation and traditional spinal cord stimulation in subjects with chronic intractable back pain and leg pain. *Pain Pract.* 2021;21:912-923.
10. Deer T.R., Russo M.A., Grider J.S., Pope J., Rigoard P., Hagedorn J.M., Naidu R., Patterson D.G., Wilson D., Lubenow T.R., Buvanendran A., Sheth S.J., Abdallah R., Knezevic N.N., Schu S., Nijhuis H., Mehta P., Vallejo R., Shah J.M., Harned M.E., Jassal N., Gonzalez J.M., Pittekkow T.P., Patel S., Bojanic S., Chapman K., Strand N., Green A.L., Pahapill P., Dario A., Piedimonte F., Levy R.M. 2022. The Neurostimulation Appropriateness Consensus Committee (NACC): Recommendations for Surgical Technique for Spinal Cord Stimulation. *Neuromodulation* 2022; 25: 1-34.
11. Deer T.R., Russo M., Grider J.S., Pope J., Hagedorn J.M., Weisbein J., Abd-Elseyed A., Benyamin R., Raso L.J., Patel K.V., Provenzano D., Kim P.S., Amirdelfan K., Bolash R., Steegers M., Sullivan R., Verrills P., Carlson J., Kapural L., Diwan S., Barolat G., Pahapill P.A., De Andres J., Raslan A.M., Lopez J.A., Leong M.S., Attias M.B., Teddy P., Green A.L., Dario A., Piedimonte F., Chapman K.B., Tomycz N.D., FitzGerald J., Gatzinsky K., Varshney V., Gish B., Lindsey B.L., Buvanendran A., Lamer T.J., Slavin K.V., Levy R.M. 2022. The Neurostimulation Appropriateness Consensus Committee (NACC): Recommendations on Best Practices for Cervical Neurostimulation. *Neuromodulation* 2022; 25: 35-52.
12. Deer T.R., Hayek S., Salim M., Levy R. Neurostimulation for the treatment of Chronic Pain. (Volume I: A Volume in the Interventional and Neuromodulatory Techniques For Pain Management Series by Timothy Deer). 2012. By Saundersan imprint of Elsevier inc. ISBN:978-1-4377-22161.
13. Vancamp T., Levy R.M., Pena I., Pajuelo A. 2017. Relevant ~ Anatomy, Morphology, and Implantation Techniques of the Dorsal Root Ganglia at the Lumbar Levels. *Neuromodulation* 2017; E-pub ahead of print. DOI:10.1111/ner.12651.
14. Hunter C.W., Yang A., Davis T. 2017. Selective Radiofrequency Stimulation of the Dorsal Root Ganglion (DRG) as a Method for Predicting Targets for Neuromodulation in Patients With Post Amputation Pain: A Case Series. *Neuromodulation* 2017; E-pub ahead of print. DOI:10.1111/ner.ner12595.
15. Garg A., Danesh H. 2015. Neuromodulation of the Cervical Dorsal Root Ganglion for Upper Extremity Complex Regional Pain Syndrome-Case Report. *Neuromodulation* 2015; 18: 765-768.
16. Metzger CS *et al.* Pain Relief Outcomes Using an SCS Device Capable of Delivering Combination Therapy with Advanced Waveforms and Field Shapes. *Expert Review of Medical Devices.* 2020 DOI:10.1080/17434440.2020.18123.
17. Paz-Solis J, Thomson S, Jain R, Chen L, Huertas I, Doan Q. Pain Relief Outcomes Using an SCS Device Capable of Delivering Combination Therapy with Advanced Waveforms and Field Shapes. *Neuromodulation.* 2021 DOI: 10.1111/ner.13390.
18. Metzger C.S., Hammond M.B., Paz-Solis J.F., Newton W.J., Thomson S.J., Pei Y., Jain R., Moffitt M., Annechino L., Doan Q. A Novel Fast-acting Sub-perception Spinal Cord Stimulation Therapy enables Rapid Onset of Analgesia in Patients with Chronic Pain. *Expert Review of Medical Devices,* 2021 DOI:10.1080/17434440.2021.1890580.
19. Vesper J, Slotty P, Schu S, Poeggel-Kraemer K, Littges H, Van Looy P, Agnesi F, Venkatesan L, Van Havenbergh T. Burst SCS Microdosing Is as Efficacious as Standard Burst SCS in Treating Chronic Back and Leg Pain: Results From a Randomized Controlled Trial. *Neuromodulation.* 2019 Feb;22(2):190-193. doi: 10.1111/ner.12883. Epub 2018 Nov 19. PMID: 30456795.
20. Hou S, Kemp K, Grabois M. A Systematic Evaluation of Burst Spinal Cord Stimulation for Chronic Back and Limb Pain. *Neuromodulation.* 2016 Jun;19(4):398-405. doi: 10.1111/ner.12440. Epub 2016 May 3. PMID: 27139915.
21. Deer T, Slavin KV, Amirdelfan K, North RB, Burton AW, Yearwood TL, *et al.* Success Using Neuromodulation with BURST (SUNBURST) study: results from a prospective, randomized controlled trial using a novel burst waveform. *Neuromodulation* 2018; 21: 56-66.

- 
- 22.** Schu S, Slotty PJ, Bara G, von Knop M, Edgar D, Vesper J. A prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled study to examine the effectiveness of burst spinal cord stimulation patterns for the treatment of failed back surgery syndrome. *Neuromodulation* 2014; 17: 443-50.
- 23.** Duse G, Reverberi C, Dario A. Effects of Multiple Waveforms on Patient Preferences and Clinical Outcomes in Patients Treated With Spinal Cord Stimulation for Leg and/or Back Pain. *Neuromodulation*. 2019 Feb;22(2):200-207. doi: 10.1111/ner.12899. Epub 2018 Dec 11. PMID: 30548106.
- 24.** Isagulyan E, Slavin K, Konovalov N, Dorochoy E, Tomsy A, Dekopov A, Makashova E, Isagulyan D, Genov P. Spinal cord stimulation in chronic pain: technical advances. *Korean J Pain*. 2020 Apr 1;33(2):99-107. doi: 10.3344/kjp.2020.33.2.99. PMID: 32235010; PMCID: PMC7136296.
- 25.** Deer TR, Lamer TJ, Pope JE, Falowski SM, Provenzano DA, Slavin K, *et al*. The Neurostimulation Appropriateness Consensus Committee (NACC) safety guidelines for the reduction of severe neurological injury. *Neuromodulation* 2017; 20: 15-30.
- 26.** Deer TR, Provenzano DA, Hanes M, Pope JE, Thomson SJ, Russo MA, *et al*. The Neurostimulation Appropriateness Consensus Committee (NACC) recommendations for infection prevention and management. *Neuromodulation* 2017; 20: 31-50.
- 27.** Deer TR, Narouze S, Provenzano DA, Pope JE, Falowski SM, Russo MA, *et al*. The Neurostimulation Appropriateness Consensus Committee (NACC): recommendations on bleeding and coagulation management in neurostimulation devices. *Neuromodulation* 2017; 20: 51-62.
- 28.** Kapural L, Yu C, Doust MW, Gliner BE, Vallejo R, Sitzman BT, *et al*. Comparison of 10-kHz high-frequency and traditional low-frequency spinal cord stimulation for the treatment of chronic back and leg pain: 24-month results from a multicenter, randomized, controlled pivotal trial. *Neurosurgery* 2016; 79: 667-77.
- 29.** Thomson SJ, Tavakkolizadeh M, Love-Jones S, Patel NK, Gu JW, Bains A, *et al*. Effects of rate on analgesia in kilohertz frequency spinal cord stimulation: results of the PROCO randomized controlled trial. *Neuromodulation* 2018; 21: 67-76.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS SOBRE LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS INTRATECALES PARA DOLOR CRÓNICO

Dr. Borja Mugabure Bujedo. F.E.A. Anestesiología, Unidad del dolor, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián.

Dra. Deiene Lasuen Aguirre F.E.A. Anestesiología, Unidad del dolor, Hospital Universitario Cruces, Bilbao.

Dr. Miguel Marín Paredes. F.E.A. Anestesiología, Unidad del dolor, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián.

Dra. María Luisa Franco Gay. F.E.A. Anestesiología, Unidad del dolor, Hospital Universitario Cruces, Bilbao.

Miembros de la Sociedad Vasco Navarra del Dolor.

RESUMEN

La elección inicial de la terapia intratecal (TI) debe tener en cuenta las características individuales del paciente como la localización del dolor, la respuesta a terapias previas, las afecciones médicas comórbidas, y los antecedentes psiquiátricos. El panel de la conferencia de consenso del paciente polianalgésico proporciona periódicamente directrices de consenso en relación con la eficacia y la seguridad de la infusión intratecal y postula líneas jerárquicas de atención en la elección de agentes farmacológicos utilizados.

La monoterapia de TI tanto con la morfina como la ziconotida se considera la primera línea de elección para el dolor crónico localizado y difuso de etiologías relacionadas y no relacionadas con el cáncer. Sin embargo, un punto de consenso hizo hincapié en el uso de ziconotida, a menos que esté contraindicado, como terapia de TI de primera línea en pacientes con dolor crónico no relacionado con el cáncer. Estas recomendaciones están basadas en el caso de la morfina en estudios no controlados, prospectivos y con ziconotida en ensayos controlados aleatorios y estudios de observación prospectivos. Como segunda línea de tratamiento se recomienda asociar bupivacaína y/o clonidina. Si bien la terapia combinada es una indicación fuera de ficha técnica, es la más utilizada en la práctica clínica actual.

Por todo ello, para realizar un enfoque terapéutico práctico, sigue siendo necesario conocer tanto los fármacos clásicos como contar con agentes intratecales novedosos, más seguros y eficaces para el tratamiento del dolor crónico.

INTRODUCCIÓN

A diferencia de las formas de neuromodulación basadas en la electricidad, como la estimulación medular, del ganglio de raíz dorsal o de nervio periférico, la administración de fármacos intratecales dirigidos al dolor se basa en las interacciones farmacodinámicas de los agentes administrados por vía espinal con los receptores objetivo en la biofase del sistema nervioso central (SNC). Un sistema de administración de fármacos por vía intratecal (SAFI) consiste en un catéter colocado por vía intratecal conectado a una bomba de administración. El SAFI ha demostrado beneficios sobre los analgésicos orales en el tratamiento del dolor crónico intratable, ya que deposita los medicamentos directamente en su lugar de acción, pasando por alto el metabolismo hepático de primer paso y la barrera hematoencefálica (BHE). Por lo tanto, las sustancias neuromoduladoras que no atraviesan la BHE y que de otra manera no llegarían a sus objetivos a través de la administración sistémica, son entregadas fácilmente en el SNC. El SAFI también mejora la eficiencia

de la transferencia de otros medicamentos de acción central, permitiendo así el uso de cantidades minúsculas por vía intratecal en comparación con la administración sistémica, (1/200 en el caso de la morfina) lo que a menudo da lugar a menos efectos adversos y a un mejor control del dolor en comparación con otras vías de administración de medicamentos como la oral o parenteral.¹ Las ventajas del SAFI en el tratamiento del dolor crónico pueden haber cobrado mayor relevancia recientemente, dada la epidemia de abuso de opioides en los Estados Unidos y presentan en la actualidad multitud de indicaciones (Tabla 01).²

Sin embargo, la FDA sólo ha aprobado a día de hoy la utilización de dos fármacos para este uso además del baclofeno; un opioide como morfina y otro no-opioide como ziconotida para uso como monoterapia intratecal del dolor crónico. El panel de la Conferencia de Consenso Poli-Analgésico (PACC) proporciona periódicamente directrices de consenso en relación con la eficacia y la seguridad del SAFI y a su vez postula líneas jerárquicas de atención en la elección de agentes intratecales. Con las últimas directrices del PACC en 2017 se sigue teniendo en cuenta el estado de la enfermedad y los factores del paciente en el proceso de selección de medicamentos³ (Tabla 02). Si bien la monoterapia intratecal se recomienda en primer lugar, realmente se utiliza ocasionalmente, ya que la terapia combinada indicada "off-label" del SAFI es la norma en el tratamiento del dolor crónico, impulsado principalmente por el insuficiente alivio del dolor con la monoterapia.⁴ Por consiguiente, sigue siendo necesario contar con agentes intratecales novedosos, seguros y más eficaces para el tratamiento del dolor crónico. Con ese fin, se han explorado varias sustancias potenciales para el SAFI mediante experimentos en animales y algunas están siendo objeto de ensayos clínicos preliminares de seguridad.⁵ El objetivo de este capítulo es proporcionar una actualización sobre la administración de medicamentos por vía intratecal, incluida la terapia de combinación, y explorar los datos preliminares sobre futuros agentes intratecales prometedores para el tratamiento del dolor crónico.

RECUERDO HISTÓRICO

La historia de la anestesia intratecal y epidural ha discurrido en paralelo a la de la anestesia general. Así como se consideró el éter como la primera anestesia moderna al ser usado por Morton en 1846, Bier y su asistente hicieron historia utilizando cocaína intratecal, uno sobre el otro, en el Royal Chirurgical Clinic de Kiel en 1898. La primera reseña publicada de uso de opioides en una anestesia raquídea se debe a un cirujano rumano, Racoviceanu-Pitesti que presentó su experiencia,⁶ con una mezcla de cocaína y morfina en 1901 París. Esta carrera ha estado plagada de adversidades que se vieron superadas en la década de los 70 al descubrirse los receptores opioides medulares, y evidenciar que la aplicación directa de morfina espinal producía analgesia.⁷ Esta realidad fue tangible tras la utilización con éxito por Wang y col,⁸ de bolos de morfina intratecal en humanos y ser publicado por Behar y col⁹ en 1979 en "The Lancet", el primer artículo de uso de morfina epidural a dosis de 2 mg, en 10 pacientes para tratamiento del dolor tanto agudo como crónico, con una duración del alivio entre 6-24 horas, sugiriendo sus autores un efecto espinal directo sobre los receptores específicos de la sustancia gelatinosa del asta posterior medular. Por lo tanto, ha pasado más de un siglo hasta conseguir la utilización rutinaria de opioides vía espinal como tratamiento analgésico intra y postoperatorio, del trabajo del parto así como del dolor crónico especialmente de origen oncológico. Es un hecho llamativo como en los primeros 50 años de la historia de la anestesia espinal el papel protagonista lo asumían los propios cirujanos, y con el paso del tiempo lo fueron abandonando hasta ser en la actualidad un campo exclusivo de los anestesiólogos y algólogos.

En los últimos 30 años el esfuerzo científico se ha basado en definir que opioide es adecuado para uso espinal y cual no. Ya que, en parte, se ha asumido que cualquier opioide depositado en el espacio epidural o intratecal, producirá una analgesia selectiva espinal superior a la conseguida por cualquier otra vía de administración y desprovista de los efectos adversos más temidos como la depresión respiratoria, que puede conducir al fallecimiento del paciente. Desafortunadamente en muchos de los casos este hecho no se cumple, ya que pueden alcanzar los centros superiores cerebrales a través del líquido cefaloraquídeo (LCR) o por recaptación sanguínea y muchos de ellos sólo consiguen una biodisponibilidad medular muy baja, produciendo su efecto analgésico a nivel supraespinal.¹⁰

Bernards CM¹¹ realizó una revisión sobre los estudios experimentales en animales en los cuales se obtenían medidas de las concentraciones de los opioides en el espacio epidural, intradural, en la médula espinal y en los tejidos perimedulares, siempre tras su administración espinal. Concluyó que estos datos, ayudan a entender lo que múltiples ensayos clínicos apuntan sobre el efecto analgésico de los opioides lipofílicos, se debe en parte, si no exclusivamente en algunos casos, a reabsorción plasmática y redistribución hacia los receptores opioides cerebrales. Como consecuencia, se puede deducir que la biodisponibilidad sobre los receptores opioides medulares de los opioides hidrofílicos como morfina supera a la de los lipofílicos como fentanilo o sufentanilo.¹² Estos datos están resumidos en la Tabla O3.

DIANAS EN LA ADMINISTRACIÓN

Salvo los anestésicos locales, las dianas farmacológicas para la administración de medicamentos analgésicos intratecales residen en el cuerno dorsal de la médula espinal. Mientras que los ganglios de la raíz dorsal albergan los cuerpos celulares de las neuronas aferentes nociceptivas primarias, éstas se conectan consistentemente con las neuronas de segundo orden en las láminas superficiales del cuerno dorsal. Por lo tanto, la entrada nociceptiva periférica está codificada fundamentalmente a este nivel del cuerno dorsal espinal ya que es la primera estación de transmisión del SNC en la que se modula la señal de dolor. Esta zona crítica de relevo no sólo implica la entrada de una señal aferente ascendente, sino también la modulación local neuronal y no neuronal, así como efectos supraspinales (bulbospinales) descendentes. La modulación no neuronal implica a las células gliales de la médula espinal, que superan en número a las neuronas hasta en 7:1 y desempeñan un papel clave en el mantenimiento del dolor crónico según la teoría de la sensibilización central y la activación de la microglía.¹³ Las interneuronas del cuerno dorsal superficial, que pueden ser inhibitoras o excitadoras, modifican la información entrante antes de su transmisión a las neuronas de proyección que transmiten las señales a las regiones superiores del cerebro.¹⁴ El control descendente de la nocicepción, puede por lo tanto suprimir o mejorar la transmisión neuronal a los centros rostrales.¹⁵ Consecuentemente, la modulación de la señal de dolor en el cuerno dorsal altera la experiencia de dolor supra espinal. Los opioides intratecales, ziconotida, los agonistas alfa-2 y el baclofeno ejercen sus efectos predominantemente en las capas superficiales del cuerno dorsal de la médula espinal¹⁶, a una profundidad de 1-2 mm de la superficie de la médula.¹⁷ Los anestésicos locales representan la única excepción a la focalización en el cuerno dorsal entre los medicamentos de uso clínico. La bupivacaína es el anestésico predominante utilizado en los SAFI y, al igual que todos los demás, ejerce sus efectos interrumpiendo la transmisión neuronal mediante el bloqueo de los canales de sodio dependientes del voltaje. La bupivacaína presenta además un bloqueo diferencial sensorial y motor que la hace preferible a la mayoría de los otros anestésicos locales.¹⁸⁻¹⁹ Mientras que los canales de sodio se distribuyen uniformemente a lo largo de las fibras neuronales, se bloquean más fácilmente intratecalmente debido a su situación a lo largo de las delgadas raíces nerviosas que se unen al cuerno dorsal (filum terminale), a diferencia de la médula espinal que presenta un mayor grosor a atravesar y por lo tanto una mayor dificultad para ser bloqueada.²⁰

DETERMINANTES DE LA DISTRIBUCIÓN DE FÁRMACOS VÍA INTRATECAL

DINÁMICA DE FLUJO DEL LCR

La administración de fármacos por vía intratecal depende de una serie de parámetros que rigen la distribución farmacocinética de los medicamentos en el LCR. Estos patrones de flujo en el LCR y las propiedades intrínsecas de los fármacos son fundamentales en el resultado clínico final alcanzado.

Las modernas técnicas de imagen y los modelos animales han desacreditado la teoría tradicional del flujo de masa para el LCR.²¹⁻²³ De hecho, ya no se cree que el LCR circule vía espinal por las neuronas entre el cráneo y el canal caudal de forma cíclica y fluida, sino que se ha demostrado que oscila localmente en un patrón de rostro-caudal con

una amplitud pobre de alrededor de 1 cm.²¹ Los modelos para el flujo del LCR hacen hincapié en el flujo pulsátil con un movimiento oscilatorio bidireccional cráneo-caudal del mismo y han sido descritas han sido validadas con CINE-MRI (resonancia magnética funcional).²²⁻²³ Los principales determinantes del flujo pulsátil del LCR en la columna vertebral son las pulsaciones arteriales y los cambios en las presiones intratorácicas asociadas a la respiración. Las pulsaciones del ciclo cardíaco y respiratorio son medibles en el conducto raquídeo y los cambios regionales están asociados a diferencias segmentarias en los suministros arteriales y venosos y a la postura corporal. Como resultado de la pulsación arterial, hay un flujo de LCR en dirección craneal en la diástole y en dirección caudal durante la sístole en las regiones cervicotorácica y cervical.²⁴⁻²⁷ En la columna torácica inferior la influencia respiratoria es el factor predominante que afecta al flujo. Durante la inspiración profunda el LCR se mueve en dirección cefálica mientras que la exhalación se mueve hacia caudal y el flujo medio del LCR aumenta tras la maniobra de Valsalva.²⁸⁻³² La administración de fármacos intratecales también está determinada por factores distintos de la dinámica del LCR, como la dosis, el volumen del mismo, ciertas propiedades intrínsecas de la droga y la velocidad de administración. Al considerar estos factores y las propiedades del fármaco, la solubilidad de los lípidos puede ser el factor más importante para la administración del mismo en su lugar de acción. Cuando se infunden medicamentos intratecales en el LCR, difunden entonces a través de las meninges, siendo la aracnoides la membrana con mayor coeficiente de impermeabilidad, y se une en los receptores en la lámina II del cuerno dorsal de la médula espinal. La morfina, un medicamento hidrófilico, tiene más probabilidades de penetrar en la médula espinal y de difundirse más ampliamente en todo el LCR. Sin embargo, un fármaco hidrófobo de alta lipofilia como el fentanilo tiene más probabilidades de difundirse rápidamente en el espacio epidural rico en grasa y de allí despejarse en la circulación sistémica. Las drogas hidrófobas se eliminan rápidamente del LCR a través de pequeños vasos después de su absorción en la grasa epidural.^{11, 12, 33}

La velocidad de administración y el volumen de la droga también contribuyen a la distribución de la misma en el LCR. Gran parte de la bibliografía en el pasado se ha basado en la anestesia espinal, que puede ser difícil de aplicar directamente a las infusiones crónicas de medicación intratecal que utilizan bajas tasas de flujo y volúmenes de fármaco. Los dispositivos de infusión intratecal más comúnmente utilizados para el dolor crónico se infunden a no más de 0,01-0,02 mL/minuto (a la velocidad máxima) utilizando típicamente una infusión continua con una bomba peristáltica o pequeños bolos de 2 a 3 microlitros con una bomba de válvula cerrada. En general, los bolos y los volúmenes más grandes de droga pueden permitir que se extienda más alejada de la zona de punción, mientras que las infusiones continuas de baja tasa permiten que la droga se mantenga más cerca de la punta del catéter. Debido a estos determinantes y a la conocida dinámica del LCR que da lugar a la propagación lenta y bastante localizada de la droga, es importante que la punta del catéter intratecal se coloque adecuadamente adyacente y metamérica al cuerno dorsal y se dirija al segmento de la columna vertebral que causa el dolor del paciente cuando se utilizan agentes comunes como los opioides, los agonistas alfa 2 y ziconotida. Algunos agentes biológicos pueden dirigirse a las células del ganglio de la raíz dorsal, que es un blanco que convive distante al manguito dural formado por las meninges. Como el ganglio de la raíz dorsal se encuentra fuera del manguito dural y de la BHE, la movilización del fármaco del LCR al ganglio de la raíz dorsal es actualmente una barrera física y una dificultad para los medicamentos administrados por bomba intratecal.^{34, 35}

EFICACIA/TOLERABILIDAD DE LOS FÁRMACOS INTRATECALES

OPIOIDES

La administración espinal de un fármaco opioide no garantiza una acción selectiva medular. La biodisponibilidad en su biofase medular, avalada por los estudios experimentales en animales, está en relación inversa con su liposolubilidad, y es mayor para los opioides hidrófilicos como morfina, que para los lipófilicos como fentanilo, sufentanilo o alfentanilo. Los ensayos clínicos confirman que la administración de opioides lipófilicos en forma de perfusión continua epidural no produce analgesia por mecanismo espinal, aunque al potenciar el anestésico local permite disminuir su dosis total, en contraposición con la inyección de un bolo epidural, donde una cantidad suficiente de fármaco puede

alcanzar su lugar específico de acción medular. Todos los opioides intratecales producen parte de su efecto analgésico vía selectiva medular, aunque los fármacos lipofílicos pueden también alcanzar rápidamente los centros superiores debido a su gran redistribución vascular y presentan una distribución parcial al espacio epidural.¹¹⁻¹²

A pesar de que varios agentes se utilizan clínicamente en los SAFI, los opioides siguen siendo los medicamentos más utilizados. Cuando se administran por vía intratecal, los opiáceos, tienen un sitio de acción primario en los receptores mu opioides de la lámina II del cuerno dorsal de la médula espinal.⁷⁻⁹ Aunque la morfina es el único opioide intratecal aprobado por la FDA para el tratamiento del dolor crónico, muchos opioides se utilizan comúnmente para el tratamiento del dolor crónico ya que las directrices más recientes de la PACC esbozan el uso apropiado de otros opioides de uso común, como la hidromorfona y el fentanilo o sufentanilo.³ Las directrices han cambiado a lo largo de los años, pero en la actualidad diferencian sus recomendaciones entre el cáncer y el dolor no oncológico y como subtipos si es localizado o difuso. El PACC recomienda la morfina IT aprobada por la FDA como terapia de primera línea en todos los grupos de tratamiento. Los medicamentos más hidrofílicos suelen recomendarse más arriba en los algoritmos cuando se trata de dolor difuso, ya sea relacionado con el cáncer o no, debido a la capacidad de una mayor difusión en el LCR y una penetración más profunda en la materia gris, mientras que los medicamentos mas lipofílicos, como el fentanilo, son más recomendados en el algoritmo cuando se trata de dolor localizado debido a las propiedades intrínsecas conocidas de los medicamentos previamente revisadas.^{10-12, 33}

DOSIS BAJAS DE OPIOIDES EN INFUSIÓN INTRATECAL

Históricamente, la terapia intratecal sólo se consideraba a menudo un tratamiento de dolor crónico para pacientes con cáncer y aquellos altamente tolerantes a los opiáceos. Los hallazgos de mejores resultados de la terapia SAFI en pacientes "naive" de opiáceos o aquellos con bajas dosis de opioides sistémicos antes del implante de la bomba intradural han llevado al uso con éxito de dosis bajas de estos fármacos. En la última década, ha habido más investigaciones que evalúan la eficacia y la utilidad de la micro-dosificación de dicha terapia. El concepto de "microdosis", implica destetar a un paciente de los opioides sistémicos antes de probar o implantar una bomba intratecal y así luego poder utilizar una dosis baja de inicio con mejor tolerabilidad. En la literatura se han descrito varios métodos de baja dosis, pero no hay ningún método o límite específico que se haya definido como referente.^{29, 36, 37} Limitar la cantidad de opiáceo intratecal puede ser beneficioso para disminuir la tolerancia, la hiperalgesia de los mismos, el riesgo de granuloma de punta de catéter y por último limitar los efectos adversos. Aunque hay algunas pruebas que respaldan las dosis bajas para limitar dichos efectos adversos, se necesitan más investigaciones, incluidos ensayos prospectivos con control aleatorio.

Los efectos adversos relacionados con los opioides intradurales incluyen depresión respiratoria, edema periférico, cambios hormonales, tolerancia, hiperalgesia inducida por los opiáceos, estreñimiento, prurito y formación de granulomas. Una complicación que es exclusiva de la administración crónica de los fármacos opiáceos por vía intratecal es la formación de granulomas. Un granuloma es una masa fibrótica estéril que se encuentra en la punta de un catéter intratecal y se ha asociado con el uso de altas dosis de opiáceos en el espacio intratecal. La formación de granulomas en la punta del catéter intratecal se asocia más comúnmente con altas dosis de morfina, pero también se ha informado de la presencia de hidromorfona.³⁸ En general, se cree que una dosis más alta y una mayor concentración de opiáceos se asocian con una mayor probabilidad de formación de granulomas. Sin embargo, se han reportado.³⁹ cuatro casos de granulomas en pacientes que recibían hidromorfona en dosis relativamente bajas (160-360 mcg/día, 0,75-1,0 mg/mL). Fuera de las dosis inusuales y excesivamente altas en algún caso concreto⁴⁰, el fentanilo no se ha asociado con la formación de granulomas y puede ser una opción útil en pacientes debidamente seleccionados. Para reducir al mínimo la posibilidad de desarrollar un granuloma se debe utilizar la dosis efectiva más baja de opioide así como la concentración más baja posible.⁴¹

COMBINACIÓN DE OPIOIDES CON BUPIVACAÍNA

La monoterapia con los agentes intratecales como morfina y ziconotida son los únicos aprobados por la FDA, y se recomiendan como primera línea (1A) según las directrices del PACC.³ Sin embargo, la analgesia inadecuada con la monoterapia con opioides ha dado lugar a una terapia de combinación especialmente con bupivacaína, ya que es el coadyuvante más comúnmente utilizado junto con estos fármacos en otros contextos como el dolor agudo postoperatorio.⁴² La bupivacaína en combinación con opioides intratecales es un tratamiento "off label" de la línea 1B de las directrices del PACC tanto en el tratamiento del cáncer como en el dolor no oncológico.³ La bupivacaína cuando se combina con opiáceos en la iniciación de la terapia intratecal puede ayudar a limitar el aumento de la dosis a largo plazo y disminuir la tolerancia. En un estudio retrospectivo⁴³ que examinó a pacientes con dolor crónico no canceroso tratados con SAFI, los pacientes que recibieron la combinación de opioides con bupivacaína desde el inicio experimentaron una disminución contundente en la escalada de la dosis ($185 \pm 85\%$) frente a los que sólo tenían opioides ($535 \pm 180\%$). Por otro lado, el uso de bupivacaína en combinación con hidromorfona en 57 pacientes con dolor lumbar refractario en el marco de una cirugía previa de columna lumbar dio lugar a una respuesta analgésica significativa y sostenida durante un período de seguimiento de dos años.⁴⁴ El mismo centro examinó en un ensayo clínico pacientes con dolor persistente que habían tenido cirugías previas de la columna vertebral. A estos pacientes se les realizó una test previo usando una infusión continua de bupivacaína/hidromorfona a través de catéteres intratecales con una bomba externa. La tasa de éxito en el ensayo fue del 87% (54/62 pacientes procedieron al implante). No se encontró ningún factor demográfico, incluyendo los requerimientos diarios de morfina equivalentes antes del ensayo, que pudiera predecir el éxito o el fracaso del ensayo.⁴⁵ Sin embargo, al igual que en otros estudios, las mayores necesidades de opioides antes del ensayo se asociaron con mayores necesidades después del implante. Dado el riesgo de granuloma con hidromorfona⁴⁶, el mismo grupo estudió la transición de ese opioide al uso de fentanilo en combinación con bupivacaína, aunque el fentanilo puede tener características farmacocinéticas menos óptimas. Compararon la eficacia de la hidromorfona/bupivacaína en 30 pacientes consecutivos con síndrome de poslaminectomía lumbar y dolor lumbar con 28 pacientes consecutivos similares que recibieron fentanilo/bupivacaína. Se hizo un seguimiento de ambos grupos de pacientes durante al menos dos años, siendo la cohorte de fentanilo la más reciente. La cohorte de fentanilo tenía una dosis más baja de opioides antes del implante, lo que concuerda con el cambio en la práctica hacia una dosis baja inicial de opioides (microdosis), pero los otros parámetros demográficos eran similares. Determinaron como la cohorte de fentanilo tenía una tasa menor de aumento de la dosis de opioides a lo largo del tiempo. Sin embargo, ambos grupos tuvieron reducciones similares en las puntuaciones de dolor durante el período de seguimiento de dos años, lo que sugiere que la combinación fentanilo/bupivacaína es una combinación eficaz que podría ser más segura en relación a hidromorfona. Cabe señalar que se ha publicado como una pequeña serie de casos clínicos demostró la eficacia del fentanilo intratecal para resolver el edema periférico inducido por hidromorfona o morfina intratecal.⁴⁷

ZICONOTIDA

Ziconotida es una forma sintética de un péptido de 25 aminoácidos que fue originalmente aislado del veneno de un caracol marino "conus magus". Ziconotida bloquea selectivamente los canales de calcio presinápticos de tipo N en el cuerno dorsal de la médula espinal, lo que impide la transmisión de la señal de dolor al inhibir la liberación del péptido relacionado con el gen de la calcitonina, el glutamato y la sustancia P.⁴⁸ Aunque se ha demostrado como un fármaco seguro y eficaz en el tratamiento del dolor intratable, los estudios han demostrado que los efectos adversos son significativamente mayores que los del placebo (11,6-30,6% para ziconotida y 2-10% para el placebo). Los más notificados incluyen trastornos psiquiátricos, mareos, nistagmo, somnolencia, confusión, deterioro de la memoria, náuseas y marcha anormal.⁴⁹⁻⁵¹ A pesar de ello, ziconotida es el único medicamento intratecal no opiáceo aprobado por la FDA para el tratamiento del dolor crónico. Las directrices del PACC consideran el ziconotida como un tratamiento de primera línea de monoterapia (1A) para el dolor difuso o localizado no canceroso y canceroso.³ Aunque no está aprobado por la FDA para el tratamiento combinado, a menudo se usa con otros agentes en la práctica clínica. A pesar de su uso común en combinación, hay pocas pruebas que apoyen su uso en esa capacidad. En un examen retrospectivo de

15 pacientes crónicos no afectados por cáncer que tenían un control del dolor subóptimo se ensayó el uso de ziconotida intratecal como agente de segunda línea (añadido) a sus infusiones existentes (hidromorfona/bupivacaína o fentanilo/bupivacaína).⁵² Se consideró que 11 pacientes habían realizado con éxito un ensayo de ziconotida, que luego se añadió en combinación con los medicamentos intratecales existentes. Siete pacientes interrumpieron el tratamiento debido a los efectos adversos, mientras que sólo cuatro pacientes pudieron continuar con ziconotida como complemento hasta el final del estudio tras 24 meses. Cinco de los siete pacientes a los que se les retiró la ziconotida debido a efectos adversos tampoco observaron mejoras en el dolor. Un estudio de Deer y cols⁵³ que utilizaron el tratamiento combinado con ziconotida mostró una mejora temprana de las puntuaciones de dolor a los 3 meses, similar al estudio mencionado de Hayek y cols.⁵² Sin embargo, después de los tres meses iniciales, los pacientes no lograron mostrar una mejora continua en las puntuaciones de dolor, al tiempo que desarrollaron más efectos adversos que provocaron modificaciones en su tratamiento. En otro estudio en el que se añadió ziconotida a una terapia basal con morfina intratecal, se incluyeron 26 pacientes. Los eventos adversos que surgieron del tratamiento fueron generalmente leves o moderados; los más comunes (> o = 15% de los pacientes en cualquiera de las dos fases del estudio) relacionados con los medicamentos del estudio (es decir, la combinación de ziconotida/morfina o la monoterapia con ziconotida sólo en la fase de extensión) fueron confusión, mareos, marcha anormal, alucinaciones y ansiedad. El porcentaje medio de mejora en la escala analógica visual de las puntuaciones de intensidad del dolor fue del 14,5% (intervalo de confianza del 95%: -9,4% a 38,5%) desde el punto de partida hasta la quinta semana y varió durante la fase de extensión (rango: -0,4% a 42,8%). El cambio porcentual medio con respecto al valor inicial en el consumo de opiáceos sistémicos fue del -14,3% en la semana 5 y varió considerablemente durante la fase de extensión. Como conclusiones se afirmó que ziconotida, combinado con morfina intratecal es estable, puede reducir el dolor y disminuir el consumo de opiáceos sistémicos en pacientes con dolor inadecuadamente controlado por la morfina intratecal sola.⁵³

ESTABILIDAD DE ZICONOTIDA INTRATECAL

La estabilidad es motivo de preocupación siempre que dos o más sustancias químicas se mezclan, ya que pueden producirse interacciones químicas y los cambios físicos y/o químicos pueden dar lugar a una variación de las propiedades terapéuticas y a efectos secundarios indeseables. Se ha estudiado la estabilidad del péptido ziconotida solo y en combinación.⁵⁴ Se sabe que las proteínas y los péptidos son muy sensibles a la hidrólisis y la oxidación, lo que puede dar lugar a inestabilidad química e influir en la eficacia general de un tratamiento. El principal mecanismo de degradación de ziconotida es la oxidación, que se produce cuando el oxígeno disuelto en el agua reacciona con la metionina del péptido. Dupouiron y cols⁵⁵ encontraron una disminución casi lineal en la concentración de ziconotida mezclado in vitro con morfina, bupivacaína y clonidina. En la bibliografía se ha demostrado que los opiáceos pueden acelerar la degradación del mismo e interferir en la estabilidad.⁵⁶ La estabilidad de ziconotida como monoterapia es del 90% a los 60 días, mientras que la estabilidad se reducía cuando se combinaba con opiáceos (del 90% a los 8 días al 75% a los 17 días). Además, la temperatura desempeña un papel en la degradación. Cuando ziconotida se almacena en jeringas a 5°C no se produce degradación, lo que es particularmente importante cuando se considera el almacenamiento y el transporte del medicamento. Por último, debido a la degradación de ziconotida puede haber disminuciones de la eficacia clínica en los pacientes cuyas bombas se rellenan a intervalos más largos. La disminución de las concentraciones de ziconotida debe tenerse en cuenta al considerar la frecuencia de rellenado.⁵⁷

AGONISTAS ALFA 2

La clonidina es un agonista adrenérgico selectivo alfa-2 que puede utilizarse por vía intratecal para el tratamiento del dolor crónico. La clonidina inhibe los impulsos nociceptivos en la médula espinal dorsal activando los adrenoceptores alfa-2 pre y postsinápticos. También se ha demostrado que inhibe la activación neuroinmune asociada a los estados de dolor neuropático, concretamente al inhibir la activación de las células gliales que contribuyen a mantener los estados de dolor mediante la liberación de citoquinas proinflamatorias.^{58, 59}

Sin embargo, no se recomienda el uso de la clonidina intratecal como agente único para tratar el dolor crónico. Se recomienda el uso de la clonidina junto con opiáceos, ziconotida, anestésicos locales o en combinación con dos o más de los agentes informáticos mencionados anteriormente.³ La clonidina puede potenciar el efecto de los opiáceos, ya que se sabe que el agonista alfa-2 y los opiáceos tienen una relación sinérgica como se ha demostrado en el control del dolor agudo postoperatorio.^{60, 61} La analgesia con clonidina es dosis dependiente cuando se utiliza en el espacio espinal y en algunos casos los efectos secundarios asociados a la clonidina pueden limitar su uso. Si bien el alivio del dolor puede ser mejor con una dosis más alta, los efectos cardiovasculares observados con la clonidina intratecal son más frecuentes con una dosis más baja y se estabilizan a medida que aumenta la dosis.⁶² Los efectos adversos pueden incluir bradicardia, confusión, mareos, sequedad de boca, hipotensión, náuseas, sedación, depresión, terrores nocturnos e insomnio. Otro motivo de preocupación en relación con la clonidina es que, con una interrupción abrupta, puede producirse una hipertensión de rebote.⁶³ Este hecho puede dificultar la reducción de la dosis de clonidina, especialmente cuando se utiliza en combinación en infusión intradural.

OPCIONES DE PRÁCTICA EN LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS INTRATECALES

La administración de drogas intratecales ha evolucionado en los últimos 40 años para tratar el dolor intratable y la espasticidad que no se pueden controlar con éxito con otras modalidades de tratamiento o rutas de administración. La falta general de pruebas sustanciales sugirió inicialmente la necesidad de un examen y una orientación por expertos, lo que condujo a una serie de directrices consensuadas por un grupo de especialistas en colaboración con la Sociedad Internacional de Neuromodulación (INS). A partir de 2000, la PACC realizó encuestas y publicó recomendaciones para una práctica médica apropiada, y las directrices más recientes³ se publicaron en el año 2017. Recientemente, la INS encuestó a sus miembros para describir las tendencias de la práctica actual y contrastar los resultados con las recomendaciones anteriores de las publicaciones de la PACC, ya que se prevén nuevas directrices para 2021. En la medida en que el 80% del uso de medicamentos de terapia intratecal se considera "off label" según la FDA, es necesario orientar la práctica actual cuando se formulan nuevas recomendaciones.

Los profesionales que participaron en las tres encuestas tenían un perfil similar con respecto al tiempo en la práctica, el número de implantes y el número de pacientes con trastornos de la concentración en las prácticas individuales. Así pues, las tres encuestas dan una idea de la evolución de la terapia. Las indicaciones más comunes en 2000 fueron el dolor crónico no relacionado con el cáncer (84% de los casos) y el dolor relacionado con el cáncer (16%), mientras que las principales indicaciones en la encuesta más reciente fueron el síndrome de cirugía fallida de la espalda que no responde a la electro estimulación medular (40,1%), el dolor del cáncer (25,6%) y la espasticidad (21,5%). Al igual que en encuestas anteriores, la morfina sigue siendo el medicamento opiáceo más utilizado, aunque su uso ha disminuido lentamente del 99% de los casos en la primera encuesta al 75% en la encuesta de 2020. El régimen de iniciación típico ha seguido siendo en su mayor parte una sola droga y típicamente un opiáceo. La mayoría de los encuestados reconocieron haber leído y utilizado las directrices más recientes del PACC, lo que puede explicar en parte la tendencia decreciente de la aparición de granulomas a lo largo del tiempo. En la encuesta más reciente, el 40,6% de los encuestados informaron de que nunca habían visto un granuloma y otro 42,9% informó de la formación de granulomas en menos del 1% de sus pacientes. Esto se compara con el 63,9% de 2007, sin cambios en el método de diagnóstico. Esta disminución puede explicarse por el cumplimiento por parte de los médicos de las recomendaciones de dosis y concentración de las directrices del PACC para 2017. Anteriormente, más de la mitad de los participantes (57,1%) infundieron concentraciones de morfina que superaban los límites de concentración recomendados por el PACC (20 mg/mL). Además, el número de encuestados que no utilizaron la ziconotida fue algo inesperado, dado que se ha recomendado como opción de primera línea durante más de una década. La razón exacta de esto no se pudo determinar en esta encuesta. Las limitaciones financieras o la disponibilidad pueden limitar el uso de este agente, así como sus posibles efectos secundarios.

Otra consideración es que aproximadamente el 40% de los encuestados realizan entre 0 y 5 implantes de bomba al año. Tal vez aquellos encuestados que rara vez o nunca usan las pautas y/o no las encuentran útiles ya que la terapia IDD no es una parte principal de su práctica. Las encuestas enfocadas a aquellos que han estado implantando bombas por menos de 5 años, pueden ayudar a identificar las tendencias en la educación del manejo del dolor. Tal vez los clínicos sean menos propensos a adaptar las pautas del PACC o a encontrar que las pautas son útiles si se dedica menos entrenamiento para el dolor y a la educación en el uso de la terapia intratecal.⁶⁴

CONCLUSIONES

La administración de drogas intratecales dirigidas es una terapia importante en el armamento del médico del dolor. La comprensión de la dinámica del flujo del LCR, la farmacocinética de la medicación intratecal y las capacidades de los dispositivos, junto con una sólida selección de los pacientes y el rendimiento técnico del procedimiento, pueden dar lugar a resultados muy favorables para una población con dolor crónico que, de otro modo, sería refractaria. Además, es posible que se vislumbren nuevos agentes e indicaciones en el horizonte.

En la actualidad la morfina es el fármaco opioide de elección para tratamiento del dolor crónico tanto para el dolor oncológico como no oncológico, oncológico así como ziconotida entre los fármacos no opioides, siendo este último recomendado para iniciarlo como fármaco de primera línea en solitario. La bupivacaína en el anestésico local mas utilizado como combinación de rescate a la morfina y la clonidina una opción razonable valorando siempre el equilibrio entre eficacia y tolerabilidad. Las combinaciones con ziconotida o de 2 o mas fármacos deben ser valoradas individualmente. Las nuevas moléculas como RTX, con un papel potencial sobre el dolor neuropático, deberán demostrar este último hecho antes de incorporarse al arsenal intratecal disponible en la actualidad en la lucha contra el dolor.

ANEXO

Tabla 01. Indicaciones clínicas para la administración farmacológica intratecal

- Dolor axial de cuello o espalda; no candidato a la cirugía:
 - » Múltiples fracturas por compresión.
 - » Dolor discogénico.
 - » Estenosis medular.
 - » Espondilosis difusa en múltiples niveles.
 - » Síndrome de fracaso de la cirugía de espalda.
- Dolor abdominal/pélvico:
 - » Visceral.
 - » Somático.
- Dolor en la extremidades:
 - » Dolor radicular.
 - » Dolor articular refractario.
- Síndrome de dolor regional complejo (SDRC).
- Dolor a nivel del tronco:
 - » Neuralgia posherpética.
 - » Síndromes postoracotomía.
- Dolor oncológico, por invasión directa y asociado a la quimioterapia.
- Eficacia analgésica de los opioides sistémicos complicada por los efectos adversos intolerables.

Tabla 01. <https://lanadolor.blogspot.com/2019/07/aines.html>

Tabla 02. Recomendaciones de la conferencia polianalgésica sobre los fármacos más utilizados vía intradural (2016)

Opioide	Concentración máxima y dosis máxima diaria	Dosis inicial*
Hidromorfona	15 mg/mL- 10 mg	0,01-0,15 mg/día
Morfina	20 mg/mL- 15 mg	0,1 -0,5 mg/día
Fentanilo	10 mg/mL- 1000mcg	25-75 mcg/día
Sufentanilo	5 mg/mL- 500 mcg	10-20 mcg/día
Bupivacaína	30 mg/mL- 20 mg	0,01-4 mg/día
Clonidina	1000 mcg/mL- 600 mcg	20-100 mcg/día
Ziconotida	100 mcg/ mL- 19,2 mcg	0,5-1,2 mcg/día (hasta 2,4 mcg/día según ficha técnica)

*Las dosis iniciales de la administración IT continua deben ser la mitad de la dosis de la prueba con medicación basada en opioides.

Tabla 02. Recomendaciones de la conferencia polianalgésica sobre los fármacos más utilizados vía intradural (2016).

Tabla 03. Grado de selectividad medular de los opioides en el tratamiento del dolor (Unión a receptores específicos del asta posterior)

Opioide	Epidural	Intradural
Morfina	Alta	Alta
Hidromorfona	Alta	Alta
Oxicodona	Moderada	Baja
Metadona	Moderada	Baja
Fentanilo¹	Baja/Moderada (Bolos)	Moderada
Sufentanilo²	Baja	Moderada
Meperidina³	Baja	Moderada
Buprenorfina	Baja	Baja
Alfentanilo⁴	Muy baja	Muy baja
Tramadol⁵	Muy baja	Muy baja

1. La selectividad medular del fentanilo epidural parece ser mayor tras su administración en forma de bolos. 2. Mayor eficacia clínica en la mujer embarazada. 3. El efecto anestésico local dificulta la determinación del mecanismo de producción de la analgesia. 4. Su rápido aclaramiento plasmático redonda en una eficacia muy baja. 5. 6000 veces menor afinidad por receptor μ que morfina. Mecanismo de acción no opioide.

Tabla 03. Grado de selectividad medular de los opioides en el tratamiento del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hayek SM, Hanes MC. Intrathecal therapy for chronic pain: current trends and future needs. *Curr Pain Headache Rep* 2014; 18(1): 388.
2. Rudd RA, Seth P, David F, Scholl L. Increases in Drug and Opioid-Involved Overdose Deaths - United States, 2010-2015. *MMWR Morbidity and mortality weekly report* 2016; 65(50-51): 1445-52.
3. Deer TR, Pope JE, Hayek SM, *et al.* The Polyanalgesic Consensus Conference (PACC): Recommendations on Intrathecal Drug Infusion Systems Best Practices and Guidelines. *Neuromodulation* 2017; 20(2): 96-132.
4. Deer TR, Pope JE, Hanes MC, Mc Dowell GC. Intrathecal Therapy for Chronic Pain: A Review of Morphine and Ziconotide as Firstline Options. *Pain Med.* 2019;20(4):784-798.
5. Yaksh TL, Fisher CJ, Hockman TM, Wiese AJ. Current and Future Issues in the Development of Spinal Agents for the Management of Pain. *Current neuropharmacology* 2017; 15(2): 232-259.
6. Brill S, Gurman GM, Fisher A. A history of neuroaxial administration of local analgesics and opioids. *Eur J Anesthesiology* 2004; 21(4): 329-330.
7. Yaksh TL, Rudy TA. Analgesia mediated by a direct spinal action of narcotics. *Science* 1976; 192(4246):1357-1358.
8. Wang JK, Nauss LA, Thomas JE. Pain relief by intrathecally applied morphine in man. *Anesthesiology* 1979; 50(2):149-151.
9. Behar M, Magora F, Olswang D, *et al.* Epidural morphine in treatment of pain. *Lancet* 1979; 1(8115):527-529.
10. Bernards CM. Understanding the physiology and pharmacology of epidural and intrathecal opioids. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002; 16. (4): 489-505.
11. Bernards CM. Recent insights into the pharmacokinetics of spinal opioids and the relevance to opioid selection. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004; 17(5):441-447. Bujedo BM. Spinal Opioid Bioavailability in postoperative pain. *Pain Practice* 2014;14(4):350-364.
12. Bahney J, von Bartheld CS. The Cellular Composition and Glia-Neuron Ratio in the Spinal Cord of a Human and a Nonhuman Primate: Comparison with Other Species and Brain Regions. *Anat Rec (Hoboken)* 2018; 301(4): 697-710.
13. Todd AJ. Neuronal circuitry for pain processing in the dorsal horn. *Nature reviews Neuroscience* 2010; 11(12): 823-36.
14. Heinricher MM, Tavares I, Leith JL, LuMb BM. Descending control of nociception: Specificity, recruitment and plasticity. *Brain research reviews* 2009; 60(1): 214-25.
15. Bujedo BM. Current evidence for spinal opioid selection in postoperative pain. *Korean J Pain.* 2014 ;27(3):200-9.
16. Bujedo BM, Santos SG, Azpiazu AU. A review of epidural and intrathecal opioids used in the management of postoperative pain. *J Opioid Manag* 2012;8(3):177-92.
17. Covino BG. Pharmacology of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth* 1986; 58(7): 701-16.
18. Gissen AJ, Covino BG, Gregus J. Differential sensitivity of fast and slow fibers in mammalian nerve. III. Effect of etidocaine and bupivacaine on fast/slow fibers. *Anesth Analg* 1982; 61(7): 570-5.
19. Boswell MV, Iacono RP, Guthkelch AN. Sites of action of subarachnoid lidocaine and tetracaine: observations with evoked potential monitoring during spinal cord stimulator implantation. *Reg Anesth* 1992; 17(1): 37-42.
20. Bernards CM. Cerebrospinal fluid and spinal cord distribution of baclofen and bupivacaine during slow intrathecal infusion in pigs. *Anesthesiology* 2006; 105(1): 169-78.
21. Flack SH, Anderson CM, Bernards CM. Morphine distribution in the spinal cord after chronic infusion in pigs. *Anesth Analg* 2011; 112(2): 460-4.
22. Tangen KM, Leval R, Mehta AI, Linninger AA. Computational and In Vitro Experimental Investigation of Intrathecal Drug Distribution: Parametric Study of the Effect of Injection Volume, Cerebrospinal Fluid Pulsatility, and Drug Uptake. *Anesth Analg* 2017; 124(5): 1686-96.
23. Tangen KM, Hsu Y, Zhu DC, Linninger AA. CNS wide simulation of flow resistance and drug transport due to spinal microanatomy. *J Biomech* 2015; 48(10): 2144-54.
24. Batta B, Kocaoglu M, BulaKbasi N, Husmen G, Tuba Sana H, Tayfun C. Cerebrospinal fluid flow imaging by using phase-contrast MR technique. *Br J Radiol* 2011; 84(1004): 758-65.

25. Henry-Feugeas MC, Idy-Peretti I, Baledent O, *et al.* Origin of subarachnoid cerebrospinal fluid pulsations: a phase-contrast MR analysis. *Magn Reson Imaging* 2000; 18(4): 387-95.
26. Friese S, Hamhaber U, Erb M, Kueker W, Klose U. The influence of pulse and respiration on spinal cerebrospinal fluid pulsation. *Invest Radiol* 2004; 39(2): 120-30.
27. Bert RJ, Hayek SM, Yaksh TL. Modeling Spinal Intrathecal Drug Distribution: The Challenge of Defining and Predicting Cerebrospinal Fluid Dynamics. *Anesth Analg* 2017; 124(5): 1403-6.
28. Grider JS, Harned ME, Etscheidt MA. Patient selection and outcomes using a low-dose intrathecal opioid trialing method for chronic nonmalignant pain. *Pain physician* 2011; 14(4): 343-51.
29. Bhadelia RA, Madan N, Zhao Y, *et al.* Physiology-based MR imaging assessment of CSF flow at the foramen magnum with a Valsalva maneuver. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34(9):1857-62.
30. Rauck RL, Cherry D, Boyer MF, Kosek P, Dunn J, Alo K. Long-term intrathecal opioid therapy with a patient-activated, implanted delivery system for the treatment of refractory cancer pain. *J Pain* 2003; 4(8): 441-7.
31. Yamada S, Miyazaki M, Yamashita Y, *et al.* Influence of respiration on cerebrospinal fluid movement using magnetic resonance spin labeling. *Fluids Barriers CNS* 2013; 10(1): 36.
32. Ummenhofer WC, Arends RH, Shen DD, Bernards CM. Comparative spinal distribution and clearance kinetics of intrathecally administered morphine, fentanyl, alfentanil, and sufentanil. *Anesthesiology* 2000; 92(3): 739-53.
33. Reina MA, Villanueva MC, Maches F, Carrera A, Lopez A, De Andrés JA. The ultrastructure of the human spinal nerve root cuff in the lumbar spine. *Anesth Analg* 2008; 106(1): 339-44.
34. Pollay M. The function and structure of the cerebrospinal fluid outflow system. *Cerebrospinal Fluid Res* 2010; 7: 9.
35. Hamza M, Doleys D, Wells M, *et al.* Prospective study of 3-year follow-up of low-dose intrathecal opioids in the management of chronic nonmalignant pain. *Pain Med* 2012; 13(10): 1304-13.
36. Wilkes DM, Orillosa SJ, Hustak EC, *et al.* Efficacy, Safety, and Feasibility of the Morphine Microdose Method in Community-Based Clinics. *Pain Med* 2018; 19(9): 1782-9.
37. Deer TR, Prager J, Levy R, *et al.* Polyanalgesic Consensus Conference 2012: consensus on diagnosis, detection, and treatment of catheter-tip granulomas (inflammatory masses). *Neuromodulation* 2012; 15(5): 483-95; discussion 96.
38. Veizi IE, Hayek SM, Hanes M, Galica R, Katta S, Yaksh T. Primary Hydromorphone-Related Intrathecal Catheter Tip Granulomas: Is There a Role for Dose and Concentration? *Neuromodulation* 2016; 19(7): 760-9.
39. Southwell DG, Osorio JA, Liverman CS, *et al.* Intrathecal catheter-associated inflammatory mass in a neurofibromatosis type-1 patient receiving fentanyl and bupivacaine. *Surg Neurol Int* 2017; 8: 159.
40. Zacest AC, Carlson JD, Nemecek A, Burchiel KJ. Surgical management of spinal catheter granulomas: operative nuances and review of the surgical literature. *Neurosurgery* 2009; 65(6): 1161-4.
41. Hassenbusch SJ, Portenoy RK. Current practices in intraspinal therapy—a survey of clinical trends and decision making. *J Pain Symptom manage* 2000; 20(2): S4-11.
42. Veizi IE, Hayek SM, Narouze S, Pope JE, Mekhail N. Combination of intrathecal opioids with bupivacaine attenuates opioid dose escalation in chronic noncancer pain patients. *Pain Med* 2011; 12(10): 1481-9.
43. Hayek SM, Veizi IE, Hanes M. Intrathecal Hydromorphone and Bupivacaine Combination Therapy for Post-Laminectomy Syndrome Optimized with Patient-Activated Bolus Device. *Pain Med* 2016;17(3):561-71.
44. Galica RJ, Hayek SM, Veizi IE, *et al.* Intrathecal Trialing of Continuous Infusion Combination Therapy With Hydromorphone and Bupivacaine in Failed Back Surgery Patients. *Neuromodulation* 2018; 21(7): 648-54.
45. Veizi IE, Hayek SM, Hanes M, Galica R, Katta s, Yaksh T. Primary Hydromorphone-Related Intrathecal Catheter Tip Granulomas: Is There a Role for Dose and Concentration? *Neuromodulation* 2016;19(7):760-769.
46. Veizi IE, Tornero-bold M, Hayek SM. Resolution of Intrathecal Hydromorphone or Morphine-induced Peripheral Edema by Opioid Rotation to Fentanyl: A Case Series. *Pain Pract* 2016; 16(6): E94-8.

- 47.** Schmidtko A, Lotsch J, Freynhagen R, Geisslinger G. Ziconotide for treatment of severe chronic pain. *Lancet* 2010; 375(9725): 1569-77.
- 48.** Rauck RL, Wallace MS, Leong MS, *et al.* A randomized, double-blind, placebo-controlled study of intrathecal ziconotide in adults with severe chronic pain. *J Pain Symptom Manage* 2006; 31(5): 393-406.
- 49.** Wallace MS, Charapata SG, Fisher R, *et al.* Intrathecal ziconotide in the treatment of chronic nonmalignant pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Neuromodulation* 2006; 9(2): 75-86.
- 50.** Wallace MS, Rauck RL, Fisher R, Charapata sG, Ellis D, Dissanayake S. Intrathecal ziconotide for severe chronic pain: safety and tolerability results of an open-label, long-term trial. *Anesth Analg* 2008; 106(2): 628-37.
- 51.** Hayek SM, Hanes MC, Wang C, Veizi IE. Ziconotide Combination Intrathecal Therapy for Noncancer Pain Is Limited Secondary to Delayed Adverse Effects: A Case Series With a 24-Month Follow-Up. *Neuromodulation* 2015; 18(5): 397-403.
- 52.** Deer TR, Kim C, Bowman R, Tolentino D, Stewart C, Tolentino W. Intrathecal ziconotide and opioid combination therapy for noncancer pain: an observational study. *Pain Physician* 2009; 12(4): E291-6.
- 53.** Wallace MS, Kosek PS, Staats P, Fisher R, Schultz DM, Leong M. Phase II, open-label, multicenter study of combined intrathecal morphine and ziconotide: addition of ziconotide in patients receiving intrathecal morphine for severe chronic pain. *Pain Med* 2008; 9(3): 271-81.
- 54.** DuPoiron D, Rchard H, Chabert-Desnot V, Devys C, Leynia P, Boisdrón-Celle M. In vitro stability of low-concentration ziconotide alone or in admixtures in intrathecal pumps. *Neuromodulation* 2014; 17(5): 472-82.
- 55.** Shields De, Liu W, Gunning K, Montenegro R. Statistical evaluation of the chemical stability of ziconotide solutions during simulated intrathecal administration. *J Pain Symptom Manage* 2008; 36(1): e4-6.
- 56.** Shields D, Montenegro R, Ragusa M. Chemical Stability of drug mixtures Combining Ziconotide with Morphine or Hydromorphone During Simulated Intrathecal Administration. *Neuromodulation* 2005; 8(4): 257-63.
- 57.** Feng X, Zhang F, Dong R, *et al.* Intrathecal administration of clonidine attenuates spinal neuroimmune activation in a rat model of neuropathic pain with existing hyperalgesia. *Eur J Pharmacol* 2009; 614(1-3): 38-43.
- 58.** Guevara-Lopez U, Aldrete JA, Covarrubias-Gomez A, Hernandez-Pando RE, Lopez-Muñoz FJ. Absence of histological changes after the administration of a continuous intrathecal clonidine in Wistar rats. *Pain practice* 2009; 9(2): 122-9.
- 59.** Sites BD, Beach M, Biggs R, *et al.* Intrathecal clonidine added to a bupivacaine-morphine spinal anesthetic improves postoperative analgesia for total knee arthroplasty. *Anesth Analg* 2003; 96(4): 1083-8.
- 60.** Capogna G, Celleno D, Zangrillo A, Costantino P, Foresta S. Addition of clonidine to epidural morphine enhances postoperative analgesia after cesarean delivery. *Reg Anesth Pain Med* 1995; 20(1): 57-61.
- 61.** Filos KS, Goudas IC, Patroni O, Polyzou V. Hemodynamic and analgesic profile after intrathecal clonidine in humans. A dose-response study. *Anesthesiology* 1994; 81(3): 591-601; 27A-28A.
- 62.** Fitzgibbon D, Rapp S, Butler S, *et al.* Rebound hypertension and withdrawal associated with discontinuation of an infusion of epidural clonidine.
- 63.** Deer TR, Abd-Elsayed A, Falowski S, Hagedorn JM, Abejón D, Russo M, Hah JM, Lamer TJ, Carayannopoulos AG, Hunter C, Steegers M, Pope J. Practice Choices in Targeted Intrathecal Drug Delivery: An Online Survey Conducted by the Polyanalgesic Consensus Committee. *Neuromodulation*. 2020 Dec 23. doi: 10.1111/ner.13335. Epub ahead of print. PMID.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a triangular shape in the center-right area.

Manual
tratamiento del
DOLOR

IONTOFORESIS

Enfermera Jone Bosque Castro. Hospital Universitario Cruces Barakaldo.

La iontoforesis transdérmica es una técnica de electroterapia mediante la cual se introducen sustancias ionizadas, siendo transportadas a través de los tejidos hasta 1-2 cm de profundidad por acción de la electricidad continua o galvánica. Se administra a través de un generador de corriente terapéutica mediante parches dérmicos.

El principio activo utilizado puede ser de polaridad positiva o negativa y de acuerdo a ello se coloca el cátodo o ánodo correspondiente de la electroterapia.

MODO DE ACCIÓN

Mediante la corriente se incrementa la penetración de la medicación en los tejidos deseados de un polo al otro hasta la absorción completa del producto.

Es posible, aunque no cuantificable que la corriente galvánica tenga efecto analgésico por sí misma. Esta produce un aumento de la circulación sanguínea local, tanto superficialmente como en el tejido celular subyacente y también un efecto analgésico global.

Con este tratamiento se administran altas concentraciones a nivel del foco patológico y evitando así la difusión y la acción sistémica y evitando el primer paso hepático.

Otra ventaja de esta terapia es que no es invasiva, la absorción es lenta y tiene un efecto depot en la epidermis.

INDICACIONES

El uso de esta terapia está indicado en el tratamiento de diversos procesos inflamatorios o neurológicos como pueden ser:

- Artritis.
- Artrosis.
- Tendinitis.
- Mialgias.
- Bursitis.

TÉCNICA

La correcta utilización de esta terapia dependerá de:

- La apropiada aplicación de la polaridad de los electrodos dependiendo de la polaridad del medicamento.
- La pureza del fármaco y la concentración adecuada pautada.
- La ausencia de iones no deseados por lo que se recomienda diluir la medicación en agua destilada.
- La limpieza de la superficie a tratar mediante toallitas de alcohol.
- La intensidad de la corriente a administrar y del tiempo de la terapia.

FÁRMACOS

Los fármacos más utilizados son los anestésicos locales como por ejemplo la lidocaína al 5%, los corticoides, la hormona calcitonina, antiinflamatorios o el ácido acético entre otros.

TIEMPO DE TRATAMIENTO

El tiempo de tratamiento por sesión suele ser de unos 20 minutos en total, 10 minutos por medicación en el caso de ser dos, como por ejemplo un anestésico local y un corticoide (siempre dependiendo de los mA tolerados por cada paciente) y el número total de sesiones suele rondar entre 10- 20 sesiones.

MATERIALES

1. La máquina de lontoforesis con sus cables; rojos (+) sobre compuestos positivos y negros (-) sobre compuestos negativos.
2. Los parches dérmicos; uno con fibras para absorber la medicación que pongamos en ellos y la placa receptora. Existen diferentes capacidades en los parches de medicación (1,5 ml, 2 ml, 2,5 ml y 4 ml), utilizando el que más nos convenga dependiendo de la zona a tratar.
3. Medicación pautada diluida en agua destilada.
4. Tiras de alcohol.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Los posibles efectos adversos de esta terapia son: disestesia leve, hormigueo, la aparición de urticaria local o eritema, que suele desaparecer espontáneamente pocas horas tras la aplicación, quemaduras y/o ampollas en la zona de aplicación de los parches, posiblemente causados por una excesiva intensidad de corriente o por la colocación incorrecta de los electrodos. Con la existencia de ampollas se debe finalizar el tratamiento hasta su completa curación.

CONTRAINDICACIONES

- Marcapasos o DAI.
- Enfermedades cardíacas o epilepsia.
- Implantes metálicos en la piel a tratar.
- Embarazo.
- Alteraciones sensitivas como por ejemplo la neuropatía.
- Alergia a medicamentos o materiales a utilizar.
- Heridas o lesiones en la piel, infecciones locales agudas, erupciones cutáneas o inflamación local.

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Escalada, José Ramón: lontoforesis, técnica para la administración de fármacos. 2001;25:12-40.
2. Mínguez A, De Andrés J. El farmacéutico de hospital en las Unidades de Dolor. Rev Soc Esp Dolor. 2001;8:128-32.
3. Gangarosa LP (Sr.), Ozawa A, Ohkido M, Shimomura Y, Hill JM. lontoforesis for enhancing penetration of dermatologic and antiviral drugs. J Dermatol. 1995;22:865-75.

4. Glass JM, Stephen RL, Jacobson SC. The quantity and distribution of radiolabeled dexamethasone delivered to tissue by iontophoresis. *Int Dermatol*. 1980;19:519-25.
5. Tajti J, Somogyi I, Szilard J. Treatment of chronic pain syndromes with transcutaneous iontophoresis of vinca alkaloids, with special regard to postherpetic neuralgia. *Acta Med Hung*. 1989;46:3-12.
6. Schuhfried O, Fialka-Moser V. Iontophoresis in the treatment of pain. *Wien Med Wochenschr*. 1995;145:4-8.
7. Rioja J, Prada J, Sacristan O, Rodriguez E, García I. Epicondilitis: valoración de los tratamientos con infiltraciones locales y diferentes técnicas de electroterapia mediante termografía de contacto. *Rehabilitación*. 1994;28:36-40.
8. Fernández-Pérez A, Prieto MA, García-Hernández B, Moro C, Vaquero LM, Santos J, *et al*. Experiencia preliminar con iontoforesis continua para el tratamiento del dolor localizado. *Rev Soc Esp Dolor*. 2003;10:218-21.
9. Higo N. The recent trend of transdermal drug delivery system development. *YakugaKu Zasshi*. 2007;127:655-62.



The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line forming a triangular shape in the center. The text is positioned in the bottom left corner.

Manual
tratamiento del
DOLOR

ELECTROESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA (TENS)

Enfermera **Jone Bosque Castro**. Hospital Universitario Cruces Barakaldo.

INTRODUCCIÓN

La estimulación eléctrica transcutánea es una técnica analgésica que puede aliviar el dolor con su uso prolongado en los pacientes con dolores agudos y crónicos bien localizados, tanto de origen neuropático como somático.

La terapia es proporcionada por una máquina que ejerce impulsos eléctricos a través de electrodos sobre la piel.

MODO DE ACCIÓN

Del fundamento fisiológico del TENS convencional surge el sistema conocido como compuerta del dolor (Gate Control), esta teoría sostiene que los impulsos dolorosos que llegan a las neuronas del asta posterior pueden ser bloqueados por otros impulsos sensoriales que llegan a esas mismas neuronas, ocasionando una modulación del dolor.

El TENS trabaja sobre estimulando la zona del dolor para que el cerebro preste atención a las pequeñas ondas que ejerce la máquina, por lo que las vías nociceptivas quedan bloqueadas. Varía la intensidad y frecuencia de las ondas, enviando nuevos impulsos, lo que permitirá que el cerebro no se acostumbre a las estimulaciones dadas por el aparato y consiga esa modulación del dolor.

Los parámetros del TENS son:

- **Intensidad:** medida en mA; suficiente como para vencer la resistencia de la piel.
- **Amplitud del impulso:** determina la penetración del estímulo eléctrico.
- **Frecuencia:** medida en Hz y son las pulsaciones por segundo.

La electro-estimulación nerviosa utiliza los propios mecanismos de defensa del sistema nervioso contra el dolor. Esto se puede conseguir de dos formas diferentes: estimulando las fibras nerviosas sensoriales (ALTA FRECUENCIA) o las fibras nerviosas del músculo-motoras (BAJA FRECUENCIA).

ALTA FRECUENCIA O CONTINUA (TENS CONVENCIONAL)

Utilizada preferiblemente para casos de neuralgia: lumbago, dolores articulares, cervicales, daños en el sistema nervioso como consecuencia de fracturas o ACV, miembro fantasma, etc. En estos casos los electrodos deben colocarse en el área dolorosa o encima de la terminación nerviosa de la columna vertebral del mismo nivel que la zona de dolor. El electrodo negro es recomendable ponerlo en la zona de más dolor. La estimulación recomendada por los fabricantes es de entre 80-100 Hz.

BAJA FRECUENCIA (BURST)

Utilizada en dolores radiantes o proyectados en brazos y piernas como cervicalgia o ciática, en los que la sensibilidad de la piel está reducida o modificada o en los casos en los que la terapia convencional provoca un alivio demasiado corto. También utilizada en dolor central. El objetivo es conseguir una contracción muscular del mismo nivel de la médula espinal que la de la zona dolorosa. El electrodo negro debe ponerse lo más cercano al músculo para lo que colocaremos los electrodos sobre los nervios motores de los grandes grupos musculares y provocar una contracción visible. La frecuencia de estimulación será de 2 Hz.

CARACTERÍSTICAS

- Es una terapia no invasiva.
- Económica.
- Fácil utilización tanto por el paciente, como por un familiar o cuidador en caso de pacientes añosos.
- No tiene efectos secundarios importantes.
- Al ser una máquina pequeña es fácilmente portable para ser utilizado fuera del domicilio a la hora de caminar o trabajar.

EDUCACIÓN SANITARIA

A la hora de realizar la educación sanitaria sobre su utilización haremos especial hincapié en que debe utilizarse en los momentos en los que exista dolor o se vayan a realizar actividades que habitualmente lo desencadenen y no cuando no exista dolor, ya que no es una terapia que cure las lesiones existentes, sino que alivia la sensación de dolor.

Puede ser utilizado durante 1-2 horas, pero obligatoriamente la tercera hora debe ser de descanso para evitar disminución de efecto y se puede utilizar de 2 a 4 veces al día. El alivio proporcionado tras su utilización es de entre 0 a 4 horas después del tratamiento.

Indicar que la piel sobre la que van aplicados los parches tiene que estar limpia y seca y la separación entre ellos por lo menos de unos centímetros de distancia.

La intensidad aplicada no se indica específicamente, ya que cada paciente va a notar alivio y va a ser bien tolerado a una intensidad diferente, hasta que note la parestesia. No por tener más intensidad, va a ser más beneficioso.

CONSERVACIÓN DE LOS PARCHES

- Los parches duran 15 días si los conservamos bien.
- Se pueden tener los parches puestos durante todo el día, pero obligatoriamente tienen que retirarse a la noche, lavar y secar bien la zona.
- A la hora de despegarlos del plástico al que van adheridos nunca hacerlo del cable, para no romperlo.
- Una vez finalizado su uso, volver a pegarlo en el film de plástico con una gota de agua en cada parche, meterlos en la bolsa de plástico con zip y guardarlos en la nevera hasta su próxima utilización.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes portadores de marcapasos o DAI, por posibilidad de interferencias.
- Embarazo, no utilizar durante el primer trimestre por la posibilidad de iniciar contracciones, aunque puede utilizarse para proporcionar analgesia durante el trabajo del parto.
- Piel irritada, con lesiones o infección y con disminución de sensibilidad importante.
- No aplicar en zona de carótida.
- Alteraciones psiquiátricas.

EFFECTOS SECUNDARIOS

- Reacciones alérgicas a los electrodos, en ese caso, intentar cambiar de posición y de tipo de parches. Si continúa igual, suspender terapia.
- Incremento del dolor y no poder aguantar la sensación a pesar de bajar la intensidad; esto sería motivo de suspensión de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL; 2016 Issue 8) via CRSO.
2. MEDLINE (via Ovid) 1946 to August week 5 2016.
3. Embase (via Ovid) 1974 to 2016 week 37.
4. Melzack R, *et al.* Transcutaneous electrical nerve stimulation for low back pain. *Phys Ther* 63:489-93, 1983.
5. Cheng RSS, Pomeranz B: Electrotherapy of chronic musculoskeletal pain: comparison of electroacupuncture and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation. *Clin J Pain* 2:143-9, 1987.
6. Han JS *et al.*: Effect of low- and high-frequency TENS on Met-enkephalin-Aarg-Phe and dynorphin A immunoreactivity in human lumbar CSF. *Pain*, 47:295-298, 1991.
7. Ghoname EA, *et al.*: The effect of stimulus frequency on the analgesic response to percutaneous electrical nerve stimulation in patients with chronic low back pain. *Anesth Analg* 88:836-40, 1999.
8. Palmer ST, Martin DJ, Steedman WM, Ravey J: Alteration of Interferential Current and Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Frequency: Effects on Nerve Excitation. *Arch Phys Med Rehabil* 80:1065-1071, 1999.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

TRATAMIENTO ENDOVENOSO

Enfermera Janire Astigarraga Larrañaga. OSI Goierra Alto Urola.

Enfermera Sara Díez Rodríguez. OSI Goierra Alto Urola.

INTRODUCCIÓN

El dolor crónico es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada a una lesión tisular real o potencial con una duración superior a tres meses.¹ Entre las diferentes alternativas analgésicas encontramos la perfusión de lidocaína y ketamina. En las últimas 2 décadas, la indicación de estos analgésicos para el tratamiento del dolor agudo y crónico se ha incrementado drásticamente, con una amplia variación en la selección de pacientes y la dosificación.^{2,3}

La lidocaína fue sintetizada por primera vez en 1942. Es un anestésico local tipo amida⁴ que se utiliza desde hace años en el tratamiento de pacientes con dolor crónico de carácter neuropático central y periférico.⁵ Actúa bloqueando los canales de sodio, interrumpiendo la transmisión nerviosa.⁴ Para determinar la dosis a administrar en cada paciente tendremos en cuenta el peso, empezando por 2 mg/kg la primera sesión. La dosis de los próximos días dependerá de la tolerancia y presencia de efectos secundarios del paciente⁵ alcanzando una dosis máxima de 5 mg/kg. El número de sesiones lo determinará su médico responsable (de 5 a 10 días). Entre los efectos adversos más frecuentes de la perfusión intravenosa de lidocaína encontramos mareos, sabor metálico, temblor, boca seca y sedación. Otros efectos menos frecuentes pero más graves, son las reacciones alérgicas, arritmias y convulsiones.

Por otro lado, la ketamina ha estado en uso clínico durante más de 50 años^{2,6}; siendo un anestésico general, con propiedades hipnóticas, analgésicas y amnésicas a corto plazo.⁷ Tiene un efecto antagonista sobre los receptores del dolor (NMDA, AMPA, kainato y ácido gamma-aminobutírico).⁸ La dosis recomendada en infusión continua intravenosa es de 0,05-0,5 mg/kg/h y se podría repetir diariamente durante un máximo de 5 días. La dosificación se ajusta en base a la respuesta o aparición de efectos secundarios. Teniendo en cuenta que si no hay mejoría se podría incrementar la dosis un 30% en la siguiente administración.⁸

El 12% de los pacientes han sufrido reacciones adversas psicológicas como alucinaciones, confusión o excitación. Normalmente desaparece en pocas horas.⁷ No obstante, las reacciones adversas más frecuentes son las siguientes:^{2,7}

- **Efectos cardiovasculares:** elevación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Ocasionalmente puede producir hipotensión, bradicardia y arritmias.
- **Efectos pulmonares:** causa broncodilatación y hay un aumento de las secreciones. Los reflejos faríngeos y laríngeos se conservan en su mayoría, al igual que la función respiratoria, aunque se han descrito casos de depresión respiratoria grave o apnea tras la administración de dosis alta de ketamina intravenosa.
- **Oculares:** puede ocasionar una elevación de la presión intraocular.
- **Efectos gastrointestinales:** se han observado anorexia, náuseas y vómitos.

ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE LA TÉCNICA DE ADMINISTRACIÓN DE LA PERFUSIÓN INTRAVENOSA^{5, 9-12}

En primer lugar, se identifica al paciente y se comprueba que tenga firmado el consentimiento informado. Verificar la prescripción médica. Informar al paciente sobre el procedimiento a realizar y los posibles efectos secundarios.

Previo a la canalización de la vía periférica se comprueban las horas de ayuno y las alergias del paciente, la escala analógica del dolor (EVA), se recogen los datos de constantes vitales (frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y tensión arterial) y se monitoriza al paciente mediante electrocardiograma, PANI y SatO2 durante todo el procedimiento.

En el caso de la ketamina, se premedica al paciente para evitar efectos secundarios como alucinaciones, paranoias, náuseas... con una benzodiacepina o neuroléptico.

Se prepara la dilución utilizando suero fisiológico 0,9% con la dosis prescrita por el médico responsable y se inicia la perfusión para comprobar tolerancia a través de una bomba de perfusión continua.

En el caso de la ketamina, el tiempo de administración debe ser mínimo de 2 horas y una vez finalizado el tratamiento se mantiene 1 hora al paciente en observación. Sin embargo, en el caso de la lidocaína, debe de tener una duración como mínimo de 20 minutos.

Transcurrido el tiempo necesario, se comprueba que las constantes vitales se encuentran estables y se procede a irrigar el catéter venoso periférico con 2-3 ml de suero fisiológico.

Sería necesario vigilar diariamente la zona de punción para detectar signos o síntomas de flebitis. Una vez completado el ciclo de sesiones se retira el catéter.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lancaster RJ, Wren K, Hudson A, Leavitt K, Albala M, Tischaefer D. Intravenous Lidocaine for Chronic Neuropathic Pain A Systematic Review Addressing Nursing Care. *Pain management nursing*. 2020;21(2):194-200.
2. Ketamina intravenosa peroperatoria y para tratamiento del dolor crónico [Internet]. Bizkaia: Sociedad Vasco Navarro de Anestesia, Reanimación y Terapia del Dolor; 2019 [fecha de acceso 24 de octubre 2022].
3. López-Millán JM, Sánchez-Blanco C. Utilización de ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2007;1:45-65.
4. Soto G, Naranjo González M, Calero F. Perfusión de lidocaína intravenosa. *Revista española de anestesiología y reanimación*. 2018;65(5):269-74.
5. Verd, Ribera, Sansaloni, de Vicente M, Truyols. Eficacia de las perfusiones de lidocaína en la fibromialgia. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2020;27(5):287-91.
6. Mion G. Ketamina. EMC - Anestesia-Rianimazione. 2022;27(2):1-17.
7. Ketamina en Vademecum [Internet]. Argentina: Equipo de redacción de IQB; 2012 [fecha de acceso 24 de octubre 2022].
8. Neira Reina F, Ortega García JL. La ketamina en el tratamiento del dolor crónico según medicina basada en la evidencia. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2016;23(6):292-306.
9. Bonilla Zafra G, Miguel Martín MN. Actuación de Enfermería en el dolor de tipo neuropático: Protocolo de Anestésicos Locales Intravenosos (ALIV). *Nureinvestigación*. 2006;3(25).
10. Florez Almonacid CI, Romero Bravo A. Administración de medicación por vía endovenosa. *Manual de protocolos y procedimientos generales de enfermería*. 2007.
11. Bainac LA, Catalá E. Tratamiento oral III: fármacos coadyuvantes en el tratamiento del dolor. En: Catalá E. *Manual de Tratamiento del dolor*. 4ª ed. Mallorca: Permanyer; 2020. 140-142.
12. Vizcaíno Martínez L, Rey Calvete A, del Corral Lorenzo C. Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos. En: Grunenthal. *Manual básico del dolor*. 1ª ed. Enfoque; 2017. 97-98.

MUSICOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Enfermera Olatz Alkorta Martín. OSI Goierri Alto Urola.

Enfermera Uxue Garciandia Busca. OSI Goierri Alto Urola.

The Nursing Interventions Clasifications Systems define la musicoterapia como el uso de la música para ayudar a lograr un cambio específico en el comportamiento, la sensación o la fisiología humana, pudiendo alterar las emociones tanto de manera positiva como negativa. Es una magnífica alternativa para los pacientes con dolor al ser una técnica no invasiva, de fácil uso y de bajo coste.¹

El uso de la música como terapia actual, data desde finales de 1945 al culminar la Segunda Guerra Mundial. Posteriormente en 1950 se funda en EEUU la primera Asociación Nacional de Terapia Musical, llegando en la actualidad a impartirse dicha formación en varias universidades a nivel mundial.

No es hasta mediados de 1958 que se instaure en Europa, para luego dar paso a la formación de músico-terapeutas.²

Pero, ¿cómo responde el cerebro ante la musicoterapia? Pues bien, el cerebro no sólo se activa con las emociones sino también con la música, actuando directamente sobre el sistema límbico; así, cuando las ondas sonoras son percibidas por el cerebro se producen reacciones psicofisiológicas, que producen como respuesta diferentes tipos de emociones.³

Esta actividad mental detecta estados que se asocian a distintas actividades, produciendo como consecuencia distintas ondas cerebrales, que se clasifican en 4 grupos:

- **Ondas BETA (13 a 30 Hz):** las más rápidas, se asocian a actividad cerebral normal.
- **Ondas ALPHA (8 a 13 Hz):** se producen al disminuir la actividad mental y relajarnos.
- **Ondas THETA (4 a 8 Hz):** se producen durante la somnolencia, es este el estado donde el cerebro está más creativo.
- **Ondas DELTA (1 a 4 Hz):** son las más lentas y se producen en las fases de sueño profundo.⁴

Se ha visto que al escuchar música se generan ondas ALPHA produciendo oxitocina y llegando a un estado de relajación tanto física como psicológica.

Al actuar directamente en nuestro estado anímico la musicoterapia se aplica en diferentes campos de trabajo como: enfermedades neurológicas, en trastornos de comunicación y autismos, en oncología, en neonatología y en el estrés y el dolor entre otros muchos campos.⁵

Centrándonos en este último punto, el estrés y el dolor crónico constituyen un obstáculo para mantener activas las ABVD (Actividades Básicas de la Vida Diaria) dando como resultado la pérdida de la autonomía y la conexión social. Podríamos señalar entonces, que la fatiga y la exacerbación del dolor son dos de los síntomas más cotidianos que nos podremos encontrar al tener depresión y aislamiento en el paciente con dolor.⁶

El objetivo de la musicoterapia es usar las conexiones de la persona con la música para estimular cambios positivos en el estado de ánimo y mejorar su bienestar general.

En nuestro caso, en la Unidad del Dolor del Hospital de Zumárraga, se emplea la música junto con un tratamiento analgésico específico como puede ser: sesiones de iontoforesis, perfusiones de lidocaína, ketamina y parches de capsaicina. El objetivo es que el paciente se pueda relajar y así disminuir los niveles de dolor y el estrés.

En conclusión, se ha demostrado que, al utilizar la música como terapia, la relajación que muestra el paciente, conlleva una distracción con la consiguiente disminución del dolor, la ansiedad y el malestar que padece.⁷ Al utilizar esta terapia para paliar el dolor se ha visto que la motivación del paciente ha aumentado, mejorando el humor y reforzando los sentimientos de responsabilidad y control sobre sí mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Musicoterapia para el manejo del dolor [Internet]. Revista Electrónica de Portales Medicos.com. 2016. Recuperado a partir de: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/musicoterapia-manejo-del-dolor>.
2. Musicoterapia: Tipos y beneficios para la ansiedad, la depresión y más [Internet]. Revista Medical News Today.com.2021.
3. Jauset Berrocal JA, Música y neurociencia: la musicoterapia. Sus fundamentos, efectos y aplicaciones terapéuticas. Editorial UO; 2008. p.79.
4. Jauset Berrocal JA, Música y neurociencia: la musicoterapia. Sus fundamentos, efectos y aplicaciones terapéuticas. Editorial UO; 2008. p.79-80.
5. Jauset Berrocal JA, Música y neurociencia: la musicoterapia. Sus fundamentos, efectos y aplicaciones terapéuticas. Editorial UO; 2008. p.106-108.
6. A. Alonso-Cardaño, M. Hernaez-Martínez, P. Martí-Auge. Tratamiento multidisciplinar para el dolor lumbar crónico: Programa de musicoterapia Revista de la Sociedad Española del Dolor [Internet]. 2008.
7. A. Alonso-Cardaño, M. Hernaez-Martínez, P. Martí-Auge. Tratamiento multidisciplinar para el dolor lumbar crónico: Programa de musicoterapia Revista de la Sociedad Española del Dolor [Internet]. 2008.



ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA PARA LA CORRECTA APLICACIÓN DEL PARCHES DE CAPSAICINA

Enfermera Oihane Etxaniz García. OSI Goierri Alto Urola.

Enfermera Oihane Irastorza Zubeldia. OSI Goierri Alto Urola.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento del dolor neuropático localizado es de compleja solución. Una de las opciones terapéuticas utilizadas es la capsaicina tópica a dosis elevadas de 179 mg (8%) en forma de parche, solo o en combinación con otros fármacos. Se trata de un fármaco de administración hospitalaria eficaz y seguro. La alta concentración de capsaicina local produce una desensibilización de los receptores del dolor de potencial transitorio vaniloide 1 (TRPV1) que disminuye la sensación dolorosa.¹

PROCEDIMIENTO PARA UN USO SEGURO DURANTE LA ADMINISTRACIÓN

- 1. Entorno del tratamiento:** el lugar ideal para su correcta aplicación es en una sala bien ventilada. Es necesario asegurar que hay agua corriente y que todo el equipo necesario para la aplicación está preparado.
- 2. Información al paciente:** asegurar que el paciente ha sido informado sobre el tratamiento, contraindicaciones, precauciones, riesgos y complicaciones.
- 3. Identificación de la zona a tratar:** deben delimitarse las áreas de alodinia dinámica e hiperalgesia al pinchazo, identificándolas con un rotulador quirúrgico. Posteriormente se procederá a copiar la zona señalada en un papel especial y se realizará este calco sobre el parche de capsaicina. El parche se debe aplicar en las zonas cutáneas más dolorosas utilizando un máximo de 4 parches. Esta plantilla se guardará y nos permitirá, si hay que repetir el procedimiento, ver si se ha reducido la zona a tratar con mejoría del dolor.

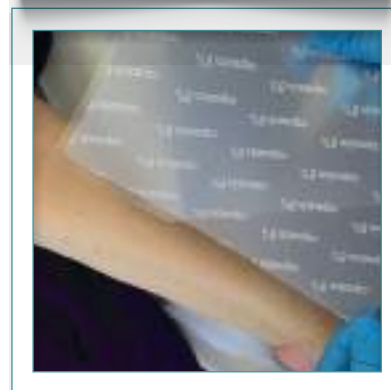


Figura 01./Figura 02.

4. Preparación de la zona a tratar: debe lavarse siempre y secar completamente antes de la aplicación. Si la zona de aplicación del parche presenta vello es necesario cortarlo (no rasurarlo). Es posible administrar un anestésico tópico en la zona delimitada o un analgésico oral antes de la aplicación del parche. Deberá retirarse el anestésico tópico antes de la aplicación del parche.

5. Medidas de protección durante la aplicación: en el caso del personal sanitario es necesario el uso de guantes de nitrilo, se recomienda la utilización de mascarilla y gafas de protección. El contacto accidental podría provocar eritema y una sensación de quemazón transitorio, dolor ocular, irritación ocular, dolor de garganta y tos puesto que las mucosas son especialmente sensibles.

6. Aplicación del parche: el parche debe cortarse para intentar una mejor adaptación. La capa pro-

tectora no debe retirarse hasta el momento de su aplicación. Se despega y se dobla una parte de la capa protectora, colocando la cara adhesiva del parche sobre la zona de la piel que se va a tratar. En ese momento se sujeta el resto a la piel y se retira del todo la capa protectora al mismo tiempo que se va pegando y alisando el parche sobre la piel con la mano contraria. Para que la administración del parche de capsaicina sea eficaz, es necesaria la existencia de un contacto directo entre la piel del paciente y el parche, sin la presencia de burbujas de aire ni de humedad. Es recomendable mejorar la adherencia del parche haciendo presión sobre él durante su aplicación utilizando para ello apósitos o vendajes. La duración del tratamiento es de 60 minutos, excepto en los pies, que se debe reducir a 30 minutos. Se vigilará al paciente ante cualquier signo o síntoma de alarma que pueda producirse.



Figura 03.



Figura 04.



Figura 05.

7. Retirada del parche: debe hacerse lentamente y con cuidado, enrollando el parche hacia adentro. La capsaicina en el aire puede producir irritación ocular tanto en el paciente como en el personal sanitario. Una vez retirado todo el material utilizado debe introducirse en una bolsa de desechos médicos.

8. Limpieza de la zona tratada y valoración de efectos secundarios: se aplicará un gel limpiador de forma abundante en toda la zona de la piel tratada y se dejará actuar durante al menos un minuto. Debe retirarse mediante una gasa seca y lavar suavemente toda la zona con agua y jabón.

Los pacientes que experimenten dolor durante y después de la aplicación del parche pueden recibir tratamiento analgésico adicional y frío local.

Las reacciones en la zona de aplicación, tales como ardor transitorio, dolor, eritema y prurito son frecuentes o muy frecuentes.²

Si el paciente presenta dolor intenso asociado al tratamiento, se debe retirar el parche y valorar la

presencia de lesiones cutáneas compatibles con quemaduras químicas, puesto que se han descrito casos de quemaduras de primer y segundo grado.³

La mayoría de las reacciones adversas son transitorias, de intensidad leve a moderada, con una tasa de abandono por este motivo del 10,8%.⁴

9. Consejo al paciente: el paciente debe evitar durante unos días los baños o duchas con agua caliente, la luz solar directa sobre la zona tratada, los ejercicios violentos etc., ya que la zona tratada puede estar más sensible al calor. Para controlar estas molestias, se recomienda al paciente que use medidas refrescantes o analgésicos orales según indicación médica.

10. Seguimiento del paciente: se realizará un seguimiento regular de la situación del paciente. El tratamiento con el parche de capsaicina tópica de 179 mg (8%) se podrá repetir cada 90 días si el dolor persiste.

BIBLIOGRAFÍA

1. Touza A. (2022). Técnica de aplicación del parche de capsaicina 179 mg. Manejo del dolor perioperatorio en artroscopia. Revista española de artroscopia y cirugía articular. Vol. 29. Fasc. 2. Núm. 76. Abril 2022.
2. Ficha técnica QUTENZA® Parche cutáneo 179 mg. VADMECUM. Disponible en: https://www.vademecum.es/medicamento-qutenza_35306
3. Agencia Española del Medicamento. Técnica Qutenza® 179 mg parche cutáneo. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/09524001/FT_09524001.html#5-1-propiedadesfarmacodinmicas.
4. Gálvez R, Navez ML, Moyle G, *et al.* Capsaicin 8% Patch Repeat Treatment in Nondiabetic Peripheral Neuropathic Pain: A 52 Week, Open-Label, Single-Arm, Safety Study. Clin J Pain. 2017 Oct;33(10):921-31.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

DOLOR ONCOLÓGICO

Dra. María Gloria Ruiz Ilundáin. Clínica San Miguel Pamplona.

Dra. Elena Prujá Artiaga. Clínica San Miguel Pamplona.

Dra. Camino Rubio Artiga. Hospital Universitario Navarra.

INTRODUCCIÓN

El dolor oncológico es un síntoma complejo que afecta a la mayoría de los aspectos de la vida, incluyendo las actividades diarias, el funcionamiento físico, el estado psicológico y emocional, y las interacciones sociales. Esta breve revisión resume algunos de los documentos de consenso más aceptados para la valoración y el tratamiento del dolor oncológico.^{1,2}

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR ONCOLÓGICO

Tabla 01. Propuesta de clasificación del dolor relacionado con el cáncer (ICD-11).

Nivel 1	Nivel 2	Nivel 3	Nivel 4
Dolor relacionado con el cáncer	Dolor oncológico	Dolor oncológico visceral	
		Dolor óseo oncológico	
		Dolor neuropático oncológico	
	Dolor post-tratamiento oncológico	Dolor post-medicina oncológica	Quimioterapia dolorosa - polineuropatía inducida
		Dolor post-radioterapia	Radiopatía dolorosa - neuropatía inducida
		Dolor post-cirugía oncológica	

Tabla 01. Propuesta de clasificación del dolor relacionado con el cáncer (ICD-11).

EVALUACIÓN DEL DOLOR ONCOLÓGICO

Debe incluir:

- Historia clínica detallada: incluyendo el tipo de neoplasia y su extensión.
- Tratamiento.
- Características del dolor: inicio, duración, intensidad, fluctuación, repercusión.
- Factores desencadenantes y factores de alivio del dolor.
- Capacidad funcional.
- Patrón de sueño y apetito.
- Síntomas asociados.
- Escalas de valoración del dolor.
 - » **Escalas unidimensionales:** rápidas y fáciles de realizar: verbal (“leve”, “moderado” y “grave”); numérica (0-10), Escala Visual Analógica (EVA).
 - » **Cuestionarios multidimensionales:** más complejos de realizar, pero más informativos: Inventario Breve Dolor, Cuestionario del dolor español (traducción del *Mc-Gill Pain Questionnaire*).

SÍNDROMES DE DOLOR ONCOLÓGICO CRÓNICO

Un 75% de los pacientes con dolor crónico por cáncer presentan síndromes nociceptivos (somático o visceral) o neuropáticos. Otras causas son los propios tratamientos antineoplásicos o dolores no directamente relacionados con el tumor.

La valoración del dolor en el paciente con cáncer tiene por objetivo caracterizar las claves del dolor incluyendo los síndromes dolorosos.³

- **Síndromes de dolor somático relacionado con el tumor.**
 - » **Dolor por metástasis óseas:**
 - Vertebral: puede complicarse con compresión medular.
 - Pelvis y cadera.
 - Base del cráneo.
 - Pared torácica.
 - » **Dolor de partes blandas:** incluye los calambres musculares, debidos a una lesión neural; y los síndromes paraneoplásicos.
- **Dolor visceral.**
 - » Síndrome de distensión hepática.
 - » Síndrome retroperitoneal: característico del cáncer de páncreas.
 - » Dolor visceral en relación con obstrucción intestinal, ureteral, vesical...
 - » Carcinomatosis peritoneal.
 - » Síndrome de dolor suprarrenal.
 - » Dolor pélvico maligno: se asocia a tenesmo y a espasmos de vejiga.
- **Síndromes de dolor neuropático: hasta el 40% de los casos de dolor por cáncer.**
 - » **Metástasis meníngeas:** presentación clínica variable, incluye: hipertensión intracraneal, lumbalgia inespecífica, dolor radicular...
 - » **Neuralgias craneales:** causadas por metástasis en base de cráneo o meninges, o por tumores de cabeza y cuello. Incluye la neuralgia del glossofaríngeo o del trigémino.
 - » **Plexopatías:** cervical, braquial, plexo celiaco y lumbosacra.
 - » **Mono y polineuropatías,** causadas por el tumor o por su tratamiento.
 - » **Síndromes paraneoplásicos,** como la neuronopatía sensorial subaguda (irritación del ganglio de la raíz dorsal); o la osteopatía hipertrófica.

- **Síndromes de dolor relacionado con el tratamiento.**
 - » Tratamiento a largo plazo con corticoides.
 - » Tratamientos antiandrogénicos: por ejemplo ginecomastia dolorosa.
- » Dolor crónico postoperatorio.
- » Dolor por miembro fantasma.
- » Síndromes post-radioterapia. Incluyen plexopatías, mielopatías, enteritis y proctitis, linfedema, osteonecrosis...

TRATAMIENTO DEL DOLOR: GENERALIDADES

- Informar a los pacientes sobre el manejo del dolor e involucrarles en su tratamiento.
- El tratamiento por vía oral es la primera elección.
- La pauta analgésica dependerá de la intensidad del dolor.
- Es preferible prevenir la aparición del dolor mediante analgesia pautada que tratar el dolor ya instaurado con analgesia a demanda.
- Debe prescribirse una pauta de rescate para prevenir el dolor irruptivo y el fallo del final de dosis.

TRATAMIENTO DEL DOLOR LEVE (EVA 1-3)

- Iniciar el tratamiento empleando la escalera analgésica de la OMS (en revisión).
- Emplear AINEs y paracetamol, reevaluar el dolor periódicamente, y si no se controla, emplear un opioide débil.

TRATAMIENTO DEL DOLOR MODERADO (EVA 4-6)

- La utilidad del segundo escalón de la OMS es controvertida por la falta de evidencia sobre su eficacia.
- Pueden emplearse opioides menores como tramadol y codeína, en combinación con analgésicos no opioides.
- Como alternativa, pueden emplearse dosis moderadas de opioides mayores.

TRATAMIENTO DEL DOLOR INTENSO (EVA 7-10)

- Los opioides mayores constituyen el eje del tratamiento.
- El tratamiento de elección es la morfina oral. La proporción de equivalencia entre morfina oral y morfina subcutánea/intravenosa es 1,2- 1,3.
- Fentanilo y buprenorfina son los fármacos más seguros por vía transdérmica o IV en personas con enfermedad renal crónica, con filtrado glomerular < 30 ml/min. Se han de evitar: meperidina, morfina, oxicodona.
- En pacientes con insuficiencia hepática, hay que evitar codeína y meperidina.
- La vía subcutánea es adecuada para pacientes que no toleran la vía oral o en los que no puede utilizarse la transdérmica (edema periférico intenso, alergia...).
- Si no es posible utilizar la vía subcutánea (edema, trastornos de la coagulación...), se debe considerar la vía intravenosa. También se puede utilizar si el paciente dispone de una vía por otro motivo.

- Considerar realizar una rotación de opioides si la analgesia no es adecuada a pesar de un aumento de dosis, o en presencia de efectos adversos intolerables.
- La titulación ha de ser individual, utilizando combinaciones de formulaciones orales de liberación lenta e inmediata para ajustar la dosis y medicación de liberación inmediata para control del dolor irruptivo. Se considerará el aumento de la dosis basal de opioide si se utilizan 4 dosis diarias de rescate.

TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS

- Los principales efectos secundarios por opioides son: estreñimiento, reflujo, emesis, prurito, depresión respiratoria y neurotoxicidad (alteraciones cognitivas, agitación, alucinaciones, hiperalgesia, mioclonías y somnolencia).
- Los laxantes se prescribirán habitualmente como profilaxis y tratamiento. La combinación de naloxona-oxicodona y el naloxegol, son útiles para el control del estreñimiento secundario a opioides.
- En la depresión respiratoria por opioides, se administrará naloxona.

DOLOR IRRUPTIVO (DIO)

- Es la exacerbación transitoria del dolor de forma espontánea o asociada a un desencadenante, en pacientes con dolor basal estabilizado y controlado con opioides.⁴
- Es de corta duración (20-30 min) y de gran intensidad. Se recomienda aplicar el algoritmo de Davies.
- En pacientes con un dolor basal razonablemente controlado, se recomienda utilizar opioides de liberación inmediata transmucosa.
- En caso de dolor irruptivo predecible o de inicio lento, se deben emplear opioides orales de liberación rápida (morfina). En el dolor predecible, se administrará el tratamiento 30 minutos antes del desencadenante.

TRATAMIENTOS COADYUVANTES Y ESPECÍFICOS

- **Dolor neuropático:** asociar al tratamiento gabapentina, pregabalina, antidepresivos tricíclicos o duloxetina. En el dolor neuropático localizado también se puede emplear lidocaína al 5% tópica o capsaicina.
- **Dolor por metástasis óseas:** la radioterapia externa es eficaz en el 80-90% de los casos. En pacientes con buen pronóstico, se deben asociar bifosfonatos o denosumab.
- **En pacientes con metástasis óseas múltiples:** valorar radioisótopos (por ejemplo radium-223).
- **En compresiones medulares:** el tratamiento de elección es la radioterapia, siendo la cirugía descompresiva una alternativa en determinados casos. También debe asociarse dexametasona.

TRATAMIENTOS INTERVENCIONISTAS

- Deben considerarse como un recurso más en el tratamiento del dolor crónico oncológico, y no como la última opción.
- Las principales técnicas son:
 - » Bloqueos de nervios periféricos.
 - » Estimulación de cordones posteriores.
 - » Bloqueo de plexos nerviosos: plexo celiaco, plexo hipogástrico superior, ganglio estrellado, ganglio impar.
 - » Analgesia espinal.
 - » Vertebroplastia y cifoplastia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fallon M, Giusti R, Aielli F *et al.* Management of cancer pain in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann. Oncol. Off. J. Eur. Soc. Med. Oncol.* 2018; 29(Suppl 4):iv166-iv191.
2. Bennett MI, Eisenberg E, Ahmedzai SH *et al.* Standards for the management of cancer-related pain across Europe-A position paper from the EFIC Task Force on Cancer Pain. *Eur. J. Pain* 2019; 23(4):660-668.
3. Paice JA, Mulvey M, Bennett M *et al.* AAPT Diagnostic Criteria for Chronic Cancer Pain Conditions. *J. pain* 2017; 18(3):233-246.
4. Mercadante S, Portenoy RK. Understanding the Chameleonic Breakthrough Cancer Pain. *Drugs* 2021; 81(4):411-418.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

DOLOR NEUROPÁTICO

Dra. Silvia Gil Tenjido. Hospital Galdakao Usansolo.

INTRODUCCIÓN

Hasta hace unos años, se definía el dolor neuropático como el “dolor desencadenado o causado por una lesión o disfunción primaria del sistema nervioso central o periférico”.

En 2011, la IASP lo redefinió como el “dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial, a nivel central o periférico”, eliminando el término “disfunción”, y aclarando que la lesión o enfermedad del sistema nervioso es específica del sistema somatosensorial.

El objetivo de esta modificación es facilitar a los clínicos la distinción entre el dolor neuropático y otros tipos de dolor, como el nociceptivo (que ocurre con un normal funcionamiento del sistema somatosensorial) o el dolor asociado a cambios en el sistema nervioso, como la sensibilización central. De este modo, algunos síndromes de fisiopatología incierta como la fibromialgia, el Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo 1 (anteriormente denominado distrofia simpática refleja), o la lumbalgia crónica sin radiculopatía quedan fuera del concepto de DN.

Conocer la naturaleza del dolor y su fisiopatología subyacente es importante para establecer una estrategia adecuada de tratamiento. El problema radica en que el tratamiento del dolor neuropático es con frecuencia poco satisfactorio, lo que repercute en una pérdida de calidad de vida para los pacientes.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del DN es variada y compleja, probablemente implicando diferentes mecanismos que pueden variar en una misma enfermedad dolorosa.

En este tipo de dolor participan fenómenos de hiperexcitabilidad y plasticidad neuronal (periférica y central) convirtiéndolo en un fenómeno múltiple y dinámico, constituido por un conjunto de síntomas y signos que implican distintos mecanismos de disfunción del sistema somatosensorial.

Los signos característicos del dolor neuropático se clasifican en dos grandes grupos:

SIGNOS POSITIVOS

Son espontáneos y surgen sin necesidad de estímulos. Son por hiperactividad sensitiva.

- **Parestesias:** sensación no dolorosa (hormigueos...) dinámica o estática, desagradable o no, que recorre un territorio metamérico.
- **Disestesias:** sensación dolorosa urente (quemazón, pinchazo, escozor...).

- **Hiperalgnesia:** percepción exacerbada de dolor. Puede ser:
 - » **Táctil:** la presión digital intensa de la piel produce un dolor agudo superficial (hiperalgesia mecánica).
 - » **Térmica:** el contacto de la piel con sustancias frías o calientes provoca una sensación quemante dolorosa (hiperalgesia térmica).
 - » **Física:** al presionar la piel con un alfiler se produce una sensación aguda de dolor superficial (hiperalgesia pinchazo).
- **Alodinia:** dolor provocado por un estímulo habitualmente no doloroso o de baja intensidad. Según el tipo de estímulo, se habla de:
 - » **Alodinia mecánica estática, dinámica o al pinchazo:** al presionar la piel suavemente con los dedos, con el movimiento de un algodón o con un alfiler aparece un dolor superficial y agudo.
 - » **Alodinia térmica:** al aplicar sobre la piel una sustancia ligeramente fría o poco caliente aparece una sensación dolorosa quemante.
- **Hiperpatía:** persistencia de la sensación dolorosa tras cesar el estímulo.

SIGNOS NEGATIVOS

Son evocados y ocurren ante un estímulo desencadenante. Se caracterizan por ausencia sensitiva.

- **Hipoalgnesia:** menos sensibilidad a un estímulo doloroso.
- **Hipoestesia:** menos sensibilidad ante un estímulo no doloroso.
- **Anestesia:** ausencia de sensibilidad.

CLASIFICACIÓN DE DOLOR NEUROPÁTICO

El DN en base a sus formas clínicas se clasifica en:

DOLOR NEUROPÁTICO DE ORIGEN CENTRAL

Secundario a procesos como:

- Ictus.
- Lesiones de la medula espinal.
- Esclerosis múltiple.
- Tumores.

DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO

Debido a:

- Traumatismos (cirugía, atrapamiento nervioso, amputación...).
- Trastornos metabólicos (DM, uremia...).
- Infecciones (herpes zóster, VIH...).
- Toxinas (antineoplásicos, alcohol...).
- Trastornos vasculares (LES, poliarteritis nodosa...).
- Carencias nutricionales (tiamina, piridoxina...).
- Efectos directos del cáncer (metástasis, infiltración...).

DOLOR SIMPÁTICO O REGIONAL

DIAGNÓSTICO

El dolor neuropático, se caracteriza y diferencia de otros tipos de dolor, por la ausencia de relación causal entre lesión y dolor. Por ello para un correcto diagnóstico es preciso establecer o sospechar la posible relación entre el dolor y la enfermedad del sistema somatosensorial y posteriormente confirmar si la localización es anatómicamente consistente con una lesión neurológica.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, de modo que las guías de práctica clínica recomiendan un enfoque estructurado basado en anamnesis, examen clínico y pruebas confirmatorias, donde las dos primeras son la principal herramienta diagnóstica y las pruebas complementarias pueden servir de ayuda, pero no son determinantes.

ANAMNESIS

Necesaria para nivel de certeza "posible". Hay que buscar una historia sugestiva de lesión neurológica relevante (herpes zóster, lesión traumática en el nervio), descripción del tipo de dolor (quemante, punzante) o la presencia de entumecimiento, hormigueo, etc. y la distribución del dolor.

EXAMEN CLÍNICO

Necesario para nivel de certeza "probable". En este se buscan alteraciones sensoriales (signos positivos y negativos) y se emplean escalas validadas tanto generales para medir la intensidad del dolor y la respuesta al tratamiento (EVA) como específicas para discriminar entre dolor neuropático y nociceptivo (la escala DN4 es la más utilizada), así como evaluar de calidad de vida del paciente.

TEST CONFIRMATORIOS

En algunos casos, se pueden realizar test confirmatorios para evidenciar un nivel de certeza "definitiva" (RMN, electromiograma, etc.).

Basándose en estos pilares, la IASP establece los siguientes criterios diagnósticos:

- Dolor en un área definida neuroanatómicamente (por ejemplo, un área que corresponde con un territorio inervado periférico o central).
- Historia de enfermedad o lesión relevante en el sistema nervioso que se relaciona temporalmente con el desarrollo del dolor.
- Pérdida sensorial parcial o completa en toda el área dolorosa o en la parte de ella.
- Confirmación de una lesión o enfermedad mediante una prueba específica (evidencia quirúrgica, imagen, neurofisiología clínica o biopsia).

En base a esos 4 criterios se puede definir el dolor neuropático como:

- **Dolor neuropático improbable:** ninguna de las 4 propiedades.
- **Dolor neuropático no confirmado o posible:** propiedades 1 y 2. Se establece una hipótesis de trabajo.
- **Dolor neuropático probable:** 1,2 + 3/4 de las propiedades.
- **Dolor neuropático definido:** las 4 propiedades.

CLÍNICA

La clínica se basa principalmente en la presencia de los síntomas positivos y negativos descritos anteriormente. Esos síntomas aparecen por un lado en la anamnesis cuando son descritos por el paciente (parestesia, disestesia...) y por otro lado en la exploración física mediante la exploración neurológica completa (hiperalgesia, alodinia...).

TRATAMIENTO

Como norma general, el tratamiento del DN debe:

- Controlar los síntomas y signos de cada síndrome.
- Realizarse de manera precoz y escalonada.
- Combinar opciones farmacológicas y no farmacológicas.
- Ser individualizado y multidisciplinar.

Basándonos en esos fundamentos, el problema radica en que el tratamiento farmacológico del DN está lejos de considerarse satisfactorio. Menos de la mitad de los pacientes consiguen un beneficio significativo y en muchos casos solo será posible un alivio parcial del dolor. Los fármacos forman parte de un plan global, centrado en mejorar la calidad de vida del paciente y su capacidad funcional, por lo que es importante acordar con el paciente objetivos realistas y que sea consciente de que el tratamiento probablemente sólo pueda disminuir su dolor hasta hacerlo "tolerable".

El manejo debe ser individualizado, teniendo en cuenta las expectativas y preferencias del paciente, sus circunstancias (severidad del dolor, impacto en la calidad de vida y las actividades diarias, comorbilidades, etc.) así como los efectos adversos de las distintas opciones terapéuticas y la disponibilidad de alternativas no farmacológicas (como ejercicio físico, terapia cognitivo-conductual, etc.) que ayuden a mejorar y afrontar el dolor.

Para identificar a los pacientes que responden es esencial una prueba terapéutica con una evaluación de la eficacia (control del dolor, funcionalidad, impacto en la calidad de vida) y la tolerabilidad a corto plazo. Un plazo razonable para la prueba terapéutica con los fármacos de primera línea podría ser de 3-8 semanas. Iniciar con una dosis baja, incrementándola gradualmente hasta alcanzar la mínima dosis eficaz tolerada. En caso de ineficacia, se recomienda interrumpir el tratamiento retirando el fármaco de forma gradual.

A pesar de que existen fármacos eficaces en patologías concretas como la NPH o la neuralgia del trigémino, por ejemplo, en la mayoría de las ocasiones, las herramientas terapéuticas disponibles para el dolor neuropático, no son específicas si no fármacos con indicación general para el dolor. En base a ello se han clasificado esos fármacos estableciendo 3 líneas o escalones terapéuticos:

- Fármacos de **primera línea**, con una fuerte recomendación para su uso: antidepresivos tricíclicos (ATC), inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN, particularmente duloxetina), gabapentina y pregabalina.
- Fármacos de **segunda línea** y recomendación débil para su uso: tramadol (por su menor tolerabilidad o seguridad); parches de lidocaína al 5% y parches de capsaicina al 8% en DN periférico localizado (pequeño tamaño de efecto, pero mejor tolerabilidad y preferencia por los pacientes).
- Fármacos de **tercera línea** y recomendación débil: opioides mayores (particularmente oxycodona y morfina) y toxina botulínica. La recomendación se debe a los problemas de seguridad con el uso de opioides, y a la baja calidad de la evidencia en el caso de la toxina botulínica.

TRATAMIENTO 1ª LÍNEA

- Los **ATC** tienen la ventaja de su bajo coste y su administración en una dosis única al día, pero pueden producir somnolencia, y tienen efectos adversos anticolinérgicos (boca seca, estreñimiento, retención urinaria), por lo que son mal tolerados en ancianos. Si bien la evidencia es mayor para amitriptilina, también hay estudios con nortriptilina, que presenta menos efectos anticolinérgicos y es mejor tolerada. Su toxicidad cardíaca hace que los ATC estén desaconsejados en pacientes con historia de arritmias. Deben iniciarse a dosis bajas (10-25 mg) y aumentar de manera progresiva hasta una dosis efectiva variable entre 25 y 150 mg para amitriptilina.
- Dentro de los **IRSN**, duloxetina es el fármaco con mayor evidencia y, por tanto, el más recomendado, aunque los estudios se han realizado principalmente en neuropatía diabética. La dosis habitual es de 60 mg/día, empezando con 30 mg y aumentando a 60 mg en una semana. Con dosis de 120 mg los

efectos adversos son mayores, sin beneficio adicional. Venlafaxina tiene menos estudios que apoyen este uso, las dosis mínimas eficaces son de 150 a 225 mg y presenta abundantes efectos adversos, pudiendo además aumentar la glucosa plasmática, las enzimas hepáticas y la presión arterial.

- **Gabapentina y pregabalina** son similares en cuanto a mecanismo de acción y perfil de efectos adversos. La pregabalina tiene la ventaja de la pauta 2 veces/día, y su farmacocinética lineal. Ambas presentan bajo perfil de interacciones, pero dependen de la función renal, por lo que requieren reducción de dosis en pacientes con insuficiencia renal. Pueden producir dependencia y conductas de abuso. Las dosis efectivas son de 1800-3600 en gabapentínoles y de 150-600 mg/día para pregabalina. Pueden producir mareos, somnolencia, ganancia ponderal, edemas, astenia y sequedad de boca.

TRATAMIENTO 2ª LÍNEA

- El **tramadol**, además de su actividad como agonista opioide débil, inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina. En la RS del NeuPSIG se halla evidencia de calidad moderada sobre su eficacia en el tratamiento del DN, pero debido a su menor tolerabilidad y seguridad se da una recomendación débil para su uso como segunda línea de tratamiento. La dosis eficaz es de 200-400 mg/día debiendo iniciarse con dosis bajas de 50 mg/día y titulando progresivamente. En cuanto a los principales efectos adversos destacan: mareos, somnolencia, estreñimiento, náuseas y sequedad de boca. Incrementa el riesgo de convulsiones en pacientes con antecedentes de epilepsia así como el riesgo de síndrome serotoninérgico si se usa en combinación con ATC.
- Los **parches de lidocaína** tienen un mecanismo de acción doble: la acción farmacológica de la lidocaína difundida y la acción mecánica del apósito de hidrogel que protege el área hipersensibilizada. A pesar de que su única indicación autorizada en ficha técnica es el alivio sintomático del dolor en la neuralgia postherpética, existe una amplia utilización para tratar otros tipos de dolor (uso *off-label*).

Por lo general, los parches de lidocaína son bien tolerados y los efectos adversos se limitan a reacciones en la zona de aplicación. Son poco probables las reacciones adversas sistémicas si se usa adecuadamente el apósito, porque la absorción sistémica de lidocaína es muy baja.

En algunas circunstancias, debido a problemas de seguridad o efectos adversos con los tratamientos de primera línea, considera que podrían ser de elección, especialmente en pacientes ancianos o frágiles.

Deben usarse con precaución en los pacientes que reciben medicamentos antiarrítmicos de clase I y otros anestésicos locales, y también en pacientes con insuficiencia cardíaca, renal o hepática graves.

En todos los casos es importante comprobar que el paciente esté usando el apósito correctamente (un máximo de 3 parches, que no se deben mantener más de 12 horas al día y con un intervalo posterior sin apósito de al menos 12 horas). Asimismo, debe reevaluarse la respuesta al tratamiento tras 2-4 semanas.

- Otra opción disponible es la **capsaicina administrada de manera tópica**. La capsaicina es un alcaloide que se obtiene de los pimientos chile picantes. Para el tratamiento del DN se comercializa en forma de crema a baja concentración (0,075%) y en parches a alta concentración (8%). Al ser aplicada sobre la piel, inicialmente potencia la sensibilidad de los nociceptores, seguida de una desensibilización persistente con la aplicación repetida de capsaicina a bajas concentraciones (<1%) o tras una aplicación única a alta concentración (8%).

TRATAMIENTO 3ª LÍNEA

- En cuanto a los opioides mayores (**morfina y oxycodona** son los que disponen de más estudios), la IASP, con un grado de recomendación débil, les otorga lugar como tercera línea de tratamiento, principalmente debido a sus problemas de seguridad.

Para todos los opioides hay evidencia insuficiente que determine si los beneficios se mantienen a largo plazo y por el contrario, hay evidencias crecientes de los riesgos asociados a su uso prolongado, principalmente abuso, dependencia y sobredosis.

OTROS TRATAMIENTOS

- La **carbamazepina** es el fármaco de elección en neuralgia del trigémino, pero su evidencia en otros tipos de DN es escasa. La mayoría de los estudios con otros antiepilépticos (topiramato, lamotrigina, valproato, levetiracetam...) han mostrado resultados negativos.
- También el papel de los **cannabinoides** es poco claro. La IASP realiza una recomendación débil en contra de su uso, aunque dispone de un estudio con resultados positivos en neuropatía asociada a esclerosis múltiple.
- La **toxina botulínica A** podría tener un papel en neuropatía periférica localizada como tratamiento de tercera línea, en la atención especializada.

La evidencia sobre el beneficio de la **crema de capsaicina** es discrepante y, por ello, figura en la lista de fármacos con recomendación no concluyente.

Las ventajas son la ausencia de efectos secundarios sistémicos importantes, la inexistencia de interacciones medicamentosas y la facilidad de aplicación. Por el contrario, los efectos adversos locales (quemazón, eritema, prurito, etc.), junto con su escasa efectividad, son la principal limitación.

- El **tapentadol**, además de poseer actividad opioide, es inhibidor de la recaptación de noradrenalina y se ha considerado de manera diferenciada en las revisiones sistémicas. Dispone de algunos ensayos, principalmente en neuropatía diabética, pero con resultados contradictorios.

- Los **antagonistas de los receptores NMDA como la ketamina** también se han descrito para este tipo de dolor. La ketamina, debida a su afinidad por los receptores NMDA, no solo tiene propiedades analgésicas, si no que también bloquea la hiperalgesia y previene el desarrollo de tolerancia a opioides. A pesar de ello, debido a los efectos secundarios de este compuesto, se considera un fármaco de 3ª línea terapéutica. Se puede administrar es sueros mediante infusión continua, a dosis de 2,5-5 mg/kg/día para ir incrementando progresivamente hasta una dosis de 50-100 mg/día y un máximo de 500 mg/24h.

TERAPIA COMBINADA

Muchos pacientes no obtienen un alivio suficiente del dolor con la monoterapia, o no toleran los fármacos a dosis máximas, por lo que, a pesar de que la evidencia sobre la terapia combinada no es muy abundante, es frecuente que se combinen dos fármacos con diferente mecanismo de acción, a dosis menores que las utilizadas en monoterapia, con el objetivo de conseguir mejor control del dolor, disminuir los efectos adversos, o ambas cosas.

LAS COMBINACIONES MÁS RECOMENDADAS

- **Pregabalina o gabapentina con ATC:** útil para pacientes que no consiguen un alivio suficiente o no toleran alguno de los fármacos en monoterapia a altas dosis. También útil cuando hay alteración del sueño, debido a los efectos sedantes de los ATC.
- **Pregabalina o gabapentina con IRSN:** combinación razonablemente bien documentada y que, según la opinión de los expertos, mejora el control del dolor y disminuye los efectos adversos respecto a la monoterapia.
- **Pregabalina, gabapentina o ATC con opioides:** frecuentemente utilizada en la práctica clínica, y con buena evidencia de eficacia, aunque la combinación de pregabalina o gabapentina con opioides, especialmente si estos últimos se utilizan a dosis altas, aumenta el riesgo de efectos adversos relacionados con depresión del SNC (somnolencia, sedación, depresión respiratoria).
- La evidencia para la **combinación de ATC con IRSN** es insuficiente, aunque se utiliza a veces en la práctica clínica a pesar del riesgo de síndrome serotoninérgico.
- Para el dolor localizado, se puede considerar la **terapia combinada de medicación oral con parches**. Para otras posibles combinaciones, no se encontraron evidencias suficientes que permitan su recomendación.

A la hora de combinar los fármacos, el ajuste de las dosis es especialmente importante debido a la superposición de efectos adversos, y a que el DN es una patología cambiante. En la práctica, la combinación se puede hacer simplemente añadiendo un segundo fármaco o como terapia secuencial, es decir, empezando por titular la dosis del primer fármaco hasta que se vea limitada por los efectos adversos o el efecto insuficiente, y añadir entonces el segundo, con una titulación lenta. Otra forma es la titulación simultánea de ambos fármacos hasta la máxima dosis tolerada, lo que lleva a un reparto más equilibrado de las dosis.

No se hallan estudios o recomendaciones en las GPC sobre el tratamiento combinado con más de 2 fármacos, aunque su uso no es infrecuente. En estos casos se debe valorar la desprescripción de aquellos fármacos que puedan estar siendo ineficaces, para evitar interacciones y efectos adversos.

TÉCNICAS Y BLOQUEOS

En un siguiente escalón terapéutico, al igual que en cualquier otro tipo de dolor, encontraríamos las técnicas intervencionistas dirigidas al alivio sintomático en la zona afectada. Dentro de este grupo se incluyen la infiltración local, los bloqueos nerviosos periféricos y los bloqueos simpáticos, aunque la eficacia de todos ellos a largo plazo es limitada en muchos casos.

CUADROS CLÍNICOS

HERPES ZÓSTER

El virus de la varicela zóster (VVZ) es un herpes virus que causa dos enfermedades en la especie humana: la varicela, que es la infección primaria y el herpes zóster (HZ), ocasionado por la reactivación endógena de los virus que persisten de forma latente en los ganglios de las raíces sensoriales dorsales o craneales después de la infección primaria, que suele aparecer en la infancia. Esta reactivación se produce, por lo general, al disminuir la inmunidad celular frente al virus por diferentes causas o en personas inmunocompetentes pero con un alto componente de estrés, ansiedad o depresión.

La incidencia de HZ es aproximadamente del 10-20% de la población general, incidencia que aumenta notablemente con la edad y en pacientes inmunocomprometidos por el VIH o enfermedad neoplásica.

Cuando la infección latente es reactivada, el virus se desplaza desde el ganglio sensitivo espinal o craneal a través de las fibras nerviosas hasta la piel, dando lugar a una erupción cutánea a lo largo del trayecto del dermatoma afectado. La erupción se inicia con discretas manchas eritematosas estrechamente agrupadas que rápidamente se devuelven papulosas y posteriormente vesiculares. Al cabo de unos días se forman pústulas que evolucionan hacia la formación de costras. Todo este proceso dura aproximadamente un mes y termina con la formación de cicatrices rosadas irregulares. Pueden surgir concomitantemente síntomas generales como fiebre, rigidez de nuca, cefalea, náuseas, adenopatías regionales o difusas en cerca del 5% de los pacientes. Cuando el área afectada es la correspondiente a la rama oftálmica del trigémino, puede complicarse con conjuntivitis, queratitis e iridociclitis, e incluso se puede llegar a la pérdida de visión. El dolor suele ser el síntoma más frecuente del HZ y generalmente precede días o semanas a la erupción vesicular. El dolor, cuya distribución depende del dermatoma afectado, aparece como una sensación de incomodidad moderada, que se agrava por cualquier estímulo táctil. Alrededor del cuarto o quinto día de evolución, aparecen las conocidas vesículas con base eritematosa. Muchos pacientes refieren un dolor profundo o quemante, con alteraciones de la sensibilidad táctil (parestesias) que puede ser dolorosa (disestesia), con respuestas exageradas a los estímulos triviales (alodinia). Los pacientes describen su dolor como agudo, punzante, cortante y muy pruriginoso. El dolor lancinante que puede ser muy intenso es el trastorno más importante. Suele remitir en 1-2 meses, pero en ciertos casos el dolor y la incomodidad persisten durante más tiempo, incluso años, desarrollando una NPH.

Para el tratamiento del dolor en esta entidad, asociados al antiviral se recomiendan:

- **Preparaciones de uso tópico:** pomadas con antibiótico, pomadas de aspirina con cloroformo o éter dietílico.
- **Analgésicos sistémicos** como paracetamol, metamizol o tramadol.
- El **antiviral via oral** ha demostrado que si se inicia en las primeras 72h tras la erupción, disminuye el tiempo de cicatrización y la intensidad del dolor (Aciclovir, famciclovir, valaciclovir).
- **Corticoides:** uso escaso y controvertido.
- **Antidepresivos tricíclicos:** iniciarse precozmente el tratamiento con amitriptilina. Se comienza con 10-25 mg/noche y se va aumentando progresivamente hasta los 50 mg/día. Es el único fármaco al que se le ha descrito un posible efecto preventivo sobre la posterior aparición de la NPH.
- **Antiepilépticos:** a pesar de no existir evidencia en el uso de los antiepilépticos en el HZ su utilización a nivel clínico es habitual.

- **Parches de lidocaína:** una vez se han curado las lesiones cutáneas.
- **Bloqueos nerviosos:** incluyen la infiltración local, los bloqueos periféricos y los bloqueos simpáticos. A pesar de que existen múltiples referencias en la literatura de su utilización, no hay evidencia probada

que avale su uso. No obstante, se defiende su eficacia tanto en el control del dolor como en la reducción de la incidencia de desarrollo de NPH cuando se aplica durante los primeros 2-3 meses después de la aparición de la erupción, para disminuir el dolor en la fase aguda o subaguda.

NEURALGIA POSTHERPÉTICA

Se define como la presencia de síntomas sensoriales (dolor, parestesias, alodinia...) después de 1-3 meses de la resolución de la erupción cutánea por HZ. Es la complicación más frecuente de este virus y se caracteriza por manifestarse lo largo del trayecto de un territorio nervioso. Es una afectación muy poco frecuente en menores de 50 años. Los principales factores de riesgo son:

- Edad avanzada (>60 años).
- Mayor gravedad de las lesiones cutáneas.
- Determinadas áreas afectadas, como por ejemplo el territorio inervado por la rama oftálmica del trigémino.
- Pérdida sensitiva de la zona afectada.
- Radiculopatía asociada.
- Dolor de elevada intensidad.
- Inmunosupresión.

El dolor está causado por la continua replicación viral en el ganglio de la raíz dorsal y su rápida migración a lo largo del axón de las raíces nerviosas periféricas del nervio sensitivo hacia la piel y el tejido subcutáneo. Este proceso desencadena una respuesta inflamatoria masiva en el área afectada, que puede ser la primera causa del dolor. La continua actividad de excitación y sensibilización de los nociceptores y neuronas aferentes primarias que inerva la piel y los tejidos subcutáneos inicia su perpetuación de hiperalgesia primaria a secundaria.

El dolor en este estadio ha variado de características, produciendo un mayor deterioro para el paciente, posiblemente por su duración en el tiempo. El dolor lacinante, aunque puede existir, es sustituido por un dolorimiento constante de la zona acompañado de hormigueo, quemazón o prurito.

Para tratarlo se recomienda el tratamiento farmacológico descrito anteriormente con ATC, bapapentina, pregabalina, lidocaína tópica y en una segunda línea los opioides mayores y la capsaicina. Los bloqueos somáticos y los simpáticos no representan alternativas en el abordaje a largo plazo del dolor de la NPH establecida. Aún así, si el dolor es muy intenso, la realización de algún bloqueo nervioso puede disminuir momentáneamente el dolor y beneficiar en este sentido al paciente. Las técnicas de neuromodulación, tanto la administración espinal de fármacos como las técnicas estimulativas deben ser un último escalón de tratamiento y han de valorarse individualmente en cada paciente en función del dolor y otras alteraciones psicosociales.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Es un trastorno del nervio trigémino o V par craneal, que ocasiona episodios recurrentes de dolor paroxístico muy intenso, de carácter lacinante o eléctrico localizado en la mitad inferior de la cara. Suele durar desde unos segundos a más de un minuto y se desencadena por un estímulo sensorial no doloroso (táctil, masticación, cambio de temperatura...). Su incidencia aumenta con la edad y es más frecuente en mujeres. En cuanto al tratamiento, presenta buena respuesta a la carbamacepina, siendo el tratamiento de elección en esta entidad concreta.

NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía diabética es el tipo más frecuente de neuropatía periférica y puede afectar al 15-50% de los pacientes.

La ND se define como el conjunto de síntomas y signos relacionados con una afectación de los nervios periféricos, autonómicos o craneales en un paciente diabético en el que se han descrito otras causas de neuropatía.

Los factores de riesgo por tanto son la duración y gravedad de la hiperglucemia, la hiperlipemia, la hipertensión arterial y el tabaquismo.

Para el diagnóstico se precisan al menos 2 síntomas, signos o alteraciones de la conducción nerviosa englobados en los siguientes criterios diagnósticos:

- Presencia de dolor neuropático.
- Signos de alteración de los reflejos tendinosos distales y de la fuerza muscular distal (presentación tardía).
- Signos clínicos de déficit neurológico. Disminución o abolición simétrica de la sensibilidad distal (táctil, térmica, vibratoria y dolorosa).

Todo ello se evalúa basándose en anamnesis y adecuada exploración neurológica. Para valorar la afectación motora, se puede determinar mediante un EMG. La afectación sensitiva se establece mediante diferentes test cuantitativos (potenciales evocados, termotest, microneurografías...).

Las alteraciones que la diabetes puede producir sobre las fibras nerviosas (degeneración axonal, desmielinización segmentaria o la coexistencia de ambas) son las que van a determinar la mayoría de los procesos dolorosos. Estos síndromes dolorosos se pueden manifestar de 3 formas diferentes:

- **Neuropatía autonómica:** debida a afectación cardiovascular, gastrointestinal, vesical, sexual o cutánea. Se manifiesta con alteraciones de la sudoración, disfunción eréctil, hipotensión ortostática, enteropatía diabética, gastroparesia diabética y vejiga neurógena.
- **Mononeuropatía:** puede localizarse tanto en los pares craneales (III, IV y VI) como en los nervios periféricos (mediano, radial, ciático, frénico...). La amiotrofia diabética ocurre por afectación de los músculos psoas y cuádriceps y abolición del reflejo rotuliano debido a afectación motora proximal y asimétrica o simétrica de la musculatura inervada por el nervio femoral o el plexo lumbar.
- **Polineuropatía sensitivo motora distal y simétrica:** es la presentación más frecuente, de instauración lenta y progresiva. Llega a afectar al 65% de los diabéticos a los 25 años de evolución de la enfermedad. El paciente describe el dolor característicamente como bilateral y simétrico, con distribución en "guante o calcetín". Empeora por la noche y mejora al caminar. Se localiza fundamentalmente en los pies y cursa con disminución del reflejo aquileo y la ataxia como consecuencia del empeoramiento de la sensación posicional y vibratoria por afectación de las fibras sensitivas gruesas.

Las neuropatías diabéticas son más frecuentes en pacientes con enfermedad mal controlada, por lo que la medida preventiva más importante es el buen control del trastorno metabólico, aunque las neuropatías también pueden aparecer en pacientes con diabetes mellitus bien controlada.

El mantenimiento de una hemoglobina glicosilada entre el 6,5 y el 7,5% enlentece y puede incluso prevenir la progresión de la neuropatía.

En caso de enfermedad el tratamiento recomendado consiste en:

- Amitriptilina 10-25 mg/8-12h y/o pregabalina 75-300 mg/12h.
- Gabapentina 300-1200 mg/8h.
- Tramadol 100-200 mg/día.
- Lidocaína parches 5% en la zona algida /día.
- Neuroestimulación (TENS, IOF).

SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO NERVIOSO

Son una causa común de lesión nerviosa, siendo uno de los pocos síndromes de dolor neuropático en los que un diagnóstico a tiempo y un tratamiento correcto pueden conseguir la remisión completa de los síntomas. Tras la compresión nerviosa, se produce en primer lugar la isquemia local, si se prolonga la compresión, aparecerá la neuropraxia y por último la axonomnesis. El tratamiento es farmacológico de cara a mejorar la sintomatología, bloqueos nerviosos en territorios accesibles y en caso de ser posible tratar la causa de la compresión (cirugía). Los síndromes más frecuentes son el síndrome de túnel carpiano (nervio mediano), la meralgia parestésica (nervio femorocutáneo), síndrome piriforme (nervio ciático)..

DOLOR POSTAMPUTACIÓN Y MIEMBRO FANTASMA

La amputación de una parte del cuerpo siempre se asocia a problemas funcionales, emocionales, psicopatológicos y sociales, los cuales se ven agravados si el paciente cursa con dolor tras la amputación. El término dolor de miembro fantasma es la experiencia dolorosa que representa la sensación de tener aun aquella parte del cuerpo amputada. No debe confundirse con la sensación de miembro fantasma, que presentan todos los pacientes y es la sensación de tener toda o parte de la zona amputada. Es más frecuente tras la amputación de una extremidad, pero también puede presentarse tras una extracción dental, una mastectomía o la amputación de otra parte del cuerpo.

El dolor de miembro fantasma aparece con mayor frecuencia tras la amputación de una extremidad que ha sufrido dolor crónico. La prevalencia oscila entre el 49 y el 83% de los pacientes con una media del 72%. Este porcentaje de pacientes lo presentarán con mayor o menor intensidad y duración.

FACTORES DE RIESGO

- Las amputaciones bilaterales y la amputación de la extremidad inferior representan el factor de riesgo más importante para desarrollar dolor de miembro fantasma.
- El dolor preamputación se ha asociado al dolor de miembro fantasma inmediatamente tras la amputación.
- Si el motivo de la amputación ha sido una embolia arterial aguda, la intensidad del dolor de miembro fantasma será mayor que si se debiera a otros motivos.
- El 66% de los pacientes amputados con dolor de muñón también refieren dolor de miembro fantasma. Sin embargo, entre los pacientes sin dolor de muñón únicamente el 55% referirá dolor de miembro fantasma.
- El uso de una prótesis tiene un efecto protector frente al dolor de miembro fantasma en un pequeño grupo de pacientes con una amputación de una extremidad superior.
- A medida que pasa el tiempo transcurrido desde la amputación, disminuye la intensidad del dolor de miembro fantasma en el 50% de los frecuentes.

FISIOPATOLOGÍA

Basada en 2 tipos de factores.

FACTORES PERIFÉRICOS

- **Las lesiones periféricas provocadas por la cirugía** producen una serie de alteraciones locales que generan y pueden perpetuar, si no se tratan lo más pronto posible el cuadro de dolor.
- **Tensión muscular en la extremidad residual:** se manifiesta con sensaciones de calambres y entujamiento en la extremidad.
- **Disminución del flujo sanguíneo superficial en la extremidad:** en las extremidades amputadas, las terminaciones nerviosas del muñón permanecen sensibles a los estímulos. Si congelamos estas terminaciones nerviosas, aumentaremos la incidencia de descargas. Además, otro fenómeno que apoya la idea de que el dolor quemante del miembro fantasma se debe a un problema vascular es el hecho de la efectividad a corto plazo de los bloqueos simpáticos, los cuales aumentan el flujo sanguíneo de la extremidad.
- **Neuroma del muñón:** dolor lacinante que puede producirse por la estimulación del muñón o bien espontáneamente. El hecho de que el neuroma desarrolle o no dolor de miembro fantasma depende del tipo de amputación, de la estimulación del muñón y de la predisposición genética o fenotípica individual a desarrollar dolor neuropático.
- **Se desarrollan descargas ectópicas postamputación es el GRD:** las descargas ectópicas en el GRD pueden exagerar la respuesta a los impulsos neurales aferentes que parten del muñón o bien provocar una despolarización de las neuronas cercanas.

FACTORES CENTRALES

La reorganización del córtex somatosensorial primario tras la amputación y desferenciación en adultos al igual que la sobreexpresión de áreas cognitivas se ha documentado recientemente, al igual que existe en el dolor neuropático y el crónico en general.

CLÍNICA

Hay que distinguir tres fenómenos diferentes que pueden ocurrir tras una amputación y requerirán diferente tratamiento:

- **Miembro fantasma:** es la sensación no dolorosa de seguir teniendo el miembro fantasma.
- **Dolor de miembro fantasma:** dolor en la zona del miembro amputado.
- **Dolor del muñón:** dolor localizado en el extremo de la amputación.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa fundamentalmente:

- Tratamiento farmacológico general del dolor neuropático periférico.
- TENS.
- Inyecciones de toxina botulínica en el muñón.
- Terapia psicológica y biofeedback.
- Rehabilitación en espejo.
- Terapias invasivas de neuromodulación, bloqueos...

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. Capítulos 30-31 (pag. 303-320) Panamericana 2016.
2. Manual de tratamiento del dolor. Elena Catala. Permanyer. Pag 349-395. 2020.
3. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. Rev. Soc. esp. Dolor 5:312-327 2006.
4. Fármacos en dolor neuropático: puesta al día. Infac volumen 26, num 8. 2018.

SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO (SDRC)

Dr. José Luis Alcibar. Hospital Intermutual de Euskadi.

Dr. Javier Colomino. Hospital Intermutual de Euskadi.

INTRODUCCIÓN, DEFINICIÓN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) se define como un cuadro de dolor crónico continuo en una extremidad con un curso variable.^{1,2} El dolor no se limita al territorio de un nervio o raíz concreta y generalmente es distal o tiene un gradiente de distal a proximal. Lo habitual es que se produzca tras un trauma tisular y que se perciba como desproporcionado en intensidad o duración para lo esperado a dicho trauma. Hay una afectación autonómica y neuroinflamatoria y se acompaña de signos y síntomas que son variables entre pacientes y en el propio curso de la enfermedad. A menudo se acompaña de una gran angustia emocional o discapacidad funcional. El SDRC es de origen multifactorial.

EPIDEMIOLOGÍA, PREDICTORES Y DESENCADENANTES

La incidencia varía entre el 5,5-26/100.000 habitantes y año. El tipo de SDRC más frecuente es el tipo I sobre el tipo II (9:1). Se da más en mujeres que en hombres (3-4:1), en las edades medias de la vida (40-60 años) y más frecuente en miembro superior que en inferior (60:40). El dolor desproporcionado tras una cirugía tiene una fuerte correlación con el desarrollo posterior de un SDRC. En un porcentaje del 8-10% no se determina el antecedente traumático. La cirugía está más relacionada con el SDRC tipo II y los traumatismos con el tipo I.

Los factores predictores y desencadenantes los resumimos en la figura 01.³

FISIOPATOLOGÍA

Tras un daño tisular se genera inflamación y dolor debido a una cascada de citoquinas, donde la IL6 parece tener un papel relevante.⁴ Se activan las fibras nerviosas aferentes primarias liberando neuropéptidos como la sustancia P o la proteína relacionada con el gen de la calcitonina que incrementan aún más las citoquinas y generan un estado de hiperexcitación y neuroinflamación. Esta inflamación mantenida produce una vasodilatación y extravasación de proteínas, produciendo enrojecimiento, edema y calor. La hiperexcitación activa las células gliales y comienzan los fenómenos de sensibilización periférica y central. Además, se produce una reacción autoinmune que afecta a los sistemas nerviosos periférico y autonómico, contribuyendo a aumentar y perpetuar el dolor.

A nivel autonómico periférico, hay un acoplamiento a nervios somáticos en tejidos profundos como huesos, articulaciones, tendones y músculos que puede ser el responsable de los daños tróficos. A nivel autonómico central, se han visto fenómenos de "sprouting" en el ganglio de la raíz dorsal que contribuyen a la sensibilización central. La sensibilización produce los fenómenos de hiperalgesia y alodinia.

Con el tiempo se producen cambios en la representación cortical de la extremidad pudiendo dar negligencias y cambios motores con aumento de los reflejos osteotendinosos, distonias, mioclonias, paresias o temblores. También hay

cambios en las áreas afectivo-motivacionales produciendo alteraciones cognitivas que se manifiestan como pérdida de memoria, ansiedad y depresión. Hay mayor propensión a sufrir enfermedades sicosomáticas.⁵ Al mismo tiempo algunos estados psicológicos como el estrés psicológico mantenido con elevados niveles de ansiedad, miedo o dolor, condicionan estados de elevación de las catecolaminas que conllevan a un incremento en la sensibilización de los nociceptores.

Hay una fase inicial de predominio de síntomas inflamatorios con vasodilatación, aumento de coloración y edema, que se puede corresponder al fenotipo periférico o a la extremidad caliente. Y hay una fase tardía donde ya se ha producido la sensibilización periférica y central y hay cambios en la organización cerebral dando los síntomas de hiperalgesia, alteraciones del movimiento, alteraciones tróficas y desórdenes en la imagen corporal, que se puede corresponder al fenotipo central o a la extremidad fría.

DIAGNÓSTICO SDRC

El diagnóstico es clínico, pudiéndose pedir pruebas complementarias si existen dudas o en espera de juicio.^{1,2,6}

CARACTERÍSTICAS

Debemos estar alerta y sospechar el SDRC cuando se presenten las siguientes **características**:

1. Los síntomas se desarrollan tras un trauma de un miembro a las 4-6 semanas, cuando ya debieran remitir.
2. Los síntomas NO pueden ser explicados por el trauma.
3. Los síntomas afectan:
 - » A la extremidad distal.
 - » Van más allá del territorio del trauma.
 - » Van más allá del territorio de inervación del nervio o raíz.
4. NO EXISTE UNA CAUSA QUE JUSTIFIQUE EL CUADRO.

CONDICIONES

Los criterios de Budapest de la IASP son el "Gold Estándar" con un 85% de sensibilidad y un 69% de especificidad. Si además hay un síntoma de las cuatro categorías sube la especificidad al 94%. Es preciso preguntar y explorar todos los puntos de las distintas categorías y cumplir las **4 condiciones**:

1. **DOLOR CONTINUO** en una extremidad con las características de desproporcionado o crónico para el trauma que lo ocasionó.
2. **SÍNTOMAS**. Debe tener al menos 1 síntoma de 3 de las 4 categorías:
 - » **Sensoriales**: hiperalgesia o alodinia.
 - » **Vasomotor**: asimetría de temperatura y/o de color y/o cambios en la coloración de la piel.
 - » **Sudomotor-Edema**: edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración.
 - » **Motor-Trófico**: disminución del rango de movimiento más allá de la articulación del trauma y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel).

3. SIGNOS. Al menos 1 signo presente en la exploración en 2 o más de las categorías siguientes:

- » **Sensoriales:** hiperalgesia al pinchazo y/o alodinia al tacto ligero y/o a la presión somática profunda y/o al movimiento articular.
- » **Vasomotor:** asimetría de temperatura y/o cambios de color de la piel y/o asimetría en el color de la piel.
- » **Sudomotor-edema:** edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración.
- » **Motor-trófico:** disminución del rango de movimiento más allá de la articulación del trauma y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel).

4. El dolor no se explica mejor por otra condición de dolor crónico.

En un reciente documento del ICD-11 se añade un **quinto criterio** que se debe cumplir:

5. El dolor está asociado al menos a uno de los siguientes:

- » Angustia emocional debido al dolor.
- » Interferencia con las actividades de la vida diaria y la participación social.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Como **pruebas complementarias** ante situaciones dudosas están admitidas:

1. Termografías repetitivas de la piel con una diferencia $> 1^{\circ}\text{C}$.
2. Centellograma óseo de 3 fases (COTF) utilizando $^{99\text{m}}\text{Tc-DPD}$: Acumulación en forma de cinta del trazador, distalmente al sitio del trauma.
3. Rayos X simple bilateral comprobando descalcificación irregular.

SDRC O DOLOR CRÓNICO PRIMARIO

Los tipos de SDRC o dolor crónico primario:

1. **SDRC TIPO I:** Cumple los criterios diagnósticos.
2. **SDRC TIPO II:** Cumple criterios para SDRC y además presenta daño de nervios periféricos.
3. **SDRC con remisión:** es un paciente que en algún momento ha cumplido los criterios diagnósticos y ahora presenta remisión de algunas características.
4. **SDRC TIPO III:** es el paciente que no cumple los criterios diagnósticos, y sin embargo no se puede identificar mejor el cuadro clínico de otra manera.

Para el control evolutivo recomendamos la escala de severidad de Harden.⁶ Se da un valor de un punto a cada uno de los 17 apartados que se encuestan o se exploran y nos sale un valor numérico que sirve para ver la respuesta al tratamiento y la evolución de la enfermedad (ver figura 01).

1

SOSPECHA CLÍNICA

- Síntoma postrauma > 4-6 semanas.
- Trauma no responsable de síntomas.
- Síntomas distales, difusos, más allá del trauma o nervio o raíz.
- No existe una causa.
- Presencia factores.

Predictores:

- Dolor desproporcionado.
- Inmovilización.
- Depresión.
- Fibromialgia.
- Artritis reumatoide.
- Migraña.
- Abuso de drogas.
- Catastrofismo.
- Alexitimia.
- Síndrome de estrés postraumático.
- IECAS.

Desencadenantes:

- Traumatismo de alta energía.
- Fractura distal.
- Fractura intraarticular.
- Cirugía extremidad.
- Síndrome túnel carpiano (Tipo 2).
- Tiempo quirúrgico largo + A. Gral (no con A. regional)

2

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

SDRC si cumple los 4 criterios:

1. Dolor continuo.
2. 1 síntoma de 3 categorías.
3. 1 signo de 2 categorías.
4. No otra causa.

Categorías clínicas:

1. SENSORIALES (Hiperalgesia - alodinia)
2. VASOMOTORES (Temperatura, color)
3. SUDOMOTOR-EDEMA (Edema, sudoración)
4. MOTOR-TRÓFICO (Limitación, movimiento, disfunción motora, cambios tróficos).

3

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Opcionales:

1. Termografía.
2. Gammagrafía.
3. Rayos X.

Tipos de SDRC:

1. SDRC tipo I.
2. SDRC tipo II con lesión nerviosa.
3. SDRC con remisión.
4. SDRC III o NOC.

4

CONTROL EVOLUTIVO

ESCALAS DE SEVERIDAD			
Síntomas que cuenta el paciente	0/1	Signos que encontramos	0/1
Alodinia, hiperalgesia		Hiperalgesia al pinchazo	
Asimetría de temperatura		Alodinia	
Asimetría del color de la piel		Asimetría de temperatura	
Asimetría en la sudoración		Asimetría en el color de la piel	
Asimetría del edema		Asimetría en la sudoración	
Cambios tróficos		Asimetría del edema	
Cambios motores		Cambios tróficos	
Disminución rango de movimiento		Cambios motores	
		Disminución rango de movimiento	

Figura 01. Diagrama con la sospecha clínica, factores predictores y desencadenantes, criterios diagnósticos, pruebas complementarias y control evolutivo del SDRC.^{1,3,6}

PREVENCIÓN

El principal objetivo es evitar que la entidad clínica se manifieste. Es mejor tratar de más un paciente sospechoso, que dejar de tratar un paciente con SDRC. Cuando tengamos factores predictores y desencadenantes procederemos de la siguiente manera:

1. Evitar la inmovilización prolongada.
2. Vitamina C 500 mg o 1 g oral durante 45 días por su efecto antioxidante. Valorar añadir bifosfonatos y neuromoduladores en caso de lesión nerviosa.
3. Para el manejo anestésico intraoperatorio en SDRC conocido o con factores predictores y desencadenantes recomendamos evitar anestésicos generales, acortar el tiempo de intervención, uso de anestesia regional con catéteres para favorecer la movilización precoz y para analgesia postoperatoria. Además, utilizamos la siguiente pauta de medicamentos:
 - » **Midazolam:** 2 mg IV.
 - » **Ketamina:** 0,5 mg/kg/30 min IV.
 - » **Sulfato de magnesio:** 5-8 mg/kg/h IV (en función de la tensión arterial).
 - » **Lidocaína:** 1-3 mg/kg/h IV.
 - » **Dexametasona:** 8 mg IV.
 - » De forma opcional además, usamos **betabloqueantes (esmolol)** o **dexmedetomidina** como coadyuvantes.
4. Rehabilitación precoz.

TRATAMIENTO

El tratamiento deberá iniciarse de la manera más precoz posible con el objetivo de mejorar la funcionalidad. Para ello habrá que disminuir el dolor y la inflamación y facilitar la rehabilitación. Como resumen adjuntamos el ejemplo de algoritmo de tratamiento en nuestro centro (figura 02).

ALGORITMO TRATAMIENTO SDRC HIE

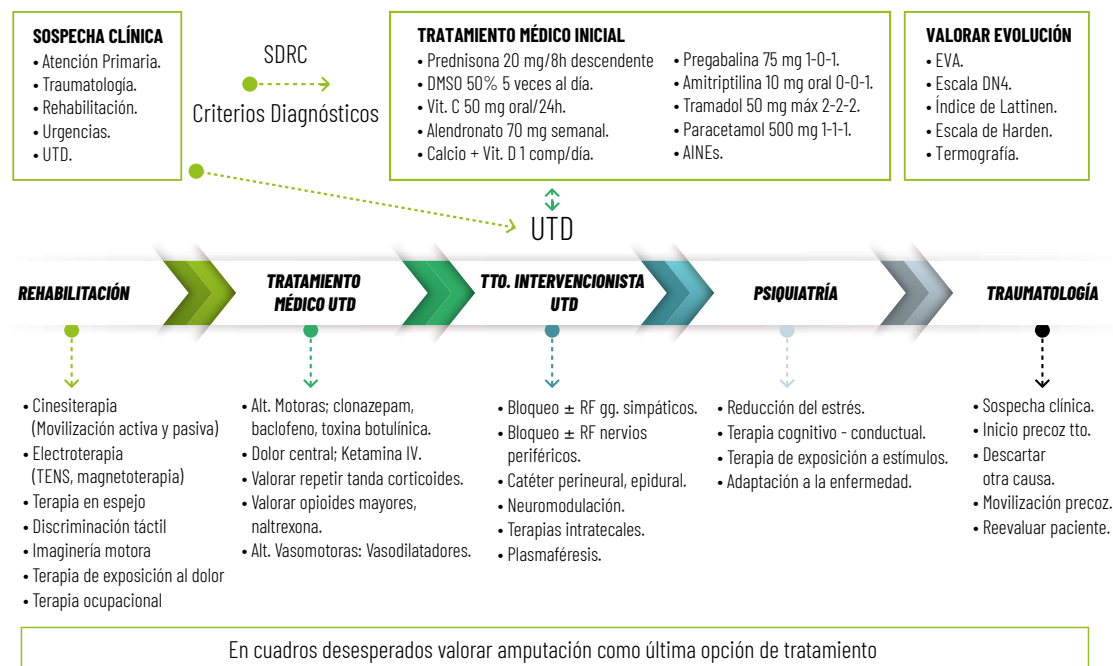


Figura 02. Algoritmo tratamiento SDRC HIE.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Irá enfocado a la clínica del paciente y al estado de la enfermedad.^{5,7,8}

Inicialmente utilizamos los fármacos de primera línea orientados a combatir el dolor producido por la inflamación y la respuesta inmune:

CORTICOIDES

Probablemente los fármacos con mayor evidencia en la fase.

inflamatoria o periférica. Nuestra pauta es de 5 semanas descendentes de prednisona se empieza la 1ª semana con 60 mg/día oral (20-20-20), la 2ª semana 40 mg/día 20-0-20, la 3ª semana 30 mg/día (10-10-10) la 4ª semana 20 mg/día (10-0-10), la 5ª semana 10 mg/día y luego se retira el fármaco. En caso de buena respuesta y ante una reagudización de los síntomas durante el primer año podemos repetir la tanda.

AINES

Tienen escasa evidencia, pero están recomendados sobre todo su uso temprano tras una cirugía de riesgo.

BIFOSFONATOS

Tienen mejores resultados en pacientes con SDRC tipo I, en fase caliente y con osteoporosis. El que presenta mayor evidencia es el alendronato oral 70mg una vez por semana durante 8 semanas. Deben combinarse con la administración de calcio y vitamina D.

ANTI-RADICALES LIBRES O "FREE RADICAL SCAVENGERS"

Tienen un nivel 2 de evidencia. Recomendamos dimetilsulfóxido (DMSO 50%) como crema en fórmula magistral para aplicar 5 veces al día durante el primer mes y después 3 veces al día hasta completar el año y la N-acetilcisteína que tiene más evidencia en la fase fría del SDRC, a dosis de 600 mg/8h durante 4 meses.

Cuando ya se ha producido sensibilización periférica o central utilizaremos además otros fármacos de primera línea:

ANTIEPILÉPTICOS

Usamos pautas ascendentes en función de la tolerancia del paciente. La mayor evidencia existe con la gabapentina para reducir el dolor y mejorar el descanso nocturno a dosis de 300 mg/8h oral (en fase crónica usar máximo 600 mg al día). La pregabalina se usa a dosis de 75 mg/12h oral.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Tienen una eficacia similar a la gabapentina y su uso dependerá de la tolerancia a los efectos secundarios. Se debe empezar a dosis bajas e ir subiendo, por ejemplo, amitriptilina 10 mg/24h y máximo 75 mg/24h.

Como fármacos de segunda línea ante el dolor moderado o severo están:

OPIOIDES

Nuestra recomendación es utilizar de primera elección el tramadol por su mecanismo de acción dual, tanto en fase aguda como crónica, solo o combinado con paracetamol, a la dosis mínima eficaz, máximo 300 mg al día. También se pueden utilizar como fármacos de 3ª línea los opioides mayores como la metadona, la oxycodona/naloxona o el tapentadol, aunque su relación riesgo beneficio está muy en entredicho.

NALTREXONA

Cada vez hay más estudios que avalan su uso a dosis bajas.

En caso de persistencia y centralización del dolor pasaríamos a otros fármacos:

KETAMINA

Su administra a dosis entre 0,1-0,5 mg/kg/h IV durante una o dos horas monitorizada, durante varios días consecutivos. Administrar midazolam antes de la perfusión. También presenta efectividad en uso tópico para tratar la alodinia y la hiperalgesia.

LIDOCAÍNA

Se administra a dosis de 1-3 mg/kg/h iv. sin pasar las dosis máximas recomendadas.

En casos de síntomas motores utilizamos:

BACLOFENO ORAL

Baclofeno oral a dosis de 10-15 mg al día evaluando efectos secundarios.

TOXINA BOTULÍNICA

Parece eficaz más allá de los casos de alteración muscular con hipertonía en los casos de SDRC refractario.

CLONAZEPAM

Útil para controlar temblores, empezando por 0,5 mg al día.

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

Está indicado cuando la evolución de la enfermedad no es satisfactoria con el tratamiento más conservador. No se debe retrasar su utilización. Contamos con las siguientes técnicas:

BLOQUEOS Y RADIOFRECUENCIA DE GANGLIOS SIMPÁTICOS

Su eficacia está en entredicho, aunque parece que es efectiva en pacientes con asimetría de temperatura y cambios en la coloración o tróficos. Está indicado el uso de la termografía como técnica de control intraprocedimental.⁵

BLOQUEOS INTRAVENOSOS REGIONALES

Prácticamente en desuso por la falta de evidencia de efectividad.

BLOQUEOS SOMÁTICOS PERIFÉRICOS CON O SIN CATÉTER (INCLUIDO EPIDURAL) Y CON O SIN RADIOFRECUENCIA PULSADA

Son muy útiles cuando predomina la clínica de rigidez, alodinia o hiperalgesia, para facilitar la rehabilitación y para el control del dolor.

TERAPIAS IMPLANTABLES

Son ejemplo de ellas:

NEUROMODULACIÓN

La neuromodulación es la técnica que más evidencia científica tiene para el tratamiento del SDRC.⁹ La modalidad preferida es la estimulación tónica bien en cordones posteriores o en el ganglio de la raíz dorsal, aunque se está evolucionando hacia la alta frecuencia y hacia la personalización a demanda del paciente.

TERAPIAS INTRATECALES

Se reserva para cuando no funciona ninguna de las técnicas anteriores. Se utilizan bombas de liberación de medicamentos como morfina, bupivacaína, baclofeno o ziconotide.

PLASMAFÉRESIS

Plasmaféresis en casos refractarios con el objetivo de disminuir el componente inmunológico de la enfermedad.

AMPUTACIÓN

Amputación como última opción en aquellos casos de falta completa de funcionalidad de la extremidad o dolor incoercible. No hay evidencia sólida de la mejora de esta acción, siendo muy relevante el número de casos de "miembro fantasma" y problemas para la rehabilitación del muñón.

REHABILITACIÓN

Es un pilar fundamental para el control de la enfermedad. El SDRC presenta una alteración del procesamiento y la organización cortical a nivel del SNC. Así las técnicas de rehabilitación deberán centrarse en la modulación central, teniendo especial importancia su inicio precoz. Se inicia con terapias que incrementen el rango de movimiento articular, la fuerza y la funcionalidad de la extremidad afecta orientados a evitar la kinesiofobia, el edema y la alteración postural de los movimientos. Cuando se detecta clínica de reorganización central se debe iniciar las técnicas de terapia en espejo, discriminación táctil, imaginación motora, terapia de exposición gradual al dolor y realidad virtual. Finalmente se trabaja el ejercicio físico activo o activo-asistido para mejorar la movilidad, la flexibilidad, la propiocepción y la fuerza.

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

El SDRC provoca clínica psicológica en los pacientes que contribuye a perpetuar la propia enfermedad. Está demostrada la relación directa entre el nivel de ansiedad y el desarrollo de cuadros más floridos.¹⁰ El modelo de trabajo es el biopsicosocial y se divide en tres grandes bloques de terapia bien diferenciados que son la terapia cognitivo-conductual, la terapia de aceptación y compromiso y terapia de exposición gradual a estímulos. Además, en caso de ansiedad son útiles las maniobras orientadas a reducir el estrés y la adaptación a la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goebel A, Birklein F, Brunner F *et al.* The Valencia consensus-based adaptation of the IASP complex regional pain syndrome diagnostic criteria. *PAIN*: September 2021 - Volume 162 - Issue 9 - p 2346-2348 doi: 10.1097/j.pain.0000000000002245.
2. <https://icd.who.int/browse11/l-m/es#/http://id.who.int/icd/entity/1834504950>.
3. Ott, S., & Maihöfner, C. (2018). Signs and symptoms in 1,043 patients with complex regional pain syndrome. *The Journal of Pain*, 19(6), 599-611.
4. Birklein, F., & Schmelz, M. (2008). Neuropeptides, neurogenic inflammation and complex regional pain syndrome (CRPS). *Neuroscience letters*, 437(3), 199-202.
5. Bovaira MT, García C, Calvo AA *et al.* Actualizaciones en el abordaje terapéutico en el síndrome de dolor regional complejo. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2022; 29(1): 34-50 <http://dx.doi.org/10.20986/resed.2022.3978/2022>.
6. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med*. 2007 May-Jun;8(4):326-31. doi: 10.1111/j.1526-4637.2006.00169.x. PMID: 17610454.
7. Harden RN, McCabe CS, Goebel A, Massey M, Suvar T, Grieve S, Bruehl S. *Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines*, 5th Edition. *Pain Med*. 2022 Jun 10;23(Suppl 1):S1-S53. doi: 10.1093/pm/pnac046. PMID: 35687369; PMCID: PMC9186375.
8. Taylor, S-S; Noor, N; Urits, I *et al.* Complex regional pain syndrome: A comprehensive review. *Pain Ther* <https://doi.org/10.1007/s40122-021-00279-4>.
9. Canós-Verdecho A, Abejón D, Robledo R, Izquierdo R, Bermejo A, Gallach E, Argente P, Peraita-Costa I, Morales-Suárez-Varela M. Randomized Prospective Study in Patients With Complex Regional Pain Syndrome of the Upper Limb With High-Frequency Spinal Cord Stimulation (10-kHz) and Low-Frequency Spinal Cord Stimulation. *Neuromodulation*. 2021 Apr;24(3):448-458.
10. Dilek B, Yemez B, Kizil R, Kartal E, Gulbahar S, Sari O, *et al.* Anxious personality is a risk factor for developing complex regional pain syndrome type I. *Rheumatol Int*. 2012;32(4):915-20. DOI: 10.1007/s00296-010-1714-9.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a triangular shape in the center-right area.

Manual
tratamiento del
DOLOR

DOLOR DEL RAQUIS: CERVICAL, LUMBAR Y RADICULAR

Dr. Luis Clemente Armendáriz. Hospital Universitario Navarra.

Dra. Miren Gómez Ayechu. Hospital Universitario Navarra.

Dra. Óscar Martínez García. Hospital Universitario Navarra.

CERVICALGIA

La columna cervical consta de 7 vértebras y 8 raíces nerviosas. En condiciones normales tiene una leve lordosis, mantenida con la ayuda de la musculatura adyacente.

El dolor cervical tiene una prevalencia de 10-20% de la población adulta. Los cambios degenerativos representan la causa más común de cervicalgia aguda y crónica.

Los niveles que con más frecuencia presentan estos cambios son de C4 a C7.

CAUSAS

- **Espondilosis cervical:** término inespecífico utilizado para describir cambios degenerativos en el raquis.
- **Distonías musculares.**
- **Dolor discogénico:** es el resultado de la degeneración discal. El dolor se suele acompañar de rigidez, suele presentarse con posturas mantenidas y con los movimientos.
- **Hernia discal con compresión de la raíz y/o mielopatía.**
- **Latigazo cervical:** originado por un mecanismo de aceleración-deceleración, que puede dañar las articulaciones intervertebrales, los discos, los ligamentos o la musculatura.
- **Síndrome miofascial:** dolor de origen muscular, con presencia de puntos gatillo en la exploración física.

EVALUACIÓN

El primer paso es descartar la presencia de signos/síntomas que nos puedan hacer sospechar que nos encontremos ante un cuadro grave que necesite evaluación urgente. Entre estos encontraríamos:

- Debilidad de extremidades inferiores.
- Signo de Lhermitte: descarga eléctrica provocada por la flexión voluntaria o pasiva del cuello. Sugiere compresión de la médula cervical.
- Presencia de fiebre.
- Pérdida de peso inexplicable o antecedente oncológico.
- Asociación con cefalea o dolor en cinturas escapulares y/o pélvica: puede sugerir enfermedad reumática.
- Dolor cervical anterior: descartar patología cardíaca, esofágica...

ANAMNESIS

Se debe interrogar acerca del inicio del dolor, duración, características y desencadenantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Inspección visual:** valorar alineación y postura
 - **Movilidad:** flexo-extensión, rotaciones, lateralizaciones. Valorar limitación para los mismos y qué movimientos desencadenan dolor.
 - **Palpación muscular:** valorar regiones con presencia de rigidez y puntos gatillo.
 - **Exploración neurológica:** valorar fuerza, sensibilidad, reflejos y la marcha.
- **Maniobras de provocación:**
 - » Test de Spurling.
 - » Prueba de Lhermitte.
 - » Test de distracción cervical.

Pruebas de imagen: no indicadas en una primera valoración si no hay signos de alarma. En caso de ser precisa, la primera opción suele ser la radiografía, valorando en función de los resultados si son precisas otro tipo de pruebas.

Estudios neurofisiológicos: reservados para pacientes con sospecha de radiculopatía o mielopatía.

TRATAMIENTO

Cuadros agudos (< 6 semanas): movilización precoz, ejercicio aeróbico, recomendaciones posturales y de ejercicio domiciliario. Asociar farmacoterapia en función de necesidad.

Cuadros subagudos o crónicos: a las medidas citadas en los cuadros agudos, puede ser necesario asociar fármacos de mayor potencia analgésica (opioides menores y mayores) y coadyuvantes en algunos casos, en especial si hay presencia de dolor de características neuropáticas. Tratar con la mínima dosis eficaz, y valorando evolutivamente la necesidad de mantener el tratamiento.

Tratamiento intervencionista: tratamiento de los casos refractarios. Entre estas técnicas destacan:

- Infiltraciones miofasciales y de puntos gatillo.
- Bloqueo de las ramas mediales cervicales: indicadas como diagnóstico y tratamiento del dolor de origen facetario. Posibilidad de hacer radiofrecuencia con posterioridad en caso de ser preciso.
- Bloqueo epidural cervical.

Existen otras medidas terapéuticas que exceden el objetivo de este manual.

LUMBALGIA

La lumbalgia es el dolor de las estructuras musculares, óseas y neurológicas de las regiones lumbar y sacra.

Se estima que hasta un 85% de la población la sufre en algún momento de su vida, por lo que constituye un problema de primera línea dadas sus repercusiones socioeconómicas. No hay diferencia en cuanto a incidencia en función del sexo, afectando por igual a hombres y mujeres.

La estabilidad de la columna depende de las estructuras vertebrales y de la musculatura paraespinal.

En la columna vertebral se pueden producir cambios degenerativos por dos causas:

Por un lado, si existe un mal funcionamiento de la musculatura paraespinal, las otras estructuras realizan movimientos anormales o fuera de rango. Y, por otro lado, es un fenómeno normal del envejecimiento la aparición de fenómenos degenerativos en la columna vertebral que afectan al disco intervertebral, o las articulaciones facetarias. Todo ello ocasiona alteraciones de la postura y del movimiento y, con gran frecuencia, la aparición de dolor y discapacidad funcional.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la lumbalgia se basa, principalmente, en una anamnesis y una exploración exhaustivas.

Es básico realizar un diagnóstico diferencial para tratar de descartar la existencia de una causa grave del dolor lumbar, como una neoplasia, un aneurisma de aorta abdominal, patología renal o ureteral, etc. Asimismo, cuando hay irradiación del dolor hay que realizar una exploración neurológica para descartar, fundamentalmente, la existencia de una hernia discal.

Hay factores predictores de cronicidad del dolor lumbar, como el haber tenido episodios previos, edad superior a 50 años, trabajos con alta exigencia física y test de Lasegue (+) entre otros.

Por otra parte, los factores que favorecen la aparición de una lumbalgia son el sexo femenino y la edad, así como la coexistencia de problemas laborales o psicológicos.

La exploración de la lumbalgia incluye las maniobras de Lasegue, la maniobra punta/tacón, la valoración de los reflejos rotuliano y aquileo, y la exploración de la marcha en talones y/o puntillas.

En cuanto a las pruebas diagnósticas, la radiología simple, por su baja especificidad, no está indicada en las primeras seis semanas salvo en casos en los que haya signos de alerta. La RMN se indica en casos de lumbalgia subaguda o crónica en los cuales se plantee un tratamiento intervencionista.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la lumbalgia se sustenta en tres pilares: tratamiento conservador, farmacológico e intervencionista.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Su objetivo no es tanto la curación del paciente como su mejoría funcional y del dolor.

Para ello hay dos vertientes fundamentales, la prevención y el ejercicio físico.

La prevención es esencial, así como la información sobre la benignidad del cuadro, a pesar de que son muy frecuentes las recurrencias. Hay que insistir en la importancia de mantener la actividad física, una actitud positiva y evitar, en la medida de lo posible, el reposo.

Dentro del mantenimiento de la actividad física, es crucial la realización de ejercicio físico de forma rutinaria, porque es la forma de mantener los efectos positivos de los tratamientos a largo plazo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos de primera elección son los Antiinflamatorios No Esteroideos y el paracetamol. Se recomiendan pautas cortas y la mínima dosis que sea eficaz.

Los opioides han demostrado escasa reducción del dolor frente al placebo. Dentro de ellos, el más indicado sería el tapentadol.

Otros fármacos, como tramadol, corticoides, benzodiacepinas, relajantes musculares o antidepresivos, no están indicados por su escasa respuesta favorable en estudios clínicos serios.

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

El **tratamiento quirúrgico** estaría indicado en casos de dolor intenso, con mala respuesta al tratamiento farmacológico y afectación neurológica. En general ofrece muy buenos resultados a corto plazo, que van empeorando a lo largo del seguimiento.

En cuanto a las **técnicas intervencionistas**, las llevan a cabo las Unidades del Dolor y están indicadas en lumbalgias crónicas de gran intensidad. Hay una amplia variedad de tratamientos disponibles, siendo los más habituales los bloqueos epidurales con corticoides o la radiofrecuencia pulsada sobre ganglio de la raíz, en casos de radiculalgia. En cualquier caso, son técnicas que alivian el dolor leve/moderado a corto o medio plazo, aunque con escasa mejoría funcional.

RADICULALGIA

La radiculalgia es el dolor generado por la lesión o irritación de una raíz espinal. Puede aparecer en cualquier nivel de la columna vertebral: cervical, dorsal, lumbar e, incluso, sacro.

Es un dolor caracterizado por estar limitado al territorio de la raíz afecta, por lo que es muy importante conocer los dermatomas de las raíces espinales para conseguir un diagnóstico lo más preciso posible.

Los nervios espinales se dividen en 2 raíces:

- **Raíz anterior:** se forma por las fibras motoras eferentes que proceden del asta anterior de la médula espinal.
- **Raíz posterior:** se forma por las fibras sensitivas aferentes que proceden del ganglio de la raíz dorsal (GRD).

Por ello, la afectación de la raíz puede provocar alteración de la sensibilidad (dolor, alodinia, hiperalgesia...) o trastornos de la movilidad.

CAUSAS

Varias pueden ser las causas de una radiculalgia:

- **Patología vertebral:** traumatismos, hernia discal, estenosis de canal, espondilolistesis...
- **Infecciones:** sífilis, tuberculosis, herpesvirus...
- **Tumores.**

LOCALIZACIÓN

Como hemos explicado anteriormente, la afectación radicular puede aparecer en cualquier nivel de la columna vertebral:

- La localización más frecuente es en las últimas raíces lumbares y primeras sacras con la forma clínica de una **lumbociatalgia**.
- La afectación de las raíces lumbares segunda, tercera y cuarta provoca una **cruralgia**.
- **Cervicobraquialgia** por afectación de las últimas raíces cervicales (quinta a octava), pudiéndose definir la raíz afecta según el territorio del dolor.
- La afectación de las raíces dorsales provoca radiculalgia en cinturón ipsi o bilateral (neuralgia postherpética, por ejemplo).

SINTOMATOLOGÍA

Los pacientes afectados por una radiculalgia presentan un dolor agudo y severo en el territorio inervado por una raíz espinal. Pueden asociar alteraciones de la sensibilidad (disestesia, parestesia, hipoestesia...) y pérdida de fuerza en los músculos dependientes de la raíz dañada, llegando a la parálisis de los mismos.

Otra sintomatología asociada al daño radicular puede ser la retención urinaria, incontinencia urinaria o fecal, disfunción sexual...

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe comenzar con una buena anamnesis y exploración física como base de la orientación diagnóstica.

Habrá que estudiar antecedentes médicos del paciente que pudieran ser causa de dicho dolor (traumatismos, oncológicos, medicación anticoagulante, tratamiento inmunosupresor...).

Una exploración que delimite el territorio doloroso nos orientará a la raíz dañada. También es primordial definir la afectación motora si existiera.

Muy importante en el proceso diagnóstico es descartar la aparición de síntomas que pudieran indicar mayor gravedad y necesidad de evaluación y tratamiento urgente: fiebre, retención urinaria, dolor que no mejora con cambios posturales y que empeora a pesar del tratamiento...

Las pruebas de imagen (radiología simple, TAC, RMN...) nos ayudarán en el diagnóstico etiológico de la radiculalgia.

El estudio electrofisiológico (electromiograma, electroneurograma, reflejo H...) nos confirmará la afectación radicular y su gravedad.

En caso de sospecha, será necesario el estudio del líquido cefalorraquídeo para descartar causas inflamatorias e infecciosas.

También existen procedimientos terapéuticos con valor diagnóstico en el estudio de la radiculalgia: bloqueo epidural, bloqueo radicular selectivo, bloqueo y radiofrecuencia del GRD y epiduroscopia, entre otros.

TRATAMIENTO

Existen diferentes algoritmos en el tratamiento de la radiculopatía según unidades y hospitales, pero casi todos ellos implican parecidos pasos:

- **Tratamiento conservador:** 70-80% de los pacientes:
 - » Inicial (2 semanas): AINEs o paracetamol y un reposo activo (no realizar las actividades que reproduzcan el dolor).

Los corticoides sistémicos no han demostrado mejorar el dolor ni la función motora frente a placebo. Los opioides deberían limitarse a pacientes con dolor refractario a otros analgésicos y en periodos cortos y limitados. Los relajantes musculares (benzodiazepinas, ciclobenzaprina) no han demostrado eficacia en el tratamiento. La evidencia científica no avala el uso de antiepilépticos.
 - » Intermedio (3-4 semanas): fisioterapia y corticoides epidurales en caso de dolor persistente.
 - » Rehabilitación (más allá de la 4ª semana): acondicionamiento y optimización física, TENS.
- **Tratamiento invasivo:** en caso de persistencia o empeoramiento de los síntomas a pesar del tratamiento conservador:
 - » **Corticoides epidurales:** interlaminar, caudal o transforaminal.
 - » **Terapias intradiscales:** PRP, láser, corticoides... en caso de hernia discal.
 - » **Epidurolysis o epiduroscopia.**
 - » **Radiofrecuencia del GRD.**
 - » **Cirugía** en caso de fracaso terapéutico del resto de técnicas.
 - » **Electroestimulación medular:** en caso de no control del dolor con los procedimientos previos. Se requiere una buena selección de casos para conseguir una tasa de éxito adecuada.



BIBLIOGRAFÍA

1. Torres Luis M. Dolor lumbar. Curso Experto en dolor de la Universidad de Cádiz.
2. Dworkin RH *et al.* Interventional management of neuropathic pain: NeuPSIG recommendations. *Pain*. 2013 November ; 154(11): 2249-2261.
3. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria® Low Back Pain.
4. Chou R (2022). Subacute and chronic low back pain: Nonsurgical interventional treatment. UpToDate.
5. Levin K, Hsu PS, Armon C (2022). Acute lumbosacral radiculopathy: Treatment and prognosis. UpToDate.
6. Oliveira CB *et al.* Epidural corticosteroid injections for lumbosacral radicular pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020, Issue 4. Art. No.: CD013577. DOI: 10.1002/14651858.CD013577. Accessed 21 September 2022.
7. Rubin DI. Epidemiology and risk factors for spine pain. *Neurol Clin* 2007; 25:353-71.
8. Krismer M, van TM. Strategies for prevention and management of musculoskeletal conditions. Low back pain (non-specific). *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21:77-91.
9. Noninvasive Treatments for Low Back Pain. Comparative Effectiveness Review No. 169. (Prepared by the Pacific Northwest Evidence-based Practice Center under Contract No. 290- 2012-00014-I.) AHRQ Publication No. 16-EHC004-EF. February 2016.
10. Cohen SP. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. *Mayo Clin Proc* 2015; 90:284.
11. Thoomes EJ, van Geest S, van der Windt DA, *et al.* Value of physical tests in diagnosing cervical radiculopathy: a systematic review. *Spine J* 2018; 18:179.
12. Cohen SP. Epidemiology, diagnosis, and treatment of neck pain. *Mayo Clin Proc* 2015; 90:284. Isaac Z, Management of non-radicular neck pain in adults. In: UpToDate, Kunins L (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on September 5, 2022).
13. Isaac Z, Kerry HR. Evaluation of the adult patient with neck pain In: UpToDate, Kunins L (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on September 5, 2022).
14. Albert TJ, Vaccaro AR. Examen físico de la columna vertebral. 1ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal; 2018.
15. Abejón D, Gómez F. Manual de tratamiento intervencionista en dolor. 3ª ed. Madrid: DAPA congresos SL; 2017.
16. Vidal J. Manual de medicina del dolor. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line forming a triangular shape in the center-right area.

Manual
tratamiento del
DOLOR

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO: SÍNDROME MIOFASCIAL

Dr. Enrique Valladares Hernández. OSI Goierri Alto Urola.

Dra. Mónica López Tafall. Organización Sanitaria Araba.

DEFINICIÓN

El síndrome de dolor miofascial es una de las causas más comunes de dolor músculo-esquelético con gran tendencia a la cronicidad, caracterizado por la afectación de partes blandas, sobre todo la cintura escapular y pelviana, que a menudo se presenta de manera aislada, aunque también puede asociarse a otras patologías tipo fibromialgia, síndrome de latigazo cervical, post artroplastias, en relación a la patología del raquis, etc.

Su prevalencia es muy variable según los autores, oscilando entre un 13 a 47%, muchas veces infradiagnosticado; siendo la población femenina la más afectada.

Los factores desencadenantes más frecuentemente asociados son los traumatismos y la sobrecarga muscular, aunque también se relaciona con el estrés psicológico, ansiedad, depresión, factores nutricionales, enfermedades endocrinas, metabólicas e incluso patologías infecciosas.

Este síndrome se caracteriza por la presencia de 3 componentes básicos:

- Punto gatillo (zona hipersensible dolorosa) PTG.
- Dolor referido.
- Banda tensa dolorosa a la palpación.

CLASIFICACIÓN

La clasificación se basa según su distribución regional, por lo que se pueden clasificar en síndromes dolorosos localizados, regionales o generalizados.

EPIDEMIOLOGÍA

En general, dentro de la población, los PTG que definen a los síndromes miofasciales, son muy comunes, sobre todo en la población joven, incrementándose con la edad, probablemente relacionado con la menor actividad física que se realiza.

FISIOPATOLOGÍA

Se cree que situaciones como traumatismos agudos, microtraumatismos repetidos, falta de ejercicio, posturas inadecuadas mantenidas, alteraciones nutricionales, seguidos de la sobrecarga muscular; provocarían una liberación de mantenida de acetilcolina en la placa motora, iniciando un ciclo de hipoxia, e isquemia que terminaría lesionando las fibras musculares y formando los PTG.

CLÍNICA

Los pacientes refieren un dolor localizado o regional persistente, profundo y sordo. Se caracteriza por presentar ante el estímulo de los PTG un dolor de tipo referido a una región muscular, articular o visceral.

Este dolor referido puede dar alteraciones de la sensibilidad y cambios autonómicos en sitios lejanos a su ubicación.

Otros síntomas asociados son la fatiga y la debilidad.

A veces llama la atención la ausencia de clínica dolorosa, manifestándose por limitación en la movilidad, debilidad muscular, incluso alteraciones neurovegetativas y del sueño.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es puramente clínico, donde jugarán un rol importante la historia clínica y la anamnesis, así como la exploración física.

Aparte de la identificación de los puntos gatillo, existen otras pruebas diagnósticas adicionales, a saber:

- Dolorímetros.
- EMG.
- Termografía.
- Ultrasonidos de alta resolución.

Todos estos métodos de ayuda diagnóstica, suelen en algunos casos evaluar la efectividad del tratamiento, así como cuantificar la sensibilidad de los PTG.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como se comentó anteriormente, dado que esta patología se suele asociar a otras entidades, es de destacar la importancia de establecer un diagnóstico diferencial con:

- Artritis.
- Polimiositis/Dermatomiositis.
- Tendinitis/Tenosinovitis.
- Esclerosis múltiple.
- Tortícolis.
- Enfermedad de Ménière.
- Infección de partes blandas.
- Polineuropatías.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome miofascial, como todos los cuadros crónicos, tiene que ser multidisciplinar. Individualizar el tratamiento es fundamental.

El primer objetivo es la inactivación de los PTG, así como obviamente corregir los factores desencadenantes.

Entre las opciones terapéuticas contamos con:

- **Sesiones de fisioterapia para eliminar los PTG** (técnicas manuales: sesiones de estiramiento e invasivas: TENS iontoforesis) Si con estos tratamientos persiste el cuadro, se continuaría con otros tratamientos como:
 - » **Radiofrecuencia pulsada del PTG.**
 - » **Tratamiento farmacológico:** AINEs, relajantes musculares, antidepresivos, tizanidina, ejercicios de estiramiento, apoyo psicológico.
 - » **Toxina botulínica**, entre otros.

DOLOR EN LA ARTICULACIÓN SACROILÍACA. DENERVACIÓN DE LAS ARTICULACIONES SACROILÍACAS

Dra. Deiene Lasuen. Hospital Universitario de Cruces.

OBJETIVOS

Este tema tiene por objetivo analizar las técnicas de denervación descritas actualmente para el tratamiento del dolor de origen en las articulaciones sacroilíacas. Comenzamos con un recuerdo anatómico de la inervación de la articulación sacroilíaca y analizaremos el método de selección de los pacientes para la realización de la denervación. Describiremos los diferentes tipos de técnicas utilizadas en el tratamiento del dolor de origen en la articulación sacroilíaca y los beneficios que reportan cada una de ellas en la práctica clínica actual.

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente el dolor sacroilíaco se ha tratado con infiltraciones de corticoesteroides tanto depositados a nivel intraarticular como extraarticular. Actualmente disponemos de diferentes formas de radiofrecuencia que podemos utilizar para el tratamiento del dolor de origen en la articulación sacroilíaca (ASI).

Por ahora, no disponemos de guías clínicas claras sobre las indicaciones de la radiofrecuencia ni sobre que técnica de denervación es más eficaz para el tratamiento de esta patología.

La eficacia de este tipo de tratamientos esta condicionada por dos hechos fundamentales que provoca que tengamos resultados contradictorios en cuanto a la eficacia de estas técnica: la inconsistencia y la variabilidad de la inervación sensitiva de la articulación y los métodos de selección de pacientes que van a ser sometidos a las técnicas de denervación.

Se han analizado los diferentes tipos de radiofrecuencia incluidas la monopolar, la bipolar, en empalizada y la radiofrecuencia enfriada. Sin embargo, la eficacia de estas técnicas está sustentada en estudios prospectivos observacionales, estudios retrospectivos y algún estudio aleatorizado controlado.

Basándonos en la **evidencia científica** disponible en este momento podemos establecer recomendaciones positivas acerca de la inyección intraarticular de esteroides y la radiofrecuencia enfriada ya que sus resultados están avalados por ensayos clínicos aleatorizados.

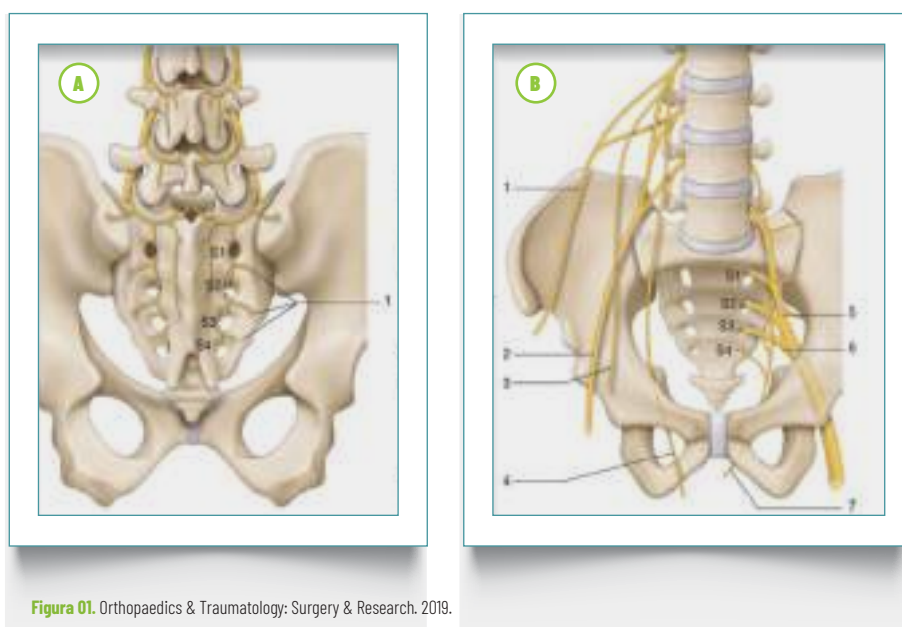
Por otra parte, la evidencia de la radiofrecuencia de los ramos dorsales y laterales se sustenta en ensayos clínicos observacionales por lo que los resultados no son concluyentes.

INERVACIÓN SENSITIVA DE LA ASI

Recordemos que la inervación de la ASI corre a cargo de la red nerviosa sacra posterior que constituye un fino plexo que recibe contribuciones de los ramos laterales de las raíces posteriores (RLRPS) de S1 a S3 y L5/S4. Los ramos de S1 y S2 esta presentes en la inervación de todos los pacientes mientras que S3 contribuye en el 88%, L5 en un 8% y S4 en un 4%. Algunos autores afirman que el ramo medial de L4 también puede estar implicado en la inervación.

La parte anterior de la articulación es inervada por los ramos ventrales L4 a S2, (en ocasiones por S3), el plexo sacro, el nervio obturador y el nervio glúteo.¹

Los estudios anatómicos han demostrado una alta variabilidad en la posición exacta de las ramas laterales de los raíces posteriores sacras (RLRPS). Esto realmente es un problema ya que tenemos que aplicar una lesión de radiofrecuencia a un nervio que no sabemos donde está exactamente.



SELECCIÓN DE LOS PACIENTES PARA LAS TÉCNICAS DE RADIOFRECUENCIA

Como hemos descrito en el tema anterior la selección de los pacientes para la realización de técnicas de radiofrecuencia se basa en la inyección intraarticular de anestésico local acompañado o no de corticoides. La inyección dirigida al espacio intraarticular para predecir pacientes respondedores a la radiofrecuencia puede no ser adecuado.

La inyección intraarticular bloquea exitosamente la porción sinovial de la articulación y no necesariamente bloquea el ligamento interóseo y el ligamento dorsal, que son estructuras que pueden provocar dolor. Además durante la inyección intraarticular, el anestésico local puede difundir a través de la articulación bloqueando también la inervación de la porción ventral de la misma mientras que con la radiofrecuencia vamos a denervar la inervación posterior de la ASI.²

Es decir, mediante el bloqueo intraarticular no es posible reproducir el efecto de la radiofrecuencia.¹

Por otra parte, el dolor originado en su porción anterior no puede ser tratado eficazmente por radiofrecuencia ya que su sensibilidad depende de los nervios obturador y nervio glúteo superior y actualmente no tenemos objetivos específicos susceptibles de ser tratados con ablación por radiofrecuencia en dichos nervios.³

En el 2009 Dreyfuss publicó en Pain Medicine que los bloqueos realizados en varios sitios y en varios niveles de profundidad (multi-site, multi-Depth) de los ramos laterales de las raíces sacras (RLRPS) deberían ser considerados para predecir los resultados de la radiofrecuencia.¹² Esta afirmación está basada en que los ramos laterales (RLRPS) no discurren por un mismo plano y además no emergen del foramen en una localización constante. Con este bloqueo se deposita anestésico local en diferentes profundidades y en diferentes localizaciones de los ligamentos sacroilíacos posteriores. Hay que puntualizar que este bloqueo no sustituiría al intraarticular ya que el bloqueo intraarticular testaría el dolor de origen en la articulación mientras que el bloqueo de los ramos laterales de las raíces sacras evidenciaría el dolor ligamentoso.

En 2019 Yang presenta una revisión muy interesante acerca de la literatura científica disponible sobre la radiofrecuencia de los RLRPS describiendo en la medida en la que afecta a la selección de los pacientes el bloqueo previo donde reclutamos a los pacientes para realizar la radiofrecuencia¹ Se ha visto que el bloqueo realizado en varios sitios y varios niveles de profundidad tiene una tasa de eficacia del 70% en el alivio del dolor del dolor del complejo articular sacroilíaco posterior. Por lo tanto, es interesante analizar la validez del bloqueo multisitio y multiprofundidad previo a la realización de la radiofrecuencia de los ramos laterales como alternativa al clásico bloqueo intraarticular.

En cuanto al bloqueo intrarticular, si revisamos los estudios publicados hasta la fecha demuestran que tiene un valor pronóstico, sin embargo los resultados de evidencia son variables entre los diferentes estudios y en general no muy sólidos.

Otro aspecto importante a tener en cuenta para garantizar el resultado de la denervación es la **realización de bloqueos duales** ya que los bloqueos simples han demostrado tener alta tasa de falsos positivos en comparación con los dobles.

Además tenemos que tener en cuenta el efecto placebo de los procedimientos y que el uso de corticoide puede tener efectos en su validez diagnóstica por lo que cuanto más rigurosos seamos a la hora de realizar el bloqueo diagnóstico mejores resultados obtendremos.

CONTRAINDICACIONES DE LA TÉCNICA

En cuanto a las contraindicaciones absolutas de esta técnica podemos incluir la coagulopatía, la sepsis, toma de anticoagulación y la presencia de lesiones invasivas como tumores o infecciones.

Las contraindicaciones relativas contemplarían la realización de radiofrecuencias previas fallidas en el mismo objetivo, patología psiquiátrica, la desaferenciación o patología neuropática en el punto diana, alteración anatómica local y expectativas no realistas acerca del alivio del dolor por parte del paciente.

TIPOS DE TÉCNICAS DE RADIOFRECUENCIA DESCRITAS

RADIOFRECUENCIA MONOPOLAR

Gervantez y cols realizaron un estudio con 38 paciente realizando RF monopolar lesionando el ramo posterior de L5 y 3 lesiones intraarticulares y en el ligamento sacroilíaco interóseo posterior. En un seguimiento de 1 mes el 70% de los pacientes se encontraban asintomáticos y a las 3 meses un 65%.

Cohen en 2009 estudio los predictores para radiofrecuencia de la articulación sacroilíaca y describió los puntos de denervación en el ramo medial L4, ramo posterior de L5 y RLRPS de S1 a S3 con radiofrecuencia tanto enfriada como convencional.¹⁰ Además observó que los factores predictores de fracaso de la técnica eran la intensidad del dolor previo al procedimiento, edad mayor a 65 años, dolor irradiado por debajo de la rodilla y dolor de larga duración.

Mitchell realizó un estudio prospectivo con 215 paciente a los que se aplicó radiofrecuencia convencional, bloqueando ramo posterior de L5 y los RLRPS de S1 a S3. Se demostró descenso del grado de dolor, de uso de analgésicos y mejoría de la funcionalidad en el 25% de los pacientes y satisfacción en 2/3 de los pacientes.

Otros autores como Abdí también describieron la técnica de radiofrecuencia convencional aplicándola a los ramos medial de L4, ramo posterior de L5 y RLRPS hasta S4, mientras que *Yin et al.* en su estudio excluían al ramo medial de L4.⁴

En las técnicas radiofrecuencia monopolar colocamos una placa en la piel del paciente que actúa como toma de tierra, y el circuito eléctrico se cierra atravesando el tejido circulante a la punta del electrodo.

- Con el paciente en decúbito prono se localizan los forámenes sacros posteriores bajo visión escópica.
 - Proyección radiológica AP y alineamos la imagen del disco L5-S1.
 - Localizaremos el ramo posterior de L5 situando la aguja de RF en la unión del ala sacra con la raíz del proceso articular superior de S1. Tras localización y estimulación adecuada se realizará la lesión con los parámetros habituales de radiofrecuencia convencional a 80°-90°.
 - Posteriormente localizamos los forámenes sacros y para realizar las lesiones de radiofrecuencia convencional mapeando las posiciones específicas de la aguja. Para estandarizar las posiciones de la esfera del reloj cada hora corresponde a 30°. Primero colocamos el centro de la esfera en el punto medio del borde lateral de cara región posterior del foramen sacro.
 - Se realizan lesiones monopolares convencionales a una distancia de 3-5 mm desde el borde lateral del foramen sacro posterior.
 - Las agujas se posicionan en las siguientes posiciones periferaminales basándonos en los estudios de Cohen:
 - » Posición de las agujas en S1 y S2:
 - 01:00 - 03:00 - 05:00 en la derecha.
 - 06:30- 09:00 - 11:00 en la izquierda.
 - » En S3 y S4 la posición de las agujas fue:
 - 01:30 y 04:30 en la derecha.
 - 07:30 y 10:30 en la izquierda.
- Estos targets varían según los diferentes estudios que encontramos en la literatura científica.
- Una vez situadas las agujas se procederá a realizar RF convencional monopolar.

RADIOFRECUENCIA BIPOLAR

Como hemos apuntado en apartados anteriores para que la técnica de radiofrecuencia pueda ser eficaz se necesita determinar el punto exacto donde emergen los RLRPS de los forámenes posteriores de S1, S2, S3 y S4. Sin embargo, la disposición de estos ramos es variable y todavía no conocida con exactitud.

En el 2018 se han publicado dos estudios realizados en cadáveres guiados por fluoroscopia que evalúan las posiciones de los ramos laterales de las raíces sacras definidas previamente para cada técnica:

- El objetivo del estudio de Roberts y cols. fue analizar la proporción de ramos sacros lateral que se podían lesionar si realizábamos lesiones monopolares o bipolares. Demostraron que las técnicas bipolares eran capaces de capturar todos los ramos laterales sacros, hecho que no sucedía en las técnicas monopolares comparadas.⁵
- En el estudio de Stout y cols. observaron que los targets definidos en la literatura para la radiofrecuencia eran inadecuados para captar los ramos laterales y redefinieron nuevos target.⁶

Para las técnicas bipolares, la corriente fluye desde una aguja a otra para crear una lesión entre ambas agujas, a diferencia de la lesión que se realiza en las técnicas monopolares alrededor de la aguja. El campo eléctrico se genera entre los dos electrodos y cuando utilizamos la distancia óptima, la **lesión resultante es mayor que la generada**

por dos lesiones monopolares aisladas. Por lo tanto, podemos deducir que las lesiones bipolares al crear lesiones más amplias tienen más capacidad de lesionar los ramos laterales de los nervios sacros.

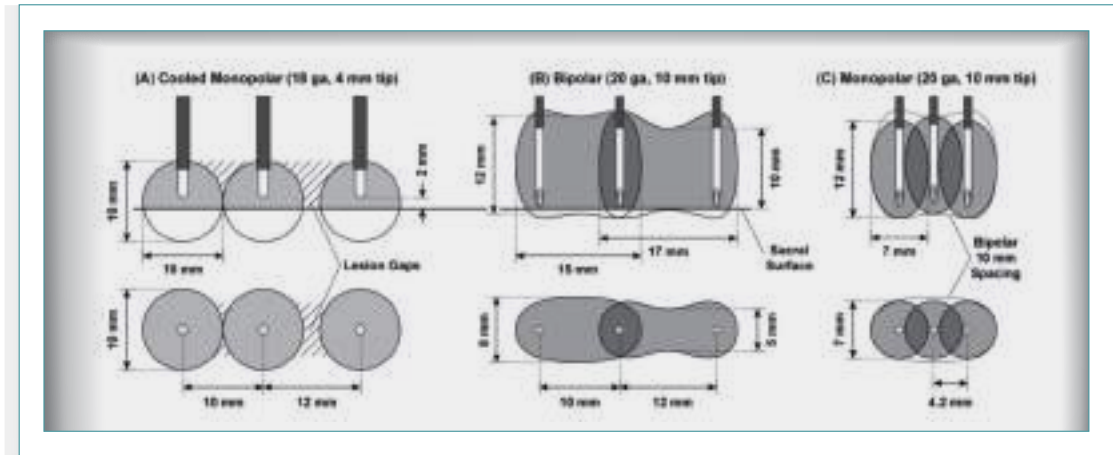


Figura 02. Comparativa de las lesiones producidas con la radiofrecuencia enfriada, la bipolar y la monopolar. Cosman.

Las lesiones bipolares son óptimas cuando la distancia entre los electrodos es de 4-6 mm las agujas se deben situar paralelas entre sí y perpendiculares a la superficie posterior del sacro. Además de la distancia entre agujas otro factores que influyen en el tamaño de la lesión son la composición de los tejidos, la energía y el tamaño de las cánulas utilizadas.⁷

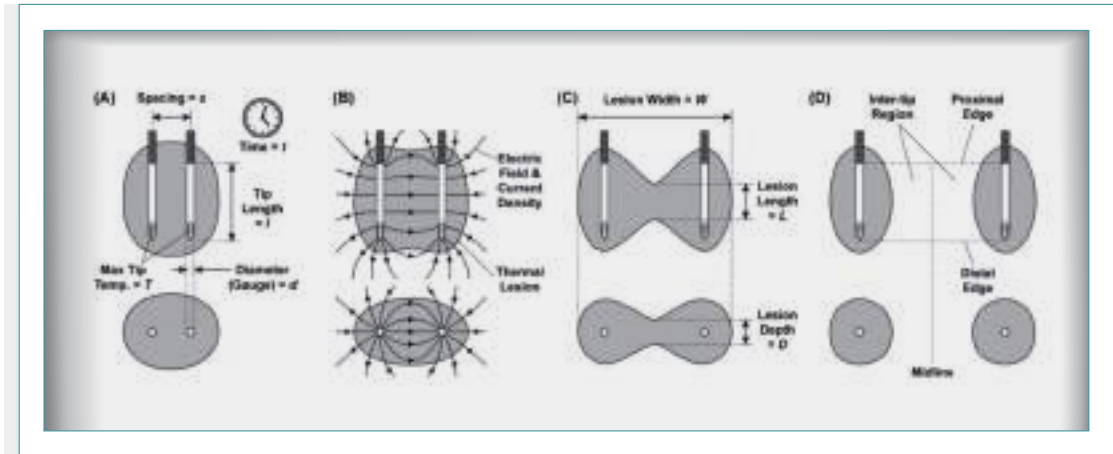


Figura 03. En la imagen podemos observar una lesión térmica bipolar en vistas laterales (superior) y aguja (inferior). Cosman.

- Para los electrodos colocados paralelos la geometría de la lesión bipolar de radiofrecuencia depende de la distancia entre las cánulas, la longitud de la punta activa, el diámetro de la cánula, la temperatura máxima alcanzada y el tiempo que aplicamos la lesión.
- Los campos eléctricos se centran entre electrodos bipolares estrechamente espaciado y la lesión se genera preferentemente entre las cánulas.
- El tamaño bipolar de la lesión puede caracterizarse por la longitud media de la lesión (L), la anchura (W) y la profundidad de la línea media (D).
- La región "inter-tip" es el área entre las puntas activas de dos electrodos.

En la imagen podemos observar una lesión térmica bipolar en vistas laterales (superior) y aguja (inferior).

A medida que aumenta el espacio entre las cánulas, la lesión se expande en la anchura W y se estrecha tanto en la longitud L como en la profundidad D en la línea media. Por lo que si separamos las cánulas, los campos se parecen a la distribución de dos electrodos monopolares (cosman).

Burnham y sus colaboradores describieron la técnica del salto de la rana utilizando la radiofrecuencia para el dolor sacroilíaca. Realizamos una ablación del ramo posterior de L5 y después se realizan lesiones perforaminales con las cánulas situadas 4-6 mm del borde lateral del foramen posteriores sacro desde S1-S3 desde las 12:00 a las 06:00.^{4,5}

Ferrante publicó un estudio donde realizó radiofrecuencia bipolar a través del borde posterior de la articulación sacroilíaca. Se coloca las agujas con una separación de 10 mm y se crean múltiples lesiones con la técnica del salto de la rana. Esta técnica crea una lesión en banda en la ASI y reportó los resultados 50 denervaciones de ASI pacientes con disfunción sacroilíaca y sugirió que puede reducir significativamente el dolor de los pacientes por un tiempo prolongado.³

TÉCNICA EN EMPALIZADA

Cosman en base a los estudios previos en el 2011 introdujo la **técnica en empalizada** a través de la cual posicionaba seis agujas laterales a los forámenes de S1 y S3 incrementando las posibilidades de lesión de la inervación de la ASI.

Se demuestra una lesión bipolar rectangular redondeada con dimensiones medias de 12 mm × 15 mm × 8 mm (L × W × D) utilizando espaciado paralelo de punta de 10 mm, longitudes de punta de 10 mm, cánulas de calibre 20, temperatura de punta de 90°C y tiempo de lesión de 3 minutos.

La técnica de empalizada implica una serie de ajustes con respecto a las demás técnicas de radiofrecuencia.

- Los posición de los electrodos y los parámetros de radiofrecuencia son seleccionados para conseguir crear lesiones mayores usando cánulas convencionales.
- Las cánulas se colocan laterales al foramen sacro lo que reduce el riesgo de dañar los nervios sacros en comparación a las técnicas perforaminales. Además se requieren menor número de cánulas que en las otras técnicas descritas (en la empalizada usamos entre 5 a 7, en la bipolar perforaminal 12 y en la enfriada entre 8-9).
- Con generadores que pueden acoplar 4 electrodos se puede realizar lesiones bipolares múltiples de una vez con lo que ahorramos tiempo en el procedimiento.
- Se genera una lesión en banda a través de la superficie dorsal del sacro entre las cánulas colocadas. En los abordajes previos se colocan las cánulas en las supuestas localizaciones de los RLRPS de las raíces sacras y como hemos visto puede que no denerve los ramos al presentar localizaciones y profundidades irregulares.

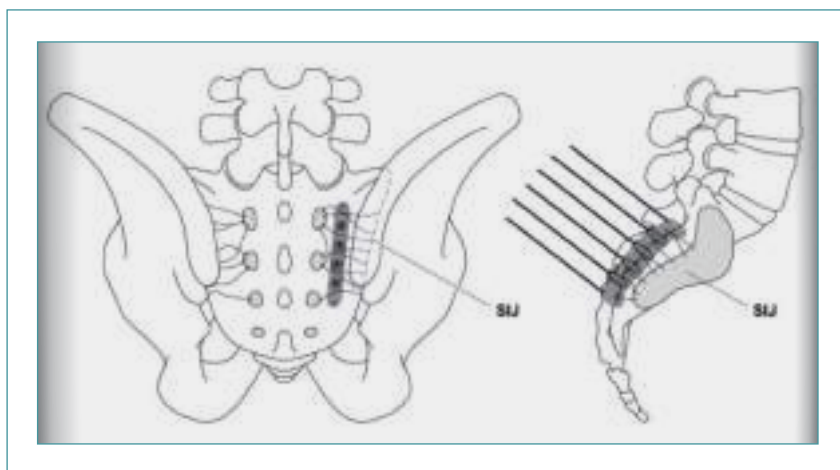


Figura 04. Técnicas en empalizada Cosman 2011.

A continuación describimos cómo realizar la técnica:

- Con el paciente en decúbito prono, se situará el arco de fluoroscopia perpendicular al sacro. Localizando el foramen sacro de S1, a 1 cm en dirección lateral al foramen posterior posicionaremos la primera aguja de radiofrecuencia.
- Posteriormente, colocaremos el resto de las seis agujas en dirección caudal, con una separación de 10 mm entre ellas, coincidiendo la última aguja con el borde lateral de S3.
- Estimulación: tras la verificación de positividad del estímulo sensitivo y negatividad del motor, se procede a la lesión con radiofrecuencia bipolar 90ª a durante tres minutos.
- Se acompaña de la lesión del ramo posterior de L5 bajo la sistemática previamente descrita.

Tabla 01. SIJ Treatment Parameters

Reference	RF Type	Targets	Electrode Trajectory	Number of Placements	Electrode Spacing (mm)	Electrode Diameter (ga)	Tip Length (mm)	Temp (°C)	Time Per Lesion (mm)
Ferrante et al. ³	Bipolar	Long axis of the posterior SIJ	N/A	Unspecified	< 10	20 or 22	5 or 10	90	1:30
Pino et al. ¹¹	Bipolar	N/A	N/A	N/A	≤ 6	22	5	90	2:00-2:30
Burnham et al. ⁴	Bipolar	Surround lateral aspect of S1, S2 and S3	Perpendicular to skin, contact the sacrum.	12	4-6	20	10	80	1:30
Wright et al. ¹⁸ Kapural et al. ¹⁹ Cohen et al. ²⁰	Monopolar, cooled	Surround lateral aspect of S1, S2, S3, and maybe S4	Perpendicular to skin, about 2 mm from the sacrum	8 or 9	≈10	18 (17 ga cannula)	4	60	2:30
Palisade	Bipolar	A line lateral to S1, S2, S3 and maybe S4	Perpendicular to the sacrum, contact the sacrum	5, 6 or 7	8 - 12	20 or 18	10	90	3:00

Tabla 01. Configurations for SIJ treatment using conventional bipolar RF and monopolar cooled RF. Cylindrical electrodes/cannulae of 22, 20, 18, and 17 gauge (ga) have 0.71, 0.91, 1.27, and 1.47 mm diameters, respectively.

Cheng en el 2016 describió la técnica de empalizada mediante una guía que puede facilitar la colocación de los electrodos en su situación. Como hemos descrito, las cánulas de radiofrecuencia han de ser colocadas con precisión manteniendo la distancia entre ellas y esto puede llevarnos a consumir mucho tiempo para conseguir colocar las cánulas a la distancia requerida. Esta guía de 90 mm de longitud y de 10 mm de anchura contiene 9 orificios con una distancia entre ellos de 10 mm.

Presenta dos marcas radiopacas que se usan para colocar la guía en línea colocándola lateral a los forámenes sacros. La marca superior se coloca en la parte superior del ala sacra, lateral a la base del proceso articular superior de S1 en la articulación facetaria L5-S1 y la otra marca radiopaca se coloca lateral y distal al borde lateral del foramen de S3. Esta técnica nos facilita la colocación de las cánulas reduciendo de este modo el tiempo requerido para la técnica así como la exposición radiológica.⁸

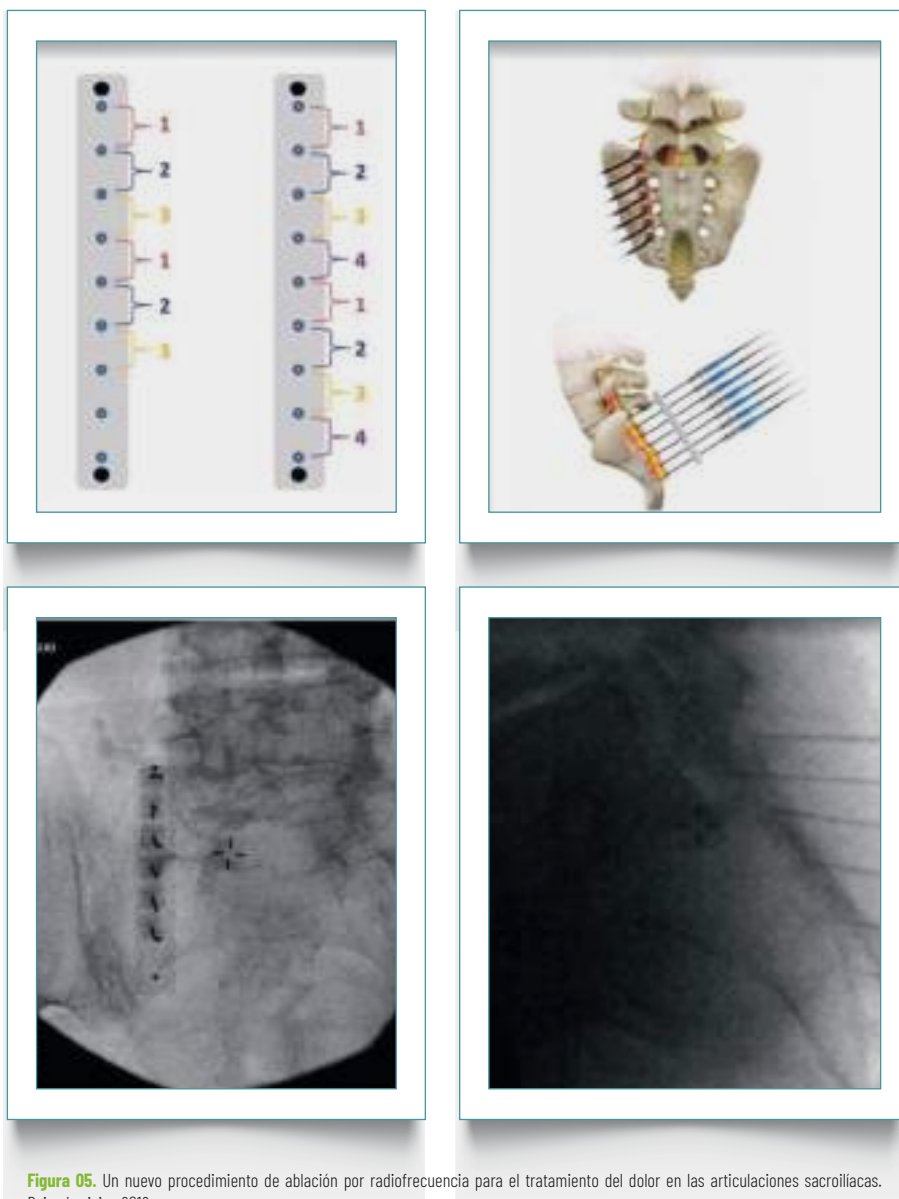


Figura 05. Un nuevo procedimiento de ablación por radiofrecuencia para el tratamiento del dolor en las articulaciones sacroiliacas. Paín physician 2016.

RADIOFRECUENCIA PULSADA

La radiofrecuencia pulsada (RFP) se aplica sobre el ramo posterior de L5 así como sobre los RLRP. Dada la anatomía de la inervación de los ramos laterales y la dificultad de colocar las cánulas paralelas a las terminaciones nerviosas, la radiofrecuencia pulsada podría aportar un beneficio teórico en cuando a la colocación perpendicular de las cánulas con respecto al nervio y crear una lesión eficaz, pero hasta el momento tenemos una ausencia de evidencia al respecto.^{4,9}

En 2006 Vallejo y cols publicaron un estudio donde se realizó RFP en los ramos laterales sacros, ramo medial de L4 y ramo dorsal de L5. Los pacientes fueron seleccionados mediante alivio del dolor secundario a la realización de doble bloqueo intrarticular. De los 22 pacientes en los que se aplicó la radiofrecuencia pulsada 16 obtuvieron un alivio de > 50% pero con una duración del efecto variable entre 6 y 32 semanas.

En 2017 Chan y cols analizaron retrospectivamente los resultados terapéuticos de la radiofrecuencia pulsada en 20 pacientes que habían respondido a bloqueo intraarticular. Su estudio reveló que la radiofrecuencia pulsada en el dolor de la articulación sacroilíaca era limitada en el tiempo. Tras 3 meses del tratamiento solo 4 de 20 pacientes reportaba un alivio de > 50% de su dolor.

Aunque los estudios muestren resultados positivos tenemos que tener en cuenta que incluyen pocos pacientes y no tiene un diseño homogéneo por lo que hace falta ensayos clínicos aleatorizados para poder garantizar la eficacia de la radiofrecuencia pulsada en el dolor de la ASI.

RADIOFRECUENCIA ENFRIADA

La ventaja que aporta esta técnica es que podemos conseguir lesiones de mayor tamaño, de esta manera se solventan los problemas de localización de los ramos laterales de los nervios sacros asociados a los tratamientos.

La radiofrecuencia enfriada previene que el tejido circundante a la lesión alcance temperaturas excesivas ya que actúa como un disipador de calor para absorber energía, de este modo podemos hacer que el tejido distal alcance altas temperaturas mientras que prevenimos que el tejido proximal se lesione debido a la temperatura elevada.

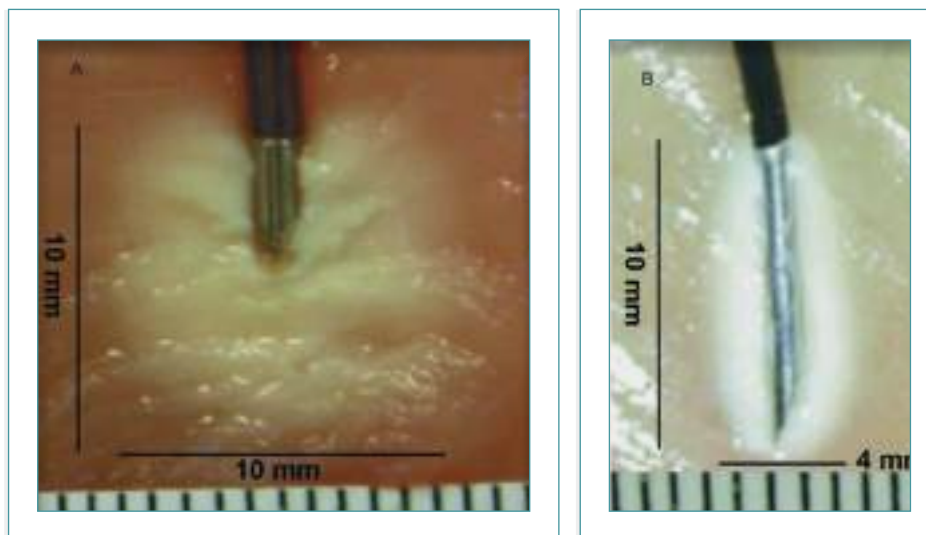


Figura 06. Diferencia de lesión entre enfriada y convencional Anesthesiology, 2008.

Este tipo de radiofrecuencia ha sido la más estudiada para realizar el tratamiento de dolor sacroilíaco.

Entre los estudios realizados acerca de esta técnica destacan dos estudios prospectivos aleatorizados.¹¹ El primero realizado por Cohen y colaboradores que publicaron el primer estudio controlado utilizando radiofrecuencia enfriada en el 2008.

Cohen y colabores realizan un estudio aleatorizado donde se realizar RF clásica de los ramos dorsales de L4, L5 y radiofrecuencia enfriada de los ramos laterales de S1 a S3. Se analizó el alivio del dolor al mes, 3 y 6 meses tras el tratamiento siendo de un 79%, 64% y 57% los pacientes que reportaron más de un 50% de alivio del dolor. En el grupo placebo solo el 14% tuvo una mejoría significativa en el seguimiento a un mes y ningún beneficio a los 3 meses del mismo.^{10,5}

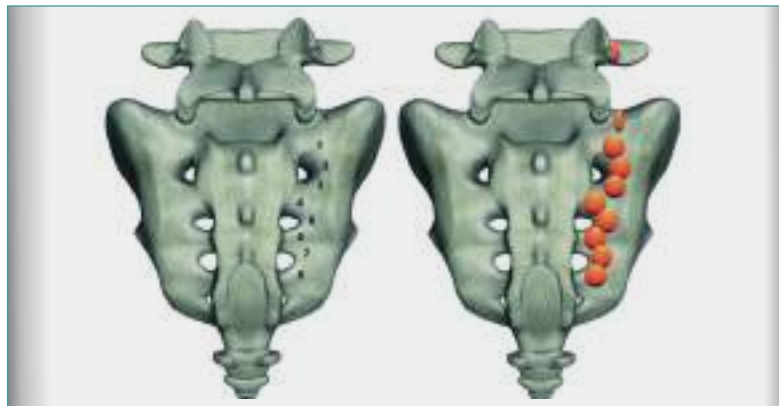


Figura 07. Puntos de denervación en el estudio de Cohen.

Patel y colaboradores realizaron un segundo estudio aleatorizado y controlado con placebo en 2012, mostrando mejoría en el dolor, la discapacidad, la calidad de vida evaluado al mes, 3, 6 y 9 meses después de las intervenciones. Posteriormente en el 2015 publica el seguimiento de dicho analizando la duración del efecto a los 12 meses del tratamiento.¹² También algunos estudios retrospectivos como el de Steltzer y colaboradores evaluaron 126 pacientes en 2013 y Kapural en 2008.

En el 2019 Chen ha publicado una revisión sistematizada de la literatura comparando el uso de la neurotomía en el dolor de la articulación sacroilíaca con el tratamiento conservador concluyendo que se relaciona con mejoría funcional en los paciente.

A continuación describimos la técnica para la realización de la radiofrecuencia enfrida:

- Con el paciente en decúbito prono se localizan los forámenes sacros posteriores bajo visión escópica.
- Proyección radiológica AP y alineamos la imagen del disco L5-S1.
- Localizaremos el ramo posterior de L5 de la manera clásica.
- Se localizan los forámenes sacros posteriores y se colocan las cánulas a una distancia de 10 mm lateral del centro del foramen. Podemos ayudarnos de una regla de piel estandarizada (Epsilon).
- Se crean 2 o 3 lesiones en cada nivel sacro. Por lo general, estas lesiones se espacian aproximadamente 1 cm de distancia una de la otra, creando una franja continua de tejido. La energía de RF se suministra durante 2 minutos (30 segundos por lesión) con una temperatura de electrodo objetivo de 60°C.

RADIOFRECUENCIA MEDIANTE EL DISPOSITIVO SIMPLICITY

Schmidt y colaboradores realizaron su primer estudio retrospectivo con el dispositivo *Simplicity*. Es una cánula curva con tres electrodos que tiene la capacidad de general 3 lesiones monopolares y 2 lesiones bipolares con lo que puede realizar una lesión de 9x52,5 mm.

Se coloca la sonda bajo visión escópica a través de la piel para contactar con la superficie ósea desde el margen lateral de S4 y se avanza para situarlo sobre la superficie posterior del sacro. La ventaja de utilizar este dispositivo es que solo tenemos un punto de entrada por el que podemos disminuir la molestia al paciente y el tiempo necesario para realizar la técnica.

Gilligan describió una técnica Seldinger para introducir que permite colocar el dispositivo sobre una superficie anestesiada con una única punción percutánea. Esta técnica puede producir una lesión en banda y puede tener mayor probabilidad de capturar los ramos laterales de S1 a S3.

Las limitaciones que puede tener esta técnica es que puede ser complicada de utilizar en pacientes que tiene un sacro largo, y que las lesiones se realizan en una sola profundidad por lo que no se captan nervios que discurren en diferentes profundidades.

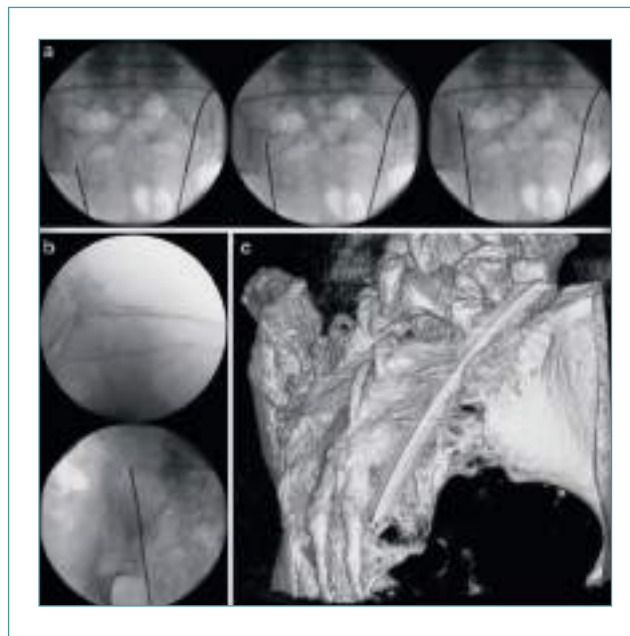


Figura 08. Representación radiográfica dispositivo simplicity. Neurosurgical review 2018.

BIBLIOGRAFÍA

1. Radiofrequency Ablation for Posterior Sacroiliac Joint Complex Pain: A Narrative Review Aaron J. Yang, MD, Zachary L. McCormick, MD, Patricia Z. Zheng, MD, Byron J. Schneider, M. American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation 2019 (1-9).
2. The Ability of Multi-Site, Multi-Depth Sacral Lateral Branch Blocks to Anesthetize the Sacroiliac Joint Complex Paul Dreyfuss, MD,* Troy Henning, DO,† Niriksha Malladi, MD,† Barry Goldstein, MD,† and Nikolai Bogduk, MD, PhD‡ PAIN MEDICINE 2009 Volume 10, Number 4.
3. Radiofrequency Sacroiliac Joint Denervation for Sacroiliac Syndrome F. Michael Ferrante, M.D., Lawrence F. King, P.A.-C., Elizabeth A. Roche, M.D., Philip S. Kim, M.D., Margaret Aranda, M.D., Leslie R. DeLaney, M.D.,
4. Radiofrequency Ablation for Sacroiliac Joint Pain. Christopher Gilligan, Obaid S. Malik, and Joshua A. Hirsch pag 63-77 Radiofrequency Treatments on the Spine ISBN 978-3-319-41462-1 Editors: Stefano Marcia Luca Saba.
5. Roberts SL, Stout A, Loh EY, Swain N, Dreyfuss P, Agur AM. Anatomical Comparison of Radiofrequency Ablation Techniques for Sacroiliac Joint Pain. Pain Med. 2018 Oct 1;19(10):1924-1943. doi: 10.1093/pm/pnx329. PMID: 29415262.

6. Proposed Optimal Fluoroscopic Targets for Cooled Radiofrequency Neurotomy of the Sacral Lateral Branches to Improve Clinical Outcomes: An Anatomical Study Alison Stout, DO,* Paul Dreyfuss, MD,* Nathan Swain, DO,† Shannon Roberts, BA,‡ Eldon Loh, MD,§ and Anne Agur, PhD Pain Medicine 2018; 19: 1916-1923 doi: 10.1093/pm/pxx287.
7. Bipolar Radiofrequency Lesion Geometry: Implications for Palisade Treatment of Sacroiliac Joint Pain Eric R. Cosman, Jr., PhD*; Christian D. Gonzalez, MD, FIPP§ Pain Practice © 2010 World Institute of Pain, 1530-7085/11/\$15.00 Pain Practice, Volume 11, Issue 1, 2011 3-22.
8. A New Radiofrequency Ablation Procedure to Treat Sacroiliac Joint Pain Jianguo Cheng, MD, PhD1,2, See Loong Chen, MD1, Nicole Zimmerman, MS3,4, Jarrod E. Dalton, PhD3,4, Garret LaSalle, MD1, and Richard Rosenquist, MD Pain Physician 2016; 19:603-615 • ISSN 1533-3159.
9. Boudier-Revéret M, Thu AC, Hsiao MY, Shyu SG, Chang MC. The Effectiveness of Pulsed Radiofrequency on Joint Pain: A Narrative Review. Pain Pract. 2020 Apr;20(4):412-421. doi: 10.1111/papr.12863. Epub 2019 Dec 23. PMID: 31782970.
10. Randomized Placebo-Controlled Study Evaluating Lateral Branch Radiofrequency Denervation for Sacroiliac Joint Pain Steven P. Cohen, M.D. [Associate Professor]*, Robert W. Hurley, M.D., Ph.D. [Assistant Professor]**, Chester C. Buckenmaier III, M.D. [Associate Professor]#, Connie Kurihara, R.N. [Research Assistant]##, Benny Morlando, R.N. [Research Assistant]###, and Anthony Dragovich, M.D. [Assistant Professor]*# *Dept. of Anesthesiology & Critical Care Medicine, Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, Maryland, and Walter Reed Army Medical Center, Washington, DC **Dept. of Anesthesiology & Critical Care Medicine, Johns Hopkins School of Medicine #Dept. of Anesthesiology, Uniformed Services University of the Health Sciences, Bethesda, Maryland, and Walter Reed Army Medical Center ##Dept. of Surgery, Walter Reed Army Medical Center *#Uniformed Services University of the Health Sciences, and Chief, Pain Management Center, Fort Bragg, North Carolina -Anesthesiology. 2008 August ; 109(2): 279-288.
11. Chen CH, Weng PW, Wu LC, Chiang YF, Chiang CJ. Radiofrequency neurotomy in chronic lumbar and sacroiliac joint pain: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2019 Jun;98(26):e16230. doi: 10.1097/MD.00000000000016230. PMID: 31261580; PMCID: PMC6617467.
12. Twelve-Month Follow-Up of a Randomized Trial Assessing Cooled Radiofrequency Denervation as a Treatment for Sacroiliac Region Pain Nilesh Patel, MD 2015 World Institute of Pain, 1530-7085/16/\$15.00.
13. Radiofrequency denervation for treatment of sacroiliac joint pain—comparison of two different ablation techniques Simon Heinrich Bayerl1 & Tobias Fingerl & Petra Heiden2 & Nazli Esfahani-Bayerl 3 & Christopher Topar4 & Vincent Prinz1 & Johannes Woitzik1 & Julius Dengler 1 & Peter Vajkoczy1 Neurosurgical Review <https://doi.org/10.1007/s10143-018-1016-3> Received: 1 May 2018/Revised: 8 July 2018 /Accepted: 23 July 2018.

HIPERSENSIBILIDAD GENERALIZADA, SÍNDROME FIBROMIÁLGICO

Dra. Eider García Perez. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

La fibromialgia (FM) es la enfermedad más común que ocasiona **dolor músculo-esquelético generalizado crónico** y va acompañada de **fatiga crónica**, alteraciones cognitivas, de **sueño** y múltiples síntomas **psiquiátricos y somáticos**.^{1,2} La etología es desconocida y a pesar de que afecta a tejidos blandos (músculos, tendones y ligamentos) no hay inflamación tisular ni alteraciones radiológicas ni analíticas típicas de la misma.

Lo que sí se conoce es que existen alteraciones en el Sistema Nervioso Central a nivel del procesamiento del dolor, condicionando lo que se conoce como "Síndrome de Sensibilización Central".

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta al 2-3% de la población general, sobre todo a mujeres comprendidas entre los 20 a los 55 años y aumenta con la edad.^{3,4}

ETIOPATOLOGÍA

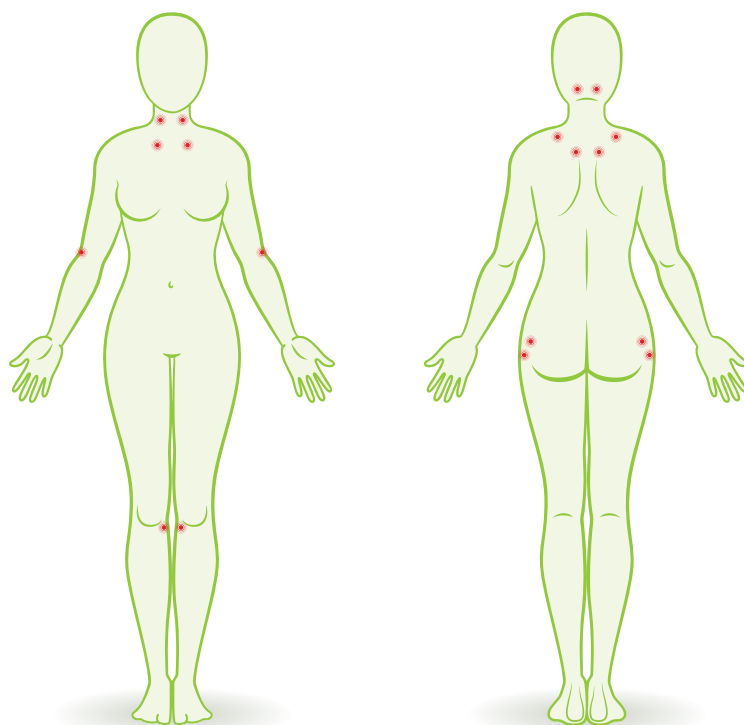
No existe un consenso general sobre la patogenia de la enfermedad. La hipótesis más plausible contempla que un **individuo genéticamente predispuesto junto con factores estresantes inducen una disfunción en el SNC** que ocasiona un aumento en la percepción del dolor. Algunos genes responsables de la FM serían aquellos genes responsables del transportador de la serotonina, la catecolamina metil-transferasa y los polimorfismos de receptores adrenérgicos.⁵ Este estado de hiperalgesia estaría inducido por la reducción de la actividad de las vías antinocioceptivas descendentes noradrenérgica-serotoninérgica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas principales son dolor generalizado crónico, fatiga y alteraciones del sueño presentes al menos durante tres meses que no se explican por otra condición médica.⁶

Otros síntomas típicos son: las alteraciones cognitivas ("fibro fog")⁷, los síntomas psiquiátricos (depresión y ansiedad suelen ser los más prevalentes)⁸, las cefaleas⁹, parestesias en extremidades superiores e inferiores con electromiogramas y pruebas de imagen normales. Además, es típico también que sufran de dolores abdominales, síndrome de intestino irritable, dismenorrea, cistitis intersticial...

El único hallazgo clásico en la exploración es la sensibilidad en localizaciones anatómicas específicas descritas en 1990 por la American College of Rheumatology (ACR).



DIAGNÓSTICO

Actualmente ya no se utilizan los criterios diagnósticos de la ACR de 1990, y ahora los criterios que se usan son los de la **ACR de 2010/2011** que consideran que se puede diagnosticar de fibromialgia si se dan estas tres condiciones:

- Índice de Dolor Generalizado (IDG): el cuerpo se divide en cinco regiones y se suman las áreas dolorosas de estas regiones. Se obtienen puntuaciones de 0-19, a partir de 7 se considera FM. Escala de severidad de síntomas (ESS) (puntuaciones de 0 a 9), a partir de 5 se considera FM. Con un IDG de 3-6 con un ESS de > 9 también se considera válido para el diagnóstico.
- Síntomas presentes en al menos tres meses.
- El hecho de que estos síntomas no se deban a ninguna otra causa.

TRATAMIENTO

El tratamiento consta de unos pilares básicos:

- **Educación** del paciente. Es importante informar sobre la incertidumbre en cuanto a la patogenia, diagnóstico y tratamiento, aquellos que reciben educación evolucionan mejor desde el punto de vista funcional. Es importante informarles de que la FM es una enfermedad real, de dolor centralizado crónico que acompaña otras alteraciones, como las alteraciones del sueño y del estado de ánimo. Así entenderán mejor las prescripciones farmacológicas.¹⁰
- **Ejercicio físico**, cardiovascular y/o de fuerza.¹¹
- **Terapia** conductista-cognitiva y terapia conductista-operacional.¹²
- **Tratamiento farmacológico:**
 - » **Antidepresivos:** mejoran el dolor, la fatiga, el estado depresivo, las alteraciones del sueño y por lo tanto, la calidad de vida.
 - **Tricíclicos:** la **amitriptilina** suele ser el tratamiento inicial ya que ha demostrado mejorías clínicas importantes.¹³ 10 mg de amitriptilina en única dosis nocturna como tratamiento inicial.
 - Inhibidores duales de la recaptación de noradrenalina-serotonina (ISRS) en aquellos pacientes con depresión y fatiga importante. Los beneficios de la **duloxetina** ya se han reconocido en múltiples estudios.¹⁴
 - » **Anticonvulsiantes:** en aquellos pacientes con alteraciones importantes en el sueño, sería interesante usar **pregabalina** o gabapentina como alternativa.¹⁵
 - » No hay beneficios en el tratamiento al añadir paracetamol, AINEs u opioides, de hecho, el uso de opioides empeora el pronóstico.¹⁶

PRONÓSTICO

La mayoría de pacientes puede tener una vida más o menos normal y activa, aunque el dolor y la fatiga sean casi continuos. Los factores de mejor pronóstico, son la elevada percepción de control sobre el dolor, sabiendo que éste no es un signo de daño orgánico, la creencia de que no se está incapacitado, el buen estado de ánimo, la búsqueda de ayuda por parte de otros, practicar ejercicio. En cambio, los factores de peor pronóstico, son el catastrofismo y los altos niveles de ansiedad y depresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldenberg DL. Fibromyalgia syndrome. An emerging but controversial condition. *JAMA* 1987; 257:2782.
2. Clauw DJ. Fibromyalgia: A clinical review. *JAMA* 2014; 311:1547.
3. Vincent A, Lahr BD, Wolfe F, *et al.* Prevalence of fibromyalgia: a population-based study in Olmsted County, Minnesota, utilizing the Rochester Epidemiology Project. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2013; 65:786.
4. Walitt B, Nahin RL, Katz RS, *et al.* The Prevalence and Characteristics of Fibromyalgia in the 2012 National Health Interview Survey. *PLoS One* 2015; 10:e0138024.
5. Sluka KA, Clauw DJ. Neurobiology of fibromyalgia and chronic widespread pain. *Neuroscience* 2016; 338:114.
6. Arnold LM, Bennett RM, Crofford LJ, *et al.* AAPT Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Pain* 2019; 20:611.
7. Wu YL, Huang CJ, Fang SC, *et al.* Cognitive Impairment in Fibromyalgia: A Meta-Analysis of Case-Control Studies. *Psychosom Med* 2018; 80:432.
8. Løge-Hagen JS, Sæle A, Juhl C, *et al.* Prevalence of depressive disorder among patients with fibromyalgia: Systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2019; 245:1098.
9. Küçükşen S, Genç E, Yılmaz H, *et al.* The prevalence of fibromyalgia and its relation with headache characteristics in episodic migraine. *Clin Rheumatol* 2013; 32:983.
10. Perrot S, Russell IJ. More ubiquitous effects from non-pharmacologic than from pharmacologic treatments for fibromyalgia syndrome: a meta-analysis examining six core symptoms. *Eur J Pain* 2014; 18:1067.
11. Bidonde J, Busch AJ, Schachter CL, *et al.* Aerobic exercise training for adults with fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 6:CD012700.
12. Häuser W, Petzke F, Üçeyler N, Sommer C. Comparative efficacy and acceptability of amitriptyline, duloxetine and milnacipran in fibromyalgia syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)* 2011; 50:532.
13. Arnold LM, Rosen A, Pritchett YL, *et al.* A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of duloxetine in the treatment of women with fibromyalgia with or without major depressive disorder. *Pain* 2005; 119:5.
14. Lunn MP, Hughes RA, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; :CD007115.
15. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA, *et al.* Antiepileptic drugs for neuropathic pain and fibromyalgia - an overview of Cochrane reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; :CD010567.
16. Goldenberg DL, Clauw DJ, Palmer RE, Clair AG. Opioid Use in Fibromyalgia: A Cautionary Tale. *Mayo Clin Proc* 2016; 91:640.

DOLOR OSTEOARTICULAR

Dr. Iñaki Roa Martínez. OSI Goierri Alto Urola.

Se trata de un tipo de dolor que puede afectar a músculos, tendones, ligamentos, huesos, articulaciones, nervios y ocasionalmente también a territorios cutáneos referidos. Según su duración puede ser agudo (< 6 semanas), subagudo (6-12 semanas) o crónico (> 3 meses), y según sus características nociceptivo, neuropático o mixto. Las causas de dolor osteoarticular pueden ser degenerativas, inflamatorias, metabólicas, postraumáticas, postquirúrgicas, infecciosas, oncológicas...

Las enfermedades osteoarticulares tienen una alta prevalencia en la población, siendo las más frecuentes la artrosis (30%), la lumbalgia (20%) y el síndrome fibromiálgico/fatiga crónica (4.2% en mujeres y 0.2% en hombres), estando este último relacionado con un cuadro de hipersensibilización central. Aproximadamente 1 de cada 5 personas padecen alguna dolencia osteoarticular o muscular.

Suponen un importante impacto sobre el estado de salud y la utilización de recursos sanitarios. El 30% de las personas que consultan al médico lo hacen por alguna de estas enfermedades: lumbalgia (hernia discal/estenosis de canal/espondilosis vertebral), artritis reumatoide, bursitis, cervicoartrosis, tendinopatía de hombro/capsulitis adhesiva, fibromialgia, gonartrosis, coxartrosis, osteoartritis, artritis por microcristales/gota, osteoporosis, sacroileítis, túnel del carpo/tarso, dedos en martillo/resorte, hallux valgus...

Son la primera causa de bajas laborales permanentes. La progresión de estas enfermedades osteoarticulares/reumáticas, a pesar de tratarlas, puede acompañarse de un daño estructural irreversible que, junto al dolor y la discapacidad, limitarán la movilidad del paciente dificultándole realizar tareas cotidianas, domésticas o laborales. Además de repercutir de manera evidente en la calidad de vida, en muchos casos afectará también significativamente a su esfera psicoemocional, sociofamiliar y laboral.

El diagnóstico de estas enfermedades se basa en la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias (pruebas analíticas, radiología simple, ecografía, TAC, RM...), siendo importante que éstas sean accesibles para ser solicitadas por médicos de atención primaria, con el objetivo de no retrasar el diagnóstico y su posible derivación a otros médicos especialistas.

La existencia de pluripatología, polimedicación, retraso o reticencia en tomar analgésicos o recibir terapias intervencionistas, aparición de secundarismos o complicaciones, ausencia de respuesta terapéutica o insuficiente alivio mantenido, conflictos/litigios laborales asociados..., dificultarán la terapia, evolución y seguimiento de estas personas.

ARTROSIS

La artrosis es la enfermedad articular más frecuente. La padecen 1 de cada 3 personas entre los 45 y 64 años de edad, aumenta a 1 de cada 2 a partir de los 65 años, siendo más frecuente en mujeres en relación 2:1. Es una enfermedad degenerativa que se caracteriza por el deterioro progresivo del cartilago (disminución del espacio articular) y la aparición simultánea de cambios óseos regenerativos en los márgenes articulares (crecimiento osteofisario). Afecta principalmente a las articulaciones que soportan mayor peso y desarrollan mayor esfuerzo como caderas, rodillas, pies, cervicales, lumbosacras, pulgares, interfalángicas proximales y distales.

SINTOMATOLOGÍA

El síntoma fundamental es el dolor, de inicio insidioso, profundo y mal localizado. Aparece con el ejercicio de la articulación afecta y suele empeorar según avanza el día. La rigidez matutina desaparece en pocos minutos y está bien localizada. Con el progreso de la enfermedad, el dolor puede aparecer también en reposo o durante el descanso nocturno. En la forma avanzada se puede producir inflamación de la sinovial con derrame articular y quistes sinoviales, contracturas musculares, deformidades articulares, limitación de la movilidad con dolor a la presión, chasquidos/crepitación, rigidez progresiva e incluso inestabilidad articular con subluxaciones.

ETIOPATOGENIA

No está claro si la artrosis es una única enfermedad o un espectro de patologías con unas manifestaciones clínicas y radiológicas similares. Se puede clasificar en artrosis primaria (sin una causa definida) y secundaria (asociada a patologías como la hemocromatosis, gota, diabetes mellitus, displasias óseas...).

Existen una serie de factores estrechamente ligados a su desarrollo:

- **Factores sistémicos:** sexo, edad, herencia, osteoporosis, estado hormonal.
- **Factores locales:** obesidad, inestabilidad articular (laxitud, deformidades), traumatismos repetidos, sobrecarga articular (postural/ocupacional).
- **Factores genéticos:** existen una serie de genes asociados al desarrollo de la artrosis que pueden estudiarse mediante un simple test de saliva.

DIAGNÓSTICO

Además de una anamnesis dirigida al tipo y cronología del dolor, en la exploración física pueden observarse deformidades articulares por aumento del componente óseo y capsular, limitación de la movilidad con dolor a la presión, chasquidos y crepitación de la articulación.

En la artrosis los datos analíticos de laboratorio suelen ser normales a diferencia con los reumatismos inflamatorios. Se están investigando y aplicando marcadores de respuesta terapéutica y test genéticos orientados a un diagnóstico y tratamiento más precoces.

La radiología no presenta cambios al principio. Según avanza la enfermedad aparecen disminución del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, formación de osteofitos marginales y quistes/nódulos.

TRATAMIENTO

Va dirigido a controlar el dolor, disminuir la inflamación si existe, mantener la funcionalidad y prevenir las deformidades.

NO FARMACOLÓGICO

Ejercicio físico (natación, paseo, gimnasia), evitar sobrepeso, evitar movimientos repetitivos que fuerzan las articulaciones afectadas, calzado correcto, higiene postural, fisioterapia,...

FARMACOLÓGICO

Primera opción el paracetamol, al que se puede añadir o alternar metamizol. Como antiinflamatorios se suelen emplear los inhibidores de la COX-2 (celecoxib, etoricoxib). También pueden ser útiles los AINEs clásicos (diclofenaco,

aceclofenaco, ibuprofeno, naproxeno, dexketoprofeno) en ciclos cortos y teniendo en cuenta sus riesgos/secundarismos. En caso de dolor más intenso serán necesarios los opioides menores (tramadol, codeína) o mayores (tapentadol, fentanilo, oxicodona, hidromorfona, morfina, buprenorfina).

El sulfato de glucosamina, el condroitín sulfato y la diacereína parece que pueden ejercer un control moderado sobre el dolor por su efecto sobre el cartílago articular.

Los corticoides, el ácido hialurónico y los factores de crecimiento plaquetario (o plasma rico en plaquetas) también pueden ser efectivos al infiltrarlos intraarticularmente.

QUIRÚRGICO

Está indicado en las fases tardías de la enfermedad cuando existe dolor refractario al tratamiento médico/intervencionista o importante trastorno funcional. Existen cuatro procedimientos quirúrgicos: la osteotomía (para corregir la distribución de cargas), la artroscopia (para lavado y desbridamiento intraarticular), la artrodesis (o fusión articular, útil en columna y pequeñas articulaciones) y la artroplastia (o sustitución articular por una prótesis en cadera y rodilla sobretodo, hombro, tobillo o muñeca).

ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Se pueden clasificar en 4 grupos de acuerdo al tejido diana principalmente afectado:

ARTROSIS

La artrosis, cuyo órgano diana es el cartílago articular, se caracteriza por un proceso de degradación y envejecimiento que afecta fundamentalmente a las articulaciones de carga como rodillas, caderas, columna y manos. Es un proceso muy prevalente, lento y gradual en donde las prevenciones primaria y secundaria tienen una gran importancia. Su abordaje terapéutico fundamental será corregir los factores predisponentes, tratamiento sintomático, la rehabilitación y la terapia física.

ARTRITIS

La artritis, cuyo órgano diana es la membrana sinovial. Además de estar presente en el interior de las articulaciones, el tejido sinovial forma parte de la vaina de muchos tendones y de las bolsas sinoviales. En este grupo se incluyen enfermedades como la artritis reumatoide, las espondiloartritis, la artritis psoriásica, las artritis por microcristales, las infecciones (artritis séptica, espondilodiscitis), las enfermedades sistémicas y del tejido conectivo (lupus, sarcoidosis, amiloidosis,) y las vasculitis. Son menos prevalentes, pero presentan una mayor complejidad y potencial gravedad debido a su posible afectación extraarticular/sistémica (psoriasis, uveítis, uretritis, exantemas cutáneos, Raynaud, síndrome seco, púrpura, afectación pulmonar, afectación renal o de otros órganos). Su abordaje específico es fundamentalmente etiopatogénico. En una oligoartritis suele existir dolor con la movilidad y con el reposo, además suele ser de localización monoarticular y acompañarse de derrame, calor y enrojecimiento de la articulación afecta; y en ocasiones clínica sistémica como escalofríos, malestar general o febrícula/fiebre. Por su parte, la artritis reumatoide, de causa autoinmune y prevalente hasta 1% de la población, afecta de forma simétrica a articulaciones periféricas, suele presentar dolor en el movimiento activo y pasivo, también rigidez matutina, deformidad/tumefacción articular, aumento de la temperatura local de la articulación afecta; síntomas asociados como anorexia, malestar general, depresión, esplenomegalia, linfadenopatías, nódulos reumatoideos; con factor reumatoide en suero y osteoporosis epifisarias con deformidades en RX.

REUMATISMOS DE PARTES BLANDAS

Los reumatismos de partes blandas, cuyos órganos diana son los tendones, las bursas, los músculos y los nervios periféricos. En general, aquí se incluyen los procesos que afectan a estructuras del aparato locomotor peri o yuxtaarticulares y que hacen referencia a un grupo heterogéneo formado por síndromes dolorosos locorreionales no propiamente articulares: hombro doloroso, dolor lumbar, cervicobraquialgia, dolor de cadera, dorsalgia, tendinitis, bursitis, síndromes de atrapamiento nervioso, fibromialgia, dolor miofascial... Su abordaje suele ser con terapia local, antiinflamatorios y rehabilitación/fisioterapia.

ENFERMEDADES ÓSEAS

Las enfermedades óseas, cuyo órgano diana es el hueso, como la osteoporosis primaria (posmenopáusica, senil y del varón), osteoporosis secundaria (asociada a enfermedades endocrinas, inflamatorias, carenciales...), osteomalacia y enfermedad de Paget. Incluye otros procesos menos frecuentes como metástasis, tumores primarios, enfermedades hematológicas, cuadros proliferativos, osteocondritis, osteonecrosis...

GONALGIA

El dolor articular crónico de rodilla es más prevalente a partir de los 45 años, más en mujeres, sobre todo obesas, y su causa fundamental es la gonartrosis, la cual produce dolor, rigidez y dificultad de movimiento, sobre todo al subir/bajar escaleras y arrodillarse.

Tras artroplastia de rodilla puede presentarse gonalgia residual hasta en un 20% de los casos. Otras causas de gonalgia crónica son la bursitis (prerrotuliana, infrapatelar y anserina-pata de ganso), la tendinitis rotuliana, la meniscopatía, la condromalacia, las lesiones ligamentosas y los traumatismos.

El dolor se reproduce al palpar las diferentes zonas articulares y con el movimiento, tanto activo como pasivo. En estadios tardíos puede aparecer incluso genu varo/valgo si existe gran pérdida de cartilago en la articulación, derrame articular y quiste sinovial poplíteo.

La rodilla es la mayor articulación sinovial del cuerpo humano. Debe tener estabilidad y resistencia para soportar el peso y, además, movilidad suficiente para permitir la deambulación y flexoextensión. Consta a su vez de 3 articulaciones: 2 femorotibiales (medial y lateral) y femoropatelar, el peroné no está implicado.

Entre fémur y tibia existen 2 meniscos fibrocartilaginosos en C para mejorar la congruencia entre los cóndilos femorotibiales. La articulación de la rodilla está reforzada por ligamentos extracapsulares (colateral interno, colateral externo, rotuliano, poplíteo oblicuo y poplíteo arqueado) y ligamentos intracapsulares (cruzado anterior y cruzado posterior). Existen membrana/líquido/bolsas sinoviales y almohadillas grasas para disminuir la fricción de los elementos articulares.

La inervación sensitiva proviene del n. ciático (dividido en n. tibial con sus ns. geniculados mediales sup/inf y el n. peroneo común con sus ns. geniculados laterales sup/inf y recurrente tibial) y del n. obturador. La cápsula posterior de la rodilla está inervada por el n. tibial y ramas articulares posteriores del n. obturador. La cápsula anterior tiene una inervación dividida en 4 cuadrantes:

- **Superolateral:** n. del vasto lateral e intermedio, n. geniculado superolateral y n. peroneo común.
- **Superomedial:** n. del vasto medial e intermedio y n. geniculado superomedial.
- **Inferolateral:** n. geniculado inferolateral y n. recurrente peroneal.
- **Inferomedial:** n. geniculado inferomedial y rama infrapatelar del n. safeno.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

- **Tratamiento conservador:** reposo, fisioterapia, ejercicios para fortalecer el cuádriceps, estimulación eléctrica transcutánea (TENS).
- **Tratamiento analgésico:** paracetamol, metamisol, AINEs y opioides.
- **Técnicas intervencionistas:** infiltraciones articulares (anestésico local, corticoides, ácido hialurónico, PRP), iontoforesis (con lidocaína y/o dexametasona) y radiofrecuencia.

Se suele realizar radiofrecuencia pulsada (RFP), convencional/térmica (RFC) o refrigerada (RFR) ecoguiada/radioguiada de los ns. geniculados (superomedial, superolateral e inferomedial) y ocasionalmente n. safeno interno a nivel subsartorial. Algunos autores recomiendan la RFC/RFR para las gonalgias por gonartrosis y la RFP cuando predomina el dolor neuropático tras traumatismos o artroplastia de rodilla.

OMALGIA

Hasta el 10% de la población general padecerá algún episodio de dolor de hombro a lo largo de su vida. El hombro doloroso es el tercer motivo de consulta más frecuente por dolor músculo-esquelético, después de la lumbalgia y la cervicalgia. Es más frecuente en mujeres entre 45 y 65 años, puede asociarse a ciertas actividades laborales y/o deportivas y tiene una importante repercusión en la calidad de vida y consumo de recursos sanitarios.

El hombro es la estructura anatómica con mayor movilidad del organismo. Está compuesto por 5 articulaciones: glenohumeral, esternoclavicular, acromioclavicular, subdeltoidea (acromiohumeral) y escapulotorácica. Está innervado por 4 nervios con origen en raíces cervicales (supraescapular, axilar, pectoral lateral y subescapular).

CAUSAS DE DOLOR INTRAARTICULAR (90%)

PERIARTICULARES

Son la causa mayoritaria, como tendinitis y/o rotura tendinosa del manguito de los rotadores o del bíceps braquial, artritis acromioclavicular y bursitis subacromial.

ARTICULARES

Hombro congelado, artritis reumatoide, espondiloartropatía, artritis séptica, artritis microcristalina, artrosis y (sub)luxación. La artrosis escapulohumeral suele aparecer por fracturas, luxaciones, artritis, lesiones del manguito y necrosis. Produce rigidez, limitación de la movilidad y dolor.

ÓSEAS

Osteomielitis, traumatismos, fracturas, Paget, neoplasias y necrosis avascular.

CAUSAS DE DOLOR EXTRAARTICULAR (10%)

Tumor de Pancoast, neumotórax, TEP, dolor cardiogénico, dolor vascular, ictus.

DIAGNÓSTICO

Basado en la exploración física con test específicos para valorar/provocar limitación funcional/dolor y pruebas de imagen para confirmar la lesión.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

- La mayoría de pacientes, según la causa, mejoran en unas semanas con tratamiento conservador (analgésicos, reposo/inmovilización, masaje, rehabilitación, fisioterapia,...).
- En casos de dolor severo o mantenido se recurrirá a técnicas analgésicas con corticoide +/- anestésico local como infiltraciones intraarticulares (subacromial, acromioclavicular, glenohumeral) o bloqueo ecoguiado del NSE/NA (si es efectivo se puede plantear RFP).
- El tratamiento quirúrgico se indica en caso de inestabilidad osteoarticular o en caso de dolor invalidante a pesar de técnicas analgésicas intervencionistas.

COXALGIA

La cadera puede doler por diferentes causas como la coxartrosis, artritis, fractura, bursitis (trocanterea, ileopéptica, isquioglútea...), tendinitis de los aductores, necrosis avascular, coxa valga/vara hasta choque acetabular o espasmos del psoas (absceso, hematoma, seroma,...). El dolor suele referirse en la ingle y cara anterior del muslo hasta la rodilla, empeorando con la deambulación o decúbito lateral sobre la cadera afectada. En ocasiones puede irradiar por la cara posterior o lateral, pudiéndose confundir con una radiculargia. En la exploración física se reproduce el dolor con flexión forzada en aducción.

La coxartrosis es muy frecuente, siendo semejante su prevalencia en mujeres y hombres de edad avanzada. Suele ocasionar importante limitación funcional. El dolor se presenta al principio al caminar y sentarse, más adelante también en reposo e incluso en la cama, impidiendo el descanso nocturno.

La articulación de la cadera (coxo-femoral) está rodeada de varios ligamentos (redondo, iliofemoral, isquiofemoral y pubo-femoral) y numerosos músculos (glúteos mayor, medio e inferior, psoas iliaco, isquiotibiales, tensor de la fascia lata, cuadrado crural, piramidal...). Posee una gran movilidad en flexión (activa 90°, pasiva 120°), extensión, abducción, aducción, rotación longitudinal y circunducción. La inervación depende del nervio ciático (porción posterior), nervio femoral (porción anterolateral), nervio obturador (porción anteromedial) y ramas sensitivas de los nervios ciático, glúteo superior e inferior.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

- **Tratamiento conservador:** reposo, fisioterapia y TENS.
- **Tratamiento farmacológico:** paracetamol, metamizol, AINEs, opioides, capsaicina.
- **Tratamiento intervencionista:** lontoforesis o infiltración del trocánter mayor del fémur con anestésico local + corticoide en caso de trocanteritis, infiltración intraarticular y bloqueo diagnóstico eco/radioguiado con posterior RFP de las ramas sensitivas del nervio femoral y nervio obturador.

ARTROSIS EN OTRAS ARTICULACIONES

ARTROSIS VERTEBRAL

Se localiza a nivel de las articulaciones interapofisarias. A nivel cervical sobretodo C5-C7, se manifiesta por dolor al movilizar el cuello, crujidos al girar la cabeza, rigidez de nuca y debilidad en EESS. Si coexisten osteofitos, protusiones discales o hipertrofia ligamentosa puede complicarse el cuadro con cervicobraquialgia, mielopatía cervical compresiva, episodios de isquemia cerebral, disfagia por compresión esofágica y síndrome simpático cervical. A nivel lumbar los segmentos más afectados son L4-S1, el dolor lumbar empeora con el ejercicio y al cargar peso, mejora con el reposo, se irradia hasta pantorrillas, puede existir debilidad espástica en EEII y hasta pérdida de control de esfínteres en casos severos. Si se asocia espondilolistesis y/o hipertrofia ligamentosa produce estenosis degenerativa del canal lumbar con clínica de claudicación neurógena en la deambulación.

ARTROSIS ARTICULAR DE LAS MANOS

Se forman osteofitos en la cara dorsolateral de las articulaciones interfalángicas distales (nódulos de Heberden) y en las interfalángicas proximales (nódulos de Bouchard). A nivel del pulgar se produce dolor en la base de la articulación trapezometacarpiana (rizartrosis).

ARTROSIS DEL CODO

Produce dolor y limitación del movimiento, a veces atrapamiento del nervio cubital. Puede ocurrir por traumatismos secundarios a trabajos.

ARTROSIS ACROMIOCLAVICULAR

Puede producir dolor que incluso no permite dormir al paciente, pero otras veces es asintomática. La movilización forzada del hombro y la palpación del mismo puede ocasionar dolor.

ARTROSIS ESTERNOCLAVICULAR

Puede ser asintomática o bien producir ligero dolor que es mayor a la palpación, movilización o postural.

ARTROSIS DE TOBILLO

Suele ocurrir como consecuencia de traumatismos, artritis o alteraciones estáticas. El dolor es tipo mecánico y existe limitación de la movilidad con deformación ósea.

ARTROSIS DE LA PRIMERA ARTICULACIÓN METATARSOFALENGICA

Es la localización más frecuente de la artrosis en el pie y es secundaria al hallux valgus, artritis y traumatismos. Hay dolor, limitación de la movilidad y deformidad articular.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line forming a triangular shape in the center-right area.

Manual
tratamiento del
DOLOR

DOLOR VISCERAL

Dra. Sonia Latorre Esteban. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

Dra. Cristina Gómez Vega. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

INTRODUCCIÓN

El dolor visceral es un importante problema de salud pública, tanto desde el punto de vista epidemiológico como por el coste socio sanitario que representa.

Aunque los diversos tipos de dolor tienen mucho en común, los mecanismos neurobiológicos del dolor visceral no son idénticos a los mecanismos de dolor somático o neuropático.

El dolor visceral puede deberse a una patología orgánica asociada a una enfermedad grave o a un cuadro de dolor funcional sin etiología conocida y evolución crónica.

Los más frecuentes y que representan dolor de características viscerales son: apendicitis aguda, cólico nefrítico, pancreatitis y los trastornos disfuncionales intestinales (síndrome de intestino irritable, dispepsia no ulcerosa, etc.).

El tratamiento del dolor visceral crónico de origen funcional tiene importantes lagunas en cuanto a la eficacia, ya que generalmente, está orientado hacia la sintomatología por carecer de etiología tratable. Los fármacos y técnicas analgésicas son importadas de la experiencia de su uso en dolores crónicos de otra etiología.

ANATOMÍA

La inervación sensitiva es dual:

- El vago contiene un 20% de fibras eferentes y un 80% de aferentes. Inerva a todas las vísceras torácicas y abdominales.
- Las aferencias sensitivas primarias viscerales (ASPV) sacras y toracolumbares forman nervios viscerales y mantienen una relación anatómica y funcional con el simpático toracolumbar y parasimpático sacro, dando inervación a las vísceras pélvicas, abdominales y torácicas.

Estas fibras terminan en la médula espinal, acompañan en ese trayecto periférico a las fibras del sistema nervioso autónomo y cursan su camino a través de los ganglios autonómicos pre y paravertebrales. En los ganglios paravertebrales pueden

ascender o descender varios niveles antes de realizar su entrada en la médula espinal a través del ganglio de la raíz dorsal correspondiente. La estrecha relación entre las ASPV y las fibras del SNA da lugar a importantes interacciones tanto en el campo de la nocicepción como en la regulación de funciones, como secreción, motilidad, etc.

Las ASPV espinales presentan un patrón común de conexión en la médula, sinaptan con neuronas de segundo orden espinales situadas en la lamina I, II y X, y con la columna intermediolateral y con el núcleo parasimpático sacro, donde establecen relaciones con el SNA para la regulación visceral.

- Una vez que las ASPV llegan a la médula espinal, ascienden a zonas supraespinales mediante dos estructuras básicas.
- Los haces contenidos en el cuadrante ventrolateral (CVL): el espino-reticular, el espino-mesencefálico y el espino-hipotalámico, que transmiten información no consciente y de carácter regulatorio, y un cuarto componente que es el haz espinotalámico y que transmite las sensaciones conscientes del dolor.
- Las columnas dorsales: se cree que es la estructura más relevante en la transmisión del dolor visceral.

El impulso nociceptivo asciende y conecta diferentes estructuras supraespinales para establecer arcos reflejos reguladores. Las principales dianas supraespinales son:

- Tronco del encéfalo.
- Mesencéfalo.
- Hipotálamo.
- Tálamo.
- Corteza.
- Córtex prefrontal.

De las conexiones entre el córtex prefrontal, corteza del cíngulo, amígdala e hipotálamo, todas ellas estructuras del sistema límbico, surge el sistema regulatorio descendente que permite la amplificación o inhibición del estímulo nociceptivo. Esta interacción del sistema nociceptivo con el resto de los sistemas reguladores permite entender el hecho de que la ansiedad, el estrés, las alteraciones del sistema inmune o de la regulación del SNA puedan contribuir a modificar la percepción del dolor visceral.

Señalar la existencia del sistema nervioso entérico (SNE), este pequeño cerebro visceral se organiza en plexos como el mucoso (plexo de Menier) o el mioentérico (plexo de Auerbach). Entre sus funciones se encuentra el control de la motilidad, de las secreciones, de la absorción, crecimiento de la mucosa, flujo sanguíneo local y respuesta inmune. La estrecha relación entre SNE y el SNC se conoce como el eje vísceras-cerebro. Esta relación podría explicar las alteraciones que los estados de estrés mental imponen a las vísceras y como las disfunciones viscerales ponen en marcha respuestas conductuales.

FISIOLOGÍA

- **Número de ASPV:** un 5-15% del total de las aferencias medulares son ASVP. Estas fibras tienen una distribución muy amplia en sentido cráneo caudal y llegan a atravesar la línea media. Esta dispersión permite entender que aproximadamente el 50% de las neuronas de segundo orden respondan a estímulos viscerales y que por tanto la nocicepción visceral no tenga la capacidad discriminativa somatotópica.
- **Los tipos de terminales nociceptivos:** el hecho de que no todos los órganos generen sensación dolorosa se atribuye a las propiedades funcionales de los terminales periféricos y a que muchas vísceras están inervadas por terminales que no generan percepciones conscientes.
- **Los estímulos adecuados para activar los ASVP:** los estímulos más adecuados para producir la sensación de dolor visceral son la tracción del mesenterio, la distensión de las capas de músculo liso de las vísceras huecas, la isquemia e inflamación.
- La nocicepción visceral guarda una estrecha relación con la alteración en los patrones de funcionalidad y secreción de los órganos en los que se encuentra, lo cual puede perpetuar la sensación de dolor aún después de que la agresión o inflamación inicial hayan desaparecido.

- **Los fenómenos de convergencia:** cuando a una neurona de segundo orden llegan aferencias sensitivas de diferentes tejidos. Este fenómeno explicaría el fenómeno de transferencia de un dolor originado en una víscera a un territorio cutáneo o las áreas de hiperalgesia en la piel que se encuentran en la exploración física de cuadros de dolor visceral.
- El concepto de sensibilización (periférica, central); cuando un receptor disminuye su umbral de respuesta a un estímulo y se acompaña de aumento de respuesta a dicho estímulo. Existen dos tipos, periférica y central.
- La interacción con estructura de regulación homeostática.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- No todas las vísceras evocan dolor: las vísceras sólidas como el pulmón, hígado o riñón no provocan dolor. Si lo provoca, su cápsula.
- Los estímulos que provocan dolor visceral se relacionan con circunstancias que suponen un peligro potencial para la víscera: cambios isquémicos, del pH, presencia de patógenos o sustancia que activen el sistema inmune.
- Tiende a ser difuso y pobremente localizado.
- Presenta patrones de dolor referido a estructuras somáticas superficiales.
- Produce una reacción emocional y del SNA más acusada que los dolores de origen somático.

MANEJO DEL DOLOR VISCERAL ABDOMINAL CRÓNICO, GENERALIDADES

- El dolor visceral puede deberse a una patología orgánica asociada a una enfermedad grave o a un cuadro de dolor funcional sin etiología conocida y evolución crónica. Es necesario diferenciar el dolor visceral con causa diagnosticada, sea oncológico o benigno.
- Existen trastornos funcionales y no funcionales. Entre los trastornos funcionales encontramos el síndrome de colon irritable, la dispepsia... y entre los no funcionales el modelo de estudio es la pancreatitis crónica.

DOLOR ABDOMINAL VISCERAL DE ORIGEN ONCOLÓGICO

- El cáncer de páncreas es uno de los tumores sólidos con peor pronóstico que existen, siendo el adenocarcinoma ductal el que ocupa más del 90% de los casos.
- La supervivencia a 5 años es únicamente del 5-10% y más de la mitad de los pacientes no sobreviven pasado el primer año. Esto es debido a que la sintomatología suele aparecer de forma tardía, provocando que en el momento del diagnóstico solo un 10-20% de los adenocarcinomas de páncreas sean resecables.
- El 80% padecerán dolor abdominal y dorsolumbar.
- El tratamiento se ajusta al ascensor analgésico de la OMS añadiendo anticonvulsivantes y antidepresivos tricíclicos para manejo de componente neuropático si estuviera presente.
- Cuando el dolor se vuelve severo y refractario al tratamiento médico según las guías de la OMS podemos recurrir a procedimientos intervencionistas.
- Los procedimientos van desde desde la neurectomía del plexo celíaco y de los nervios espláncnicos, con sus diversos abordajes y técnicas de imagen, hasta la infusión espinal y la neuroestimulación.
- Existe controversia sobre el momento idóneo para realizar el bloqueo (si precoz o tardío) y sobre la dosis de opioides recibida en el momento de practicarlos.

DOLOR ABDOMINAL VISCERAL CRÓNICO NO FUNCIONAL

PANCREATITIS CRÓNICA

- Uno de los modelos de estudio del dolor visceral benigno no funcional es el asociado a la pancreatitis crónica. El dolor es un síntoma que de forma constante o recurrente está presente en el 80-90% de los casos.
- Es una enfermedad inflamatoria del páncreas que se caracteriza por dolor abdominal crónico con insuficiencia pancreática exocrina y endocrina.
- La causa más común es el alcoholismo, también la malnutrición, fibrosis quística y la deficiencia de alfa-1-antitripsina.
- Se trata de un dolor epigástrico constante y tala-drante que irradia a espalda y está asociado con la ingesta de alcohol. La pancreatitis no relacionada con el alcohol se manifiesta con episodios de dolor severo con intervalos no dolorosos.
- En aquellos casos que requieren opioides mayores podemos plantear si existe uno de elección. Son a menudo el principal apoyo en el tratamiento del dolor y se recomienda un seguimiento adecuado del paciente, al igual que cuando se prescriben opioides en cualquier otra patología crónica benigna.
- Algunos autores defienden el componente neurogénico del dolor de la pancreatitis.
- El dolor espontáneo o postprandial puede reflejar un dolor con características similares al neuropático.
- Desde el punto de vista histopatológico, los cambios tisulares simulan a los observados tras lesiones nerviosas.
- Todo ello permite introducir en el tratamiento del dolor pancreático las medidas habituales en el manejo del dolor neuropático (ADT, ISRN, antiepilépticos, anestésicos locales...). En cualquier caso la eficacia real de los fármacos efectivos contra el dolor neuropático deberían evaluarse de forma controlada.
- Los procedimientos quirúrgicos son efectivos en el alivio del dolor pero no mejoran la función endocrina ni exocrina. La *pancreatoyeyunosostomía* longitudinal, descomprime el conducto pancreático en los pacientes con conductos dilatados. Aproximadamente un 60-80% de los apacientes presentan un alivio significativo del dolor con esta intervención.
- Se puede realizar un *bloqueo neuroaxial diferencial* mediante una *epidural torácica*. La medicación a través de un catéter epidural torácico es útil en las exacerbaciones agudas de la pancreatitis.
- Es difícil justificar los bloqueos del *plexo celiaco* (neuro-lítico y/o con corticoides). Los resultados beneficiosos no son permanentes y pueden durar solamente de 2-4 meses, por lo que es necesario repetir varias veces la técnica, con los riesgos asociados.
- *Técnicas de ablación de los nervios espláncnicos*, sea mediante toracoscopia, con la que se alcanza un alivio del dolor a largo plazo de sólo un 28% pero con una mejora de la calidad de vida, o mediante radiofrecuencia, un procedimiento mucho menos invasivo cuya eficacia han mostrado algunas series de casos. No existen estudios comparativos.
- El empleo de *bombas de infusión continua* ha mostrado un buen resultado analgésico en algunas series de casos, pudiendo ser una alternativa al tratamiento quirúrgico analgésico. Otra posible opción es la estimulación de los cordones posteriores, con un empleo avalado en series de casos.

DOLOR ABDOMINAL VISCERAL CRÓNICO FUNCIONAL

- Se pueden agrupar en cuatro tipos: la dispepsia no ulcerosa o funcional, el dolor retroesternal no cardíaco, la discinesia biliar y el síndrome de intestino irritable. Este último puede afectar al 10-20% de la población.
- El tratamiento debe estar encaminado al tratamiento de la etiología subyacente cuando esto sea posible.
- La mayor parte de estos pacientes deben ser tratados siguiendo las recomendaciones de las diferentes sociedades científicas, en un entorno multidisciplinar.
- Las unidades de dolor pueden aportar apoyo farmacológico, que debería ser comprendido y manejado por un amplio grupo de médicos para permitir una mayor eficacia y seguridad en su uso.
- La mayor aportación de la Unidades del Dolor sea la aplicación de técnicas intervencionistas.
- El tratamiento del dolor visceral crónico de origen funcional tiene importantes lagunas de eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pelàez R, Fernández S, Aguilar JL. Tratamiento farmacológico del dolor abdominal visceral crónico: evaluación crítica de la evidencia disponible. *Rev Soc Esp Dolor*. 2011; 18(6): 332-41.
2. Gebhart G, Bonica J. Physiology, pathophysiology and pharmacology of visceral pain. *Reg Anesth Pain Med*. 2000; 25: 632-638.
3. Blanchard J, Ramamurphy S, Hoffman J. Celiac plexus block with steroids for chronic pancreatitis. *Reg Anesth*. 1988.13;34.
4. J.Vidal. Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. 2016.385-393.
5. M.Herrero Trujillano, A. Mendiola de la Osa, J. Insausti Valdivia y J.Pérez-Cajaraville. Revisión de los procedimientos intervencionistas neurólíticos en el dolor asociado al cáncer de páncreas. Propuesta de algoritmo. *Rev Soc Esp Dolor*. 2019; 26(6):342-358.
6. Mercadante S, Klepstad P, Kurita GP, Sjogren P, Giarratano A. Sympathetic block for visceral pain management: a systematic review and EAPC recommendations. *Cria Rev Oncol Hematol*. 2015; 96(3): 577-583.
7. Kapural L, CYwinski JB, Sparks DA. Spinal cord stimulation for visceral pain from chronic pancreatitis. *Neuromodulation*. 2011.14(5): 423-426.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line forming a triangular shape in the center-right area.

Manual
tratamiento del
DOLOR

DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Dr. David Castillo Gómez. OSI Goierri Alto Urola.

INTRODUCCIÓN Y CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La IASP define el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión real o potencial, definiendo como dolor crónico pélvico aquel que se localiza en la región pélvica o en estructuras intrapélvicas, con una duración mayor a los 6 meses y que puede aparecer de una manera continua o intermitente no asociado exclusivamente al ciclo menstrual o a las relaciones sexuales.

La prevalencia exacta de dolor pélvico crónico (DPC) es desconocida pero se pueden alcanzar cifras en torno a un 10-15% e incidencias durante la vida superiores al 30%. Es todo un reto para los integrantes de las Unidades del Dolor pues él/la paciente ya ha pasado por múltiples especialistas (ginecología, urología, digestivo...), con alivio incompleto en la mayoría de los tratamientos recibidos, con alteración de la vida laboral y personal, acompañado además de afectación de la conducta como depresión o hipersensibilidad a estímulos nociceptivos.

La pelvis esta formada por cuatro huesos: 2 ilíacos o coxales (formados cada uno de ellos por el ilion, isquion y pubis), el sacro y el cóccix; con cuatro articulaciones poco móviles (sínfisis del pubis, la articulación sacrococcígea y ambas sacroiliacas). La pelvis se considera dividida en la falsa pelvis que es la región superficial superior englobada entre las alas de los huesos ilíacos, y la pelvis verdadera que engloba el estrecho superior, la cavidad y el estrecho inferior.

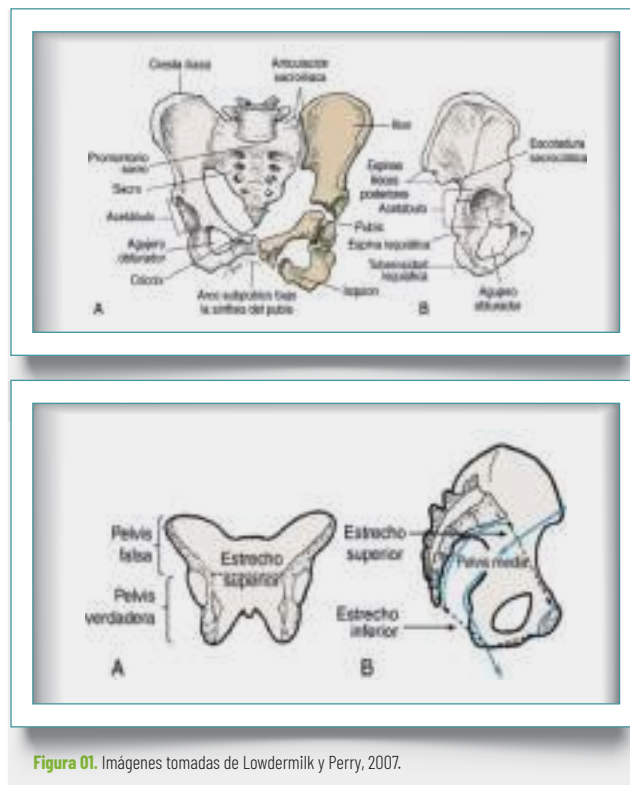


Figura 01. Imágenes tomadas de Lowdermilk y Perry, 2007.

La estructura pélvica se encuentra estabilizada en su región anterior por el pubis y en la región posterior por el complejo sacro ilíaco. A este nivel existen una serie de ligamentos sacro ilíacos tanto a nivel anterior como posterior encargados de dar estabilidad al anillo pélvico y mantener su integridad. Los músculos pélvicos se encuentran situados por un lado en la región postero lateral destacando el músculo piriforme y el obturador interno que cobran gran importancia en la funcionalidad de la articulación de la cadera, y los músculos que conforman el suelo pélvico formando el complejo muscular elevador del ano al que pertenecen los músculos pubococcígeo, puborrectal e iliococcígeo.

La inervación nerviosa de la pelvis se encuentra dividida en nervios somáticos y autónomos. Los nervios somáticos que inervan la pelvis proceden del plexo lumbar (T12-L5) y sacro (L4-S4).

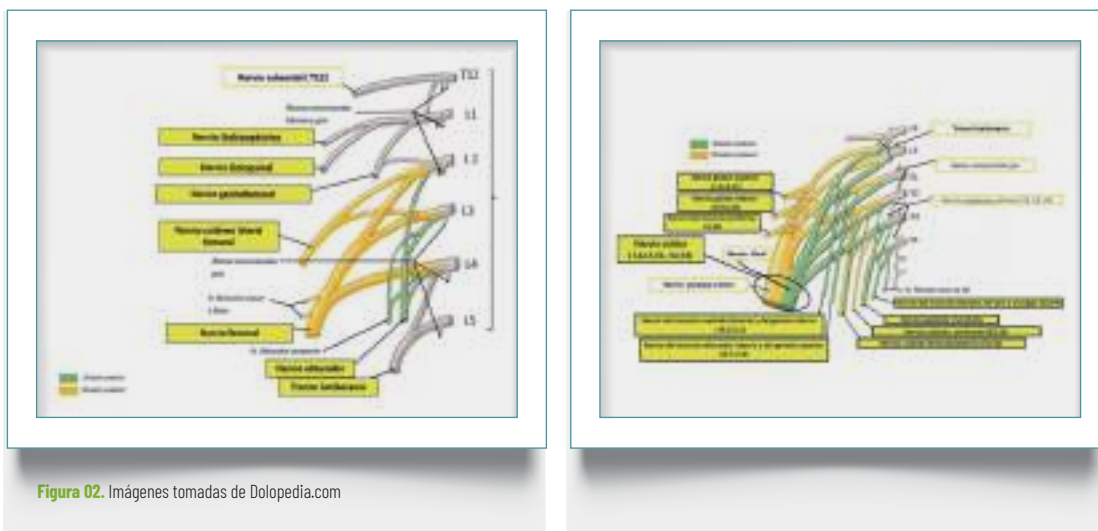


Figura 02. Imágenes tomadas de Dolopedia.com

El área supra púbica y la región inguinal son inervadas por los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal respectivamente, inervando este último parte de la región del escroto y labios. El nervio genitofemoral, con su rama genital inerva parte del escroto y vulva. La mayor parte de la inervación motora y sensitiva de la región perineal es recogida por el nervio pudendo.

El sistema autónomo está formado por el plexo hipogástrico dividido en superior, medio e inferior. El plexo superior se localiza bilateralmente en la región del promontorio sacro, cercano a la bifurcación aortica, formado por la confluencia de las cadenas simpáticas lumbares y fibras parasimpáticas procedentes de S2-S4. El inferior se sitúa bilateralmente a ambos lados del recto, vejiga y vagina. El ganglio impar es una estructura situada en la región retroperitoneal, anterior a la unión sacro coccígea recogiendo fibras simpáticas y parasimpáticas procedentes de la región perineal y recto.

Los órganos pélvicos se encuentran distribuidos en 3 compartimentos: anterior (vejiga y uretra), medio (útero, vagina, próstata y vesículas seminales) y posterior (recto y conducto anal).

CAUSAS Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Los pacientes con dolor pélvico crónico deben ser tratados en un abordaje multidisciplinar incluyendo en la anamnesis una valoración de su entorno psicosocial. Son pacientes que son tratados por diferentes especialistas al requerir diagnósticos y tratamiento específicos. Por tanto, es esencial la existencia de un circuito asistencial que incluya una buena conexión entre el diferente personal sanitario, entre los que se incluye atención primaria, ginecología, urología, cirugía, neurología, gastroenterología, rehabilitación, psicología, fisioterapia y enfermería.

Es esencial la realización de una historia clínica completa que incluya anamnesis del problema (cronología, existencia de factores desencadenantes, características del dolor, afectación del ámbito psicosocial...), medición del dolor mediante escalas habituales como puede ser el EVA e incluyendo también otras que nos pueden ser de gran utilidad como son el cuestionario DN4, el índice de discapacidad de Oswestry o escalas que midan el nivel de ansiedad o depresión.

La exploración física cobra gran importancia, valorando inicialmente posibles posturas antiálgicas, con inspección y posterior palpación de la región pélvica y perineal, buscando también maniobras desencadenantes como el signo de Tinel para la neuropatía del pudendo, trigger points...

A esto asociaremos estudios analíticos para descartar infecciones, enfermedades de transmisión sexual, procesos inflamatorios o marcadores neoplásicos, sangre oculta en heces... Además de esto la utilización de pruebas de imagen como la ecografía, TAC, RMN e incluso la laparoscopia exploradora.

A continuación pasaremos a enumerar las causas más frecuentes de dolor pélvico crónico.

CAUSAS GINECOLÓGICAS

El dolor pélvico crónico de origen ginecológico es complejo tanto en su diagnóstico como en su tratamiento, pudiendo ser de características cíclicas. Entre estos cuadros se encuentran:

- **Dismenorrea:** es el dolor durante la menstruación. Duración variable de 2 a 3 días apareciendo antes o durante la menstruación. Puede ser primaria sin causa aparente o secundaria con patología pélvica adyacente.
- **Endometriosis:** se caracteriza por la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina que acaba provocando una reacción inflamatoria crónica. Se caracteriza sobre todo por dismenorrea aunque también puede dar otros patrones de dolor pélvico como la dispareunia. Cobra gran importancia el diagnóstico precoz recurriendo a pruebas de imagen como la ecografía, RMN y la laparoscopia exploradora que adquiere también un papel terapéutico en aquellos casos refractarios al tratamiento médico.
- **Adhesiones pélvicas:** existencia de adherencias en la región pélvica, siendo su principal origen la endometriosis, cirugías, enfermedad pélvica inflamatoria y ovario remanente, que son restos de tejido ovárico que quedan tras cirugía previa.
- **Dispareunia y vulvodinia:** la dispareunia es el dolor durante las relaciones sexuales. La vulvodinia es un dolor en la región vulvar, bien constante o intermitente, en muchas ocasiones de difícil tratamiento requiriendo diferentes abordajes terapéuticos.
- **Síndrome de congestión pélvica:** consiste en una alteración de la circulación venosa pélvica por la presencia de venas varicosas a nivel uterino u ovárico.

CAUSAS GENITOURINARIAS

Existen numerosas patologías de origen urinario que causan dolor pélvico entre las cuales destacan:

- **Cistitis intersticial:** patología inflamatoria causada por un estímulo de origen desconocido con mayor prevalencia en mujeres de mediana edad. Dolor empeora al llenarse la vejiga, con un alivio parcial al vaciado de esta, con aumento de la frecuencia urinaria y nicturia. Presencia de edemas o petequias en la cistoscopia. Asociada a otros cuadros con gran componente de sensibilización central como la fibromialgia o el síndrome de intestino irritable. Tratamiento muy complejo que requiere un enfoque multimodal, incluyendo ya en muchas guías de tratamiento un entrenamiento conductual, hábitos de vida, terapia física, acupuntura...
- **Prostatodinia:** se diferencia de las prostatitis crónicas bien bacterianas o antibacterianas en la presencia de células inflamatorias en estas últimas. No guarda relación con la micción.
- **Síndrome uretral crónico:** se caracteriza por sensación de llenado tras la micción e incontinencia.

CAUSAS GASTROINTESTINALES

Al igual que en el apartado anterior se incluyen varias patologías que pueden provoca DPC entre las que destacan:

- **Enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn o colitis ulcerosa):** ambas causan con un proceso inflamatorio que cursa con dolor y alteración del tránsito intestinal.
- **Síndrome de intestino irritable:** provoca un dolor de origen funcional, diagnosticándose por exclusión a través de los criterios de Roma.
- **Dolor anal crónico:** cursa con episodios de dolor descartándose en los diferentes estudios orgánicos como la presencia de hemorroides, fisuras...
- **Proctalgia fugax:** episodios de dolor anal de corta duración sobre todo en relación a episodios de estrés o ansiedad.

CAUSAS NEUROLÓGICAS

En este apartado, por un lado incluiremos aquellas lesiones o atrapamiento de estructuras nerviosas como pueden ser la afectación de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico, genitofemoral y obturador que ocurren tras cirugías de hernias inguinales o crurales o bien por enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide, y por otro lado, la neuropatía de los nervios pudendos por su atrapamiento al atravesar el canal de Alcock, bien por lesiones durante cirugías o en el trabajo del parto.

CAUSAS MUSCULOESQUELÉTICAS

Dentro de la cavidad pélvica existen estructuras musculo esqueléticas que pueden ser fuentes de dolor. Entre estas destacan la articulación sacroilíaca como dolor localizado en la región glútea, con posible irradiación a la región lumbar, inguinal e incluso hacia extremidad inferior, pudiendo este reproducirse por maniobras de provocación y con buena respuesta a los bloqueos selectivos con anestésicos locales. El músculo piramidal puede dar un cuadro de dolor en la región glútea, a veces con características de dolor radicular por irritación del nervio ciático. La coccigodinia es una afectación poco frecuente que se caracteriza por dolor en la región del cóccix. Se caracteriza por ser un dolor que empeora con la sedestación. La disfunción de la sínfisis del pubis también es un punto de dolor que puede llegar a ser muy incapacitante y de difícil resolución. El suelo pélvico esta formado por una serie de estructuras musculares y ligamentosas, entre las que destaca el musculo elevador del ano, que pueden ser fuentes de dolor miofascial con la presencia de puntos gatillo que reproducen el dolor.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El tratamiento del DPC es muy complejo y requiere un enfoque multifocal y multidisciplinar, con la participación de diferentes especialistas, por lo que una buena comunicación se hace indispensable.

FARMACOLÓGICO

Prácticamente en el DPC, en sus múltiples variedades, se van a utilizar todo tipo de analgésicos con escalamiento siguiendo la escala de la OMS según la intensidad del dolor y reservando los opioides para aquellos cuadros de dolores de gran intensidad de origen oncológico o dolor crónico con poca respuesta a otros tratamientos, teniendo especial precaución en el escalamiento de la dosis, con retirada paulatina de estos sino se alcanzan los objetivos deseados.

Cuando el DPC presenta características de dolor neuropático se pueden utilizar gabapentoides, antidepresivos sobre todo los tricíclicos si sus efectos secundarios son bien tolerados. Cuando el dolor neuropático es localizado y sobre todo secundario a cicatrices quirúrgicas sobre piel integra se pueden utilizar tratamientos tópicos como el parche de capsaina transdérmica al 8% y los parches de lidocaína 5%.

Al tratamiento analgésico se le asocian otro tipo de fármacos como terapia hormonal, antihistamínicos, corticoides, antibióticos, pentosano polisulfato de sodio específicamente para la cistitis intersticial, terapia inmunosupresora, toxina botulínica... para tratar los diferentes tipos de DPC.

INTERVENCIONISTA

Dentro del abordaje intervencionista del dolor pélvico crónico nos encontraríamos con el bloqueo y radiofrecuencia pulsada posterior de los nervios periféricos como ilioinguinales, iliohipogástrico, genitofemoral, obturador y pudendos, bloqueo y posterior radiofrecuencia en empalizada de la articulación sacroilíaca, bloqueo y radiofrecuencia del ganglio impar, abordaje para posterior radiofrecuencia pulsada de las raíces sacras, epidurales a través del hiato sacro, infiltraciones inicialmente con corticoides y anestésicos locales y posteriormente toxina botulínica en dolor miofascial originado en el músculo piramidal, obturador y músculos del suelo pélvico.

Los bloqueos neurolíticos sobre el plexo hipogástrico, previo a un bloqueo con anestésicos locales + con una reducción del EVA por lo menos del 50%, se reserva para aquellos casos de dolor de origen oncológico con nula o pobre respuesta a otros tratamientos.

La neuromodulación mediante la estimulación de raíces sacras, cordones posteriores o ganglio de la raíz dorsal pueden ser útiles en pacientes con dolor refractario.

Las neurectomías quirúrgicas sobre nervio periférico pueden ser útiles cuando las infiltraciones no funcionan o su efecto no es prorrogable en el tiempo.

OTROS

Al tener el DPC una afectación importante del ámbito psicosocial del paciente, cobra gran importancia el abordaje psicológico con la utilización de terapias conductuales, ocupacionales, relajantes, acupuntura, uso de TENS y un largo etcétera con vistas a mejorar el estado emocional y reintegración en el ámbito socio laboral de la persona afectada.

The background is a teal color with a faint, light-colored map of a city or region. Overlaid on the map are several geometric lines: a white line running diagonally from the top left towards the bottom right, a dark grey line running diagonally from the top right towards the bottom left, and a black line that forms a large, dark, irregular shape in the center-right of the page.

Manual
tratamiento del
DOLOR

DOLOR OROFACIAL

Dra. Idoia Orradre Burusco. *Clínica Sannas Pamplona.*

Dr. José Luis de la Hoz Aizpurúa. *Profesor asociado, Facultad de Medicina, Departamento de Odontología, Universidad San Pablo CEU, Madrid.*

INTRODUCCIÓN

El Dolor Orofacial (DOF) es un término general que engloba todas las entidades clínicas (locales, regionales o sistémicas) que cursan con dolor en el área de boca, cara, cabeza y cuello.

El área orofacial está formada por múltiples estructuras de características diferentes y participa en funciones muy importantes para el paciente, como son la masticación, la deglución, la fonación, la respiración; la estética, que involucra las relaciones sociales; el posicionamiento espacial, la compensación de presión y la defensa inmunitaria (a través de la saliva, las amígdalas y el periodonto). La complejidad de tal desempeño hace que el diagnóstico y el tratamiento del DOF sea complejo por la abundancia de estructuras anatómicas que compromete, los mecanismos de dolor referido y la implicación emocional que tienen las afecciones en este entorno, tanto en su aspecto facial como oral.

En lo referente a la epidemiología, hay que advertir que en nuestro país no se han efectuado trabajos epidemiológicos amplios, de manera que la mayoría de las referencias que utilizamos están tomadas de estudios americanos. Uno de los más referenciados en los manuales sobre dolor orofacial es el publicado por Lipton y cols. sobre una muestra de algo más de 45.000 individuos llevada a cabo mediante encuesta telefónica dirigida específicamente a la detección de dolor orofacial. Los resultados de este estudio arrojan una prevalencia total superior al 22% de la población general, tomados como referencia los seis meses anteriores al momento de la encuesta. El mayor porcentaje se correspondía con dolor dentario y en segundo lugar figuraban los problemas musculoesqueléticos, con una prevalencia entre todos los sujetos encuestados del 12,3% y 5,3%, respectivamente. Los pocos datos epidemiológicos que manejamos relativos al dolor orofacial crónico indican que, aproximadamente, un 7% de la población refiere haberlo padecido en el último año y tratarse de un dolor de tipo crónico, apuntando una prevalencia muy alta para dichos procesos. Además, según los datos aportados por Portenoy en población estadounidense, 4 de cada 10 pacientes diagnosticados de cuadros que cursan con dolor orofacial crónico no reciben un tratamiento eficaz que los alivie.

Han existido varios sistemas de clasificación del DOF propuestos por organismos como la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS), la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP), los Criterios Diagnósticos de Investigación en los Trastornos Temporomandibulares (RDC/TMD) o los últimos Criterios Diagnósticos en los Trastornos Temporomandibulares (DC/TMD). Entre ellos, estos dos últimos han resultado ser los más biopsicosociales, mientras que los restantes se centraban más en aspectos biomédicos. Ante la necesidad de un sistema de clasificación válido y fiable, y una terminología común para facilitar la comunicación entre investigadores, académicos, clínicos y pacientes, en 2020 se publicó la primera Clasificación Internacional del Dolor Orofacial (ICOP). La ICOP incluye y adapta los bien establecidos Criterios de Diagnóstico para los Trastornos Temporomandibulares (DC/TMD), la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-11) y los criterios de la IASP para dolores orofaciales y cefaleas. Es, además, la primera clasificación completa que trata de manera única el dolor orofacial.

El diseño de clasificación es jerárquico y utiliza el estilo de codificación de la Clasificación Internacional de Cefaleas (3ª edición, ICHD-3). Con el fin de procurar una herramienta integral, la ICOP se divide en 6 capítulos, lo que hace más funcional el registro y catalogación de todas las condiciones de dolor que afectan a las regiones orofaciales

(tejidos dentoalveolares y relacionados anatómicamente, dolor muscular, dolor de la articulación temporomandibular, dolor neuropático que afecta a los nervios craneales, dolor parecido a cefaleas primarias y dolor idiopático en la región orofacial). Proporciona una descripción de cada condición y se proponen criterios de diagnóstico estructurados basados en datos de investigación.

Dadas las dimensiones y el objetivo de este capítulo dedicado al dolor orofacial, se dejará de lado el dolor dentoalveolar y, de manera simplificada, al hablar de DOF nos referiremos a 3 categorías: dolor musculoesquelético (conocido genéricamente como Trastornos Temporomandibulares), dolor neurovascular y dolor neuropático.

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Los Trastornos Temporomandibulares (TTM) es un término colectivo para designar un grupo de afecciones musculoesqueléticas que provocan dolor y/o limitación funcional en los músculos masticatorios, las articulaciones temporomandibulares (ATM) y las estructuras asociadas. Aun cuando se trata de un término controvertido que ha sufrido modificaciones con el paso del tiempo, es el que más se emplea en la actualidad y el recomendado por la AAOP para denotar este tipo de desórdenes.

Por un lado, los TTM son la causa más común de dolor orofacial no odontogénico y los pacientes pueden presentar dolor en diferentes regiones de la esfera craneofacial, limitaciones en la función mandibular y/o ruidos en la ATM durante los movimientos que esta efectúa.

Por otro, los TTM de origen muscular son más frecuentes que los de etiología articular, con una prevalencia cercana al 5% en la población general. Sin embargo, en ocasiones, el dolor muscular y articular aparecen juntos, sobre todo, en procesos crónicos.

Al igual que lo que ocurre con el DOF, la definición y la clasificación de los TTM ha experimentado cambios a lo largo de los años con el propósito de mejorar el diagnóstico (con objetivos clínicos y de investigación) y el manejo terapéutico. Una de las clasificaciones más didácticas es la de la AAOP, que incluye las siguientes entidades bajo el término de TTM (para un conocimiento más detallado de cada una de estas patologías, recomendamos al lector acudir a textos específicos en la materia):

TRASTORNOS DE LA MUSCULATURA MASTICATORIA

1. Dolor muscular limitado a la región orofacial:

» Mialgia:

- Mialgia Local.
- Dolor Miofascial.
- Dolor Miofascial con dolor referido.

» Tendinitis.

» Miositis:

- Infecciosa.
- No infecciosa.

» Espasmo.

2. Contractura.

3. Hipertrofia.

4. Neoplasias.

5. Trastornos del movimiento:

» Disquinesia Orofacial.

» Distonía Oromandibular.

6. Dolor muscular masticatorio atribuido a trastornos sistémicos y dolor central.

» Fibromialgia.

TRASTORNOS ARTICULARES

1. Dolor articular:

- » Artralgia.
- » Artritis.

2. Alteraciones articulares:

- » **Desórdenes discales:**
 - Desplazamiento discal con reducción.
 - Desplazamiento discal con reducción con bloqueo intermitente.
 - Desplazamiento discal sin reducción con limitación de la apertura.
 - Desplazamiento Discal sin reducción sin limitación de la apertura.
- » **Desórdenes de hipomovilidad no discales:**
 - Adhesión/adherencias.
 - Anquilosis.
 - * Fibrosa.
 - * Ósea.
- » **Trastornos de hipermovilidad:**
 - Subluxación.
 - Luxación.

3. Enfermedades articulares:

- » **Enfermedad articular degenerativa:**
 - Osteoartrosis.
 - Osteoartritis.
- » **Condilolisis/ reabsorción condilar idiopática.**
- » **Osteocondritis disecante.**
- » **Osteonecrosis.**
- » **Artritis sistémica.**
- » **Neoplasia.**
- » **Condromatosis Sinovial.**

4. Fracturas.

5. Alteraciones congénitas o del desarrollo:

- » **Aplasia.**
- » **Hipoplasia.**
- » **Hiperplasia.**

CEFALEAS

1. Cefalea atribuida a disfunción temporomandibular.

ESTRUCTURAS ASOCIADAS

1. Hiperplasia coronoidea.

Un gran estudio poblacional estimó que la prevalencia de TTM dolorosos (mialgia y/o artralgia) es del 36% en adultos de 20 a 49 años. Al 8% se le diagnosticó un desplazamiento del disco (DD), mientras que la prevalencia estimada de enfermedad articular degenerativa (EAD), asociada con ruidos en la ATM, era del 17%. No obstante, las estimaciones de signos y síntomas de TTM en niños y adolescentes son más variables, ya que no existe un protocolo de diagnóstico validado para este tramo de población.

Recientes estudios han demostrado que la fisiopatología de los TTM dolorosos comunes es biopsicosocial y multifactorial. Incluye factores biológicos (somáticos), psicoemocionales y sociales, aun cuando no podemos señalar ningún factor responsable de manera exclusiva en su desarrollo. Las investigaciones sugieren diferentes factores predisponentes, desencadenantes y perpetuantes, y comprometen mecanismos tanto periféricos como centrales. Este es un campo de investigación activo para aclarar las vías causales específicas. En otro gran estudio de cohorte prospectivo multicéntrico realizado en Estados Unidos (conocido como estudio OPPERA) se estimó que cada año el 4% de

los adultos entre 18 y 44 años sin TTM desarrollan TTM dolorosos de primera aparición y que la incidencia anual aumenta con la edad. Los objetivos del estudio OPPERA consistieron en determinar los factores de riesgo, tanto psicológicos como fisiológicos, las características clínicas y los mecanismos genéticos y celulares vinculados a la aparición y cronificación del dolor orofacial asociado a TTM. Sobre los hallazgos de este estudio, los investigadores presentaron un modelo que incluye factores genéticos, fisiológicos y ambientales que incrementan el riesgo de que una persona experimente TTM.

Si bien los TTM se definen por dolor y disfunción en la región orofacial, otras entidades, dolorosas y no dolorosas, que presentan una comorbilidad significativa con los TTM dolorosos incluyen los siguientes síntomas: dolores de cabeza, fibromialgia, síndrome del intestino irritable, tinnitus, síndrome de fatiga crónica, depresión y/o trastornos del sueño. Esta relación de los TTM con otras patologías parece indicar la manifestación de una hipersensibilidad central común a todos ellos.

Por lo general, la mayoría de los cuadros de TTM suelen tener una presentación clínica de intensidad moderada y duración breve, y tienden a la resolución espontánea o con la aplicación de medidas terapéuticas conservadoras no invasivas. En ese sentido, un metanálisis estimó que la necesidad de tratamiento para los TTM en adultos es del 16%, con valores más altos para estudios en mayores de 46 años.

De todo ello se deduce que, dada la compleja etiología biopsicosocial y multifactorial de los TTM, el tratamiento dirigido exclusivamente a los factores mecánicos locales, como la oclusión dental o la posición mandibular, no es consistente con la evidencia actual. Los objetivos del manejo de TMD deben centrarse, por tanto, en abordar la experiencia del dolor y en mejorar la función mandibular y la calidad de vida. La presencia de ruidos en la ATM y los diagnósticos intraarticulares (DD y/o EAD) solo deben emplearse en guiar la toma de decisiones de tratamiento en presencia de dolor o evidente deterioro funcional, como bloqueos intermitentes o persistentes.

En este sentido, la educación del paciente sobre la naturaleza benigna no progresiva de los TTM y la provisión de un diagnóstico claro, incluso si es provisional, es de gran ayuda para reducir el sufrimiento innecesario por la incertidumbre de los síntomas orofaciales.

Respecto a las opciones terapéuticas, señalaremos que pueden dividirse en dos grandes grupos: reversibles o conservadoras e irreversibles o invasivas. Las terapias conservadoras y reversibles son recomendables como primera línea de un tratamiento basado en la evidencia de riesgos y beneficios, ya que una gran proporción de casos incidentes de TTM se presentan como autolimitados y progresan hacia la remisión en los primeros 6 a 15 meses. Las estrategias multidisciplinares suelen incluirse en el plan de tratamiento de acuerdo con la complejidad del caso y los factores contribuyentes identificados para cada paciente. Dicho abordaje multimodal de los TTM ha demostrado ser más exitoso que las modalidades de tratamiento aisladas. Por otra parte, la evidencia científica no avala la utilización de modalidades de tratamiento invasivas e irreversibles, prácticas que solo se justifican en casos seleccionados en los que haya fracasado el tratamiento conservador. Sobre la base de esta recomendación, se propone una vía de manejo que muestra una escalada del tratamiento de conservador a invasivo.

Tabla 01. Modalidades de tratamiento disponibles en TTM

Tratamientos conservadores	Tratamientos no conservadores (irreversibles)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Autocuidados y educación al paciente. 2. Tratamiento farmacológico. 3. Tratamiento fisioterápico (terapia manual, moviliza- ciones, ejercicios de estiramiento y mandibulares, acupuntura, estimulación eléctrica transcutánea (TENS), termoterapia, ultrasonidos, iontoforesis, láser de baja potencia). 4. Tratamiento psicológico (terapia cognitivo-conductual). 5. Dispositivos oclusales u ortosis. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tratamiento oclusal: <ul style="list-style-type: none"> » Ajuste oclusal. » Tratamiento ortodóncico. » Rehabilitación protésica. 2. Tratamiento quirúrgico.

Tabla 01. Modalidades de tratamiento disponibles en TTM.

DOLOR OROFACIAL NEUROPÁTICO

El Dolor Orofacial Neuropático (DONP) se describe como un dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial de los nervios craneales. Se desencadena por estímulos nociceptivos en la región orofacial, que se mueven a lo largo de la vía del trigémino, siendo modulados a medida que ascienden al tálamo. Desde ahí se proyectan a las áreas somatosensoriales de la corteza cerebral, donde dichos estímulos de origen nociceptivo se interpretan y se perciben como dolor.

Se añaden, además, factores de diversa índole que complican la percepción individual del dolor, como son los cognitivos, conductuales, afectivos y motivacionales.

El dolor neuropático se suele clasificar según el agente causal y la distribución anatómica del dolor, y de acuerdo con su presentación temporal, puede ser episódico o continuo y estar mediado periférica o centralmente. El dolor neuropático episódico se caracteriza por un dolor eléctrico de corta duración (de segundos a minutos). En general, hay una zona o un punto de activación, bien intra o extraoral, y cuando es provocado por un estímulo suave no traumático, llega a producir dolor paroxístico de moderado a intenso. En el de tipo continuo, el dolor se origina en las estructuras neurales, es constante, persistente y ardiente, con niveles de intensidad diferentes y fluctuantes, a veces sin remisión total. En ocasiones, tal persistencia del dolor se debe a mecanismos de sensibilización periférica o central; de hecho, hay muchas causas que pueden provocar dolor neuropático: infecciones, traumatismos, anomalías metabólicas, cirugía, quimioterapia, radiación, neurotoxinas, compresión nerviosa, inflamación o infiltración tumoral, aunque a veces puede no existir una causa clara para el dolor neurálgico.

Por su parte, los pacientes que experimentan dolor neuropático pueden quejarse de una combinación de dolor espontáneo (independiente del estímulo) o evocado al tacto (dependiente del estímulo). El dolor neuropático suele ir acompañado de signos y síntomas sensoriales que pueden ser positivos (hiperalgesia o alodinia a los estímulos mecánicos o térmicos); negativos (adormecimiento o anestesia) o una alteración de la percepción sensitiva (disestesia). En cuanto a los dolores de cabeza y cuello, la evidencia señala que intervienen fibras eferentes de los nervios trigémino, intermedio, glosofaríngeo y neumogástrico, y por las raíces cervicales altas a través de los nervios occipitales. La estimulación de estos nervios por cualquier forma de irritación (compresión, exposición al frío, distorsión...) o una lesión en las vías centrales del dolor, da origen a un dolor orofacial neuropático en el área inervada por ellos. El dolor neuropático, precisamente en razón de su complejidad, puede suponer un problema para el clínico, dado que su manejo requiere una aproximación multidisciplinar y multidimensional. En este sentido, los profesionales de la salud comprometidos con el dolor orofacial deben establecer un diagnóstico diferencial de los distintos dolores neuropáticos orofaciales, ya que pueden tener presentaciones clínicas similares que involucren un mismo territorio facial en un mismo espacio temporal, y respondan de manera diferente a las mismas terapias. Además, en ciertos casos de dolor orofacial, no se puede determinar el proceso de la lesión o enfermedad, extremo que plantea un dilema diagnóstico para el clínico. Comprender todo esto permitirá mejorar los tratamientos y redundará en la calidad de vida de los pacientes.

Uno de los principales problemas a la hora de definir los diferentes cuadros de DONP es la gran diversidad terminológica que encontramos en la literatura científica referida a este tipo de patologías. Tal ausencia de consenso ante la necesidad de establecer una clasificación pone de manifiesto la confusión y falta de información a la hora de definir y diagnosticar entidades con analogías comunes. La falta de criterios de diagnóstico en el pasado ha dificultado que la comunidad médica juzgue correctamente cada caso clínico, hasta el punto de que los pacientes pueden terminar con un diagnóstico inespecífico de «dolor facial atípico» y desembocar en intervenciones innecesarias que empeoren el problema.

El DONP comparte muchos mecanismos con el dolor neuropático espinal, pero también muestra características específicas y exclusivas del área orofacial. Condiciones como el Síndrome de Boca Ardiente (SBA) o la Neuralgia del Trigémino (NT) ocurren únicamente en esta región, mientras que otras condiciones como la Neuropatía Diabética Dolorosa, una de las condiciones neuropáticas más comunes, rara vez afecta la región orofacial. Esto puede explicarse por los

estudios de lesión del nervio trigémino, que muestran respuestas divergentes ante las agresiones físicas e inflamatorias en comparación con la lesión de los nervios espinales.

A pesar de que en el apartado de dolor neuropático y de dolor idiopático de la reciente ICOP se incluyen muchas entidades, en este capítulo se describirán los cuadros orofaciales neuropáticos más comunes y se le invita al lector a otras fuentes especializadas si estuviera interesado en profundizar en el tema:

- 1. Neuralgia del Trigémino (NT):** se trata de un trastorno caracterizado por dolores recurrentes unilaterales breves, similares a descargas eléctricas, de inicio y terminación abruptos, limitados a la distribución de una o más divisiones del nervio trigémino y desencadenados por estímulos inocuos. Puede desarrollarse sin causa aparente o ser el resultado de otro trastorno. Además, es posible que curse con dolor continuo concomitante de intensidad moderada dentro de la(s) división(es) afectada(s).
- 2. Síndrome de Boca Ardiente (SBA):** denominada así la sensación intraoral de ardor o disestesia, que se repite con frecuencia diaria y durante más de 2 horas por día a lo largo de 3 meses o más, sin lesiones causales evidentes en el examen clínico y la investigación.
- 3. Dolor Facial Idiopático Persistente (DFIP) («Dolor facial atípico»):** nos referimos en este caso al dolor facial persistente, con características variables, que se repite diariamente durante más de 2 horas por día durante más de 3 meses, en ausencia de déficit neurológico clínico o evento causal.
- 4. Dolor Dentoalveolar Idiopático Persistente (DAIP) («Odontalgia atípica o dolor dental fantasma»):** define el dolor dentoalveolar intraoral unilateral persistente, que rara vez ocurre en múltiples sitios, posee características variables y que, aun así, se repite diariamente durante más de 2 horas por día durante más de 3 meses, en ausencia de cualquier evento causal precedente.

En otras clasificaciones, tratan a DFIP y DAIP como 1 entidad, mientras que los criterios ICOP los definen como 2 entidades, aunque son similares en sus características, excepto por la distribución anatómica, razón por la que se combinaron con fines taxonómicos.

- 5. Neuropatía Trigeminal Postraumática Dolorosa (NTPD):** se corresponde con el dolor facial u oral unilateral o bilateral que sigue y es causado por un traumatismo en el(los) nervio(s) trigémino(s), con otros síntomas y/o signos clínicos de disfunción del nervio trigémino, y persistente o recurrente durante más de 3 meses.

Otras clasificaciones del DONP dividen los cuadros de dolor en función de si su forma de presentación es episódica o continua.

Tabla 02.

DONP episódico	DONP continuo
<ol style="list-style-type: none"> 6. Neuralgia del Trigémino. 7. Neuralgia del Glosofaríngeo. 8. Neuralgia del Nervio Intermediario (Geniculado). 9. Neuralgia del Nervio Laringeo Superior. 10. Neuralgia Occipital o de Arnold. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Neuropatía Trigeminal Postraumática Dolorosa. 2. Neuritis Periféricas. 3. Herpes Zoster. 4. Dolor Facial/Dentoalveolar Idiopático Persistente. 5. Síndrome de Boca Ardiente. 6. Disestesia Oclusal. 7. Neuralgia Postherpética. 8. Síndrome Doloroso Orofacial Regional Complejo (SDRC). 9. Dolor mantenido simpáticamente.

Tabla 02.

DOLOR OROFACIAL DE ORIGEN NEUROVASCULAR (DONV)

En lo que respecta al dolor orofacial de posible origen neurovascular, observamos que puede simular el dolor odontogénico, hasta el punto de que una gran población de pacientes con migraña o cefalea trigeminal autonómica busca remedios dentales. Dado que las cefaleas se expresan siempre de la misma manera, es de suma importancia el diagnóstico diferencial para un adecuado manejo terapéutico y una rápida derivación cuando sea necesario.

Entre los distintos registros de que disponemos para sistematizar las cefaleas, la mejor clasificación es la publicada por la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS). En esta, las cefaleas primarias incluyen migrañas, Cefaleas Tensionales (CT) y Cefaleas Trigémico-Autonómicas (CTA). Se considera que la etiología del dolor en las migrañas y las CTA se debe, al menos en parte, a una interacción entre los sistemas nervioso y vascular. Por lo tanto, como grupo, se recogen bajo la denominación de Dolor Craneofacial Neurovascular (DCNV).

Cabe decir que, aunque comparten vías fisiopatológicas, incluida la activación del sistema trigémico vascular y muchos signos y síntomas, los DCNV se clasifican individualmente según criterios bien definidos de ubicación, frecuencia de ataques, duración, signos o síntomas acompañantes y respuesta al tratamiento. Las migrañas pueden ocurrir con y sin aura, aun cuando son estas últimas las más comunes. Las CTA incluyen la Cefalea en Racimos (CR), la Hemicránea Paroxística (HP), la Cefalea Neuralgiforme Unilateral de Corta Duración con Inyección Conjuntival y Lagrimeo (SUNCT, por sus siglas en inglés) y la Hemicránea Continua (HC).

Las migrañas y las CTA se localizan clásicamente en las regiones frontal y periocular. Sin embargo, la referencia del dolor a las estructuras orales es común en algunos DCNV y puede complicar el diagnóstico. Es menos común que tenga lugar un dolor oral o facial y se confunda, erróneamente, con patologías regionales como la sinusitis o el dolor pulpar.

En cambio, el Dolor Craneofacial Neurovascular primario (DCNV), localizado en los dos tercios inferiores de la cara, no se clasifica fácilmente con los criterios de la IHS, y es frecuente referirse a ella en términos como migraña facial, migraña de la mitad inferior de la cara o dolor orofacial trigémico autonómico. No obstante, se ha observado un grupo de cefaleas que no cumple con los criterios de migraña o CTA atípicas, denominado Dolor Orofacial Neurovascular (DONV). Los Dolores Orofaciales Neurovasculares aislados pueden formar un subdiagnóstico distinto y merecen, por tanto, un examen cuidadoso. Hasta hace poco no se había intentado caracterizar o categorizar a estos pacientes y se asignaban a la «familia de la migraña», pero la Migraña Facial aislada es excepcionalmente rara (0,2%). Se sugirió, por tanto, que el término se actualizase a Dolor Orofacial Neurovascular (DONV), ya que hay suficientes factores diferenciadores que permiten clasificar el DONV de manera aislada.

Además de una ubicación atípica, interesa puntualizar que las características clínicas del DONV contienen una combinación de signos y síntomas distintos a los comunes tanto de la migraña como de las CTA. Por lo tanto, la justificación para introducir el grupo DONV se basa en dichas características específicas que lo separan de otros dolores craneofaciales primarios de tipo neurovascular, y debido a su ubicación intraoral y perioral.

En la práctica clínica solemos ver tres tipos de pacientes que parecen tipificar la encrucijada entre la cefalea y el dolor orofacial:

- **Tipo 1:** pacientes con dolor de cabeza que refieren dolor facial adicional durante los ataques de dolor de cabeza y, por lo general, del mismo lado.
- **Tipo 2:** pacientes con dolor de cabeza cuyos ataques de dolor de cabeza han cesado y han sido reemplazados por ataques de dolor facial de la misma calidad, duración e intensidad, incluida la aparición de los síntomas asociados del dolor de cabeza anterior.
- **Tipo 3:** pacientes sin experiencia previa con cefalea que desarrollan ataques de dolor orofacial de novo y que se asemejan a uno de los tipos de cefalea primaria en el carácter, la duración y la intensidad del dolor, con o sin los síntomas asociados de estos tipos de cefalea.

La reciente Clasificación Internacional de Dolor Orofacial (ICOP) introduce un apartado denominado dolor orofacial que presenta similitudes con cefaleas primarias para este último grupo de pacientes, es decir, para aquellos que tienen dolor exclusivamente en la región facial, análogo a los dolores de cabeza primarios, pero sin dolor de cabeza.

Por tanto, la ICOP introduce este cuarto apartado dentro del capítulo, de modo que establece las siguientes tipologías:

1. Migraña Orofacial.
2. Dolor Orofacial tipo Tensional.
3. Dolor Orofacial Trigeminal Autonómico.
4. Dolor Orofacial neurovascular.

Todos los demás dolores craneofaciales de tipo neurovascular deben codificarse de acuerdo con la Clasificación Internacional de Cefaleas ICHD-3.

En la siguiente tabla, se recogen los principales criterios diagnósticos para el DONV:

Tabla 03.		
	Criterio diagnóstico	Notas
A	Al menos 5 ataques de dolor facial que cumplan los criterios B-E.	
B	Dolor intenso, uni/bilateral oral y/o perioral.	Puede referirse a regiones orbitales y/o temporales. La localización bilateral se informa hasta en el 50 % de los casos.
C	Al menos una de las siguientes características: <ol style="list-style-type: none"> 1. Odontalgia sin patología local. 2. Palpitante. 3. Interfiere el sueño. 4. Sensibilidad al frío en dientes adyacentes (alodinia al frío). 	Con frecuencia, los dientes vitales dolorosos serán hipersensibles a los estímulos fríos. Es posible que algunos de los dientes en la región dolorosa se hayan sometido a un tratamiento de conductos sin un alivio duradero del dolor.
D	Ataques episódicos o crónicos que duran de 60 min a días.	Se han observado casos crónicos que no remiten (alrededor del 30 %). Por lo tanto, puede ser necesaria la subclasificación en formas episódicas y crónicas).
E	Acompañado de al menos uno de los siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Lagrimeo homolateral y/o inyección conjuntival. 2. Rinorrea ipsilateral y/o congestión nasal. 3. Hinchazón de la mejilla ipsilateral. 4. Foto y/o fonofobia. 5. Náuseas y/o vómitos. 	La patología dental puede ser muy difícil de diferenciar y necesita una evaluación cuidadosa.
F	No atribuido a otro trastorno.	

Tabla 3. Criterios diagnósticos DONV.


El dolor ocurre sobre todo intraoralmente, con varios dientes afectados, y suele darse alrededor del proceso alveolar. Aun así, el dolor puede afectar a estructuras periorales (labios, mentón, etc.), región infraorbitaria y región preauricular. El DONV tiene la peculiaridad de ser pulsátil y de intensidad moderada a fuerte. Alrededor de un tercio de los casos se caracterizan por un patrón crónico que recuerda a la migraña de este tipo. El dolor, en estas circunstancias, puede acompañarse de diversos signos autonómicos locales en el lado afectado (lagrimeo, congestión nasal, rinorrea y/o enrojecimiento facial) y de manifestaciones sistémicas (náuseas, vómitos, fotofobia y/o fonofobia).

Se sospecha que los mecanismos que operan en el «dolor dental relacionado con DONV» son de naturaleza inflamatoria y, a menudo, responden a los analgésicos o a la extirpación de la pulpa dental. De cualquier modo, no es el tratamiento adecuado a la larga. Se trata de pacientes que requieren un manejo con medicamentos similares a los que se usan para la migraña episódica o crónica.

Los casos de pacientes aquejados con NVOP, en cambio, suelen precisar tratamiento farmacológico, ya sea abortivo (agudo, sintomático) o preventivo (crónico, profiláctico). El tratamiento abortivo se toma lo antes posible, adelantándose al inicio del ataque, con el objetivo de detener la irrupción del dolor. La medicación profiláctica se toma diariamente para reducir la gravedad, la duración y la frecuencia de dichos ataques. Como la mayoría de los casos de NVOP son de naturaleza crónica, o incluso cuando los episodios son frecuentes y hasta diarios, el enfoque profiláctico está justificado la mayor parte del tiempo. La NVOP episódica no frecuente puede tratarse de manera abortiva, pero son casos que acontecen en una minoría de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211.
2. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). *Cephalalgia*. 2020;40(2):129-221.
3. Ananthan S, Benoliel R. Chronic orofacial pain. *J Neural Transm (Vienna)*. 2020;127(4):575-88.
4. Baad-Hansen L, Benoliel R. Neuropathic orofacial pain: Facts and fiction. *Cephalalgia*. 2017;37(7):670-9.
5. Carreño-Hernández I, Cassol-Spanemberg J, Rodríguez de Rivera-Campillo E, Estrugo-Devesa A, López-López J. Is Burning Mouth Syndrome a Neuropathic Pain Disorder? A Systematic Review. *J Oral Facial Pain Headache*. 2021;35(3):218-29.
6. Crandall JA. An Introduction to Orofacial Pain. *Dent Clin North Am*. 2018;62(4):511-23.
7. De Laat A. Differential diagnosis of toothache to prevent erroneous and unnecessary dental treatment. *J Oral Rehabil*. 2020;47(6):775-81.
8. de-Pedro-Herráez M, Mesa-Jiménez J, Fernández-de-Las-Peñas C, de-la-Hoz-Aizpurua JL. Myogenic temporomandibular disorders: Clinical systemic comorbidities in a female population sample. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016;21(6):e784-92.
9. Ferneini EM. Temporomandibular Joint Disorders (TMD). *J Oral Maxillofac Surg*. 2021;79(10):2171-2.
10. Gerwin R. Chronic Facial Pain: Trigeminal Neuralgia, Persistent Idiopathic Facial Pain, and Myofascial Pain Syndrome-An Evidence-Based Narrative Review and Etiological Hypothesis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(19).
11. HÄGgman-Henrikson B, Lobbezoo F, Durham J, Peck C, List T. The voice of the patient in orofacial pain management. *Journal of Evidence-Based Dental Practice*. 2022;22(1, Supplement):101648.
12. Haviv Y, Zini A, Keshet N, Almozni G, Benoliel R, Sharav Y. Features of Neurovascular Orofacial Pain Compared to Painful Posttraumatic Trigeminal Neuropathy. *J Oral Facial Pain Headache*. 2020;34(2):121-8.
13. Klasser GD, Goulet J-P, De Laat A, Manfredini D. Classification of Orofacial Pain. In: Farah CS, Balasubramaniam R, McCullough MJ, editors. *Contemporary Oral Medicine: A Comprehensive Approach to Clinical Practice*. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 1-24.

- 
14. Kohli D, Thomas DC. Orofacial pain: Time to see beyond the teeth. *J Am Dent Assoc.* 2021;152(11):954-61.
 15. Lambro G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: a practical guide. *Pract Neurol.* 2021;21(5):392-402.
 16. Leeuw Rd, Klasser GD, editors. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management 2008.
 17. Matsuka Y. Orofacial Pain: Molecular Mechanisms, Diagnosis, and Treatment 2021. *Int J Mol Sci.* 2022;23(9).
 18. Rotpenpian N, Yakkaphan P. Review of Literatures: Physiology of Orofacial Pain in Dentistry. *eNeuro.* 2021;8(2).
 19. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, *et al.* Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014;28(1):6-27.
 20. Sharav Y, Haviv Y, Almoznino G, Benoliel R. Neurovascular Orofacial Pain. In: Farah CS, Balasubramaniam R, McCullough MJ, editors. *Contemporary Oral Medicine: A Comprehensive Approach to Clinical Practice.* Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 1983-2004.
 21. Smith JG, Karamat A, Melek LN, Jayakumar S, Renton T. The differential impact of neuropathic, musculoskeletal and neurovascular orofacial pain on psychosocial function. *J Oral Pathol Med.* 2020;49(6):538-46.
 22. Valesan LF, Da-Cas CD, Réus JC, Denardin ACS, Garanhani RR, Bonotto D, *et al.* Prevalence of temporomandibular joint disorders: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* 2021;25(2):441-53.

CEFALEAS

Dr. Fernando Torre Mollinedo. Hospital Quirón Salud Bizkaia, Biocruces.

INTRODUCCIÓN

Cefalea es todo dolor o molestia localizado en la cabeza y cuya topografía no coincide con el área de distribución de los nervios sensitivos craneofaciales. La cefalea es uno de los trastornos más comunes del sistema nervioso y motivo frecuente de consulta médica y baja laboral.

A nivel craneal existen una serie de estructuras (la piel, senos venosos, periostio craneal, músculos, arterias, nervios, etc.) que transmiten la señal dolorosa como consecuencia de distintos mecanismos, como tracción, distensión de arterias y venas, inflamación y presión directa muscular, vascular o de los nervios sensitivos. El estímulo doloroso iniciado en estas estructuras es recogido por los diferentes pares craneales o nervios cervicales sensibles al dolor. De entre ellos, el sistema trigeminal es el que, por la extensión de su inervación craneofacial, con mayor frecuencia está implicado en los procesos de transmisión central de las cefaleas. El plexo adventicio procedente de los ganglios trigeminales y de la raíz dorsal cervical es el mediador de todo dolor craneal, e inerva los vasos duros, piales y extra-craneales que están inervados por neuronas unipolares (fibras tipo C) ipsilaterales, lo que explica que en la mayoría de los casos el dolor sea unilateral en los síndromes de cefalea.

Las neuronas trigémino vasculares finalizan en el núcleo caudal trigeminal (tronco de encéfalo), y su actividad está modulada por proyecciones de otras áreas, principalmente corticales. A partir de este núcleo, neuronas eferentes proyectan hacia numerosas localizaciones subcorticales, áreas límbicas (implicadas en la respuesta emocional y vegetativa) y cerebelo, pero principalmente sobre el tálamo ventrobasal, posterior y medial.

CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

Las cefaleas se dividen en cefaleas primarias (proceso crónico en ausencia de otra enfermedad que lo justifique) y cefaleas secundarias (expresión de enfermedad subyacente).

CEFALEAS PRIMARIAS

1. Migraña.
2. Cefalea tensional.
3. Cefaleas trigémino autonómicas.
4. Otras cefaleas primarias.

CEFALEAS SECUNDARIAS

1. Traumatismo craneal y/o cervical.
2. Trastorno vascular craneal y/o cervical.
3. Trastorno intracraneal no vascular.
4. Infección.
5. Administración o supresión de una sustancia.

MIGRAÑA

Es la cefalea primaria más frecuente en la población joven (15-40 años), afectando al 15% de las mujeres y al 7% de los hombres. Tiene predominio femenino, con inicio frecuente en la menarquia, e influencia hormonal (estrógenos). El 20% de los pacientes presenta aura o síntoma neurológico focal transitorio, y puede ocurrir antes o durante la cefalea, sin cefalea o asociada a otros tipos de cefalea. El aura visual es la más común (escotoma con bordes indefinidos, centelleos, líneas ondulantes, distorsión visual). También pueden presentar auras sensitivas, hemiparesia o alteración de lenguaje. Se relacionan con el fenómeno de depresión cortical propagada (DCP).

Características: cefalea intensa de inicio brusco y ascendente, pulsátil, hemicraneal alternante (puede ser bilateral o retrocervical). Asocia náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia y discapacidad. Se exacerba con movimientos cervicales y esfuerzo físico.

Se presenta en forma de crisis en 4-72h. Según la frecuencia de las crisis, puede ser episódica (menos de 15 días al mes) o crónica (15 días o más al mes).

Desencadenantes: esfuerzo físico, dieta, alteración del ciclo sueño-vigilia, trastornos hormonales o psicológicos, fármacos.

TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA

SINTOMÁTICO

Iniciar precozmente, debería ser inferior a 2-3 días por semana para evitar el abuso de analgesia.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Iniciar si la incidencia de crisis mayor de 2-3/mes, migraña crónica (> 15 días/mes durante tres meses mínimo), intensidad elevada e incapacitante, tratamiento sintomático ineficaz o produce efectos adversos no tolerados, abuso de fármacos. Los objetivos son reducir la frecuencia e intensidad, así como la incapacidad, mejorar la respuesta al tratamiento agudo y evitar el abuso de analgesia. Se recomienda monoterapia con inicio progresivo, llevar un diario de cefaleas, mantener un mínimo de dos meses para valorar efectividad (si efectivo, mantener 6-12 meses) e individualizar el tratamiento según las comorbilidades de cada paciente.

COMPLICACIONES DE LA MIGRAÑA

- 1. Estado migrañoso:** crisis de migraña debilitante que se prolonga durante más de 72h, esta complicación puede ser causada por abuso de fármacos.
- 2. Aura persistente sin infarto:** síntomas de aura prolongada durante una semana o más (pueden durar meses o años) sin evidencia de isquemia por neuroimagen.
- 3. Infarto migrañoso:** síntomas de aura migrañosa asociada a una lesión isquémica cerebral en territorio congruente, demostrado por neuroimagen, sin otra explicación. Es un infarto cerebral que ocurre durante una crisis migrañosa típica con aura.
- 4. Crisis epiléptica desencadenada por aura migrañosa:** es frecuente observar cefaleas tipo migraña durante un periodo proscritico, pero también los pacientes pueden presentar una crisis epiléptica durante o después de una crisis migrañosa.

TRATAMIENTO NO ESPECÍFICO			
Tipo/indicación	Nombre	Dosis	Comentarios
AINE • CRISIS LEVE-MODERADAS	Aspirina	650-1.000 mg	
	Ibuprofeno	400-800 mg	
	Ketorolaco	10 mg	
	Naproxeno	125-550 mg	
	Diclofenaco	50 mg	
	Ketoprofeno	50-75 mg	Presentación ev.
ANALGÉSICOS • CRISIS LEVES	Paracetamol	500-1000 mg	Menos eficaz, mejor tolerado
ANALGÉSICOS DOPAMINÉRGICOS (D₂) • CEFALEA CON NAÚSEAS	Metoclopramida	10 mg	Efectos secundarios: síntomas extrapiramidales, sedación, hipotensión ortostática
	Clorpromazina	10-25 mg	
ANTAGONISTA SEROTONINÉRGICO 5-HT₃	Ondansetrón	4-8 mg	Si no tolera antidopaminérgicos
TRATAMIENTO ESPECÍFICO			
TRIPTANES	Sumatriptán	25-300 mg/día 6 mg sc. 5-10 mg nasal	Vía sc. más rápida y potente
AGONISTAS SEROTONINÉRGICOS SELECTIVOS 5-HT_{1B} Y 5-HT_{1D}			
Crisis moderadas-graves	Zolmitriptán	2,5 - 5 mg 5 mg intranasal	Mayor paso de barrera HE
El efecto empieza a los 20-60 min. Repetir dosis a partir de 2-4 h. si recurrencia	Rizatriptán	5-10 mg	5 mg si uso concomitante con propanolol
	Eletriptán	20-40 mg	T _{máx} 1 h, mayores efectos secundarios
Más efectivos si se combinan con AINE y antieméticos	Almotriptán	6,5-12,5 mg	Menor interacción farmacológica
	Noratriptán	1-2,5 mg	Vida media larga (< 3 h.)
Contraindicaciones: enfermedad coronaria isquémica, cardiovascular	Frovatriptán	2,5 mg	Migraña menstrual (vida media larga 3 h.)
Ergotamínicos Agonistas serotoninérgicos no selectivos	Dihidroergotamina	0,5 mg nasal 0,5-1 mg im., ev.	Contraindicados en enfermedad vascular, HTA, fallo renal o hepático y embarazo

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Tipo	Nombre	Dosis	Comentario
BLOQUEADORES β-ADRENÉRGICOS	Atenolol	50-100 mg	Contraindicados en EPOC, asma, insuficiencia cardíaca, bloqueos de conducción cardíaca, enfermedad de Raynaud, vasculopatía periférica y diabetes de difícil control. Adecuados en pacientes con ansiedad o insomnio.
	Metoprolol	50-150 mg	
	Propranolol	80-240 mg	
	Nadolol	20-160 mg	
	Nebivolol	5 mg	
ANTAGONISTAS CALCIOCANALES DE CALCIO	Flunarizina	5-10 mg	Efectos secundarios: estreñimiento, somnolencia, hipotensión, bloqueos de conducción cardíaca. Flunarizina: riesgo de parkinsonismo.
	Nimodipino	60-120 mg	
	Verapamilo	120-480 mg	
	Diltiazem	80-240 mg	
ANTIÉPILÉPTICOS	Topiramato	25-150 mg	Inicio progresivo por efectos secundarios: parestesias, pérdida de peso y alteraciones cognitivas. Contraindicado en embarazo.
	Ácido valproico	250-1.500 mg en dos dosis	Muy eficaz. Contraindicado en embarazo. Riesgo de encefalopatía, ganancia de peso, temblor, alopecia, elevación de transaminasas, pancreatitis y agranulocitosis.
	Zonisamida	100-200 mg	Iniciar con 25 mg/día.
	Gabapentina	300-1.800 mg	Bien tolerada. Inicio 300 mg/8 h.
	Pregabalina	50-200 mg	Inicio 25 mg/12 h.
ANTIDEPRESIVOS	Amitriptilina	10-50 mg	Iniciar 5 mg/día. Efectos secundarios: sedación, sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento y náuseas.
	Mirtazapina	15-30 mg	
	Citalopram	20-60 mg	
	Duloxetina	30-90 mg	
	Fluoxetina	20-60 mg	
	Sertralina	50-150 mg	

CEFALEA TENSIONAL

Cefalea muy frecuente, con alto impacto socioeconómico y prevalencia a lo largo de la vida en la población general entre 30 y 78%. Según la frecuencia, se cataloga como episódica infrecuente (< 12 días al año), episódica frecuente (> 12 y < 180 días al año), crónica (> 180 días al año, media de > 15 días al mes).

Se caracteriza por ser una cefalea opresiva no pulsátil, de intensidad leve-moderada, con duración de 30 min a 7 días, localización bilateral, que no empeora con actividad física habitual, no se asocia a náuseas (excepto la crónica), pero puede asociarse a fotofobia y/o fonofobia. La cefalea tensional crónica es la más incapacitante y se asocia a síntomas como cansancio, alteración del sueño o mareo y abuso de analgésicos.

Para el control agudo de la cefalea tensional, los antiinflamatorios no esteroideos son el tratamiento de elección; y en caso de contraindicación, el paracetamol. En la cefalea tensional crónica, está indicado el tratamiento preventivo. La amitriptilina es el fármaco con mayor evidencia y el más utilizado a pesar de sus efectos secundarios. Otra opción son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

CEFALEA DE TIPO CLUSTER O EN RACIMOS

Se trata de una cefalea primaria con baja prevalencia (0,1% de la población, con una relación hombres-mujeres de 3:1), pero es muy incapacitante. Se presenta en racimos o acumulaciones de frecuencia variable (hasta ocho veces el mismo día) y duración variable (de entre 4 y 5 semanas a varios meses). La sintomatología es de dolor orbitario, supraorbitario y temporal unilateral grave con una duración breve (15 min-3h). Se asocia a lagrimeo, congestión nasal del lado afecto, rinorrea, sudación en la frente/cara, miosis, ptosis, edema palpebral, inyección conjuntival.

Tratamiento: debe iniciarse precozmente, en urgencias, con oxígeno y si las crisis son frecuentes, existe la posibilidad de oxígeno domiciliario. El tratamiento de elección son los triptanes parenterales. Después del tratamiento agudo y hasta conseguir un efecto terapéutico del tratamiento preventivo, se debe pautar un tratamiento de transición con corticoides. Es importante evitar factores desencadenantes como consumo enólico, tabaquismo y fármacos como los nitritos.

Los tratamientos intervencionistas indicados son:

- Radiofrecuencia pulsada o térmica del ganglio esfenopalatino.
- Neuroestimulación del nervio occipital mayor.

CEFALEA POR ABUSO DE ANALGÉSICOS

El uso excesivo de fármacos destinados a tratar los síntomas de las cefaleas primarias puede desencadenar el fenómeno denominado «de rebote», en el cual la cefalea recurre al disminuir los niveles sanguíneos del fármaco. Entre los tratamientos que producen este efecto destacan el ácido acetilsalicílico, los productos que contienen cafeína, los narcóticos, los ergóticos y los triptanes. El uso indiscriminado de estos fármacos no sólo aumenta la frecuencia de la cefalea, sino que también limita la eficacia de los tratamientos preventivos.

CEFALEA CERVICOGÉNICA

La cefalea cervicogénica es probablemente la tercera más prevalente por detrás de la cefalea tensional y la migraña. Es más frecuente en mujeres y es unilateral, aunque puede configurarse como bilateral. El dolor más intenso se percibe en la región occipital, pero la zona frontal también puede estar afectada. El dolor es de intensidad moderada-severa y de carácter constante, profundo y pesado. El patrón temporal es crónico que se observa en fases avanzadas, mientras el patrón remitente, es característico de los estadios precoces. Los síntomas y signos vegetativos, presentes en otros tipos de cefaleas, como náuseas, vómitos, fono y fotofobia suelen estar ausentes, y, si se presentan, aparecen con menor intensidad.

El dolor puede irradiarse hacia el cuello y por la extremidad superior ipsilateral. Muchos pacientes tienen antecedentes de traumatismo cervical directo o indirecto (aceleración-deceleración cervical Whiplash) previo al inicio de los síntomas. La cefalea puede provocarse por la movilización cervical, el hiperextensión mantenida del cuello, la presión sobre el área nucal u occipital del lado sintomático o sobre las inserciones tendinosas de la región occipital, a lo largo del trayecto del nervio occipital mayor, cara posterior de la apófisis mastoideas o sobre la porción superior del músculo esternocleidomastoideo. El examen físico revela casi siempre una limitación de la movilidad cervical hacia el lado sintomático.

La infiltración anestésica local tiene como objetivo primario identificar la fuente del dolor y secundariamente predecir el éxito del procedimiento terapéutico. Los bloqueos diagnósticos son el nervio occipital mayor, el nervio occipital menor, la raíz C2 (y otras), los ramos mediales posteriores y los discos intervertebrales.

En los primeros estadios de la cefalea cervicogénica, el tratamiento es conservador con AINE, amitriptilina, o terapia física. Los analgésicos deben racionalizarse al máximo en una cefalea como esta tan proclive a evolucionar a un estadio crónico.

La radiofrecuencia sobre las estructuras anteriores ofrece una razonable posibilidad de alivio duradero. El concepto multifactorial del síndrome admite que el dolor puede originarse en varias estructuras incluyendo las articulaciones interapofisarias, los discos, los nervios, las inserciones musculares. La neuroestimulación selectiva del nervio occipital mayor ha dado resultados prometedores, también se ha utilizado la neuroestimulación de los cordones posteriores a nivel cervical.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Tratamiento del Dolor. Editor Elena Català, marta Ferrándiz Mercè Genové. Ediciones Permanyer.
2. José Antonio Lozano. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de las cefaleas. *Ámbito farmacéutico*; 20:5, 96-107.
3. Manual de práctica clínica en cefaleas. Recomendaciones diagnóstico -terapéuticas de la Sociedad Española de neurología 2020. Sonia Santos Lasasa, Patricia Pozo Rosich.
4. I. OMullony, A. Lafuente¹ y J. A. Pareja. Cefalea cervicogénica. Diagnóstico, diagnóstico diferencial y principios generales del tratamiento. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2005; 12:1.24-32.

MEDICINA REGENERATIVA

Dr. Fernando Torre Mollinedo. Hospital Quirón Salud Bizkaia, Biocruces.

INTRODUCCIÓN

El abordaje con plasma rico en plaquetas (PRP) o células mesenquimales (MSC) está limitado por la escasa evidencia y la falta de ensayos clínicos bien diseñados y de adecuado tamaño. Uno de los problemas añadidos para consolidar la evidencia con estos tratamientos es la variedad de conceptos y tratamientos en los PRP y las CM.

PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP)

Es una terapia donde mediante la técnica de centrifugación se separan las plaquetas de la sangre periférica del propio paciente. No existe una guía universal sobre la preparación exacta de estas plaquetas concentradas, motivo por el cual es complicado comparar los diferentes ensayos clínicos. Los estudios revisados donde se realiza una doble centrifugación, además de eliminar los eritrocitos, consiguen disminuir el número de leucocitos de la sustancia a inyectar, logrando que disminuya el riesgo de inflamación tras la inyección. El resultado que se encuentra tras esta centrifugación controlada son unas plaquetas concentradas aproximadamente entre 2 y 4 veces su recuento normal.

Los PRP pueden ser ricos o pobres en leucocitos, y ricos o pobres en fibrina; según su producción pueden ser PRP simples, PRP-sobrenadante, PRP-lisados, y ser obtenidos en circuito abierto o cerrado. Actualmente también existen sistemas comercializados que nos permiten obtener un suero autólogo rico en citoquinas y libre de células. Las diferencias especialmente en su composición podrían ser determinantes para la eficacia en la regeneración según el tejido dañado.

La acción biológica del PRP se debe a la presencia de factores de crecimiento y citoquinas localizados en el interior de los gránulos alfa de las plaquetas, haciendo similar su acción a otras células mesenquimales con funciones paracrinas, pero diferenciándose de ellas porque al no tener núcleo no pueden restaurar las proteínas. Los principales factores de crecimiento que se encuentran en los concentrados de plaquetas son el factor de crecimiento transformante- β (TGF- β), factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF-1), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF-2) y factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).

Se utilizan en:

- Infiltraciones intrarticulares de rodilla, hombro, muñeca, tobillo.
- Tendinopatías como la pata de ganso, banda iliotibial o manguito de los rotadores.
- Pericapsular en facetas lumbares, articulación sacroilíaca.
- Intradiscal.

En la patología de espalda serían los pobres en fibrina y leucocitos los más adecuados. Si son realizados en circuito abierto lo más adecuado sería una doble centrifugación a más de 3500 rpm durante 10-15 min cada centrifugación, y activado con cloruro cálcico o con trombina; este método permitiría obtener un PRP rico en plaquetas y citoquinas y pobre o ausente en leucocitos y eritrocitos.

Con la infiltración intraarticular intentamos estimular la síntesis de proteoglicanos, agrecano y colágeno tipo II para inducir proliferación de sinoviocitos y de células madre. Además, se busca un efecto catabólico para tratar de disminuir las citoquinas como son el factor de necrosis tumoral 3 y interleukinas-1 y metaloproteasas 9.

La guía NICE en su última actualización del año 2019 respecto a las infiltraciones intrarticulares: indica que aún existe una calidad limitada de la evidencia para valorar su eficacia, que existen múltiples protocolos de tratamiento con diferentes preparaciones y métodos de administración que dan lugar a confusiones a la hora de sacar conclusiones.

En la guía de la ASIPP la inyección intradiscal de PRP, que incluye un ECA de alta calidad, múltiples estudios observacionales de calidad moderada, un solo brazo de metaanálisis y una revisión sistemática, la evidencia cualitativa es del Nivel III (en una escala de Nivel I a V) usando una evaluación cualitativa.

En cuanto a la seguridad de los PRP, en nuestro país, al ser considerado un medicamento, es obligatorio reportar los efectos adversos a través de la AEMPS.

CÉLULAS MESENQUIMALES (MSC)

Otra terapia son las células mesenquimales (MSC), con un amplio espectro de variedades dentro de las mismas; las derivadas de médula ósea, y especialmente en las terapias de la espalda, las más utilizadas son las derivadas de tejido mesenquimal graso adulto de los adipocitos. Pueden ser obtenidas por muy diferentes métodos, tanto con dispositivos comercializados como a través de sistemas abiertos, de los cuales el más utilizado es el método de Coleman. En la mayoría de los ensayos publicados se extrajeron las células madre del tejido adiposo autólogo mediante el procedimiento de liposucción y se sometieron a digestión con colagenasa para obtener la fracción vascular estromal, un componente celular del lipoaspirado. En España están reguladas como terapia celular.

Los mecanismos de acción reparadora de las MSC se basan en tres principios: la capacidad de diferenciación en diferentes tipos celulares, su función paracrina secretadora de citoquinas y los factores de crecimiento y sus propiedades inmunomoduladoras. Se sabe que son especialmente útiles en las patologías en las que predomina la degeneración sobre la inflamación.

CONTRAINDICACIONES

Discrasias hematológicas, disfunción plaquetaria, septicemia, infección en el área de inyección o fiebre, hemoglobina < 10 g/dl, cáncer, enfermedades genéticas con un mosaico del 100% y las contraindicaciones para procesos intervencionistas. Y advierten de las dudas sobre sus efectos adversos especialmente en enfermedades mediadas por priones, como podrían ser el Parkinson o el Alzheimer.

Respecto a la reducción de la pérdida de cartílago, existen diferentes conclusiones según los estudios revisados. Freitag y cols. en los hallazgos en resonancia magnética (RNM) se puede observar una modificación en la progresión de la enfermedad gracias a las infiltraciones del grupo con terapia de células madre mesenquimales intrarticulares derivadas del tejido adiposo. Sin embargo, en el estudio de Lee y cols. en RNM no hay cambios significativos a los seis meses entre los pacientes que recibieron inyección de células mesenquimales frente al control con solución salina.

En la guía de la ASIPP la inyección intradiscal de células mesenquimales basado en un ECA de alta calidad, múltiples estudios observacionales de calidad moderada, un metaanálisis de un solo brazo y 2 revisiones sistemáticas, la evidencia cualitativa ha sido evaluada como Nivel III (en una escala de Nivel al V).

RECOMENDACIONES DE SU UTILIZACIÓN

Tanto en PRP como en MSC son en el pre y postinfiltración:

- Evitar AINEs y corticoides desde 2-3 semanas previas hasta 10 días después reposo posterior de días a 2 semanas.
- No retrasar la inyección una vez obtenidas para evitar la degeneración del PRP o las CM.

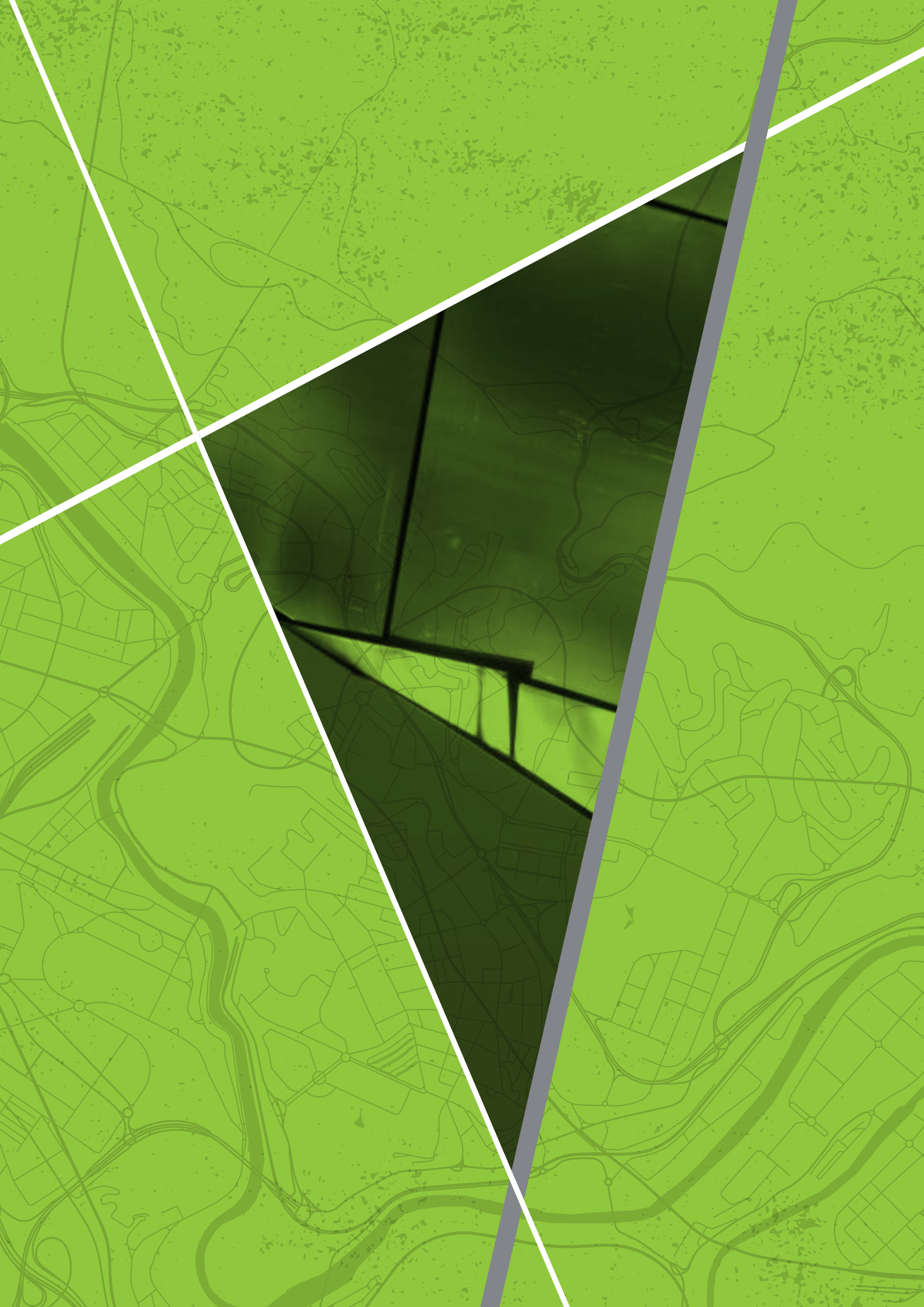
CONCLUSIÓN

Es evidente que la llamada medicina regenerativa está consolidándose como una posibilidad novedosa de tratamiento del dolor, no solo a nivel musculotendinoso sino también a nivel de la patología espinal. En los próximos años asistiremos probablemente al desarrollo de muchas dianas terapéuticas en este sentido, pero en la actualidad ya disponemos de tratamientos que permiten un abordaje diferente en pacientes refractarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rev. Soc. Esp. del Dolor, Vol. 27, N.º 1, 2020. C. Pérez Hernández. Novedades en el tratamiento del dolor de espalda: ¿son el futuro las terapias celulares?.
2. Rev. Soc. Esp. Dolor vol.28 supl.1 Madrid 2021. JC Tornero-Tornero, Fernández Rodríguez. Plasma rico en plaquetas y células madre mesenquimales intrarticulares en artrosis.
3. Pain Physician 2019; 22:S1-S74. Annu Navani, Laxmaiah Manchikanti, *et al.* Responsible, Safe, and Effective Use of Biologics in the Management of Low Back Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines.







Sociedad Vasco Navarra

