

VI EUROPEAN MULTIDISCIPLINARY PAIN MEETING
XI MULTIDISCIPLINARY MEDITERRANEAN PAIN FORUM
III INTERNATIONAL CONGRESS OF PAIN EFHRE SINE DOLORE



PAINMEETING.ORG  @PAINMEETING  PAIN MEETING MENORCA #PAINMEETING16



VI EUROPEAN MULTIDISCIPLINARY PAIN MEETING
XI MULTIDISCIPLINARY MEDITERRANEAN PAIN FORUM
III INTERNATIONAL CONGRESS OF PAIN EFHRE SINE DOLORE

LATEST DEVELOPMENTS IN MULTIDISCIPLINARY PAIN MANAGEMENT
ÚLTIMOS AVANCES EN EL MANEJO MULTIDISCIPLINAR DEL DOLOR

LATEST DEVELOPMENTS IN MULTIDISCIPLINARY PAIN MANAGEMENT

ÚLTIMOS AVANCES EN EL MANEJO MULTIDISCIPLINAR DEL DOLOR

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

TOMO VI

**Latest developments
in multidisciplinary
pain management**

2016

**Últimos avances en el manejo
multidisciplinar del dolor**

Prof. Dr. Jordi Moya Riera

Prof. Dr. Jaime Rodríguez Quintosa

Prof. Dr. Alfonso Vidal Marcos

Prof. Dr. Manuel Corral Rosado

Título: Latest developments in multidisciplinary pain management 2016. Últimos avances en el manejo multidisciplinar del dolor 2016.

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

I.S.B.N.: 978-84-617-4845-7

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

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

ÍNDICE

Prólogo	9
Premios Efhre International University a la Excelencia Sine Dolor 2016	11
Effect of the local administration of betamethasone on pain, swelling and trismus after impacted lower third molar extraction. A randomized, triple blinded, controlled trial.....	17
Nuevos avances en neuroestimulación transitoria: sistema ACCUSTIM®	27
Biportal endoscopic spine surgery: new alternative choice for lumbar spine degenerative diseases.....	35
Prevalencia del dolor crónico en la población LTGB mayor de 50 años de la ciudad de Barcelona.....	37
Colágeno inyectable: hipótesis mecanismo de acción.....	43
Parche de buprenorfina en dolor crónico.....	47
Dolor en el paciente amputado	49
Calidad asistencial y restricciones presupuestarias	63
Estudio EMNIPRE: dolor crónico y calidad del sueño.....	67
Dolor neuropático: definición, diagnóstico y tratamiento farmacológico	71
Estado actual de la infusión intratecal	91
Estimulación de nervio periférico (PNS) para el dolor neuropático.....	109
Eficacia y seguridad del Fentanilo intranasal en pectina (FINP) en histeroscopias diagnósticas y terapéuticas de patologías neoplásicas ginecológicas	117
Lumbalgia: tratamiento farmacológico versus intervencionista	125
Me duele aquí... ¿Qué se puede hacer?.....	143
Fentanilo intranasal en pectina (PECFENT®) para tratamiento del dolor irruptivo por aplastamientos vertebrales en mieloma múltiple	147
Métodos de neuroestimulación en el tratamiento del dolor crónico	159

Utilidades de la sonografía Doppler transcraneal funcional en el estudio del dolor crónico	169
Integration of traditional chinese medicine and western medicine	171
Propofol en tratamiento de crisis migrañosas	177
Neuralgia postherpética intercostal.....	181
Rehabilitación de las neuropatías	189
Tabletas de fentanilo sublingual para el alivio del dolor irruptivo de pacientes con cáncer y su relación con la calidad de vida.....	209
Fentanyl pectin nasal spray for breakthrough cancer pain	211
Inyección de toxina botulínica a revisión de 5 casos	217
Eines pel control del dolor	219
Reflexiones sobre la definición del dolor irruptivo oncológico (DIO).....	223
Breves apuntes sobre el tratamiento anti-hiperalgésico en el dolor crónico.....	235
Tratamiento anti-hiperalgésico con ketamina	249
Cáncer de próstata y ²²³ RA. Tratar el dolor óseo y aumentar la supervivencia. ¿Es posible?	257
Anatomía ecográfica del codo	261
Anatomía ecográfica del hombro	269
Anatomía ecográfica del tobillo	279
Anatomía ecográfica de la muñeca	289
Anatomía ecográfica de la rodilla	297
Anatomía ecográfica de la cadera	311
Sensibilización central en medicina del dolor.....	319
La importancia de personalizar el tratamiento con buprenorfina transdérmica en el paciente con dolor oncológico o no oncológico.....	329
Algoritmos diagnóstico-terapéuticos en el abordaje del dolor craneofacial.....	337

Nuevas tendencias en la cirugía de raquis: neuronavegación y cirugía mínimamente invasiva.....	353
Estimulación motora cortical para tratamiento de dolor refractario	355
Abordaje del dolor crónico para tratamiento de dolor refractario	359
Unidad del dolor multidisciplinar: Cáceres (12 años de experiencia).....	363
Pósteres Pain Meeting 2016.....	367

PRÓLOGO

Un año más, comenzar expresando la enorme gratitud que siento al tener el honor y la responsabilidad de abrir esta VI Guía Actualizada en el Tratamiento Multidisciplinar del Dolor Internacional. Se ha conseguido posicionar esta colección como una referencia científica a nivel internacional. Es por ello, que no se puede continuar este prólogo sin volver a agradecer y felicitar a todos aquellos profesionales, voluntarios, pacientes... que aportan de su tiempo para la búsqueda constante de nuevas mejoras, técnicas, tratamientos, etc., que hagan posible que ese porcentaje de población que sufre este mal invisible (20%), disminuya considerablemente.

Desde los inicios de este Fórum se han conseguido grandes avances científicos en la lucha contra el Dolor y, año tras año, también se consigue una gran repercusión social que crea conciencia y ayuda a grandes entidades a apoyar, respaldar e involucrarse, del mejor modo según sus competencias, en esta lucha constante que no debemos abandonar. Gracias al Dr. Jordi Moya por creer que una mejora de este mal invisible es posible y, sobretodo, por hacer ver a muchas otras personas esta situación a través del Fórum y el resto de Eventos, Asociaciones, Parque Temático y cada uno de los avances logrados en estos años.

Hemos reiterado mucho en los anteriores prólogos sobre el significado según la RAE del Dolor, sobre el tanto por ciento que según la OMS sufre esta enfermedad, así como una gran cantidad de datos, estudios, repercusión que este mal tiene en la economía y la importancia de no dejar de profundizar en todos y cada uno de los elementos que pueden intervenir en la aparición del Dolor, que como sabemos pueden ser de índoles muy variadas y en muchas ocasiones, el resultado de un conjunto de todas ellas.

Gracias al trabajo incansable que se ha venido realizando, este año contamos con algunas novedades importantes y de gran repercusión Internacional en este VI European Multidisciplinary Pain Meeting.

Por un lado y gracias al respaldo que Efhre International University aporta al Fórum, se han convocado los “Premios Efhre International University a la Excelencia 2016” (<http://awards.eiu.edu.bz>) en sus diferentes categorías (Innovación, Comunicación, Personalidades, Actividad Académica, Instituciones, Investigación Científica, Organizaciones Sociales e Iniciativa Social). Estos premios han sido otorgados en esta primera edición tanto a personajes como entidades, que por su trayectoria en busca de la mejora del Dolor y la Calidad de Vida, merecían y merecen un importante reconocimiento.

Desde Efhre International University venimos apoyando el trabajo realizado por estos “héroes cotidianos”, año tras año, promoviendo la realización de este magnífico Congreso Mundial del Dolor. Esperamos poder seguir haciéndolo siempre con un fin tan noble como es el de aliviar el dolor de los pacientes, mejorar su calidad de vida, y reconocer a eruditos de la ciencia y tratamiento del dolor de las más altas esferas

Y este año, concluyo el prólogo con una gran noticia y lo que fue el colofón final en la entrega de premios celebrada, como no podía ser de otro modo, en el Teatro Principal de Mahón. La Declaración del Día Mundial del Dolor Crónico, que se vendría celebrando el día 7 de mayo con carácter anual, para reconocer a todas aquellas personas aquejadas de este mal invisible, que lo es aún más para quienes no lo padecen.

Gracias a todos y todas por ayudar a lograr nuestro objetivo de visibilizar más el dolor en todas sus vertientes.

Un cordial saludo.

Prof. Dr. D. Jaime Rodríguez Quintosa

*President & Rector, Efhre International University (EIU)
Presidente de la Asociación Española de Emergencias 112 (AEM112)*

*The Efhre
International University*

EXCELLENCE

A W A R D S

Efhre International University (EIU) es una Universidad cuyo compromiso indeclinable es la búsqueda constante de la excelencia y cuyo objetivo fundamental es garantizar de una forma institucional la presencia de talentos con vocación docente en el mundo universitario, científico y cultural de nuestra actualidad, aportando unos profesionales excelentes por sus conocimientos técnicos, por su desarrollo competencial y por sus valores. Presentación a Cargo del Ilustrísimo Sr. D. Raúl Fernández, Secretario de Efhre International University. Estos premios se han regido por las bases publicadas para su valoración por el jurado, el cual está constituido por profesionales y científicos de reconocido prestigio internacional.



PREMIOS EFHRE
INTERNATIONAL UNIVERSITY
A LA EXCELENCIA
SIN DOLORE...

... A PERSONALIDADES

Entrega el premio el Excmo Sr. Jaime Rodríguez Quintosa Rector Magnífico de Efhre International University. (Insignia Sine Dolore la entrega: Sra. Dña. Carmen Moya Riera. Vicepresidenta Sine Dolore)

Premiado: Princess of Surakarta Dr. Deby Vinski (Indonesia)

Recoge el Premio: The Princess of Surakarta Dr. Kandjeng Mas Ayu Deby Vinski Putri Dewi Kusumaningtyas

... A ORGANIZACIONES SOCIALES

Entrega el premio el Sr. D. Marc Pons Pons. Director Insular d'Ordenació del Territori del Consell Insular de Menorca. (Insignia Sine Dolore la entrega: Sr. D. Antonio Dencar Nieto. Junta Directiva de Sine Dolore)

Premiado: Active Citizenship Network (Italia)

Recoge el Premio: Sr. D. Mariano Votta Director of Active Citizenship Network

... A LA COMUNICACIÓN

Entrega el premio Sr. D. Paco Sedano. Capitán del FC Barcelona y Portero de la Selección Española de Fútbol Sala. (Insignia Sine Dolore la entrega: Sr. D. Antonio Escandell Calvache. Junta Directiva de Sine Dolore)

Premiado: Fundación Atresmedia (España)

Recoge el Premio: Sra. Dña. Lary León Molina. Coordinadora de Proyectos y Contenidos de la Fundación Atresmedia

... A LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA Y TÉCNICA

Entrega el premio el El Prof. Dr. Enrique Lizaso Olmos, Presidente del Jurado (Insignia Sine Dolore la entrega: Sr. D. Antonio Pons Garriga. Junta Directiva de Sine Dolore)

Premiado: Fundación Grünenthal

Recoge el Premio: Sr. D. Christoph Stolle. Presidente de la Fundación Grünenthal

... A LA ACTIVIDAD ACADÉMICA

Entrega el premio: Sr. D. Jordi Moya Riera. Presidente de Honor de Sine Dolore. (Insignia Sine Dolore la entrega: Sr. D. Alfredo Melià Sintès. Junta Directiva de Sine Dolore)

Premiado: Prof. Dr. Cosme Gay-Escoda (España)

Recoge el Premio: Prof. Dr. Cosme Gay Escoda. Catedrático de la Universidad de Barcelona. Hospital Teknon

... A INSTITUCIONES

Entrega el premio: . D^a Ana Jover Moreno, Adjunta Dirección general y Directora de Responsabilidad y Gestión Social del Hospital Plató (Insignia Sine Dolore la entrega: Sra. Dña. Gemma Fernández Bosch. Presidenta de Sine Dolore)

Premiado: Pain Alliance Europe (Bélgica)

Recoge el Premio: Sr. D. Mariano Votta. Miembro de Pain Alliance Europe

... A LA INICIATIVA SOCIAL

Entrega el premio el Sr. D. Santiago Florit Gomila. Conseller de Ordenación del Territorio. (Insignia Sine Dolore la entrega: Sra. Dña. Maribel Triay Garriga. Junta Directiva de Sine Dolore)

Premiado: Instituto Mundipharma (España)

Recoge el Premio: Sr. D. José Ramón Cisneros. Director del Instituto Mundipharma

... *A LA INNOVACIÓN*

Entrega el premio Sra. Dña. Conxa Juanola Pons, Alcaldesa de Mahón. (Insignia Sine Dolore la entrega: Sra. Dña. Loly Ocaña Martín. Junta Directiva de Sine Dolore)

Premiado: We Doctor (España)

Recoge el Premio: Sr. D. Alejandro García Bayón. CEO de We Doctor

“Premio de Investigación Padre Vicente Macián”

a la mejor Comunicación Científica en Póster del Congreso

Entrega el premio Sr. D. Gerardo Villalonga. Administrador Diocesano de Menorca durante el período de sede vacante.

Segundo Finalista: “Development of Quality Rehabilitation Programs: Critical Components. Carf International.

Autor: Verónica Teixeira

Primer Finalista: Proceso Asistencial Integrado. Comorbilidad Psicopatológica.

Autores: Teresa López Arteaga, Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina.

1er Premio: Cefalea y Pneumoencéfalo tras técnica de Bloqueo Epidural Translaminar. Autor: Caridad Torrens Hernández. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi. Barcelona.

“Premio Sine Dolore Dr. Luis Aliaga”

a la Innovación en la Lucha Contra el Dolor

Entregan el premio El Jurado de los Premios.

Segundo Finalista: Valoración Global de un paciente Oncológico. Valor de la quinta y sexta constantes. Autores: Elena Arregui López, Prado Díaz Soriano, Ana Santiyán González, Beatriz Lozano Crespo. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Primer Finalista: Nuestra Experiencia en el Tratamiento con Qutenza

Autor: Montserrat Pijoan. Hospital Municipal de Badalona

1er Premio: Hospital sin dolor: de la teoría a la práctica

Autor: Júlia Ferreras Zamora. Consorci Sanitari del Garraf. Barcelona

EFFECT OF THE LOCAL ADMINISTRATION OF BETAMETHASONE ON PAIN, SWELLING AND TRISMUS AFTER IMPACTED LOWER THIRD MOLAR EXTRACTION. A RANDOMIZED, TRIPLE BLINDED, CONTROLLED TRIAL

José Marques¹, Jordi Pié-Sánchez¹, Rui Figueiredo², Eduard Valmaseda-Castellón³, Cosme Gay-Escoda⁴

1. DDS. Master degree in Oral Surgery and Implantology. School of Dentistry, University of Barcelona. Spain

2. DDS, MS, PhD. Master degree in Oral Surgery and Implantology. Professor of the Oral Surgery and Implantology Department. School of Dentistry, University of Barcelona. Researcher of the IDIBELL Institute. Barcelona, Spain

3. DDS, MS, PhD. Master degree in Oral Surgery and Implantology. Professor of the Oral Surgery and Implantology Department. School of Dentistry, University of Barcelona. Researcher of the IDIBELL Institute. Barcelona, Spain

4. MD, DDS, MS, PhD. Chairman and Full Professor of Oral and Maxillofacial Surgery. Director of the Master of Oral Surgery and Implantology. School of Dentistry, University of Barcelona. Coordinator Researcher of the IDIBELL Institute. Head of the Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Teknon Medical Center. Barcelona, Spain

ABSTRACT

Objectives: The aim of this study is to compare the analgesic and anti-inflammatory effects of the local postoperative administration of a single 12-mg dose of betamethasone after the surgical removal of impacted lower third molars.

Study design: A split-mouth, triple-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial of 25 patients requiring the surgical removal of symmetrical lower third molars was performed. In the experimental side, a 12-mg dose of betamethasone was administered submucosally after the surgical procedure, while in the control side a placebo (sterile saline solution) was injected in the same area. To assess postoperative pain, visual analogue scales and the consumption of rescue analgesic were used. The facial swelling and trismus were evaluated by measuring facial reference distances and maximum mouth opening.

Results: There were no significant differences between the two study groups regarding postoperative pain, facial swelling and trismus.

Conclusions: The injection of a single dose of betamethasone does not seem to reduce pain, facial swelling and trismus after impacted lower third molar removal when compared to placebo.

INTRODUCTION

The most common postoperative complications of impacted lower third molar extractions are pain, trismus and facial swelling (1). Many papers have suggested several measures to prevent and treat these complications. Among these, the administration of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) is considered to be one of the most useful (2,3). Nevertheless, some reports have showed that, a significant percentage of patients need additional medication to adequately control pain and swelling after this surgical procedure (2,3).

The intraoperative administration of corticosteroids is a pharmacologic approach that allows a reduction of the postoperative morbidity by inhibiting the synthesis and/or release of pro-inflammatory and inflammatory mediators in a variety of surgical procedures, with a reduction of fluid transudation and therefore edema (4). However, the prolonged use of corticosteroids can delay healing, increase patient susceptibility to infection and may cause adrenal suppression (5).

The absolute contraindications to corticosteroid use include patients with tuberculosis, active viral or fungal infections, active acne vulgaris, primary glaucoma, history of acute psychosis or psychopathic tendencies and allergies (6). Since these contraindications refer to chronic corticosteroid use, such drugs should be avoided in patients with these problems (7).

A recent systematic review has concluded that there is no clear practice consensus concerning the use of corticosteroids in third molar removal because published studies lack comparability with regard to patient selection, dosage, timing, type, and route of administration of steroid (8).

Celestone Cronodose® (Schering-Plough S.A.; Madrid, Spain) is an injectable solution that contains two betamethasone esters, one of high solubility and other with a slow absorption, achieving a strong anti-inflammatory, anti-rheumatic and anti-allergic effect. This preparation provides an immediate therapeutic effect due to betamethasone disodium phosphate (6 mg), a fast-acting soluble ester. The prolonged effect is due to betamethasone acetate (6 mg), which is slowly and gradually absorbed. This way, with a single injection, a rapid, prolonged and uniform steroid effect can be obtained (9). Furthermore, the selected corticosteroid should have scant mineralocorticoid effects and great biological activity.

The aim of this clinical trial was to evaluate the effect of the submucosal injection of a single 12-mg dose of betamethasone following the surgical extraction of impacted lower third molars under local anesthesia on pain, facial swelling and trismus.

PATIENT AND METHODS

A randomized, triple-blind, split mouth, placebo-controlled clinical trial was performed in 25 patients. All participants were submitted to the surgical removal of both impacted lower third molars between the May 2008 and June 2010. This trial was design complying with the CONSORT guidelines for clinical trials (10).

The study was approved by the Research Ethics Committee (CEIC) of the Dental Clinic of the University of Barcelona. Before enrolment, all patients were explained the objectives, implications and possible complications of this clinical trial and agreed to participate by signing an informed consent. The main inclusion criterion was the presence of symmetrical impacted lower third molars that required surgical removal.

Exclusion criteria were patients aged below 18 years or over 35 years, patients with significant systemic diseases (ASA III or ASA IV), pregnancy, contraindications for corticosteroid treatment, history of allergy to paracetamol or magnesium metamizol, lactose intolerance, gastrointestinal pathology, presence of symptoms associated to the third molar the week prior to extraction and history of analgesic and/or anti-inflammatory drugs intake 10 days before. Antibiotic prophylaxis was not performed. Sequentially numbered envelopes were used to warrant allocation concealment.

The extractions were all of similar technical difficulty, and a panoramic radiography showed positioning of the teeth to be symmetrical (regarding Pell & Gregory and Winter classifications). All patients included required bone removal and tooth sectioning to achieve extraction. Informed consent was obtained in all cases for both surgical extraction and inclusion in the study.

The extractions were carried out by two third-year residents of the Master degree program of Oral Surgery and Implantology (University of Barcelona) using a similar surgical technique. Each resident performed both extractions on the same patient, with a wash-out period of 1 month.

The extraction of impacted lower third molars was performed under local anesthesia with articaine 4% and epinephrine 1:100.000 (Artinibsa; Inibsa, Lliça de Vall, Spain). The surgical field and all the surgical material were sterile. The surgeon raised a full-thickness flap, which was protected by the Minnesota retractor. A lingual flap retraction using a Freer periosteal elevator was only performed when the surgeon consider it to be necessary. Sterile low-speed (20.000 rpm) handpieces and sterile saline solution were used for bone removal and tooth sectioning when necessary. To close the wound, 3-0 silk sutures (Silkam, Braun; Tuttlingen, Germany) were used. The surgical technique was similar to that described by Leonard (11). The duration of surgery was calculated from the time of incision to placement of the last suture. The duration of the shortest intervention was required to be 75–100% that of the longest intervention.

No medication was given before extraction. The following medication was prescribed: an antibiotic (amoxicillin 750 mg, tablets (Clamoxyl®), GlaxoSmithKline, Madrid, Spain) p.o every 8 hours for 7 days), an analgesic (paracetamol 1 g, tablets (Geloca-

til®, Gelos® SL; Barcelona, Spain) p.o every 8 hours for 5 days), a mouthrinse (0.12% chlorhexidine mouthwash 2 times a day for 15 days) and a rescue medication (magnesium metamizol 575 mg, tablets (Nolotil®, Boehringer Ingelheim España S.A.; Sant Cugat, Spain) 2 capsules p.o every 8 hours in case of pain). All patients were told not to apply ice during the postoperative period, in order to avoid possible bias.

The injection of corticosteroids in the right or left side was chosen randomly, using a predetermined sequence of random numbers in blocks (generated in www.randomization.com).

Following removal of the third molar in the corticosteroidal group, 12 mg of betamethasone (Celestone Cronodose®, Schering-Plough S.A.; Madrid, Spain) was injected submucosally through an intraoral approach. The control group received a sterile saline solution. The injection of the drug was carried out by a third person (not directly involved in the surgery nor in the postoperative visits), thus ensuring blinding of the study. The patients rated pain on a 10-cm visual analog scale, the extreme scores being 'no pain' and 'worst pain imaginable'. Pain was assessed 6 hours after the end of surgical procedure, and then once a day during the next 3 days. The patients were also instructed to register the total amount of rescue medication needed every day and possible adverse events.

Facial swelling and trismus were registered at 48 hours and 7 days after the extraction by a blinded surgeon. Trismus was assessed by measuring the maximum mouth opening with a calliper, and facial swelling was given by the following facial distances: gonion-lip commissure, gonion-external canthus of the eye, tragus-lip commissure (12). The following variables were also gathered: Age, gender, smoking habit, position of the third molar (Pell and Gregory and Winter classifications), bone retention, bone removal and tooth sectioning.

All patients, the statistician and the surgeons who performed the extraction and follow-up examinations were unaware of the medication given in each extraction. The sample size was calculated using the statistical program G * Power 3.0. (Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, Germany)⁸, with an alpha value of 0.05, a statistical power of 80%, and in order to detect differences of 4 mm in gonion-lip commissure distance.

The data obtained was analyzed using SPSS 19.0 statistical package (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) for Microsoft Windows. Where distribution was compatible with normality, the mean and standard deviation (SD) were used. Pain, trismus, and facial edema were analyzed by ANOVA for a repeated-measures test. Rescue medication was assessed by Student t-tests. The significance level was set at $p < 0.05$ with a confidence interval of 95%.

RESULTS

A total of 30 patients were enrolled, although 5 were lost because they did not attend follow-up visits. Figure 1 shows a flow chart of the recruitment of participants¹⁶. Therefore the results were based in the analysis of a total of 50 mandibular third molars extractions (25 participants), 25 in the experimental group and 25 in the control group

as each patient act as its own control. The study groups were similar regarding bone retention of the third molar and duration of surgery (t-student tests; $p>0.05$). The main clinical variables of the sample can be observed in table 1.

Table 2 shows the results for pain intensity, rescue medication intake, facial swelling and mouth opening variables in the 2 study groups. The peak pain occurred at 6 hours and there were no significant differences between the two groups regarding pain intensity and rescue medication intake in the first 3 postoperative days (ANOVA repeated measures and t-student tests; $p>0.05$). When the analysis was made for each individual pain assessment time, once again no significant differences were found (t-student tests; $p>0.05$).

The reference distances gonion-lip commissure, gonion-external canthus of the eye, tragus-lip commissure, and mouth opening were similar in both groups (ANOVA repeated measures and t-student tests; $p>0.05$).

No adverse effects related to the experimental medication or to any of the prescribed drugs were registered.

DISCUSSION

The third molar surgical extraction is often related with severe postoperative discomfort. Thus, many clinicians routinely use corticosteroids in order to prevent and reduce the postsurgical sequelae (4).

Several papers have shown a significant reduction of trismus, pain and facial swelling when corticosteroids are administered, but few reports use the local injection of these drugs in the third molar region (8,13).

Different administration routes have been used for these drugs in oral surgery. The oral route is more comfortable for the patient and ensures rapid and almost complete absorption, but its efficacy compared with parenteral administration is questionable (6). The intravenous administration affords excellent and immediate plasma drug levels, although this route is not frequently used in an outpatient environment. Some studies show that a single preoperative intravenous dose offers almost immediate benefit in terms of pain, swelling and trismus, but frequently a supplemental dosing is needed, in order to ensure optimum clinical efficacy (6,14). With the present corticosteroid it was expected a significant and sustained anti-inflammatory effects.

The studies conducted to date involved low doses and brief periods of observation (6,8). The intramuscular route affords good plasma drug concentrations and prolonged anti-inflammatory action with a single pre- or postoperative dose (15).

The local administration of the corticosteroid is convenient for the surgeon, since the injection is carried out in close to the surgical area, and also for the patient, since the injection is painless and it does not depend on the patient compliance (1,12,16).

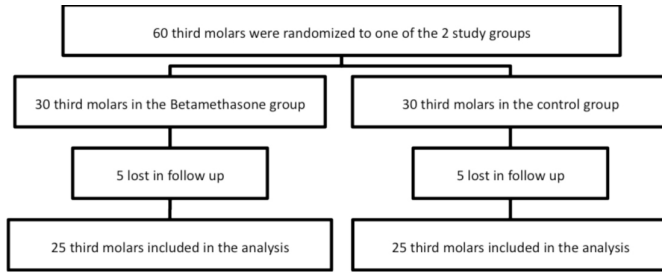


Fig. 1. CONSORT flow chart of the participants in the trial.

Table 1. Main clinical features of the patients.

Variables		Number (percentage)
Gender	Male	13 (52%)
	Female	12 (48%)
Age (years)		23.44±5.14
Smoking habit	No	17 (68.0%)
	20 cig/day	7 (28.0%)
	>20 cig/day	1 (4.0%)
Bone retention	Complete	0 (0%)
	Partial	25 (100%)
Pell & Gregory position	A	24 (48.0%)
	B	24 (48.0%)
	C	2 (4.0%)
Pell & Gregory position	I	0 (0%)
	II	48 (96.0%)
	III	2 (4.0%)
Winter position	Horizontal	22 (44.0%)
	Mesioangular	10 (20.0%)
	Vertical	12 (24.0%)
	Distoangular	6 (12.0%)
Bone removal	Yes	25 (100%)
	No	0 (0%)
Tooth sectioning	Yes	25 (100%)
	No	0 (0%)

Antunes et al. (17) and Boonsiriseth et al. (18) compared the effect of two routes of administration of 8mg of dexamethasone on pain, trismus and edema in impacted third molar surgery, obtaining effective and similar results.

To our knowledge, it has not been published a single study that uses this corticosteroid association in the management of pain, trismus and swelling after third molar surgery. The present study is a unique, prospective, randomized, triple-blind, split mouth, placebo-controlled clinical trial experimenting this association in surgery in order to determine its effectiveness in the reduction of postoperative discomfort.

Previously, Micó-Lorens et al. (15) injected 40 mg of methylprednisolone into the gluteal zone following the extraction of impacted third molars, and reported good results 2 days after the operation in terms of swelling, pain and trismus, but after 7 days the differences were no longer significant (15). Likewise, Grossi et al. (12) reported beneficial effects on facial edema 48 hours after surgery, when 2 different concentrations (4mg and 8mg) of dexamethasone sodium phosphate were administered submucosally. However, no statistically significant effects were found regarding pain and trismus, and the results were quite similar for the 2 dosage regimens of dexamethasone (12).

Table 2. Comparison between the 2 study groups for postoperative pain, rescue medication intake, mouth opening and facial swelling.

		Mean ± standard deviation		t-student (p)
		Betamethasone group (mean±SD)	Control group (mean±SD)	
VAS pain intensity (mm)	6 hours	35.4±26.3	38.9±27.8	0.840
	24 hours	20.8±19.8	26.8±23.0	0.171
	48 hours	12.6±12.2	17.6±19.6	0.210
	72 hours	8.4±11.8	14.0±23.2	0.082
Rescue medication intake (capsules)	Total	7.3±5.6	6.5±4.5	0.590
Gonion-lip commissure (mm)	Preoperative	89.0±6.9	89.4±6.1	0.388
	48 hours	93.1±7.3	93.6±7.9	0.529
	7 days	89.8±6.9	90.5±7.2	0.641
Tragus-lip commissure (mm)	Preoperative	112.5±5.7	113.4±4.7	0.468
	48 hours	115.6±5.7	116.9±6.3	0.907
	7 days	113.9±5.5	114.8±5.3	0.554
Gonion-external canthus of the eye (mm)	Preoperative	103.9±7.0	104.2±6.8	0.998
	48 hours	106.8±8.8	107.9±8.0	0.380
	7 days	104.6±7.5	105.1±6.9	0.741

		Mean ± standard deviation		t-student (p)
		Betamethasone group (mean±SD)	Control group (mean±SD)	
Mouth opening	Preoperative	53.1±6.0	52.0±5.9	0.936
	48 hours	43.7±9.1	40.6±12.3	0.123
	7 days	49.3±7.8	48.1±7.8	0.941

Vegas-Bustamante et al. (1) demonstrated the efficacy of methylprednisolone, as a single 40mg dose, injected into the masseter muscle after the extraction of impacted lower third molars, in the reduction of swelling, trismus and pain.

Klongnoi et al. (16) also reported that a single intramuscular injection of 8 mg dexamethasone can reduce postoperative facial swelling and pain, without affecting trismus after surgical extraction of impacted lower third molars.

Nevertheless, our results contrast with this studies, since no significant results were found in the reduction of postoperative discomfort. This could be a result of different factors: in the calculation of the sample size it was not taken in account the dropout rate which decreased the number of subjects or the flap elevation and tissue manipulation during the surgery that could have affected the concentration of the injected drug and impeded its absorption (17).

Another limitation was that only a single third molar was removed at each procedure, and the effect observed in the present study might be different for more extensive and lengthier procedures, as also referred Antunes et al.(17). Further studies, with a bigger sample size and a greater technical difficulty could show significant results.

The method used in the current study to measure facial swelling and trismus (calipers and silk thread) is valid, easy to use and inexpensive. However it is not the most sensitive method and could generate some bias. Other methodological approaches have also been described, such as clinical observation, subjective palpation, and the use of malleable metal rods, photographic techniques, or ultrasounds (14,19-21). Other authors like Esen et al. (14) also used a computed tomography to evaluate the facial edema which is, in our opinion, a highly reprehensible procedure, since it is being used an ionizing radiation only to evaluate the facial edema.

The results of this study indicate that there is no significant benefit of a single intramuscular dose of betamethasone over placebo concerning pain reduction, facial swelling and trismus after impacted lower third molar removal.

Conflict of interest and source of funding

The authors declare that there are no conflicts of interest in this study. This study was performed by the “Dental and Maxillofacial Pathology and Therapeutic” research group of the IDIBELL Institute.

REFERENCES

1. Vegas-Bustamante E, Mico-Llorens J, Gargallo-Albiol J, Satorres-Nieto M, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C. Efficacy of methylprednisolone injected into the masseter muscle following the surgical extraction of impacted lower third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37:260-263.
2. Troullos ES, Hargreaves KM, Butler DP, Dionne RA. Comparison of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, ibuprofen and flurbiprofen, with methylprednisolone and placebo for acute pain, swelling, and trismus. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48:945-952.
3. Moore PA, Brar P, Smiga ER, Costello BJ. Preemptive rofecoxib and dexamethasone for prevention of pain and trismus following third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;99:E1-7.
4. Graziani F, D’Aiuto F, Arduino PG, Tonelli M, Gabriele M. Perioperative dexamethasone reduces post-surgical sequelae of wisdom tooth removal. A split-mouth randomized double-masked clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35:241-246.
5. UStun Y, Erdogan O, Esen E, Karsli ED. Comparison of the effects of 2 doses of methylprednisolone on pain, swelling, and trismus after third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;96:535-539.
6. Montgomery MT, Hogg JP, Roberts DL, Redding SW. The use of glucocorticosteroids to lessen the inflammatory sequelae following third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48:179-187.
7. Bahn SL. Glucocorticosteroids in dentistry. *J Am Dent Assoc.* 1982;105:476-481.
8. Markiewicz MR, Brady MF, Ding EL, Dodson TB. Corticosteroids reduce postoperative morbidity after third molar surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66:1881-1894.
9. Corrigan AB. The use of “celestone chronodose” in the local treatment of musculo-skeletal disorders. *Med J Aust.* 1966;1:1063-1064.
10. Schulz KF, Altman DG, Moher D, CONSORT Group. CONSORT 2010 statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *Int J Surg.* 2011;9:672-677.
11. Leonard MS. Removing third molars: a review for the general practitioner. *J Am Dent Assoc.* 1992;123:77-8,81-2,85-6.
12. Grossi GB, Maiorana C, Garramone RA, Borgonovo A, Beretta M, Farronato D, Santoro F. Effect of submucosal injection of dexamethasone on postoperative discomfort after third molar surgery: a prospective study. *J Oral Maxillofac Surg.*

2007;65:2218-2226.

13. Alexander RE, Thronson RR. A review of perioperative corticosteroid use in dentoalveolar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;90:406-415.
14. Esen E, Tasar F, Akhan O. Determination of the anti-inflammatory effects of methylprednisolone on the sequelae of third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57:1201-6.
15. Mico-Llorens JM, Satorres-Nieto M, Gargallo-Albiol J, Arnabat-Dominguez J, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C. Efficacy of methylprednisolone in controlling complications after impacted lower third molar surgical extraction. *Eur J Clin Pharmacol.* 2006;62:693-698.
16. Klongnoi B, Kaewpradub P, Boonsiriseth K, Wongsirichat N. Effect of single dose preoperative intramuscular dexamethasone injection on lower impacted third molar surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:376-379.
17. Antunes AA, Avelar RL, Martins Neto EC, Frota R, Dias E. Effect of two routes of administration of dexamethasone on pain, edema, and trismus in impacted lower third molar surgery *Oral Maxillofac Surg.* 2011;15:217-23.
18. Boonsiriseth K, Klongnoi B, Sirintawat N, Saengsirinavin C, Wongsirichat N. Comparative study of the effect of dexamethasone injection and consumption in lower third molar surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:244-247.
19. Schultze-Mosgau S, Schmelzeisen R, Frolich JC, Schmele H. Use of ibuprofen and methylprednisolone for the prevention of pain and swelling after removal of impacted third molars. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995;53:2-7;discussion 7-8.
20. Huffman GG. Use of methylprednisolone sodium succinate to reduce postoperative edema after removal of impacted third molars. *J Oral Surg.* 1977;35:198-199.
21. Messer EJ, Keller JJ. The use of intraoral dexamethasone after extraction of mandibular third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1975;40:594-8.

NUEVOS AVANCES EN NEUROESTIMULACIÓN TRANSITORIA: SISTEMA ACCUSTIM®

*Juan Manuel Vaca Miguel
Elena Vaca Fernández
Pedro Luis Vaca Fernández*

Clinica de Dolor Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

La neuroestimulación constituye una forma invasiva a veces, pero no lesiva de neuromodulación, y completamente reversible. Su utilidad en el tratamiento del dolor crónico severo refractario a otras terapias queda fuera de toda duda hoy día. La estimulación eléctrica de las vías de conducción del impulso nervioso puede realizarse a nivel de sistema nervioso periférico como sobre sistema nervioso central, cordones posteriores medulares y corteza cerebral somato-sensorial. Constituye un método de analgesia totalmente aceptado actualmente para el tratamiento de diferentes síndromes que cursan con dolor crónico de tipo neuropático y no neuropático. La estimulación puede realizarse por vía transcutánea (TENS) o mediante electrodos implantados en la vecindad de nervios periféricos (estimulación periférica) y de estructuras del sistema nervioso central (estimulación central). La neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) es una forma no invasiva de neuroestimulación, que tradicionalmente se ha utilizado como fase de prueba previa a la indicación de un implante definitivo para estimulación eléctrica.

Es en este campo donde podemos encuadrar la adopción de un nuevo sistema de estimulación a través de electrodo, implantado tanto a nivel epidural como periférico mediante sistema Seldinger, y con una duración máxima programada de tres semanas de estimulación, útil tanto en procesos agudos como fase de prueba de implantación de un sistema definitivo en procesos crónicos.

DISPOSITIVO ACCUSTIM

Se trata de un neuroestimulador externo utilizado para el tratamiento del dolor agudo y crónico. Se utiliza en combinación con una gama de electrocáteteres de varias longitudes y medidas, con características distintas según el tipo específico de aplicaciones.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

El neuroestimulador ACCUSTIM es un dispositivo electrónico de UN SOLO USO con alimentación a batería. La autonomía de la carga es suficiente para toda la duración del tratamiento.

El neuroestimulador ACCUSTIM genera una serie de ligeros impulsos eléctricos de los cuales es posible regular la amplitud y frecuencia. La señal eléctrica generada por el estimulador se aplica sobre la zona nerviosa elegida del paciente, mediante el empleo del electrocatéter mínimamente invasivo con el que se equipa al sistema.

Teclas del estimulador En el teclado del estimulador pueden verse los siguientes elementos:

1. Tecla para conexión ON/OFF del dispositivo con LED que indica su funcionamiento.
2. Tecla para la regulación de la intensidad de los parámetros del estímulo eléctrico.
3. Barra “menú” para indicar qué parámetro del estímulo eléctrico está seleccionado.
4. Barra para visualizar/regular la intensidad del parámetro del estímulo eléctrico.
5. Tecla para seleccionar el parámetro indicado en la barra menú (3). Los parámetros “Amp” y “Freq”, son los únicos parámetros modificables por el usuario. Todos los otros parámetros NO son accesibles por el usuario.
6. Tecla ”π” para activar/desactivar la modalidad de funcionamiento a intervalos.

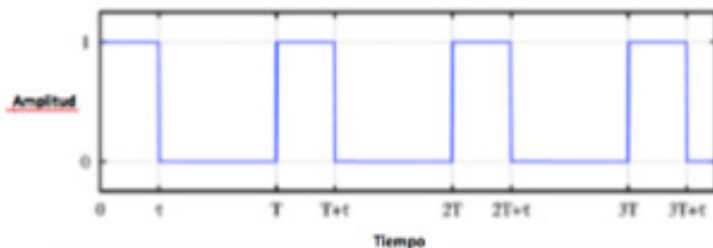


Parámetros de estimulación.

El dispositivo ACCUSTIM estimula la fibra nerviosa mediante una señal eléctrica representada mediante una onda rectangular.

Los impulsos de esta señal pueden regularse mediante los siguientes parámetros:

- **Amp** – Amplitud de la señal. Este parámetro regula la intensidad del impulso generado por el estimulador y su valor puede regularse según las indicaciones o exigencia clínica, a través de las teclas del estimulador, como se explicará más adelante.
- **Freq** – Frecuencia de la señal. Este parámetro regula la frecuencia del impulso de la señal generada, o cuantas veces se repite por segundo. También este valor puede regularse mediante las teclas al efecto.



MODELO DE EMPLEO

Operaciones previas.

Encienda el estimulador ACCUSTIM apretando y manteniendo apretada la tecla ON/OFF (1) durante DOS segundos.

Al encender el estimulador se iluminará el LED Amp en la barra menú (3) y el LED (1) de funcionamiento del dispositivo. En casos raros puede ocurrir que al encender el estimulador todos los LED de la barra luminosa (4) se iluminen de forma continuada. Este hecho indica que el estimulador ha superado el límite máximo de funcionamiento y debe ser sustituido. NO es posible realizar ninguna operación cuando se supera el límite máximo de funcionamiento del aparato, regulado a 720 horas, no necesariamente continuas.



Funcionamiento del estimulador.

El estimulador comenzará a emitir la señal eléctrica de estímulo, según a la configuración de los parámetros memorizada en el aparato. Después de cada encendido, la amplitud del impulso de salida siempre es “CERO”, es decir no se emite ninguna señal en salida. Esta condición es verificable por el hecho de que todos los LED de la barra (2) están apagados. Durante el periodo de funcionamiento el LED de conexión (1) emitirá aproximadamente cada 2 segundos un breve destello para indicar que el estimulador está en funcionando, de forma contraria todos los LED de la barra (3) y (4) estarán apagados, mientras no se cambien los parámetros de la señal.

MODIFICACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN.

Durante el normal funcionamiento del neuroestimulador es posible modificar los parámetros característicos de la señal. Apretando una de las teclas de variación de intensidad (2), o bien la tecla de selección del parámetro (5), se encenderán las barras (3) y (4), indicando el parámetro seleccionado y su intensidad. En particular, cuando durante el funcionamiento normal, se pulsa una de las teclas indicadas, el estimulador encenderá el LED Amp en la barra menú (3) mientras en la barra luminosa (4) se verá indicada la intensidad del parámetro Amp (amplitud de señal), encendiendo un cierto número de LED (de 0 a 10), que indicarán cuál es el nivel configurado en ese momento según las tablas indicadas anteriormente



En el ejemplo representado arriba, el estimulador indica que el parámetro Amp tiene un nivel de intensidad de 3.

Visualización de los parámetros.

Pulsando nuevamente la tecla de selección de parámetro (5), el estimulador visualizará la información relativa a la frecuencia de la señal. Se encenderán los LED Freq en la

barra menú (3) y serán visualizados en la barra luminosa (4) un cierto numero de LED (de 1 a 10), indicando el nivel de frecuencia actual configurado en el estimulador.



En el ejemplo mostrado arriba, es estimulador indica el parámetro Freq tiene un nivel de intensidad 7, equivalente a 50 Hz, tal y como se muestra en la tabla de parámetros.

Apretando sucesivamente la tecla de selección de parámetro, el estimulador visualizará alternativamente la intensidad de AMPLITUD y FRECUENCIA de la señal de estimulación visualizando cada vez el nivel seleccionado de Amp y Freq en la barra luminosa (4).

Modificación de los parámetros.

Apretando las teclas “-“ y “+” es posible disminuir o aumentar el nivel de intensidad del parámetro visualizado, según necesidad. Para modificar, por ejemplo el nivel de frecuencia de la señal, presione la tecla de selección (5) hasta que no se ilumine el LED Freq; apriete a continuación las teclas “-“ y “+” para aumentar o disminuir la frecuencia hasta el nivel deseado. Tal modificación, cómo cualquier otra modificación de un parámetro, quedará memorizada por todo el periodo de tratamiento (también después de un apagado eventual del neuroestimulador), hasta que no se haga una nueva modificación del mismo parámetro.

FUNCIONAMIENTO A INTERVALOS.

Durante el funcionamiento normal del estimulador es posible cambiar la modalidad de entrega de la señal de estímulo. En su programación de fábrica, la señal generada por el estimulador es de tipo continuo: esta será entregada sin ninguna interrupción mientras el aparato esté encendido. Sin embargo, para algunas indicaciones terapéuticas, podría ser aconsejable el empleo del estimulador con un funcionamiento a intervalos, en este caso, se alternan períodos de emisión de la señal con períodos de descanso en los que el estimulador no engendra alguno estímulo. Es posible cambiar la modalidad de erogación de la señal de continua a intervalos y viceversa apretando durante DOS SEGUNDOS la tecla “II” (6). Tras pulsar esta tecla, el neuroestimulador intercalará periodos

de estimulación de 30 minutos a periodos de reposo de igual duración. Durante el ciclo de funcionamiento a intervalos si podrá observar un breve DESTELLO del LED TON, si el neuroestimulador efectivamente está generando la estimulación; si en cambio el neuroestimulación está ejecutando la fase de reposo, lucirá el LED TOFF.



Este funcionamiento a intervalos continuará indefinidamente hasta el apagado del aparato. Para restablecer la condición precedente de entrega continua de la señal bastará volver a pulsar durante dos segundos la tecla “T” (6).

APAGADO DEL ESTIMULADOR Para apagar el estimulador ACCUSTIM, pulse y mantenga pulsado la tecla ON/OFF (1) durante DOS segundos.

TIPOS DE ELECTRODOS ACOPLADOS A ACCUSTIM

El dispositivo **P-LEAD** es un electrodo específicamente diseñado para la terapia de neuromodulación eléctrica periférica y subcutánea para el tratamiento del dolor agudo y/o crónico en combinación con el estimulador ACCUSTIM. Se introduce a través de una aguja punta Tohuy calibre 20G.

INDICACIONES:

- Neuralgia Occipital y Supraorbitaria
- Dolores Neuropáticos Abdominales
- Dolor Miofascial
- Dolor Postoperatorio
- Dolor Cicatricial

- Síndromes del miembro fantasma y muñón doloroso
- Prueba de estimulación para la implantación de un estimulador definitivo
- Estimulación del nervio periférico para identificación del origen del dolor

El **dispositivo E-CATH** es un electrocatéter para realizar tratamientos farmacológicos y de estimulación eléctrica, específica diseñado para su utilización en el espacio epidural espinal. E-CATH se emplea para el tratamiento del dolor agudo y crónico, en combinación con el neuroestimulador ACCUSTIM. El método de introducción es a través de una aguja punta pico de pato, calibre 14G.

INDICACIONES:

- Radiculopatía crónica
- Síndrome doloroso post-laminectomía
- Vasculopatía
- Neuralgias crónicas PostHerpéticas
- Test de prueba para estimulación de médula espinal. previa a la implantación de un sistema de estimulación medular
- Estimulación de los nervios periféricos para identificación del origen del dolor

BIPORTAL ENDOSCOPIC SPINE SURGERY: NEW ALTERNATIVE CHOICE FOR LUMBAR SPINE DEGENERATIVE DISEASES

Dr. Choi Dae-Jung

BESS Education Center

Barun Hospital, South Korea

OBJECTIVE

Bi-portal endoscopic spine surgery (BESS) is coming to the era of minimally invasive spine surgery. Its wider range of view and freely handling of various instruments could permit to overcome the limitation of one portal spinal endoscopy. The authors reported the usefulness and technical strategies of the BESS for lumbar spinal stenosis.

METHODS

The BESS, Open decompression and Fusion with instrumentation after decompression, were performed for lumbar spinal stenosis with stability. To evaluate clinical efficacy, visual analogue scale (VAS) for back pain and leg pain, postoperative hemoglobin and C-reactive protein (CRP) change, case numbers of transfusion, and postoperative complications were checked.

RESULTS

The BESS (M14, F21; age 65.4±11.8), Open decompression (M17, F13; age 65.2±12.0), and fusion with instrumentation (M19, F29; age 65.0±8.8) groups were followed up for 4.7, 10.5, and 10.9 months. VAS of back pain was 2.8, 3.2, 2.8 (p=0.078) and VAS of leg pain, 2.2, 2.5, 2.5 (p=0.291). Postoperative hemoglobin changes(ml) were -2.5, -2.4 and -1.3. Numbers of transfusion were 0, 10(33.3%), 41(85.4%) (p=0.000). CRP changes were +0.32, +6.53, +6.00 at postoperative 2 day (p=0.000). Complication rates on each group were 8.6%(2 cases of dural tear, 1 case of root injury), 6.7%(2 cases of dural tear) and 8.3%(2 cases of dural tear, 2 cases of wound infection).

CONCLUSION

The BESS showed similar clinical results for lumbar spinal stenosis with stability. In addition, hemodynamic stability with no need of blood transfusion and less change of CRP's were thought to be associated with less injury to back muscle. Somewhat higher postoperative complications were supposed to be related with early learning period.

PREVALENCIA DEL DOLOR CRÓNICO EN LA POBLACIÓN LGTB MAYOR DE 50 AÑOS DE LA CIUDAD DE BARCELONA

*Boixadós Porquet, A., Mesquida González, J. M. y Quiroga Raimúndez, V.
Departamento de Trabajo Social y Servicios Sociales, Universidad de Barcelona*

*Serra Oliver, J.
Unidad de Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario Mútua de Terrassa*

INTRODUCCIÓN

La investigación sobre las desigualdades en salud relacionadas con la orientación sexual de las personas ha sido señalada como deficitaria por el Centro norteamericano para control de las Enfermedades y la Prevención (CDC). El Instituto de Medicina Norteamericano identifica a las personas lesbianas, gais y bisexuales mayores como una población en que las necesidades sanitarias no están determinadas de manera satisfactoria¹. El estudio 50+ LGTB² fue diseñado para mejorar el conocimiento sobre las condiciones de vida y las necesidades de un colectivo cuyo peso demográfico en Barcelona se puede estimar en 84000 personas y si nos ceñimos a los mayores de 50 años, en 41.000 personas. La estimación se ha realizado a partir de *Enquesta de Salut de Barcelona* (ESB 2011) en la que declaran haber mantenido relaciones sexuales con alguien del mismo sexo el 4,7% de participantes de entre 15 y 65 años. Los datos que aquí analizamos provienen de la encuesta que se realizó en 2014 a 243 personas del colectivo LGTB en la ciudad de Barcelona, centrándonos en los apartados de dolor y estado emocional de dicha encuesta.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio LGTB50+ se realizó con una muestra no aleatoria de 243 individuos que participaron a partir de la acción de asociaciones, o de la actividad presencial en eventos de referencia para el colectivo LGTB.

Se analizan por edad y colectivo las respuestas de estas 243 personas del colectivo a las preguntas sobre dolor y depresión del cuestionario.

Las posibilidades de respuesta son en relación al dolor o malestar:

1. No tengo dolor ni malestar

2. Tengo un malestar o dolor moderado

3. Tengo mucho dolor o malestar

En relación a la ansiedad o depresión:

1. No estoy ansioso/a ni deprimido/a

2. Estoy moderadamente ansioso/a o deprimido/a

3. Estoy muy ansioso/a o deprimido/a

Hemos comparado los resultados con los datos de la encuesta poblacional *Encuesta de Salud de Barcelona* 2011.

RESULTADOS

EDAD LGTB 50+ Barcelona ciudad			N= 243
50-64 años	65-74 años	>74 años	MEDIA
71,2%	23,9%	4,9%	60,2

DISTRIBUCIÓN POR COLECTIVOS LGTB 50+ Barcelona ciudad		
GAY	LESBIANAS	OTROS
59,3%	24,3%	14,8%

DOLOR/MALESTAR	TOTAL	50-64años	>64 años
No tiene dolor ni malestar	53,9%	59,5%	40%
Dolor o malestar moderado	42,8%	36,4%	58,6%
Dolor o malestar severo	3,3%	4%	1,4%

DEPRESIÓN /ANSIEDAD / CRÓNICAS %	
Población LGTB>50 Barcelona	17,3%
Población no LGTB Barcelona*	12,5%

*datos población no LGTB obtenidos de la *Encuesta de Salud de Barcelona* 2011.

DEPRESIÓN /ANSIEDAD EL DIA DE LA ENCUESTA %	
No estoy ansioso/a ni deprimido/a	58,8%
Estoy moderadamente ansioso/a o deprimido/a	36,2%
Estoy muy ansioso/a o deprimido/a	4,9%

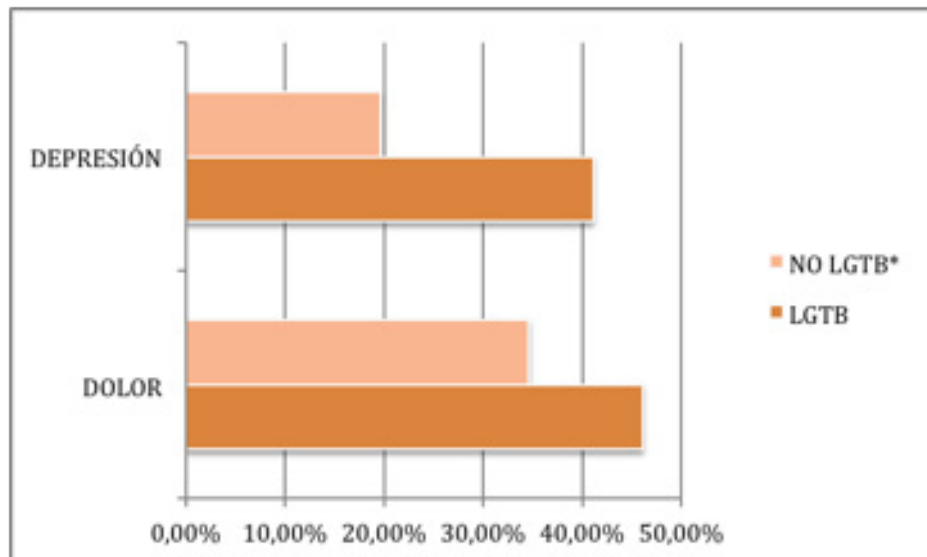


Gráfico 1: Comparación de la depresión y dolor declarados por los mayores de 50 años LGTB y no LGTB

Fuente: Datos encuesta 50+LGBT.

*datos población no LGTB obtenidos de la Encuesta de Salud de Barcelona 2011.

Los resultados obtenidos, con la limitación de tratarse de datos autodeclarados, muestran una incidencia mayor de dolor y depresión en la población LGTB encuestada en la ciudad de Barcelona. La no aleatorización del muestreo, por otra parte imposible, está compensada por la diversificación de los mecanismos de obtención de cuestionarios.

DISCUSIÓN

Las personas LGTB mayores de 50 años que han participado en el estudio sufren más a menudo depresión y/o ansiedad que sus coetáneos barceloneses. Estas diferencias en este aspecto de la salud los confirma ampliamente la literatura internacional. La ansiedad, la depresión son más frecuentes en este grupo poblacional^{4,5}. El estudio de Pérez y col.⁶ realizado sobre los datos de la ESB 2011 ya muestra que las personas atraídas por personas del mismo sexo tienen peor salud mental mayor prevalencia de conductas de riesgo con alcohol y drogas en diferentes modelos ajustados por sexo, edad y convivencia.

El llamado estrés de las minorías y todas las formas de discriminación sufridas a lo largo del proceso vital son invocadas como causas en el origen de esta mayor prevalencia de patología psiquiátrica⁷.

La relación entre depresión y dolor también está ampliamente establecida, tanto en los aspectos de modulación de la intensidad dolorosa como en la génesis de la misma. La población LGTB estudiada tiene una prevalencia alta del dolor cuando comparamos con estudios poblacionales realizados al respecto. El mayor de ellos, *“Pain in Europe”* recogió datos de 46.000 ciudadanos europeos, la prevalencia general fue del 19%, oscilando entre el 30% de Noruega y el 11% que detecto esta encuesta en España. En cualquier caso los y las encuestadas, mayores de 50 años de la ciudad de Barcelona superan ampliamente estos porcentajes. Parece evidente que es necesario como recomiendan diversas instancias, profundizar en el conocimiento de las necesidades sanitarias de este colectivo. También en lo que concierne al dolor crónico. La relación discriminación/violencia-depresión –dolor que sugiere la literatura merece atención.

BIBLIOGRAFÍA

- IOM (Institute of Medicine). (2011) "Early Middle Adulthood. Later Adulthood". En IOM. The health of lesbian, gay, bisexual, and transgender people: Building a foundation for better understanding (pp.187-291). Washington. DC: The National Academies Press.
- Mesquida, J.M., Quiroga V. y Boixadós A. (2015). Persones grans gays, lesbianes, trans i bisexuals a la ciutat de Barcelona. Lleida: Boira Editorial.
- Ajuntament de Barcelona (2011). Enquesta de Salut de Barcelona.
- Fredriksen-Goldsen KI. y Muraco A. (2010) "Aging and sexual orientation: A 25 year review of literatura". Research on Aging 32(3),372-413.
- Fredriksen-Goldsen KI. et als. (2013) "The physical and mental health of lesbian, gay male, and bisexual (LGB) older adults: The role of key health indicators and risk and protective factors". The Gerontologist 53(4),664-675.
- Pérez et als. (2015). "Salud y conductas relacionadas con la salud según la atracción y la conducta sexual". Gaceta Sanitaria 29 (2) 135-138.
- Meyer, I.H. (2003). "Prejudice, social stress, and mental health in lesbian, gay, and bisexual populations: conceptual issues and research evidence". Psychological bulletin, 129(5),674.
- Williams et als. (2012). "Pain and the relationship with mood and anxiety disorders and psychological symptoms". Journal of Psychosomatic Research 72 (6) 452-456.
- S. Mehta, et al., "The Long Term Role of Anxiety Sensitivity and Experiential Avoidance on Pain Intensity, Mood, and Disability among Individuals in a Specialist Pain Clinic". Pain Research and Management, vol. 2016, Article ID 6954896, 7 pages, 2016. doi:10.1155/2016/6954896.
- Fricker, J. (2005) El Dolor en Europa. Encuesta europea del Dolor. En "Manual práctico sobre epidemiología del dolor en España. Madrid: Editorial de la Sociedad Española del Dolor.

COLÁGENO INYECTABLE: HIPÓTESIS MECANISMO DE ACCIÓN

Dr. Jordi Guitart. Dr. Jordi Folch

Hospital Plató. Barcelona

El Colágeno inyectable es un producto sanitario para inyección, formulado a base de colágeno de origen porcino, tipo I; purificado mediante técnicas de control del peso molecular, filtración periférica y esterilización.

Se administra mediante inyección intradérmica, subcutánea, intramuscular o intraarticular, en cuadros de dolor osteomuscular de tipo traumático y degenerativo.

Está disponible en diversas presentaciones para el tratamiento de diferentes patologías osteomusculares, que contienen un fitofármaco o un suplemento mineral para adecuar el tratamiento a una patología concreta.

Tradicionalmente se ha asociado a multitud de patologías dolorosas crónicas del aparato locomotor, a la existencia de un proceso inflamatorio.

Sin embargo con frecuencia la inflamación no constituye el origen de estos procesos, como ocurre en las alteraciones articulares que originan la artrosis o en las denominadas “tendinitis”, que en la actualidad se designan como “**tendinosis**” haciendo referencia a la ausencia de inflamación en la causa del cuadro.

Este factor probablemente constituye causa de que tratamientos tradicionales como la infiltración de esteroides o la “viscosuplementación” con ácido hialurónico muestren una efectividad limitada a medio y largo plazo. Por otro lado el tratamiento con AINES plantea diversos problemas.

Las infiltraciones de Colágeno favorecen los procesos de reparación tisular mediante la activación de fibroblastos a través de las moléculas de adhesión de tipo “integrina”, de su superficie.

Los “fibroblastos” son capaces de responder a estímulos de tipo físico a través de estos receptores, adaptándose a las características estructurales del medio extracelular. Así se ha comprobado que sufren un proceso de polarización debido a las características

de “anisotropía” de los tejidos de soporte, que es fundamental para conferir a estos sus propiedades tensionales (tenseguridad), de resistencia y flexibilidad (Friedrichs, 2007).

Las patologías degenerativas de tendones y ligamentos se asocian con la pérdida de las propiedades físicas de los tejidos de sostén, apareciendo cambios característicos a nivel microestructural como: alineación de fibras interrumpida y huecos en la matriz, así como reducción de la anisotropía tisular en los patrones de alineación (Milani, 2010).

Esta pérdida de propiedades tensionales puede estar detrás de la reducción en la producción de colágeno por los fibroblastos y la deficitaria remodelación de la Matriz Extra Celular (MEC) tras la lesión (Kook, 2014).

La “polarización” de los fibroblastos durante la cicatrización (contracción de los fibroblastos) es esencial para el cierre de las heridas gracias a un efecto de tracción sobre la MEC, permitiendo la formación de un tejido cicatricial óptimo (Ibraheem, 2013).

El aporte de colágeno exógeno contribuye al mantenimiento de la anisotropía tisular, lo que resulta fundamental para la estimulación de los fibroblastos y el mantenimiento de la producción de colágeno.

El mecanismo farmacodinámico del Colágeno Inyectable implica la unión de moléculas de membrana de los fibroblastos pertenecientes al grupo de las “moléculas de adhesión” de tipo **integrina**.

La unión del Colágeno a las integrinas fibroblásticas modula la función de los fibroblastos incrementando su polarización tisular y la producción de proteínas de la MEC.

Las **integrinas** son glicoproteínas de membrana expresadas constitutivamente por los fibroblastos en grandes cantidades, que permiten la unión de estas células a la matriz extracelular permitiendo tanto la movilidad como el anclaje en los tejidos.

Por otro lado las integrinas son uno de los elementos más importantes en las interacciones célula-célula, al reconocer diversos ligandos en la membrana de otras células.

Bioquímicamente (Hynes, 2002) las **integrinas** son heterodímeros obligados que contienen dos tipos de cadenas distintas, la subunidad α (alfa) y la subunidad β (beta), que se unen de forma no covalente.

En los mamíferos, se han caracterizado 18 subunidades alfa ($\alpha 1$, $\alpha 2$, $\alpha 3$, $\alpha 4$, etc.) y 8 subunidades beta ($\beta 1$, $\beta 2$, $\beta 3$, etc.). Ambas subunidades penetran en la membrana plasmática y tienen pequeños dominios citoplásmicos. El extremo extracelular (N-terminal) de cada cadena forma una región de unión a ligando y contiene lugares de interacción con cationes divalentes (Ca^{2+} y Mg^{2+}) que son fundamentales para la unión integrina-ligando. Por medio de diferentes combinaciones de las subunidades alfa y beta, se generan diversas integrinas únicas ($\alpha 1\beta 1$, $\alpha 2\beta 1$, $\alpha L\beta 2$, etc.).

Las integrinas se agrupan en diversas familias según el tipo de cadena β que contienen, que interactúan con ligandos de diferente tipo. Así las integrinas $\beta 1$ tienen como ligandos a proteínas de la MEC como el **colágeno**, mientras que las de la familia $\beta 2$ (LFA1, VLA4, etc) median interacciones célula-célula al reconocer proteínas de membrana celular como ICAM o VCAM presentes en las células endoteliales. Las integrinas $\beta 3$ se expresan en las plaquetas y se unen a proteínas como el fibrinógeno, participando en la coagulación sanguínea.

- Las integrinas $\beta 1$ asocian a la matriz extracelular con el citoesqueleto de la célula.
- Entre los múltiples ligandos de estas integrinas se encuentran la fibronectina, la vitronectina, el colágeno y la laminina.
- La conexión entre la célula y la matriz extracelular podría ayudar a que la célula soporte fuerzas de empuje sin ser arrancada de la matriz, por lo que son un elemento básico para la formación de un organismo pluricelular. Por otro lado la interacción de las integrinas con el colágeno y otras proteínas de la MEC no tiene únicamente una función de soporte, sino que transmiten numerosas señales críticas del entorno que rodea a la célula, determinando funciones biológicas como la movilización, proliferación, actividad metabólica, diferenciación o incluso la apoptosis.
- Por ello, las integrinas se encuentran en el centro de multitud de procesos biológicos.
- El anclaje de la célula se produce a través de la formación de complejos de adhesión celular, que se componen de integrinas y diversas proteínas citoplásmicas como talina, vinculina, paxilina y alfa-actinina.
- Dicho anclaje es regulado por quinasas tales como FAK (quinasa de adhesión focal) y los miembros de la familia Src quinasa, que fosforilan ciertos sustratos dando lugar al reclutamiento de adaptadores de señalización del tipo CRK.
- Estos complejos de adhesión se anclan al citoesqueleto de actina de la célula. De este modo, las integrinas sirven para unir a lo largo de la membrana dos redes: la matriz extracelular y el sistema de filamentos de actina intracelular.

Los estudios estructurales de las integrinas han demostrado que en su configuración de reposo el lugar de unión al ligando se encuentra orientado hacia la membrana celular, cambiando su configuración a otra en la cual se facilita la interacción con el ligando. Este cambio de configuración se acompaña de la puesta en marcha de diversos mecanismos de señalización intracelular.

Las integrinas juegan un papel crucial en la señalización celular.

La conexión con los componentes de la matriz extracelular pueden causar una señal que será transmitida al interior celular por medio de una quinasa que se encuentra, indirecta y temporalmente conectada con el extremo intracelular de la integrina, probablemente recibiendo los cambios conformacionales inducidos por la unión con componentes de la matriz extracelular. Las señales que recibe la célula a través de las integrinas pueden dar lugar a diversos procesos celulares como crecimiento celular, división celular, supervivencia celular, diferenciación celular o apoptosis.

El Colágeno Inyectable puede administrarse por diferentes vías incluyendo intradérmica, subcutánea, intraarticular, intramuscular o intratendinosa. En la vía subcutánea (la recomendada con más frecuencia) el producto es inyectado practicando diversas punciones en las que se administra un pequeño volumen (0,1-0,2ml), en el área que rodea el foco doloroso o la articulación afectada. El reducido espesor del tejido subcutáneo en la región de la articulación y en la proximidad de los ligamentos, asegura una eficaz difusión del colágeno de peso molecular controlado en los tejidos patológicos. La maniobra produce unas molestias mínimas ya que se pueden emplear agujas de calibre reducido como 30G o 27G.

PARCHE DE BUPRENORFINA EN DOLOR CRÓNICO

Dr. Rafael Gálvez

Unidad del Dolor y Cuidados Paliativos

Complejo Hospitalario Universitario, Granada

La buprenorfina es un opioide sintético, cuya molécula es de estructura química similar a la morfina, entre 20 y 50 veces más potente que esta, que se une de forma selectiva a los receptores opioides.

CONCLUSIONES DEL USO DE LA BUPRENORFINA TRANSDÉRMICA (BT)

1. Se dispone de un excelente parche con buprenorfina, un opioide potente y efectivo, indicado en dolor crónico, de origen oncológico, como no oncológico, nociceptivo y neuropático.
2. BT presenta una elevada biodisponibilidad transdérmica de la buprenorfina, con una duración analgésica por encima de las 72 horas, superior a cualquier otro fármaco opioide vía oral.
3. Fármaco que por sus especiales características farmacológicas, está recomendado en la hiperalgesia por opioides.
4. Buen perfil de seguridad y tolerabilidad, que mejora o se estabiliza con el tratamiento a largo plazo.
5. BT permite alcanzar dosis elevadas, no teniendo actualmente un techo analgésico evidente.
6. Su particular perfil farmacológico le hace tener reducida tolerancia a largo plazo, menor posibilidad de una depresión respiratoria que otros opioides, así como una inferior posibilidad adictiva, pudiendo también ser administrado de forma conjunta con otros opioides.

7. Opioide recomendado en poblaciones especiales, como los sujetos geriátricos o con problemas renales, debiendo ajustarse la dosis en los sujetos con insuficiencia hepática. Menos efecto inmunosupresor y menos alteraciones hormonales que otros opioides.
8. El rescate analgésico de los parches de buprenorfina, puede realizarse con cualquier opioide, recomendando especialmente el fentanilo o la morfina, en cualquiera de sus presentaciones.
9. BT es coste-efectiva frente a otras terapias en dolor crónico, estando ligado a un menor número de caídas de los pacientes y una menor afectación cognitiva que con otros opioides.
10. Su fórmula tan específica de presentación, permite su receta por marca como Feli-ben*, sin recurrir al principio activo, siendo el único opioide actualmente con esta característica.

DOLOR EN EL PACIENTE AMPUTADO

Rogelio del Pino Algarrada

Director UGC Rehabilitación HH.UU Puerto Real y Puerta del Mar, Cádiz

Francisco Luna Cabrera

FEA UGC Rehabilitación H.U. Reina Sofía, Córdoba

Cristina Serradilla Rodríguez

FEA Pediatría H. Riotinto, Huelva

INTRODUCCIÓN

La amputación de un miembro con fines sanatorios no es un fenómeno reciente de la historia de la medicina. Ya en el Neolítico se practicaban amputaciones como lo demuestran los hallazgos de cuchillos en piedra junto restos óseos de unos 45000 años de antigüedad.

El problema del dolor en el paciente amputado por tanto no es una novedad, pues ha existido desde que los pacientes amputados conseguían sobrevivir a la intervención quirúrgica.



El dolor en el paciente amputado fue atribuido a problemas de origen psiquiátrico, o a ganancias secundarias. Los mayores avances en las amputaciones fueron siempre relacionadas a periodos de guerras. No fue hasta la Guerra Civil de los Estados Unidos cuando Mitchell acuñó el término de “Dolor Fantasma” al estar presente en el 90% de los amputados atendidos por él (Mitchell SW, 1864).

Actualmente se prevé que para el 2050 se doblará el número de pacientes amputados. El origen vascular de la amputación está presente en el 82%, el traumatismo en el 16,4%, cáncer 0,9% y anomalías congénitas (0,8%) (Dillingham T, 2002).

DEFINICIÓN

Un paciente que ha sufrido una amputación puede sufrir dolor de distinto origen. Por definición hablamos (Collin Clarke, David R. Lindsay & Srinivas Pyati, MD, 2013):

- Dolor residual en el muñón: Dolor localizado en la extremidad residual
- Dolor miembro fantasma: Es una percepción sensorial nociva de dolor en un órgano o miembro que físicamente no está presente
- Sensación fantasma es la sensación no dolorosa de la presencia de una extremidad faltante

La sensación de miembro fantasma puede estar presente como resultado de una lesión de la médula espinal, amputación, o deficiencia congénita. El dolor fantasma se experimenta casi exclusivamente después de la amputación. También se ha observado después de la extirpación quirúrgica de órganos como el de mama, ojo, pene, y la lengua. La sensación de miembro fantasma puede ser subdividida en:

- Cinética (movimiento de parte amputada, generalmente los dedos)
- Propioceptiva (posición de la parte amputada respecto al muñón, generalmente sensación de flexión)
- Exteroceptiva (calor, frío, vibración)

Generalmente las percepciones fantasmas suelen hacer referencia a grandes áreas con representación cortical (mano, pulgar y pies).

El dolor del miembro fantasma suele aparecer tras la cirugía y normalmente disminuye su intensidad entre los 3 y los 6 meses aunque puede aparecer a lo largo de la vida del amputado. Se estima en el 85% de los amputados lo sufrirán a lo largo de sus vidas. Hay una mayor incidencia en los muñones cortos y amputaciones de las extremidades inferiores. Los niños amputados bilaterales y las amputaciones congénitas experimentan dolor fantasma con mucha menos frecuencia.

El Dolor de miembro fantasma es referido por el paciente con calificativos típicos de dolor neuropático como latigazos, calambrazos o cuchillas inicialmente, pasando a los meses a sensaciones más propioceptivas, como opresión, sensación de retorcer el miembro amputado.

El dolor del muñón puede ser variado, y en ocasiones va a ser difícil de diferenciar del dolor del miembro fantasma y las causas múltiples:

- Ajuste de prótesis: Un mal ajuste de prótesis suele ser la causa más frecuente de dolor en el muñón del paciente protetizado
- Neuroma
- Osteomielitis asociadas a heridas crónicas
- Osificación heterotópica (principalmente en amputaciones traumáticas)
- Sobrecrecimiento óseo
- Dermatitis de contacto
- Isquemia arterial: No se puede descartar en pacientes amputados vasculares que la causa que provocó la amputación distal puede ser el origen de dolor en movimiento o en reposo del muñón.

Describiremos más concretamente cada situación y su manejo en el capítulo correspondiente.

MECANISMOS DEL DOLOR DEL MIEMBRO FANTASMA

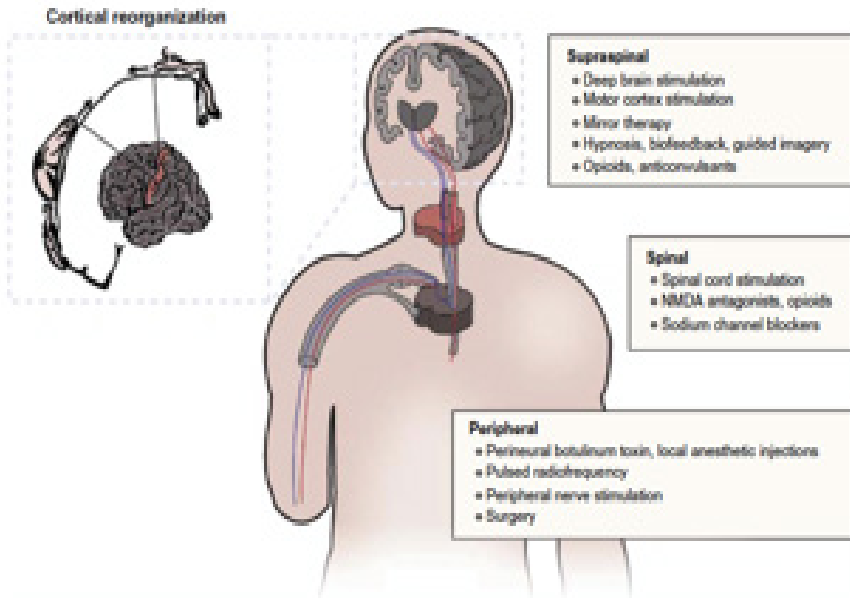
A nivel del manejo terapéutico del dolor, se ha podido comprobar que es más útil conocer los mecanismos que generan, modulan, conducen e interpretan la percepción del dolor que tratar la causa etiológica. Por tanto la principal barrera con la que nos encontramos es hallar ese mecanismo concreto.

En el dolor fantasma debemos hablar de tres niveles fisiopatológicos de actuación:

1. **Supraespinal:** Implica la reorganización de la corteza somatosensorial que representa el área del miembro amputado. Tras la amputación se produciría una reorganización de dicha área con invasión de áreas próximas que justificaría que estímulos sensoriales de áreas representadas próximas pudieran actuar de disparador de sensaciones fantasmas, como demostró Ramachandran al provocar sensaciones en amputados de miembro superior al estimular la cara (Ramachandran Vs, 1992). Estudios de RM Funcional tras amputación de mano, han demostrado que el área cortical correspondiente a la mano se activa ante movimientos proximales de miembro, y que estimulaciones de esta región cortical evoca contracciones de los músculos proximales.
2. **Periférico:** Existe una estrecha relación entre el dolor residual del muñón y el dolor del miembro fantasma. Parece que su origen está en las alteraciones que se generan

en el extremo distal del nervio amputado, donde la formación de un neuroma de las fibras aferentes desarrollan un foco de actividad ectópica con sensibilidad mecánica y química (catecolaminas). Estos cambios pueden explicar el dolor espontáneo y la amplificación del dolor causado por alteración emocional o la exposición al frío (descarga catecolaminas por activación simpática).

3. Espinal: Tras la amputación se produce una pérdida de impulsos aferentes en el asta dorsal de la medula espinal. Esto provoca un descenso de estímulos al área reticular, lo que conlleva a la pérdida del efecto inhibitorio en la transmisión sensorial. El asta dorsal actuará como un área con actividad autónoma de tipo epileptógeno, lo cual justificaría la eficacia de terapias activas a nivel espinal (NMDA antagonistas o bloqueadores de canales de Sodio).



TRATAMIENTO

A NIVEL PERIFÉRICO

Las actuaciones terapéuticas realizadas a nivel periférico intentan principalmente actuar sobre la actividad ectópica generada en el neuroma o en la conducción de dichos impulsos. En la mayoría de estas técnicas se consigue un control más eficaz del dolor residual que del dolor fantasma.

Infiltraciones periféricas

El bloqueo del nervio y del neuroma usando lidocaína y/o corticosteroides ofrecen resultados inmediatos de alivio del dolor, pero su duración es muy efímera.

Un estudio randomizado controlado demostró la similar eficacia de la toxina botulínica comparada con la lidocaína+depomedrol en la quimiodenervación periférica. Siendo eficaz al mes y manteniendo eficacia hasta los seis meses en el dolor residual pero sin efecto en el dolor fantasma (Wu H, 2012).

La inclusión del uso de la ecografía ha facilitado mejorar el acierto terapéutico de estas técnicas mediante el ecoguiado (Marian A.R. O'Reilly, 2013).

TENS

Los TENS aplicados durante unos 45-60 minutos parecen ser efectivos como técnica coadyuvante en la reducción del dolor. Consiguiendo reducciones medias de 2 puntos en EVA (MF, 2014).

Ondas de Choque

El empleo de ondas de choque ecoguiadas en el tratamiento del neuroma es superior a las técnicas habituales de desensibilización mediante técnicas de masoterapia+TENS (Jung YJ, 2014). La dosis administrada fue de 1500 pulsos en 3 sesiones semanales 0.10 mJ/mm.

Liner aislante electromagnético

Existen indicios clínicos de que las variaciones de los campos electromagnéticos podrían ser los responsables de la aparición de los dolores fantasma. (KU, 2006) hizo un estudio que demostró que una protección electromagnética textil del muñón, con un encaje de silicona de umbrelano (el encaje RELAX de la marca medi), podía reducir significativamente el dolor fantasma medio y máximo. Tanto la duración del dolor fantasma como su intensidad máxima podían reducirse significativamente. La calidad del sueño y el bienestar general mejoraron considerablemente con respecto al grupo de placebo, sin que apareciera ningún efecto secundario.

Existe controversia pues posteriormente se ha publicado ausencia de eficacia en liners similares como el farabloc (Hsiao, 2012), y mas recientemente eficacia (Fisher, 2015).

Neuromodulación

En un estudio reciente se ha conseguido una reducción del 75% del dolor mediante la neuromodulación con ondas de alta frecuencia mediante colocación de neuromodulador estimulando directamente el nervio periférico (Soin, 2015). La estimulación periférica es más eficaz cuando el dolor está claramente referido a la distribución de uno o dos nervios periféricos.

Cirugía

La exéresis del neuroma se ha utilizado como técnica de elección durante mucho tiempo pero la recidiva tan frecuente le ha trasladado a un último paso terapéutico.

El desarrollo de una nueva técnica consistente en realizar una reinervación muscular orientada a un músculo del muñón, de tal manera que se favorezca la aparición de reinervación muscular al punto motor en vez de formar un neuroma terminal. Parece según los estudios publicados que reduce claramente el dolor inducido por la palpación mecánica del muñón, aunque no está clara su eficacia en el control del dolor fantasma. Es eficaz tanto en la cirugía primaria como en la cirugía de rescate (Pet, 2014).

A NIVEL ESPINAL

Farmacoterapia

Podemos utilizar los siguientes fármacos (McCormick, 2014) (Alviar, 2011), aunque es difícil distinguir un efecto exclusivo espinal, pues muchos actúan también a nivel supraespinal.

1. Antagonistas receptor NMDA: Actúan a nivel de sensibilización del asta dorsal medular.
 - Ketamina en infusión intravenosa. Aunque parece un medicamento muy eficaz, la vía de administración y la alta incidencia de efectos adversos (pérdida de conciencia, alucinaciones visuales...) lo descartan como medicación de primera línea, y su uso estaría principalmente dirigido al período perioperatorio.
 - Dextrometorfan oral parece útil pero poca consistencia en el estudio que lo apoya.
 - Memantina.
2. Anticonvulsivantes: La Gabapentina parece útil en el control de dolor a medio plazo y poco eficaz en el perioperatorio. Los efectos adversos son también importantes. Lo mismo le ocurre a la Pregabalina.
3. Calcitonina: Aunque se ha propuesto como tratamiento, el estudio reciente de (Eichemberg, 2008) no encuentra diferencias respecto a placebo.
4. Amitriptilina: Actúa como bloqueante de los canales de sodio, su efecto no parece diferente a placebo a las seis semanas, por tanto se desaconseja su uso (Robinson, 2004).
5. Opioides: Tienen efecto tanto a nivel de la inhibición de la conducción del dolor, como una disminución a nivel supraespinal en la reducción de la reorganización

cortical asociada a la intensidad del dolor. El fármaco de elección es la morfina vía oral con ajuste de dosis llegando al equilibrio con los efectos adversos. El tramadol ha demostrado ser útil en el control del dolor del muñón, aunque menos potente que la morfina también con un perfil de efectos adversos mejor (Wilder-Smith, 2005). El Tapentadol, como nuevo fármaco a disposición, aunque tiene evidencia de uso en dolor neuropático, no ha sido estudiado exclusivamente para el dolor fantasma, solamente en una serie de casos que demuestran su claro efecto analgésico (Kern, 2013).

Actualmente, la mejor evidencia existente (nivel 2: RCT) es para el uso de ketamina IV y la morfina intravenosa para el tratamiento a corto plazo perioperatorio de PLP y la morfina para un dolor de duración intermedia a largo plazo (8 semanas a 1 año). Nivel 2 pruebas se mezcla para la eficacia de la anestesia epidural perioperatoria con morfina y bupivacaína. Así como para el uso de la gabapentina para el alivio del dolor de duración intermedia (6 semanas).

Otro aspecto relevante en la actualidad es la adictogenicidad a opioides en procesos dolorosos crónicos. En el caso del dolor por miembro fantasma no se ha descrito dicha adictogenicidad (Kumar, 2015).

Bloqueos espinales e intraforaminales

Los estudios de Vaso (2014) que consiguen bloquear la percepción del dolor del miembro fantasma junto a las sensaciones del dolor fantasma pueden hacer replantear toda la teoría del origen supraespinal del dolor fantasma. Concretamente apoyan que el bloqueo con lidocaína al 2% del ganglio de la raíz dorsal consigue inhibir completamente tanto el dolor fantasma como las sensaciones, con lo que concluyen que dicho Ganglio Dorsal actúa como foco origen de ectopias, que a su vez puede ser alimentado por descargas originadas por presión mecánica en el neuroma. El asta dorsal y la plasticidad espinal caerían como teoría, y provocaría un replanteamiento de la teoría de la plasticidad maladaptativa cortical como causa origen del dolor del miembro fantasma. La plasticidad cerebral vendría determinada por la invasión de áreas corticales próximas que justificarían el desencadenamiento de sensaciones fantasmas por estímulos de áreas próximas. Pero sería la activación periférica concretamente en el Ganglio de la raíz Dorsal donde se originaría la estimulación de la corteza somatosensorial y por tanto la percepción consciente del dolor.

Estudios ahondando en este origen y utilizando técnicas más duraderas que la infiltración de lidocaína, como la neuromodulación eléctrica (Krames, 2015) son necesarios para replantear claramente el manejo del dolor fantasma.

No obstante, los pacientes a los que se les abolió la sensación fantasma de su miembro sufrieron trastornos en el manejo de su prótesis.

Los bloqueos espinales perioperatorios no han demostrado la prevención en el desarrollo del dolor fantasma (Borghi, 2014).

A NIVEL SUPRAESPINAL

La naturaleza refractaria al manejo del dolor fantasma a los tratamientos médicos e intervencionistas han llevado al desarrollo de distintas técnicas que tienen su punto de actuación a nivel supraespinal. De todas ellas la terapia en espejo es la más estudiada y más difundida, aunque nos encontramos nuevas técnicas emergentes.

Hipnosis

Demostrado su utilidad en la reducción parcial del dolor en estudios randomizados.

Relajación muscular progresiva, Imaginería mental y ejercicios fantasmas

Protocolo reciente denominado SAIPAN en honor a la isla del mismo nombre donde fueron encontrados soldados japoneses que seguían luchando contra soldados fantasmas tras años de finalizada la Segunda Guerra Mundial. Este protocolo produce una reducción de la percepción del dolor del miembro fantasma a las seis semanas, y una reducción de la representación cortical del dolor (RM funcional). Aunque el estudio es de muestra pequeña puede ser una opción terapéutica a tener en cuenta (Brunelli, 2015)

Terapia en Espejo

Nos debatimos por tanto entre dos teorías. Una teoría sugiere el origen del dolor de una irritación nervio periférico crónica y del Ganglio dorsal estimulado por entradas sensoriales al muñón de amputación. Otras teorías sugieren una causa más central en la que la pérdida de un miembro incita cambios en la topografía de la corteza somatosensorial que resultan en la expansión de zonas corticales adyacente Flor et al apoyó esta teoría mostrando que hay una fuerte correlación positiva entre la cantidad de dolor del miembro fantasma experimentado por un amputado y el grado de reorganización cortical del sujeto, a través de visualización de RM funcional. Además, con una extremidad amputada se produce una interrupción en el bucle de realimentación sensorial-motor de tal manera que no hay retroalimentación de la sensación propioceptiva. Proporcionar información visual con una imagen especular de la extremidad intacta puede incitar a la reorganización cortical positiva a la topografía anterior e interrumpir este ciclo patológico.

Ramachandran y Rogers-Ramachandran probaron la teoría de la plasticidad cortical mediante la terapia es espejo. Estos 10 pacientes experimentaron una mejoría subjetiva en su extremidad fantasma con el uso de la terapia en espejo, si era el alivio del dolor y la adquisición de los movimientos voluntario del miembro fantasma.

Las neuronas espejo están involucrados con la región frontotemporal y el giro temporal superior y se define como una neurona que se activan tanto cuando un individuo realiza una acción motora, como cuando un individuo observa otra persona que realiza una acción motora similar.

Mediante el uso de resonancia magnética funcional (Mathys, 2009), los autores midieron la activación cortical durante el movimiento sin un espejo y durante el movimien-

to con un espejo. Dos áreas únicas del cerebro se activaron exclusivamente durante la observación de movimiento ilusorio, la circunvolución temporal superior y la circunvolución superior occipital. La circunvolución temporal superior se asocia con la observación de movimiento biológico y la circunvolución occipital superior recibe la información visual y traduce la información en comando motor.

Los estudios de (Chan, 2007) demostraron una reducción media del 75% del dolor a las cuatro semanas del inicio del estudio.

En los 4 planes de tratamiento conocidos, los tiempos de respuesta son variados, identificándose perfiles de pacientes respondedores / no respondedores.

Se informaron efectos adversos, incluyendo las reacciones emocionales, aumento de dolor, cambios sensoriales, la congelación del miembro fantasma, mareos y sudoración (Hagenberg, 2014).

Variantes de la terapia en espejo han sido los dispositivos para uso domiciliario (BD., 2009).

Realidad Virtual Inmersiva

Busca los mismos objetivos que la terapia en espejo, consiguiendo recrear un entorno virtual donde el miembro amputado es recreado y movilizado por el propio paciente mediante sensores electromiográficos de superficie (Alphonso, 2012). Los resultados son similares a los de la terapia en espejo.

Una nueva vía es la identificación de patrones electromiográficos en el muñón y la postura percibida del miembro fantasma, determinando la recreación virtual del miembro amputado mediante la búsqueda de una concordancia entre postura virtual y la percibida. Consigue una reducción importante del dolor y de los fenómenos sensitivos como el telescopaje. Aunque habría que demostrarlo con estudios de mayor calidad. (Ortiz-Catalán).

Estos últimos estudios apoyan que la implementación de prótesis con feedback sensitivo (temperatura, presión) puedan tener un claro efecto terapéutico sobre el dolor y la sensación fantasma (Dietrich, 2012).

Estimulación magnética Cerebral repetitiva

La Estimulación magnética transcraneana se basa en el principio de inducción electromagnética descrito por Michael Faraday en 1838. Se aplica una corriente eléctrica de determinada fuerza y duración proveniente de una bobina de estimulación ubicada sobre el cuero cabelludo, lo cual genera campos magnéticos que penetran hasta el cerebro con una atenuación insignificante. Estos campos magnéticos inducen una corriente eléctrica en el tejido neural, cuyo volumen depende de la forma y tamaño de la bobina de estimulación, de la fuerza (intensidad) del campo magnético y de la frecuencia y la duración de los pulsos magnéticos producidos. Estos pulsos magnéticos de intensidad

específica, producen una despolarización selectiva de neuronas del neocórtex o corteza cerebral, ubicadas entre 1,5 y 2 cm por debajo del cráneo. Estos pulsos pueden ser únicos en la estimulación magnética trascraneana o bien regulares repetitivos, en la modalidad que toma el nombre de estimulación magnética trascraneana repetitiva.

En estudios recientes demuestran su éxito en la reducción del dolor, aunque los resultados son contradictorios pues se deben determinar aún las pautas de tratamientos tanto de intensidad como de número de ciclos (Ahmed, 2011) (Grammer, 2015).

DOLOR DEL MUÑÓN

Mala adaptación Prótesis

Aunque hayamos hecho una descripción exhaustiva de las causas de dolor del miembro fantasma, la causa más frecuente de dolor en el paciente amputado estará relacionado con el muñón, y de entre las causas posibles será el ajuste de prótesis la más frecuente y la de más fácil resolución.

A lo largo de los meses siguientes a la amputación se produce una atrofia de las estructuras remanentes en el muñón, tanto muscular como tejido graso. Ello conlleva a que el encaje protésico no realice presión en las zonas del muñón que toleran bien la presión, determinando la aparición de un dolor mecánico en la zona, el desarrollo de enrojecimiento e incluso de lesiones cutáneas más o menos extensivas.

La exploración pormenorizada de la piel, y la localización de los puntos dolorosos, evaluación del edema junto a la evaluación del grado de adaptación de la prótesis es clave para resolver esta causa de dolor.

Signos como una hiperplasia verrugosa del muñón, quistes epidérmicos y la hiperpigmentación nos orientará a un mal ajuste protésico.

Osteomielitis

Relacionado con la persistencia de heridas crónicas supurantes. Se estima en el 25 % de los casos de úlceras crónicas.

El diagnóstico será mediante radiografía y requerirá cobertura antibiótica y en muchas ocasiones curetaje quirúrgico.

Dolor referido

El dolor de espalda se ha descrito más frecuente (71%) que en la población normal. Estos pacientes tendrán un dolor referido originado en las estructura zigoapofisarias y sacroilíacas que pueden llevar a un error diagnóstico con el dolor del miembro fantasma por sus características clínicas neuropáticas (Hammarlund, 2011).

El patrón anómalo de la marcha que se establece está detrás de la mayor prevalencia de dolor de espalda (Hendershot, 2015).

Isquemia del muñón

La mayoría de los amputados son de origen vascular, y las lesiones vasculares que llevaron a la amputación por lo general son multinivel. Por tanto es muy necesario tener presente ante la aparición de dolor mecánico y en reposo el origen vascular. Estudios de la tensión transcutánea de oxígeno inferior a 20 o lesiones detectadas por doppler nos permitirán encaminar medidas de reperfusión vascular a la mayor brevedad.

Osificaciones heterotópicas

Las osificaciones heterotópicas están mas relacionadas con un origen traumático de la amputación. Diferente situación son el desarrollo de espículas óseas que requerirán la exéresis quirúrgica.

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Escala Visual analógica

Es la forma más sencilla de evaluar el dolor y la más extendida en la literatura científica revisada.

Cuestionario de Evaluación Protésica

En los últimos años destaca el desarrollo de dos cuestionarios para evaluar el uso protésico y la movilidad de pacientes amputados de miembro inferior: el Prosthetic Profile of the Amputee y el Prosthesis Evaluation Questionnaire. Ambos describen el uso y la movilidad protésica, y el PPA identifica además los factores potenciales asociados a este uso tras el alta El PEQ fue descrito por Legro en 1998 y evalúa el uso protésico, la calidad de vida relacionada con la prótesis y otras áreas asociadas, siendo específico para amputados de miembro inferior.

El PEQ es un instrumento auto-administrable que consta de 82 preguntas, de las cuales 42 se agrupan en 9 escalas: deambulacion (8 ítems), apariencia (5 ítems), frustración (2 ítems), respuesta percibida (6 ítems), salud del muñón (6 ítems), carga social (3 ítems), ruidos (2 ítems), utilidad (8 ítems) y bienestar (2 ítems). Los otros 40 ítems son preguntas individuales que no están agrupadas en las anteriores escalas y valoran otras áreas: satisfacción (3 ítems), dolor (16 ítems), transferencias (5 ítems), cuidado protésico (3 ítems), auto-eficacia (3 ítems) y preguntas acerca de la importancia de diferentes aspectos de la experiencia con una prótesis (10 ítems). Las 9 escalas no son dependientes entre sí, lo que permite utilizarlas de forma individualizada o en diversas combinaciones.

El PEQ puede ser la escala de evaluación recomendada para Unidades específicas. (Feri et al, 2007).

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmed. (2011). Long-term antalgic effects of repetitive transcranial magnetic stimulation of motor cortex and serum beta-endorphin in patients with phantom pain. *Neurol Res.* , 9, 953-8.
- Ferrand Ferri et al, F. F. (2007). Versión española del Prosthesis Evaluation Questionnaire (PEQ): parte inicial de su adaptación transcultural. *Rehabilitación* , 41 (3), 101-107.
- Alphonso. (2012). Use of a virtual integrated environment in prosthetic limb development and phantom limb pain. *Stud Health Technol Inform.* 2012;181:305- , 181, 305-9.
- Alviar, M. (2011). Pharmacologic interventions for treating phantom limb pain. *Cochrane Database Syst Rev.* , 7 (12).
- BD., D. (2009). Self-delivered home-based mirror therapy for lower limb phantom pain. *Am J Phys Med Rehabil.* , 88, 78-81.
- Borghi. (2014). Can neural blocks prevent phantom limb pain? *Pain Manag.* , 4 (4), 261-6.
- Brunelli, S. (2015). Efficacy of Progressive Muscle Relaxation, Mental Imagery, and Phantom Exercise Training on Phantom Limb: A Randomized Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* (96), 181-7.
- Chan. (2007). Mirror therapy for phantom limb pain. *N Engl J Med* , 357, 2206-2207.
- Collin Clarke, M., David R. Lindsay, , & Srinivas Pyati, MD. (2013). Residual Limb Pain Is Not a Diagnosis A Proposed Algorithm to Classify Postamputation Pain. *Clin J Pain* , 29, 551–562.
- Dietrich. (2012). Sensory feedback prosthesis reduces phantom limb pain: proof of a principle. *Neurosci Lett.* , 507 (2), 97-100.
- Dillingham T, P. L. (2002). Limb deficiencies:epidemiology and recent trends in the United States. . *South Med J* 2002 , 95, 875-883.
- Eichenberg. (2008). Chronic phantom limb pain: the effects of calcitonin, ketamine, and their combination on pain and sensory thresholds. *Anesth Analg.* , 106 (4), 1265–1273.
- Fisher. (25 de Feb de 201). The effect of electromagnetic shielding on phantom limb pain: A placebo-controlled double-blind crossover trial. *Prosthet Orthot Int.*

- Grammer. (2015). Significant reduction in phantom limb pain after low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation to the primary sensory cortex. *Mil Med* , 180 (5), 126-8.
- Hagenberg. (2014). Mirror visual feedback for phantom pain: international experience on modalities and adverse effects discussed by an expert panel: a delphi study. *PMR* , 6 (8), 708-15.
- Hammarlund. (2011). Prevalence of back pain, its effect on functional ability and health-related quality of life in lower limb amputees secondary to trauma or tumour: a comparison across three levels of amputation. *Prosthetics Orthotics Int* , 35 (1), 97-105.
- Hendershot. (2015). Mediolateral joint powers at the low back among persons with unilateral transfemoral amputation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015 Jan;96(1):154-7 , 96 (1), 154-7.
- Hsiao, A.-F. (2012). A Randomized Controlled Study to Evaluate The Efficacy of Farabloc for Chronic Phantom Limb Pain Among Veteran Amputees. *Arch Phys Med Rehabil* , 93 (4), 617-622.
- Jung YJ. (2014). Outcomes of ultrasound-guided extracorporeal shock wave therapy for painful stump neuroma. *Ann Rehabil Med*. , 38 (4), 523-33.
- Kern. (2013). Retardiertes Tapentadol bei Phantomschmerzen. *Schmerz* , 27, 174-181.
- Krames. (2015). The dorsal root ganglion in chronic pain and as a target for neuro-modulation: a review. *Neuromodulation* , 18 (1), 24-32.
- KU, K. (2006). Management of phantom pain with a textile, electromagnetically-acting stump liner: a randomized, double-blind, crossover study. *J Pain Symptom Manage*. , 32 (4), 352-60.
- Kumar. (2015). Long-Term High-dose Oral Morphine in Phantom Limb Pain with No Addiction Risk. *Indian J Palliat Care*. , 21 (1), 85-87.
- Marian A.R. O'Reilly. (2013). High-Resolution Ultrasound Findings in the Symptomatic Residual Limbs of Amputees. *178* (12), 1291.
- Mathys. (2009). Mirror-induced visual illusion of hand movements: a functional magnetic resonance imaging study. *Arch Phys Med Rehabil* , 90, 675-681.
- McCormick, Z. (2014). Phantom limb pain: a systematic neuroanatomical-based review of pharmacologic treatment. *Pain Med* , 15 (2), 292-305.
- MF, P. (2014). Special Considerations for Multiple Limb Amputation. *Curr Phys*

Med Rehabil Rep. , 2 (4), 273-289.

- Mitchell SW, M. G. (1864). Gunshot wounds and other injuries of nerves. *JB Lippincott and CO*.
- Ortiz-Catalán. Treatment of phantom limb pain (PLP) based on augmented reality and gaming controlled by myoelectric pattern recognition: a case study of a chronic PLP patient. *Front Neurosci.* , 2014 (8), 24.
- Pet, M. (2014). Does targeted nerve implantation reduce neuroma pain in amputees? 472 (10), 2991-3001.
- Ramachandran Vs, R.-R. D. (1992). Perceptual correlates of massive cortical reorganization. . *Science* , 258 (5085), 1156-1160.
- Robinson. (2004). Trial of amitriptyline for relief of pain in amputees: results of a randomized controlled study. *Arch Phys Med Rehabil.* , 85 (1), 106.
- Soin, A. (2015). High-Frequency Electrical Nerve Block for Postamputation Pain: A Pilot Study. . *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface* , 18, 197–206.
- Vaso, A. (2014). Peripheral nervous system origin of phantom limb pain. *Pain* , 155, 1384-1391.
- Wilder-Smith. (2005). Postamputation pain and sensory changes in treatment-naive patients: characteristics and responses to treatment with tramadol, amitriptyline, and placebo. *Anesthesiology.* , 103 (3), 619–628.
- Wu H, S. R. (2012). A prospective randomized double-blinded pilot study to examine the effect of botulinum toxin type A injection versus lidocaine/depomedrol injection on residual and phantom limb pain. *Clin J Pain* , 28, 108-112.

CALIDAD ASISTENCIAL Y RESTRICCIONES PRESUPUESTARIAS

Jordi Serra Oliver

Hospital Universitario Mutua de Terrassa

Hospital Universitario Quirón Dexeus, Barcelona

La provisión de Servicios de Calidad en el ámbito del Tratamiento del Dolor es sin lugar a dudas un problema universal que ni los países desarrollados han resuelto. En un editorial reciente de Pain Practice se recogen datos de la EFIC que estiman que un 25% de los pacientes afectados de dolor crónico espera entre 1 y 5 años antes de obtener un correcto diagnóstico y que el 38% de los pacientes refieren que su dolor no está controlado. El envejecimiento de la población, la supervivencia a enfermedades y accidentes otrora mortales, al precio de lesiones crónicas, el incremento de la actividad quirúrgica y la iatrogenia asociada inevitablemente a ella, así como cambios culturales de diversa índole, convierten el dolor crónico en una epidemia no resuelta. A esta situación de déficit de profesionales y estructuras, se añade la crisis económica que estamos viviendo, que hace prever una contracción duradera del gasto sanitario, y hoy por hoy no hemos conseguido que el tratamiento del dolor constituya una prioridad en el sector público ni que sea visto como una oportunidad en el sector privado. La conclusión a lo antedicho es que el desarrollo y mantenimiento de unidades del dolor como todos las deseamos y como proponen las instituciones de nuestro ámbito como la IASP o la WIP, no va a ser fácil.

¿Qué soluciones eficientes con una buena relación costo eficacia podemos construir que nos permitan avanzar -a pesar de todo- en la mejoría de la atención que proporcionamos a nuestros pacientes? Esta reflexión nos lleva en primer lugar a debatir los estándares de calidad propuestos por la WIP y la IASP. Enseguida notamos la piedra en el zapato, la multidisciplinariedad de las unidades. Una idea concreta de la multidisciplinariedad que implica la presencia en el mismo espacio de profesionales sanitarios de diversas disciplinas, orientados al tratamiento del dolor. Clínicos de distintas especialidades que trabajan juntos en el mismo espacio y que de manera frecuente y programada comunican entre ellos, discutiendo sobre pacientes, protocolos de dolor del centro, procedimientos y tratamientos propuestos. Al llegar aquí cabe preguntarse; Si el profesor Bonica, anestesiólogo y padre fundador de la IASP, ya preconizó la necesidad de atender los pacientes afectados de dolor crónico desde una perspectiva multidisciplinar, ¿Por qué no lo hemos conseguido, o lo conseguimos raramente?

Señalaré dos culpables fundamentales, el corporativismo en el sector público y las compañías aseguradoras en el sector privado.

En el sector público, independientemente del nivel académico, crear este tipo de unidades significa ceder poder, presupuesto y personal, lo que de toda evidencia es intolerable para los responsables de los servicios que estarían implicados. Quién dirigiría y bajo que tutela estaría la unidad son las cuestiones consideradas importantes, los pacientes y sus problemas quedan muy lejos. La mayor flexibilidad del sector privado podría o incluso debería facilitar la creación de unidades con mayor complejidad competencial, pero ahí el muro es la nula disposición de las compañías a financiar otra cosa que actos profesionales aislados, visita, acto o cirugía. Los programas integrados de tratamiento que pueden incluir en un periodo limitado y de forma integrada las necesidades del paciente con dolor crónico, no están contempladas en la actualidad por las compañías aseguradoras.

Por otro lado, como si fuera fácil lo anterior, la multidisciplinariedad como la hemos entendido siempre (cada especialista hace con el paciente lo que mejor sabe) no satisface una demanda que va mas allá de la suma de competencias. Que demanda una atención integral desde una perspectiva holística, perspectiva que requiere integrar competencias, una forma de trabajo no ya multidisciplinar sino interdisciplinar, que nos permita gestionar los casos desde una inteligencia y visión colectiva, que dibuje los procesos, los momentos, los tipos y tiempos de actuación en una orientación personalizada en base a su complejidad.

Estupendo, la demanda es aún más compleja y nosotros seguimos sintiendo la frustración de no poder ofrecer a los pacientes en muchas ocasiones, solo una parte de lo que necesita. ¿Hacia dónde podemos avanzar?

La creación de Redes de Trabajo podría ser una opción para dar respuesta a esta demanda. ¿Qué presupone una red? La construcción de una red implica pensar y actuar conjuntamente, compartiendo objetivos y recursos, unificando capacidades y esfuerzos y poniendo en relación las acciones.

Esta metodología de trabajo, para la que no hay un manual de aplicación, nos ha de permitir:

- Sumar las capacidades y los recursos de cada uno de los elementos que constituyen la red
- Aprovechar y complementar esos recursos
- Identificar y obtener nuevos recursos
- Desarrollar proyectos de mayor alcance e incidencia

Las TIC constituyen un elemento de apoyo que permite facilitar elementos importantes del trabajo en red como son comunicación y la creación colectiva de conocimiento. A pesar de lo “nebulosa” que pueda parecer esta propuesta, estoy seguro que cada uno en su entorno, puede imaginar una red de profesionales que orientados a un objetivo común, sin necesidad de compartir estructuras físicas, podrían hacer avanzar el conocimiento, mejorar la atención y desde una perspectiva adaptada y actualizada, cumplir con los requisitos más estrictos de calidad asistencial, que hoy deben incluir la calidad percibida por el paciente como parte importante de la evaluación. En este sentido, los criterios de calidad propuestos por las diversas instituciones que citamos al inicio necesitaran probablemente ser redefinidos.

BIBLIOGRAFÍA

- Meij et al, The quality of pain Centers, how should it be assessed?, Pain Practice, - vol 6 issue 1, 2016 ;7-11
- Alonso, J.M. (2012). Mites i realitat del treball en xarxa. DIXIT: BARCELONA.
- Ubieto, J.R. (2007). Modelos de trabajo en red. Educación social: Revista de intervención socioeducativa.

ESTUDIO EMNIPRE: DOLOR CRÓNICO Y CALIDAD DEL SUEÑO RESULTADOS PRELIMINARES

*C. Martínez Caballero. Directora de Proyectos Científicos de EMNIPRE.
Jordi Moya Riera. Director del Forum Mediterráneo Multidisciplinar contra el Dolor.
Fundador de la Asociación contra el Dolor "Sine Dolor".
D. Abejon González. Director Médico Consulta Dr. Garau, Palma de Mallorca.
S. Garau Ordinas. Jefe Unidad del Dolor. Hospital Universitario Quirón Salud, Madrid.
A. Vidal Marcos. Director Unidad del Dolor Hospital Sur. Grupo IDCSALUD. Alcorcón, Madrid.*

*...on behalf of EMNIPRE Group (European Multidisciplinary Network in Pain
Research and Education) & Sine Dolor Care Network.*

INTRODUCCIÓN

La International Association for the Study of Pain (IASP) considera el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial de los tejidos, o que se describe causada por dicha lesión. El Dr. John Bonica, fundador de la IASP, definió el dolor crónico como aquel que persiste durante más de un mes después del curso habitual de una enfermedad aguda o del tiempo razonable para que sane una herida, o aquel asociado a un proceso patológico crónico que causa dolor continuo o recurrente.

El dolor crónico supone una reducción de la calidad de vida del paciente, teniendo un impacto importante sobre la calidad del sueño. Las alteraciones del sueño son una de las quejas más prevalentes en los pacientes con dolor crónico. La intensidad del dolor y las alteraciones del sueño están directamente relacionadas, mientras que la efectividad del sueño está inversamente relacionada con la intensidad del dolor. Una mayor intensidad del dolor se asocia a una mayor prevalencia de trastornos del sueño, y estos últimos a su vez conllevan un incremento en la intensidad de percepción del dolor, dando lugar a un círculo vicioso difícil de romper.

Se estima que entre un 50-70% de los pacientes con dolor crónico de moderado a intenso sufren trastornos del sueño que se manifiestan como despertares nocturnos por dolor, dificultad para quedarse dormido y sueño no reparador. Por ello sería importante valorar la calidad del sueño del paciente con dolor crónico como indicador de calidad de vida y con la finalidad de optimizar el tratamiento de estos pacientes, ya que un adecuado control del dolor influye positivamente en la calidad del sueño y viceversa.

OBJETIVO

El objetivo de esta encuesta epidemiológica es evaluar la prevalencia de los trastornos del sueño, así como su relación con la intensidad del dolor y la calidad de vida en pacientes con dolor crónico.

METODOLOGÍA

Encuesta epidemiológica observacional transversal cuya recogida de datos se está llevando a cabo mediante un cuestionario heteroadministrado realizado a pacientes con dolor crónico. El reclutamiento de pacientes se realiza mediante una selección intencionada de los pacientes que acuden a las consultas de dolor de la Red Asistencial Sine Dolore en distintas comunidades autónomas españolas. Dicha encuesta incluye el cuestionario de Oviedo del sueño y una escala visual analógica para medir la intensidad del dolor, así como datos biodemográficos y referentes al estado de salud general, tipo de dolor y medidas terapéuticas administradas al paciente para el tratamiento del mismo.

El cuestionario de Oviedo del sueño es un cuestionario heteroadministrado que consta de 15 ítems que exploran la satisfacción subjetiva del sueño, el insomnio, la utilización de ayudas para dormir y la aparición de fenómenos adversos durante el sueño. Trece de los ítems se agrupan en tres subescalas diagnósticas, satisfacción (1 ítem), insomnio (9 ítems) e hipersomnio (3 ítems). Los otros dos ítems son de evaluación clínica, uno de ellos proporciona información sobre la utilización de ayudas para dormir y el último ítem sobre la aparición de fenómenos durante el sueño como ronquidos, movimientos de las piernas, parasomnias.

Cada ítem se responde mediante una escala tipo Likert con una puntuación de 1 a 5, excepto el primer ítem, satisfacción subjetiva del sueño cuya puntuación fluctúa de 1 a 7. La subescala de satisfacción oscila de 1 a 7 puntos, la subescala de insomnio de 9 a 45 puntos y la subescala de hipersomnio de 3 a 15 puntos. La escala ha sido validada por Bobes y colaboradores en una muestra de pacientes con depresión. Los pacientes con depresión más grave puntuaron entre 30 y 52 puntos.

Para el cálculo del tamaño muestral se ha utilizado la estimación de una proporción, con un nivel de confianza del 95%, una precisión o error admitido del 5% y una prevalencia o proporción esperada del 50%. La muestra necesaria se ha estimado en 385 pacientes.

RESULTADOS PRELIMINARES

Se presentan los resultados preliminares correspondientes a 81 pacientes recogidos en las Comunidades Autónomas de Madrid y Baleares.

La distribución por sexos es de 73,6% de mujeres y 26,3% de hombres. El 55,7% de los pacientes está en edades comprendidas entre los 51 y 74 años.

El estado de salud general fue calificado por el 51,8% de los pacientes como regular. El tipo de dolor más frecuente padecido por los pacientes fue lumbalgia, representado por un 28,6% del total de eventos comunicados por los pacientes. La lumbalgia va seguida por el dolor debido a procesos osteoporóticos en un 19,5% de y la cervicalgia con un 18,8%. Hay que tener en cuenta que un número importante de pacientes presentan más de un tipo de dolor.

En cuanto al tratamiento, un 18,5% por ciento de los pacientes estaban tratados con un solo fármaco. Considerando tanto monoterapia como politerapia, el paracetamol ocupa el 29,4% de las prescripciones farmacológicas, seguido por AINEs 23,5% y opioides 18,4%. Los coadyuvantes (antidepresivos, ansiolíticos y antimicobiales) representan el 15,9%, 10,9% y 1,7% respectivamente. Las técnicas invasivas (infiltración periférica, infiltración espinal y radiofrecuencia) el 25,6% de los tratamientos tanto farmacológicos como no farmacológicos.

La media de la intensidad máxima del dolor durante el mes previo a la realización de la encuesta según una escala visual analógica de 10 puntos, en el que 0 representaba “ningún dolor” y 10 “el peor dolor imaginable”, fue puntuada por los pacientes encuestados con 6,76 puntos (mediana 7; σ 1,93).

En cuanto al cuestionario de Oviedo de calidad del sueño, en la subescala de satisfacción subjetiva del sueño la puntuación media fue de 3,7 puntos, para la subescala de insomnio de 22,9 puntos y para la subescala de hipersomnio de 6 puntos, siendo la puntuación media total de la escala de 32,6 puntos. Para los ítems de evaluación clínica, el 65% de los pacientes afirmó que utilizaba ayudas para dormir y el 90% de los mismos presentaban otros fenómenos durante el sueño, tales como ronquidos, movimientos de las piernas y pesadillas, entre otros.

CONCLUSIONES

En base a los datos recogidos hasta el momento parece existir una relación clara entre dolor crónico y calidad del sueño.

Los pacientes con dolor crónico reclutados por nuestro grupo puntúan en las subescalas diagnósticas del cuestionario de Oviedo de calidad del sueño con puntuaciones dentro del rango de puntuaciones de los pacientes con depresión grave de la muestra utilizada por Bobes y colaboradores para la validación de este cuestionario. Así mismo es importante destacar que el 65% de los pacientes reclutados utilizan ayudas farmacológicas para dormir y hasta un 90% de ellos presentan otros fenómenos durante el sueño.

No obstante, será importante analizar la muestra completa para dar respuesta a la hipótesis planteada, con el fin de poder sacar conclusiones definitivas a este respecto.

BIBLIOGRAFÍA

- Smith MT, Haythornthwite JA. How do sleep disturbance and chronic pain inter-relate? Insights from the longitudinal and cognitive-behavioral clinical trials literature. *Sleep Med Review*. 2004; 8 (2): 119-32
- Menefee LA, Cohen MJ, Anderson WR et al. Sleep disturbance and nonmalignant chronic pain: a comprehensive review of the literature. *Pain Med*. 2000; 1 (2): 156-72
- Onen SH, Onen F, Courpron P et al. How pain and analgesics disturb sleep. *Clin J Pain*. 2005; 21 (5): 422-31
- Call-Schmidt TA, Richardson SJ. Prevalence of sleep disturbance and its relationship to pain in adults with chronic pain. *Pain Manag Nurs*. 2003; 4 (3):124-33
- Lautenbacher S, Kundermann B, Krieg JC. Sleep deprivation and pain perception. *Sleep Med Rev*. 2006; 10 (5):357-69
- Bobes García J, González G.-Portilla MP, Saíz Martínez PA, Bascarán Fernández MT, Iglesias Álvarez C, Fernández Domínguez JM. Propiedades psicométricas del cuestionario de Oviedo del sueño. *Psicothema*. 2000;12(1):107-12.

DOLOR NEUROPÁTICO: DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

*Elena Vacas Sánchez
Juan Carlos García de La Blanca*

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

DEFINICIÓN Y MARCO GLOBAL

El dolor neuropático (DN) es una entidad independiente que adquiere progresivamente una mayor relevancia debido a su presencia creciente en la práctica clínica habitual de múltiples especialidades médicas.

Esta posibilidad de ser atendido por diversos especialistas hace que en nuestro país exista una gran variabilidad en su manejo, ya que hasta la fecha no contamos con ningún protocolo validado de consenso que permita homogeneizar la atención recibida.

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, 2010), el dolor neuropático es aquel que inicia o es causa de una lesión o disfunción del sistema nervioso. Esta variante del dolor crónico es frecuentemente infradiagnosticada e infratratada y se asocia con discapacidad, disminución de la calidad de vida y alto coste laboral.

El dolor neuropático se caracteriza por dolor tanto espontáneo como evocado acompañado de síntomas positivos (parestias, disestesias...) y negativos (déficits sensoriales) que reflejan el daño neural.

En España, el 40% de las consultas de atención primaria están relacionadas con el dolor crónico.
En el mundo, cerca de 26 millones de personas padecen dolor neuropático y la falta de satisfacción en su alivio alcanza el 60% de los casos.
El 60% de las personas con dolor neuropático refiere dolor en una zona localizada, definiendo estos casos como dolor neuropático localizado (DNL).

El término disfunción incluido en la definición de dolor neuropático ha sido muy discutido en la bibliografía médica ya que permitiría incluir dentro del dolor neuropático a entidades como el síndrome de dolor regional complejo tipo I o la fibromialgia, en las que no se puede observar una lesión del sistema somatosensorial de conducción del dolor.

Para evitar la ambigüedad, el consenso de un grupo europeo (Treede, 2008) ha propuesto una nueva definición en la que se considera como neuropático aquel dolor que es consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial.

La prevalencia exacta del dolor neuropático no se conoce con exactitud, existiendo estudios que establecen una prevalencia de entre 7-8% de los pacientes que padecen dolor crónico en Europa. En España, una revisión sistemática de la bibliografía publicada entre 1990 y 2004 establece una prevalencia del 7.7% con alta morbilidad asociada, afectando al sexo femenino en un 55.6% de los casos.

Por su parte, el dolor neuropático localizado (DNL) es una enfermedad crónica en la cual uno o más nervios están dañados y desarrollan una actividad anómala y exagerada, independiente del estímulo, o desproporcionado en relación al mismo.

Se manifiesta con diversos síntomas dolorosos sobre un área limitada del cuerpo. De hecho la mayoría de las situaciones de dolor neuropático tales como la neuralgia postherpética, el dolor neuropático post quirúrgico, la neuropatía diabética y la lumbalgia con componente neuropático, se manifiesta de forma localizada en un área más pequeña que un folio formato A4.

CLASIFICACIÓN

No existe ninguna clasificación universalmente aceptada que recoja de todas aquellas entidades que causan dolor neuropático, habiéndose propuesto clasificaciones basadas en las enfermedades que lo originan, en el lugar de la lesión (nervio periférico, médula) e incluso en el mecanismo fisiopatogénico subyacente.

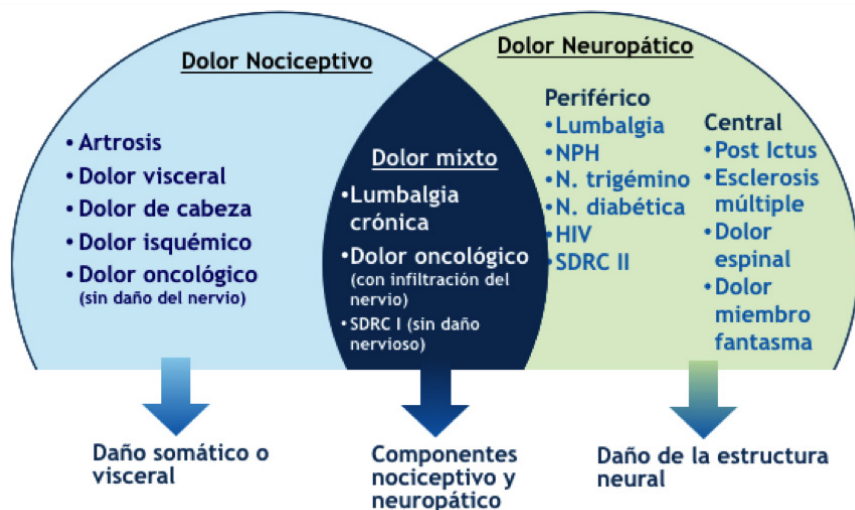
Clasificación del dolor neuropático

Localización	Etiología	Signos y síntomas	Mecanismos
<ul style="list-style-type: none">• Periférico (nervio, plexo nervioso, ganglio sensitivo dorsal)• Central (espinal, tronco, tálamo, corteza)	<ul style="list-style-type: none">• Trauma• Isquemia o hemorragia• Inflamación• Neurotoxicidad• Neurodegeneración• Paraneoplásico• Metabólico• Deficiencia vitamínica• Oncológico	<ul style="list-style-type: none">• Intensidad del dolor• Pérdida sensitiva• Ganancia sensitiva	<ul style="list-style-type: none">• Descargar ectópicas• Pérdida de inhibición• Sensibilización periférica• Sensibilización central

La clasificación más empleada, respaldada por la IASP, se basa en las etiologías, con una subdivisión según la localización de la lesión en el sistema nervioso periférico o central. Es importante tener en cuenta que no es posible determinar la etiología del DN por las características clínicas del dolor.

Como se muestra en la figura anterior, el dolor neuropático se puede clasificar como central/periférico. También es posible clasificarlo según la etiología de la lesión del sistema nervioso si bien por el momento se desconoce por qué una misma lesión puede causar dolor en unas personas y en otras no.

Sin embargo, actualmente no es posible realizar una clasificación basada en los mecanismos desencadenantes ya que no es posible determinar el mecanismo original en cada caso.



Por otra parte, el dolor neuropático puede coexistir con dolor nociceptivo e idiopático, siendo necesario que el médico sea capaz de identificarlos para un adecuado tratamiento de cada uno de ellos según la mejor evidencia disponible.

La mayoría de los pacientes con dolor neuropático sufren concretamente dolor neuropático localizado. Entre las entidades que identificamos como dolor neuropático localizado encontramos:

- Neuralgia postherpética*
- Dolor post-mastectomía, dolor post-toracotomía*
- Dolor del muñón de amputación*

- Neuralgia del trigémino*
- Radiculopatías crónicas*
- Síndrome post-discectomía*
- Neuropatía postraumática (síndrome del dolor neuropático territorial)*
- Síndrome compresivos (por atrapamiento, p.ej. síndrome del túnel del carpo)*
- Mononeuropatía diabética*
- Neuralgia de Morton
- Neuropatía isquémica
- Síndrome de Bannwart (Enfermedad de Lyme/Borreliosis)
- Amiotrofia neurálgica, lesión de plexos post-irradiación
- Lesiones de plexos nerviosos causadas por tumores

De todas estas, las entidades señaladas suman el 80% de los casos de dolor neuropático.

CLÍNICA

Como ya se ha indicado previamente, el dolor neuropático se caracteriza tanto por dolor espontáneo como evocado acompañado de síntomas positivos y negativos. Además es posible encontrar otros síntomas asociados como parálisis motoras, contracciones musculares o síntomas autonómicos, en función de la localización de la lesión.

Por su parte, los síntomas positivos/negativos del dolor neuropático se definen:

Entre los términos frecuentemente empleados, definimos la hipoestesia como una menor sensibilidad ante un estímulo no doloroso, pálidoestesia como menor sensibilidad a estímulos vibratorios, hipoalgesia como menor sensibilidad a estímulos dolorosos y termohipoestesia como menor sensibilidad a estímulos térmicos.

La siguiente tabla recoge algunos ejemplos de la nomenclatura mencionada hasta el momento.

Tabla 1

Síntoma/signo	Definición
Parestesia	Sensación no dolorosa (p.ej. hormigueo)
Dolor paroxístico	Choque eléctrico que dura segundos
Alodinia mecánica dinámica	Dolor evocado por un estímulo de ligera presión y movimiento que normalmente no genera dolor.
Alodinia mecánica estática	Dolor evocado por una ligera presión estática en la piel que normalmente no produce dolor.
Alodinia al frío	Dolor ocasionado por un estímulo frío no doloroso.
Alodinia al calor	Dolor ocasionado por calor normalmente no doloroso.
Alodinia mecánica somática profunda	Dolor evocado por una presión profunda que normalmente es indolora.
Hiperalgia (mecánica)	Dolor evocado por una estimulación, normalmente molesta pero no dolorosa (pellizco)

El dolor neuropático tiende a prolongarse en el tiempo asociando con alta frecuencia comorbilidad psiquiátrica, siendo la depresión el trastorno más diagnosticado con cifras que oscilan entre el 30-60% de los pacientes con DN, seguido por el insomnio y la ansiedad.

Algunos pacientes se recuperan de su DN de forma completa mientras que otros pueden encontrar alivio con farmacoterapia y aprender a convivir con su sintomatología sin que esta les afecte en su vida cotidiana. [1-3]

DIAGNÓSTICO

A la hora de valorar un paciente con sospecha de dolor neuropático nuestros objetivos deben ser:

- Reconocer el dolor neuropático
- Localizar la lesión (central/periférica)
- Diagnosticar la causa desencadenante
- Evaluar la limitación funcional que ocasiona (incluyendo la valoración de aspectos psicosociales)

Se considera que el gold standard para el diagnóstico del dolor neuropático es el juicio clínico experimentado, que se apoya en los elementos que describiremos a lo largo de este apartado.

En 2009, Martínez Salio y cols. propusieron el algoritmo diagnóstico que pasamos a detallar a continuación basado en 3 pasos:

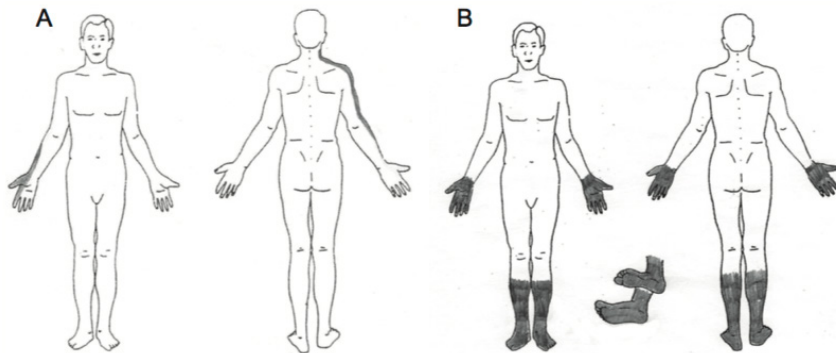
1. Anamnesis
2. Exploración neurológica
3. Diagnóstico topográfico y etiológico

ANAMNESIS

Es la parte más importante en la valoración del paciente. El dolor es siempre subjetivo pero además en el caso del dolor neuropático es difícil de describir ya que se aleja de condiciones habituales, dolorosas o no, que se hayan podido experimentar a lo largo de la vida. Por ello, el paciente empleará analogías y determinadas descripciones que nos deben hacer sospechar DN, como puedan ser quemazón, dolor punzante o tirante, etc.

La historia debe incluir preguntas acerca la localización del dolor, su intensidad, características, perfil temporal así como su posible asociación a factores desencadenantes.

Habitualmente la localización del dolor neuropático mantiene una coherencia neuroanatómica. Por ello, los dibujos de localización del dolor realizados por el pacientes son una herramienta útil.



La intensidad del dolor puede ser valorada de forma verbal (ligero-moderado-severo-insoportable), de forma numérica (en una escala 1-10) o mediante escala analógica visual (VAS). Si el dolor presentar varias características asociadas se debe interrogar sobre cada una de ellas de forma independiente.

En el caso del dolor neuropático localizado, la neuropatía es predominantemente superficial. Uno o más estructuras nerviosas están lesionadas y desarrollan actividad exagerada y fuera de contexto, de forma independiente y desproporcionada respecto al estímulo.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y NEUROLÓGICA

La exploración física general acompañada de una exploración neurológica completa son fundamentales para evaluar y definir el dolor neuropático. La exploración exhaustiva del sistema somatosensorial se debe realizar en todos los casos.

Se han de recoger síntomas motores y autonómicos asociados, características del dolor evocados así como eventuales déficits sensitivos.

La exploración neurológica sensorial es la parte más importante de la exploración física y se puede llevar a cabo con herramientas sencillas.

Los hallazgos en la zona dolorosa se deben comparar con la región contralateral si el dolor el unilateral o con las regiones proximal y distal del mismo eje en casos de dolor bilateral.

Para categorizar un cuadro como dolor neuropático localizado, el área afectada debe ser bien delimitada (por ejemplo, el tamaño de un folio DIN A4).

Si identificamos un déficit sensitivo se deben especificar sus características (táctil, termoceptivo, nociceptivo).

Es importante señalar que tanto la anamnesis como la exploración física se han de realizar antes de cualquier prueba complementaria.

DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO Y ETIOLÓGICO DE LA LESIÓN

Las pruebas complementarias (neurofisiología, neuroimagen, analíticas, biopsias) pueden ser útiles tanto para el diagnóstico topográfico como etiológico de la lesión.

Las pruebas complementarias con indicación para el diagnóstico del dolor neuropático se reflejan en la siguiente tabla. Es importante considerar que no todas las pruebas están disponibles en todos los centros y de estas algunas se emplean exclusivamente en el campo de la investigación.

Tabla 2

Estudios neurofisiológicos convencionales (grado de recomendación A)	
	Estudios de conducción nerviosa
	Potenciales evocados somatosensoriales
Reflejos nociceptivos (grado de recomendación B)	
	Reflejos trigeminales

	Reflejos osteomusculares
Potenciales evocados (grado recomendación B-C)	
	Potenciales evocados por láser (B)
	Estimulación de potenciales evocados por calor de contacto (C)
Test sensoriales cuantitativos (grado recomendación B)	
Microneurorrafía (investigación)	
Neuroimagen funcional (grado recomendación B)	
	RM funcional y PET-TC
Biopsia (grado recomendación B)	
	Cutánea frente a nervio si clínica sensitiva dolorosa.

Las escalas de valoración, basadas en descriptores clínicos y exploraciones sencillas, son un método orientativo para el diagnóstico del dolor neuropático.

Su objetivo principal es discernir entre dolor neuropático y dolor nociceptivo y de forma secundaria valorar la intensidad y respuesta al tratamiento.

Existen escalas de uso general que son simples y fiables, siendo la escala analógica visual para más empleada para medir la intensidad del dolor siendo importante remarcar que hay que aplicarla a cada uno de los componentes clínicos del dolor neuropático.

Entre las escalas específicas para la discriminación del dolor neuropático y nociceptivo se recomiendan especialmente, por estar validadas al castellano:

- Escala de evaluación de síntomas neuropáticos de Leeds
- Escala DN4
- Escala ID-Pain

La **escala de dolor para la identificación de síntomas neuropáticos de Leeds** (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs, LANSS), desarrolla por Bennet en 2002, se basa en el análisis de la descripción sensorial y la exploración de la disfunción sensorial del paciente. Se trata de un cuestionario con cinco preguntas y la realización de una exploración del umbral de pinchazo y la confirmación o no de alodinia.

En el caso de que todas las preguntas hayan sido contestadas afirmativamente, la puntuación máxima posible es de dieciséis puntos.

Para determinar la presencia de alodinia se examina la respuesta a ligeros toques con un paño de algodón sobre la zona no dolorida y luego sobre la zona dolorida. En el caso de que se experimenten sensaciones normales en la zona no dolorida, pero sensaciones dolorosas o desagradables (hormigueo) en la zona dolorida con los toques, existirá alodinia. Si como resultado de la exploración se concluye que la sensación es normal en las dos zonas examinadas, no se puntúa. Si, por el contrario, se confirma que hay alodinia solo en la zona dolorida, recibe cinco puntos.

En cuanto al Umbral de Pinchazo, se determina éste comparando la respuesta a una aguja de calibre 23 acoplada al cilindro de una jeringa de 2 ml que se coloca suavemente sobre la piel en una zona no dolorida y luego en una zona dolorida. Si se confirma un UP alterado en la zona dolorida respecto a la contralateral recibe tres puntos. La suma máxima que se obtiene de ambas exploraciones positivas es de ocho puntos, que sumados a los dieciséis que aporta el cuestionario suman un total máximo de veinticuatro puntos. Si la puntuación es menor de doce, es poco probable que mecanismos neuropáticos contribuyan al dolor del paciente. Si la puntuación es igual o superior a doce puntos, es probable que mecanismos neuropáticos contribuyan a su dolor.

ESCALA DE DOLOR DE LANSS:

CUESTIONARIO DEL DOLOR

1. ¿Siente su dolor como una desagradable y extraña sensación en su piel? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: Pinchazos, hormigueos, agujas, chinchetas.

- NO, realmente no siento mi dolor así (0)
- SI, tengo esas sensaciones a menudo (5)

2. El aspecto de la piel en el área dolorosa, ¿parece diferente de lo normal? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: enrojecimiento, manchas, moteada

- NO, mi dolor no afecta al color de mi piel (0)
- SI, he notado que el dolor hace que mi piel parezca diferente (5)

3. ¿Su dolor hace que su piel sea anormalmente sensible cuando se toca? Esas sensaciones desagradables pueden provocarse acariciando la piel ligeramente o por la ropa.

- NO, el dolor no hace más sensible la piel en esa zona (0)
- SI, mi piel parece anormalmente sensible cuando me toco esa zona (3)

4. ¿Su dolor aparece repentinamente como si fueran descargas sin ninguna razón aparente? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: corriente eléctrica, golpes, saltos.

- NO, no siento mi dolor de esa manera (0)
- SI, tengo esas sensaciones a menudo (2)

5. La temperatura en el área dolorosa ¿parece diferente a lo habitual? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: calor, caliente, quemazón.

- NO, realmente no tengo esas sensaciones (0)
- SI, tengo esas sensaciones a menudo (1)

VALORACIÓN SENSORIAL

La sensibilidad del dolor puede examinarse comparando el área dolorosa con un área adyacente o contralateral no dolorosa, mediante la presencia de alodinia y umbral de dolor alterado mediante pinchazo.

1. ALODINIA: Examine la respuesta al acariciar ligeramente con un algodón sobre el área no dolorosa y el área dolorosa. Si la sensación experimentada es normal en el área no dolorosa, pero duele o provoca sensaciones desagradables (hormigueo, náuseas) la prueba es positiva

- NO, sensaciones normales en las dos áreas (0)
- SI, presencia de alodinia sólo en el área dolorosa (5)

2. UMBRAL DE DOLOR: Determine el umbral de pinchazo comparando la respuesta a una aguja 23g montada sobre una jeringuilla de 2ml colocándola con cuidado sobre la piel en un área no dolorosa y en un área dolorosa. Si la presión de la aguja se siente en el área no dolorosa, pero provoca una sensación diferente en el área dolorosa [por ejp. ninguna sensación o sólo presión (alto umbral) o una sensación muy dolorosa (bajo umbral)], hay cambios en el umbral de dolor. Si la aguja no se siente en ninguna zona, cambiar la jeringuilla para aumentar el peso y repetir la prueba.

- NO, la misma sensación en las dos áreas (0)
- SI, presencia de cambios en el umbral del dolor en el área dolorosa (3)

CUESTIONARIO DN4

Por favor complete este cuestionario marcando una respuesta para cada número en las 4 preguntas:

ENTREVISTA		
Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?		
	SI	NO
1- Quemazón		
2- Frío doloroso		
3- Calambres eléctricos		
Pregunta 2: ¿Está asociado el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?		
4- Hormigueo	SI	NO
5- Afileres y agujas		
6- Entumecimiento		
7- Picazón		
EXAMEN FÍSICO		
Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?		
8- Hipoestesia al tacto	SI	NO
9- Hipoestesia a pinchazos		
Pregunta 4: En la zona dolorosa, el dolor es causado o incrementado por:		
	SI	NO
10- Cepillado suave de la piel		
Por cada respuesta positiva asigne un punto, por cada respuesta negativa asigne un valor de 0 (cero). Sume los puntos; si es mayor o igual a 4 se considera que hay dolor neuropático.		
Puntuación del paciente: /10		

La **escala DN4** fue desarrollada por Bouhassira en 2005. Consta de 10 ítems y es fácil de aplicar. La puntuación máxima es 10 y una puntuación mayor o igual a 4 probablemente corresponda a dolor neuropático. Esta escala posee una sensibilidad del 83% con una especificidad del 90%.

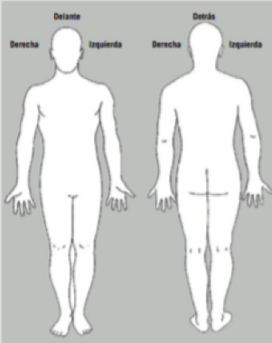
Por último, **la escala ID-Pain** (Porte-
noy, 2006) es un cuestionario breve y
autoadministrado, que se concibió para
detectar de forma rápida la presencia
de DN preguntando a los pacientes por
el tipo de dolor experimentado durante
la última semana.

Cuestionario de Detección de Dolor Neuropático®
(Versión española del cuestionario ID-PAIN® de Portenoy®)

1. Por favor, responda a las siguientes preguntas sobre su dolor.

a. ¿Tiene dolor?	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
b. ¿Tiene algún dolor aparte de dolor de cabeza o migraña?	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No

2. Señale en la figura las zonas donde le duele



3. Marque **Sí** o **No** según haya sido su dolor en la última semana. Refiérase a las zonas marcadas en la figura anterior.

a. ¿Ha notado el dolor como pinchazos?	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
b. ¿Ha notado el dolor como quemazón?	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
c. ¿Ha notado el dolor como acorchamiento?	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
d. ¿Ha notado el dolor como descargas eléctricas?	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
e. ¿Empeora el dolor con el roce de la ropa o las sábanas?	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
f. ¿El dolor es sólo en las articulaciones?	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No

Muchas gracias por su colaboración

En el caso concreto del dolor neuropático localizado, los elementos fundamentales para su diagnóstico son:

- Historia indicativa de un síndrome de dolor neuropático
- Existencia de un trastorno sensorial cutáneo típico, caracterizado por la presencia de hiperalgesia y alodinia
- Síntomas sensoriales no dolorosos pero que son relatados como muy molestos (parestias)
- Identificación y demarcación del área afectada

Entre los cuadros más frecuentes de dolor neuropático localizado encontramos: lumbalgia con componente neuropático, dolor neuropático de causa diabética, dolor neuropático postquirúrgico, neuralgia postherpética...

Desde 2013 contamos con una nueva herramienta para diagnóstico del DNL, disponible online y conocida como **Screening Tool: Herramienta de Detección del dolor neuropático localizado**. Cuenta con el aval científico de las Sociedades Médicas más importantes involucradas en la materia y su objetivo es facilitar la tarea asistencial de todos los médicos que se enfrenten a este tipo de patología en su consulta, poniendo el

foco en el paciente y contribuyendo a concienciar a los profesionales en el abordaje del dolor neuropático localizado.

Esta herramienta de diagnóstico para el DNL se ha evaluado en 2000 pacientes con dolor crónico que referían dolor desde hacía más de un año en el 75% de los casos. El 69% eran mujeres con una edad media de 60 años. La media de uso de esta escala fue de 7 minutos y el 96% de los investigadores la consideró muy útil por su baja complejidad.

Cuando se ha establecido el diagnóstico de dolor neuropático, la Sociedad Española del Dolor recomienda la aplicación de escalas de evaluación de la calidad de sueño, ansiedad y depresión, estado de salud, etc., para valorar el impacto de la enfermedad y realizar seguimiento.

Screening Tool

Herramienta de detección

DE DOLOR NEUROPÁTICO LOCALIZADO

Esta herramienta de detección facilita su ejercicio profesional porque:

- Se enfoca en los pacientes con dolor crónico
- Facilita el diagnóstico de dolor neuropático
- Permite diferenciar el dolor neuropático localizado como un tipo de dolor neuropático que puede tener un enfoque terapéutico diferente

por cortesía de 

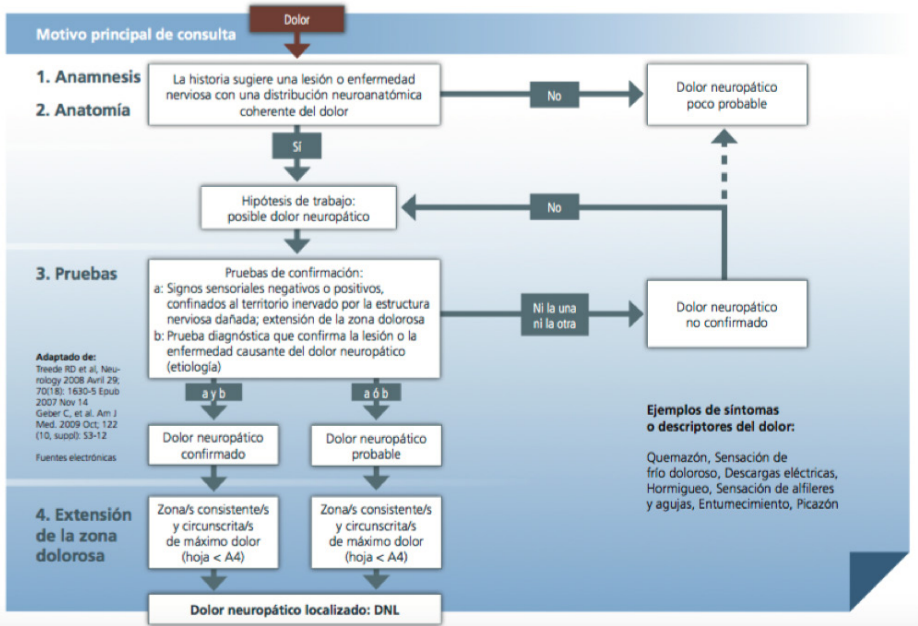


Autores:

Prof. Ralf Baron, Kiel, Alemania
Dr. Gérard Mick, Lyon, Francia
Dr. Gerardo Correa-Illanes, Santiago, Chile
Dr. Víctor Mayoral, Barcelona, España
Prof. Guy Hans, Amberes, Bélgica

 por cortesía de

ALGORITMO



DIAGNÓSTICO*

Principal motivo de consulta

	Sí	No
1. ¿La historia del paciente sugiere una lesión o enfermedad nerviosa relevante?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Resulta coherente la distribución del dolor desde el punto de vista neuroanatómico?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Muestra el examen neurológico algún signo sensorial positivo o negativo en la zona del posible nervio afectado?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 x Sí → al menos Dolor Neuropático Probable		
4. ¿La zona dolorosa está delimitada y es menor que una hoja de tamaño A4?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 x Sí → al menos Dolor Neuropático Localizado Probable		

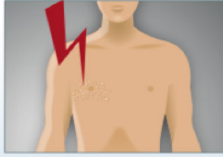
*Ver también el algoritmo detallado de la página 7.

1. ANAMNESIS

¿La historia del paciente sugiere una lesión o enfermedad nerviosa relevante?

Tres ejemplos frecuentes

Neuralgia Postherpética



Infección
(herpes zóster)

Enfermedades metabólicas



Diabetes Mellitus/
Insuficiencia Renal/
Hipotiroidismo

Lesión traumática de un nervio

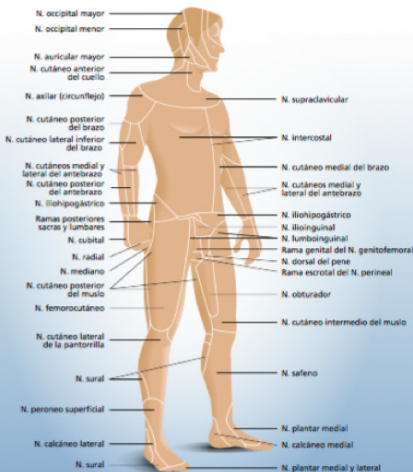


Traumática o quirúrgica/
Amputación de una extremidad/
Lesión de un nervio

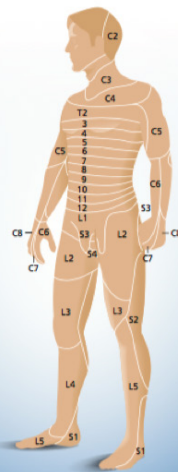
2. ANATOMÍA

¿Resulta coherente la distribución del dolor desde el punto de vista neuroanatómico?

Síntomas dolorosos y alteraciones sensoriales



Territorios de inervación cutánea de los nervios periféricos



Dermatomas

3. PRUEBAS: EVALUACIÓN SENSITIVA

¿Muestra el examen neurológico algún signo sensorial positivo o negativo en la zona del nervio afectado?



Tacto
Hisopo de algodón

Pinchazo con aguja
Imperdible
Mondadientes

Vibración
Diapasón de 128 Hz

Calor/frío
Frasco de NaCl metido en el frigorífico/probeta de agua/martillo de reflejos/estetoscopio

Presión
Jeringa/bolígrafo
Monofilamento

Empezar la exploración por una región corporal alejada de las zonas dolorosas (p. ej., la mano si hay dolor/síntomas en los pies) como referencia.

Zona del estudio = zona de dolor máximo indicada por el paciente (si <hoja A4 = localizado)

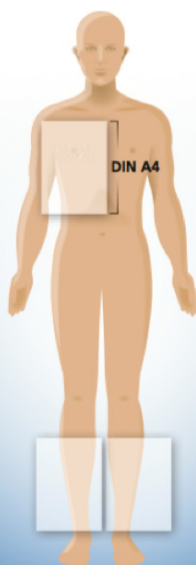
Repetir cada estímulo tres veces.

Clasificar la respuesta como normal, disminuida o aumentada (respuesta cuantitativa)

Pedir al paciente, inmediatamente después del último estímulo, que evalúe el dolor utilizando la escala del dolor de 4 ítems
0 = ningún dolor/molestia con el contacto
1 = sensación desagradable, pero tolerable
2 = doloroso
3 = muy doloroso, el paciente no puede soportar el contacto

4. EXTENSIÓN DE LA ZONA MÁS DOLOROSA

¿Está circunscrita la zona más dolorosa y es más pequeña que una hoja de tamaño A4?



PUEDEN ESTAR INDICADAS OTRAS PRUEBAS ETIOLÓGICAS

Considere los aspectos individuales del paciente:

- Examen de laboratorio en sangre
- Glucosa (+/- HbA1c)
 - Prueba de tolerancia a la glucosa
 - Creatinina
 - Hormonas tiroideas
 - Serología para el VIH
 - Parámetros inflamatorios
 - Enzimas hepáticas
 - Urea
 - Otros

Otras pruebas: evalúe la remisión al especialista y la solicitud de estudios de imagen o de pruebas neurofisiológicas:

- Ecografía
- Radiografía (lumbar)
- RM
- EMG y neuroconducción

Considere los tratamientos médicos previos como posibles causas del DN:

- Radioterapia
- Quimioterapia
- Cirugía/traumatismo

En caso de progresión de la enfermedad, considerar derivar al especialista sin esperar los resultados de las pruebas de laboratorio o de imagen

Para las opciones de tratamiento véanse las recomendaciones locales.

Para finalizar con este apartado de diagnóstico del dolor neuropático existen ciertas características que es importante remarcar:

Aunque el DN frecuentemente es descrito como tipo quemazón, no existe ninguna característica clínica del dolor que sea diagnóstica por sí misma.
La combinación de ciertos síntomas, descriptores del dolor y hallazgos en la exploración física incrementan de probabilidad de que nos encontremos ante un dolor neuropático.
Las herramientas diagnósticas disponibles deben alertar al profesional de la presencia de un probable dolor neuropático y no reemplazan una exploración física minuciosa.
El empleo de herramientas diagnósticas junto con una anamnesis y exploración clínica completas apoyan el diagnóstico de dolor neuropático en base a la experiencia clínica.

TRATAMIENTO

En el tratamiento del dolor neuropático se debe seguir una estrategia escalonada pero agresiva que se puede resumir en base al siguiente esquema [15-17]:

1. Enfoque multidisciplinar
2. Tratamiento farmacológico
3. Tratamiento rehabilitador
4. Tratamiento psicológico
5. Técnicas especiales

Respecto al tratamiento farmacológico del dolor es importante remarcar la mala respuesta generalizada a analgésicos habituales como los AINEs.

Los fármacos empleados en el tratamiento del dolor neuropático se pueden englobar en cuatro grandes grupos:

1. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Los más eficaces son los que inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina: amitriptilina y clomipramina.

La dosis de antidepresivos para el tratamiento del dolor neuropático es menor que para el tratamiento de la depresión y es preciso iniciar el tratamiento con dosis bajas y aumentar gradualmente según tolerancia.

En general el antidepresivo de elección en el tratamiento del dolor neuropático es la amitriptilina, pero se deberá efectuar un uso individualizado de esta por su alta frecuencia de efectos secundarios relacionados con su actividad anticolinérgica (somnolencia, hipotensión ortostática, impotencia...). Además, la amitriptilina debe ser evitada en pacientes ancianos por sus efectos cardiológicos, siendo de elección en estos casos la nortriptilina.

Fármaco	Dosis	Analgesia	Efectos anticolinérgicos
Amitriptilina	10-75 mg /día	+++	++++
Clomipramina	20 - 75 mg / día	+++	+++
Nortriptilina	25 - 250 mg /día	++	+

2. ANTIEPILÉPTICOS

Son útiles en el dolor neuropático que cursa con paroxismos y en general en todos los cuadros de dolor neuropático. La dosis de antiepilépticos para el tratamiento del dolor neuropático es mayor que para el tratamiento de la epilepsia y, al igual que con los antidepresivos es necesario iniciar el tratamiento a dosis bajas para aumentar progresivamente.

Los más empleados son la gabapentina y pregabalina, antiepilépticos de última generación, por su buena tolerancia. La carbamazepina se considera de elección como tratamiento específico de la neuralgia del trigémino, a pesar de necesitar control de niveles séricos.

Fármaco	Dosis	Principal efecto secundario
Gabapentina	900 - 3600 mg /día	Somnolencia
Pregabalina	150- 600 mg / día	Mareos
Carbamazepina	200 - 600 mg /día	Discrasia sanguínea

3. ANALGÉSICOS

Especialmente opioides, que aunque se cuestionaron hace tiempo para el tratamiento de esta patología, se consideran eficaces hoy en día siempre teniendo en cuenta que precisan dosis más altas que el dolor nociceptivo para una buena respuesta.

En el caso de la neuropatía diabética dolorosa se considera útil la asociación de tramadol-paracetamol.

En general, los opioides mayores más eficaces para el tratamiento del dolor neuropático son la oxycodona, morfina y, de uso más reciente, tapentadol.

Los principales efectos secundarios son estreñimiento, sedación, náuseas y vómitos, que son comunes para todos ellos y desaparecen con el tiempo a excepción del estreñimiento.

Aunque es poco frecuente, hay riesgo de adicción y mal uso.

La combinación de oxycodona/naloxona presenta una eficacia analgésica equivalente a la administración exclusiva de naloxona aunque con menos efectos secundarios, especialmente digestivos.

El tapentadol se ha demostrado especialmente útil en el tratamiento del dolor neuropático por su dualidad de acción (agonista opioide a nivel espinal/supraespinal e inhibición de la recaptación de noradrenalina a nivel espinal).

Fármaco	Dosis
Tramadol	200-400 mg / día
Oxicodona	10 - 120 mg / día
Oxicodona / naloxona	10/5 - 80/40 mg / día
Morfina	20 - 100 mg / día
Tapentadol	100 - 500 mg / día

NOTA: EN LA TABLA SE SEÑALAN DOSIS CLÍNICAMENTE EFICACES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO. LA DOSIS INICIAL PARA UN PACIENTE NO TRATADO PREVIAMENTE CON OPIOIDES HA DE SER SIEMPRE MENOR HASTA COMPROBAR TOLERANCIA.

4. OTROS FÁRMACOS

En este grupo merece la pena destacar la eficacia de la lidocaína tópica en parches [18]. Actualmente está aprobada en España para el tratamiento de la neuralgia postherpética, y se estudia su eficacia para el tratamiento del dolor neuropático localizado en todo su espectro.

Se administra en forma de parches adhesivos que contienen 700mg de lidocaína de la que solo se absorbe de forma sistémica un 3% del total. El área dolorosa se cubre durante 12 horas con un intervalo posterior sin apósito de otras 12 horas.

La lidocaína tópica ha demostrado eficacia en tres ensayos clínicos aleatorizados frente a placebo mostrando un buen perfil de seguridad a corto-medio plazo. Sin embargo, por el momento debemos considerar esta eficacia clínica como limitada por no disponer de estudios comparativos frente a amitriptilina ni frente a otros tratamientos tópicos.

Solo se ha realizado un estudio frente a comparador activo, pregabalina, que incluía pacientes con neuralgia postherpética o polineuropatía diabética, en el que se alcanzaron los requisitos establecidos para la no-inferioridad en el análisis por intención de tratar modificado pero no en el análisis por protocolo.

Tampoco se dispone de datos de su eficacia como adyuvante al tratamiento de primera línea. No obstante, su mejor tolerabilidad en cuanto a efectos adversos hace que LA pueda suponer una alternativa a los tratamientos orales de elección en determinados pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haanpää M, Treede RD. Diagnosis and Classification of Neuropathic Pain. Pain Clinical Updates. Vol. XVIII, Issue 7. International Association for the Study of Pain (IASP), 2010.
2. Martínez-Salió et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. Med Clin (Barc). 2009;133(16):629–636.
3. Gálvez R., Rejas J., Pérez M., Gómez M. Prevalencia del dolor neuropático en España: implicaciones clínicas, laborales y asistenciales. Med Clin (Barc). 2005;125:221–9.
4. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Redefinition of neuropathic pain and a grading system for clinical use: consensus statement on clinical and research diagnostic criteria. Neurology 2008;70:1630–5.
5. Bouhassira D, Lanteri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. Pain 2008;136:380–7.
6. Watson JC., Sandronip. Central Neuropathic Pain Syndromes. Mayo Clin Proc. 2016 Mar;91(3):372-85.
7. Bennet MI., Attal N., Backonja MM, Baron R, Bouhassira D, Freynhagen R, Scholz J, Tölle TR, Wittchen HU, Jensen TS. Using screening tools to identify neuropathic pain. Pain 2007;127:199–203.
8. Bennet MI. La Escala de Dolor de LANSS: la evaluación de síntomas neuropáticos de Leeds. Rev. Soc. Esp. Dolor 2002; 9:74-87.
9. Pérez C., Gálvez R., Insausti J., Bennet M., Rejas J. Adaptación lingüística y validación al español de la escala LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) para el diagnóstico diferencial del dolor neuropático. Med Clin (Barc). 2006;127:485–91.
10. Bouhassira D., Attal N., Alchaar H., Boureau F., Brochet B., Bruxelle J., et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain. 2005;114:29–36.

11. Gálvez R., Pérez C., Huelbes S., Insausti J., Bouhassira D., Díaz S., et al. Validity, inter-rater agreement and test-retest reliability of the Spanish version of DN4 scale for differential diagnosis of neuropathic pain. *Eur J Pain*. 2006;10:S238.
12. Pérez Portenoy R, for the ID Pain Steering Committee. Development and testing of a neuropathic pain screening questionnaire: ID pain. *Current Med Res Opin*. 2006;22:1555–65.
13. Gálvez R., Pardo A., Cerón JM., Villasante F., Aranguren JL., Saldaña MT., Navarro A., Ruiz MA., Díaz S., Rejas J. Adaptación al castellano y validación psicométrica del cuestionario ID-Pain© para la detección de dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 2008;131(15):572-8.
14. Mick G, Baron R, Correa-Illanes G, Hans G, Mayoral V, Frías X, et al. Is an easy and reliable diagnosis of localized neuropathic pain (LNP) possible in general practice ? Development of a screening tool based on IASP criteria. *Curr Med Res Opin*. 2014 (21):1–28.
15. Attal N., Finnerup NB. Pharmacological Management of Neuropathic Pain. *Pain Clinical Updates*. Vol. XVIII, Issue 9. International Association for the Study of Pain (IASP), 2010.
16. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: Evidence-based recommendations. *Pain*. 2007;132:237–51.
17. Dolor neuropático: Reunión de expertos. Cátedra extraordinaria del dolor “Fundación Grünenthal” de la Universidad de Salamanca, 2002.
18. De León-Casasola OA., Mayoral V. The The topical 5% lidocaine medicated plaster in localized neuropathic pain: a reappraisal of the clinical evidence. *J Pain Res*. 2016 Feb 12;9:67-79. doi: 10.2147/JPR.S99231. eCollection 2016.

ESTADO ACTUAL DE LA INFUSIÓN INTRATECAL

*Francisco José Sánchez Montero, David Sánchez Poveda, Laura Alonso Guardo
S. de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor*

*Laura Gómez Recio
S. Pediatría*

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

INTRODUCCIÓN

La administración intratecal de fármacos es una alternativa válida para muchos pacientes con dolor crónico y/o espasticidad en los cuales la terapia “conservadora” ha fallado.

La infusión intratecal de fármacos para el tratamiento del dolor tiene ventajas sobre la administración oral o parenteral. Su uso permite el utilizar menos dosis, se evita el efecto de primer paso que afecta al metabolismo y no se tiene que atravesar la barrera hematoencefálica. Otra posible ventaja es que los pacientes presentan menos efectos.

Aunque eficaz determinados problemas de seguridad para el paciente hacen que su lugar en el tratamiento este al final de todo tipo de medidas.

En el momento actual se esta intentando redefinir una serie de procesos alrededor de su uso en orden a intentar que su uso sea mas adecuado y conseguir mayor efectividad, menos efectos secundarios, menos complicaciones y mejorar el conocimiento de la farmacocinética del líquido cefalorraquídeo.

INDICACIONES Y CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES

La infusión intratecal de morfina se ha usado para múltiples patologías que cursan con dolor con buenos resultados y su efectividad se ha visto en diferentes tipos fisiopatológicos de dolor así como en pacientes con espasticidad.

La administración intratecal de fármacos es a menudo tenida en cuenta cuando el resto de las terapias fallan, pero puede ser una alternativa a la terapia conservadora en determinados pacientes (pacientes oncológicos con dolor difuso o no neuropático).

No existe una guía universalmente aceptada para la selección de pacientes. Los pacientes los podemos dividir en pacientes con dolor oncológico y pacientes con dolor no oncológico. En ambos grupos de pacientes, aquellos que presentan importantes efectos secundarios o los que no presentan una adecuada analgesia a pesar de altas dosis de opioides son candidatos para la administración intratecal de fármacos.

Para establecer una adecuada indicación lo primero es tener un diagnóstico preciso de la etiología del dolor.

Otros factores que deben ser incluidos antes de la posible implantación, son la adhesión al tratamiento anterior, la capacidad o voluntad de asistir a las revisiones y el seguimiento, los cambios anatómicos que pueden afectar a la implantación de la bomba o del catéter, el estado de enfermedad del paciente, el fracaso del tratamiento conservador y el estado psicológico.

La evidencia de su efectividad en pacientes con dolor crónico no oncológico es controvertida, ya que si bien parece que esta terapia es efectiva las limitaciones de los trabajos publicados hacen que su nivel de evidencia sea, II-3 o III según los criterios de la U.S. Preventive Services Task Force.

Si bien son muchos los estudios que señalan los beneficios de la terapia intratecal en los pacientes con dolor oncológico su evidencia es moderada, nivel II-2 según los criterios de la U.S. Preventive Services Task Force.

Otra circunstancia a valorar es el tiempo de la posible supervivencia de los pacientes con dolor oncológico. Dicha discusión esta basada en recomendaciones que señalaban que para colocar una bomba de infusión intratecal de fármacos se requerían al menos una supervivencia estimada de tres meses. Sin embargo, la “Polyanalgesic Consensus Conference” de 2012 (PCC 2012) señala que esas recomendaciones se basan en datos anticuados, es mas se señala que las supervivencia de estos pacientes puede aumentar y que en ausencia de muerte inminente su uso esta indicado en pacientes con una supervivencia menor de 3 meses.

Ver Donck et al (Tabla 1) señalan que su efectividad mejoraría con una adecuada selección de los pacientes.

Tabla 1

Criterios de selección para implante de bomba intratecal
Diagnóstico claro
No contraindicaciones psicológicas o sociales
Efectos secundarios de los opioides intratables (tras rotación)
Fallo de los tratamientos conservadores
Expectativa de vida superior a 3-6 meses

Respuesta positiva durante la fase de prueba
Adecuada información al paciente, no desordenes cognitivos.
Evaluar otros métodos en menores de 50 años

Con respecto a las contraindicaciones, se consideran como contraindicaciones absolutas la existencia de terapia anticoagulante, obstrucción al flujo del LCR y el abuso de sustancias. Al respecto de la terapia anticoagulante señalar que un correcto uso de una terapia puente antes de su colocación evita esa contraindicación.

Otras posibles contraindicaciones serían la sepsis, infección en el lugar de punción, hipertensión intracraneal, trastorno psiquiátricos o la incapacidad de rellenar la bomba.

MEDICACIÓN INTRATECAL

A día de hoy la US Food and Drug Administration (FDA) solo tiene aprobadas tres medicaciones para su uso intratecal, morfina, ziconotide y baclofen. En la práctica se usan otras medicaciones como la clonidina, bupivacaína, hidromorfona, fentanilo y sufentanilo.

De hecho la “Polyanalgesic Consensus Conference” de 2012 en sus guías de actuación no se limita únicamente a esos fármacos. Presenta las líneas de actuación en función del tipo de dolor (nociceptivo y neuropático), las dosis de inicio, la concentración máxima y la dosis diaria máxima (Tabla 2, tabla 3, tabla 4):

Tabla 2. Algoritmo polianalgésico para el dolor Neuropático PCC 2012

Línea 1	Morfina	Ziconotide	Morfina+Bupivacaína
Línea 2	Hidromorfona	Hidromorfona+Bupivacaína o Hidromorfona+Clonidina	Morfina+Clonidina
Línea 3	Clonidina	Ziconotide+Opioide	Fentanilo Fentanilo+Bupivacaína Fentanilo+Clonidina
Línea 4	Opioide+Clonidina+Bupivacaína	Bupivacaína+Clonidina	
Línea 5	Baclofen		

Tabla 3. Algoritmo polianalgésico para el dolor Nociceptivo PCC 2012

Línea 1	Morfina	Hidromorfona	Ziconotide	Fentanilo
Línea 2	Morfina + Bupivacaína	Ziconotide + Opioide	Hidromorfona + Bupivacaína	Fentanilo + Bupivacaína

Línea 3	Opioide + Clonidina			Sufentanilo
Línea 4	Opioide + Clonidina + Bupivacaína		Sufentanilo + Bupivacaína Sufentanilo + Clonidina	
Línea 5	Sufentanilo + Bupivacaína + Clonidina			

Tabla 4 Dosis intratecal de inicio PCC 2012

Medicamento	Dosis recomendada de inicio
Morfina	0,1-0,5 mg/día
Hidromorfona	0,02-0,5 mg/día
Ziconotide	0,5-2,4 mcg/día
Fentanilo	25-75 mcg/día
Bupivacaína	1-4 mg/día
Clonidina	40-100 mcg/día
Sufentanilo	10-20 mcg/día

Tabla 5 Concentraciones y dosis de medicamentos intratecales PCC 2012

Medicamento	Concentración máxima	Dosis máxima al día
Morfina	20 mg/ml	15 mg
Hidromorfona	15 mg/ml	10 mg
Fentanilo	10 mg/ml	Desconocido
Sufentanilo	5 mg/ml	Desconocido
Bupivacaína	30 mg/ml	10 mg
Clonidina	1000 mcg/ml	40-600 mcg
Ziconotide	100 mcg/ml	19,2 mcg

MECANISMO DE ACCIÓN

OPIOIDES

El mecanismo para la actividad terapéutica de los opiáceos implica su acción en los receptores de opioides en las neuronas de la vía del dolor. La especificidad para los distintos subtipos determina la eficacia analgésica y sus efectos secundarios. El receptor opioide más claramente asociado con la analgesia es el receptor opioide m (MORs), hay evidencias que los receptores opioides d y k pueden inhibir la transmisión del dolor a nivel del Sistema Nervioso Central.

Se han encontrado MORs en el Sistema Nervioso Periférico, vías neuromoduladoras descendentes, cerebro y en el asta dorsal de la médula tanto a nivel pre como postsináptico, dichos receptores son preponderantes en las fibras C y al menos un 6% de las terminales que contiene sustancia P expresan MORs.

Estos datos sugieren que la acción de los opioides es mediada por acciones pre y postsinápticas, principalmente por la activación de los receptores m. Esta unión de los opioides con los receptores van activar las Proteínas G, las cuales actúan sobre diferentes canales o como segundos mensajeros afectando la función neuronal.

ZICONOTIDE

El ziconotide es la versión sintética del CTX MVIIA, una sustancia proveniente del veneno de un molusco con propiedades analgésicas. Actúa sobre el canal de calcio, bloqueando los canales tipo N del calcio dependientes de voltaje. Estos canales se expresan en las regiones del cerebro y se concentran de manera especial en el asta dorsal medular donde median en la liberación de neurotransmisores por los nociceptores. La unión del ziconotide a esos canales del calcio da lugar a una inhibición de la liberación de neurotransmisores.

CLONIDINA

La clonidina es un agonista α_2 adrenérgico. Se piensa que su acción analgésica se debe a su acción sobre los receptores α_2 adrenérgicos. Se conoce que las proteínas G_o y G_i se unen a los receptores α_2 adrenérgicos, así la activación en el terminal nociceptor inhibe la adenil ciclase y por tanto reduce la activación de la proteína quinasa A disminuyendo la fosforilización proteica y/o inhibe los canales del calcio voltaje dependientes e incrementa los canales del potasio voltaje dependientes.

La acción de la clonidina puede ser acción directa sobre los canales iónicos o por acción directa sobre las neuronas postsinápticas del asta posterior de la médula.

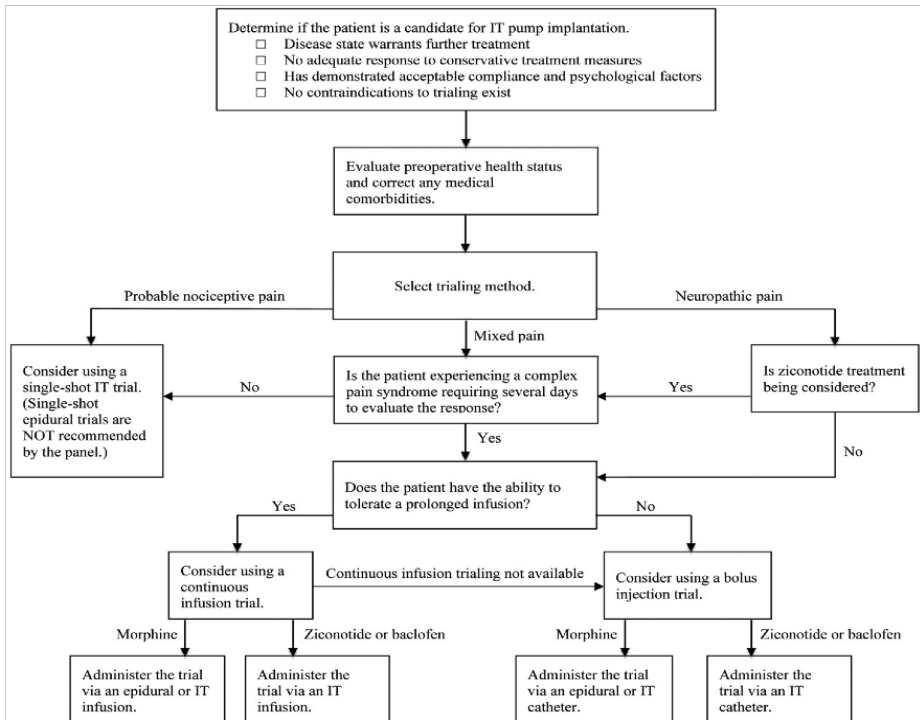
BUPIVACAÍNA

Se sabe que la bupivacaína y los anestésicos locales inhiben los canales del sodio en las vías aferentes bloqueando el potencial de acción desde la periferia hasta el ganglio de la raíz dorsal y el asta posterior.

Bajas concentraciones de de anestésicos locales pueden incrementar los canales del potasio voltaje dependientes produciendo una hiperpolarización en el axón terminal. In vitro hay evidencias que sugieren que la bupivacaína puede inhibir directamente en las neuronas postsinápticas del asta posterior a los receptores NMDA y nicotínicos y en las interneuronas inhibitorias a los receptores 3-HT3A

FASE DE PRUEBA

La realización de una prueba con un opioide intratecal previo al implante, es una práctica que incide en la decisión para la colocación de la bomba y es a la vez un requerimiento de las compañías de seguros para su reembolso. Teóricamente incrementaría la posibilidad de que el eventual implante sea efectivo y permitiría valorar los efectos secundarios previo al implante.



Existe una gran diversidad en la forma de realizar esta fase prueba, no existiendo datos definitivos sobre la superioridad de los diferentes métodos. Estos varían en función de la preferencia de los especialistas, la situación global del paciente, y de los recursos económicos. Tanto es así, que no se puede recomendar ninguna forma de fase de prueba (epidural o intratecal, bolo o infusión continua y lavado total, parcial o no lavado de los opioides).

Los objetivos de la fase de prueba serían: Valorar la eficacia analgésica y la mejora de la capacidad funcional, establecer los requerimientos de la dosis inicial eficaz, evaluación de los efectos secundarios iniciales, valoración por parte del paciente, de las expectativas realistas que la infusión intratecal de fármacos puede aportar.

La PACC 2012 señala que la fase de prueba sería como figura en la imagen anterior.

FISIOLOGÍA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. FARMACOCINÉTICA

El uso correcto y adecuado de la infusión intratecal de fármacos nos debe obligar a conocer la fisiología y anatomía del espacio intradural así como las propiedades fisicoquímicas de los fármacos. Junto a lo anterior, el conocimiento de la farmacocinética de los fármacos administrados por vía intratecal es de suma importancia por las implicaciones que conlleva en la fase de prueba y en su posterior infusión durante mucho tiempo.

FLUJO DEL LCR

El modelo clásico del flujo del LCR señala que este se forma en los plexos coroideos y que se mueve en sentido cráneo-caudal por presión hidrostática. Estudios actuales demuestran que este mecanismo no es más que el 1% de responsable de la dinámica del LCR.

Actualmente, se puede decir que el flujo de LCR es heterogéneo y dentro de la columna se afecta por muchos factores. La presión arterial da lugar a un flujo craneal durante la diástole y caudal durante la sístole en las regiones cervical y torácica, en las regiones caudales parece influir más la respiración. Durante la inspiración se produce un movimiento craneal del LCR y durante la espiración el desplazamiento es caudal. Las pulsaciones intracraneales son transmitidas caudalmente pero pueden verse afectadas por alteraciones anatómicas a nivel de la columna vertebral y por estructuras que se encuentran en el espacio subaracnoideo y/o epidural. Este flujo bidireccional va a limitar de forma importante la difusión del medicamento administrado intratecalmente, cuando este se administra a través de un catéter estrecho a bajos volúmenes y baja velocidad, más allá de la punta del catéter.

A parte de lo anterior, la distribución intratecal del medicamento está influenciada por la cantidad, el volumen, el ritmo de administración y sus propiedades fisicoquímicas. De esta la más importante es la liposolubilidad. De tal forma que los opioides hidrofílicos tienen mayor biodisponibilidad medular que los hidrofóbicos.

Tabla 6 Determinantes distribución del fármaco en el LCR

Pulso arterial
Respiración
Pulsaciones intracraneales
Diversidad anatómica
Propiedades fisico-químicas del fármaco
Características de la infusión <ul style="list-style-type: none"> • Volumen • Ritmo • Cantidad del fármaco

Como señalamos anteriormente, a pesar de la complejidad de su farmacocinética intratecal, la liposolubilidad de los opioides es el factor determinante de dicha farmacocinética, todos los opioides son aclarados del LCR por simple difusión al plasma, una vez en el plasma son metabolizados en el hígado y sus metabolitos excretados por el riñón.

En estudios realizados en animales de experimentación, en modelos de dolor postoperatorio y obstétrico, se ha observado que los anestésicos locales actúan de forma sinérgica con los opioides al ser administrados intratecalmente. En humanos parece que su asociación disminuye la escalada de dosis.

El ziconotide posee una farmacocinética lineal dentro del LCR desde donde pasa la plasma por difusión y una vez allí metabolizado por peptidasas y proteasas. El ziconotide es una molécula grande, hidrofílica e hipobárica a las concentraciones usadas, lo que da lugar a un periodo relativamente largo de penetración en el tejido nervioso y que es mayor que su aclaramiento del LCR lo que puede dar lugar a fallos en la fase de prueba y a incrementar la dosis cuando ya esta implantada la bomba.

DISPOSITIVOS INTRATECALES

Los sistemas para la infusión intratecal de fármacos pueden ser sistemas externos, parcialmente externos o sistemas totalmente implantados.

SISTEMAS EXTERNOS

En condiciones de esterilidad se coloca un catéter intratecal habitualmente a nivel lumbar y se fija directamente a la piel o bien se tuneliza subcutáneamente conectándose a un filtro antibacteriano. La medicación se administra de forma continua a través de una bomba de perfusión ambulatoria o en bolos.

Presenta un alto índice de infección (meningitis) que aumenta con el tiempo de permanencia del catéter.

Este tipo de sistema se utiliza fundamentalmente para la realización de la fase prueba, previo al implante definitivo.

SISTEMAS PARCIALMENTE EXTERNOS.

En este sistema el extremo distal del catéter intratecal se tuneliza hasta la pared anterior del abdomen, donde se conecta a un reservorio colocado en el tejido subcutáneo.

Al reservorio se accede por vía percutánea con una aguja de ángulo recto, con punta especial que evita dañar el sello de silicona y no arrastrar macropartículas de silicona dentro del sistema, se puede administrar la medicación en bolos o a través de una bomba de infusión.

Estos sistemas presentan menos riesgo de infección que los sistemas externos. Son de fácil manejo y bajo coste. En general su uso se limita al dolor oncológico, en pacientes con una expectativa de vida de inferior de 3 meses. Algunos especialistas lo utilizan para realizar una fase prueba de varias semanas de duración, previo a un implante definitivo.

SISTEMAS TOTALMENTE IMPLANTADOS

En estos sistemas tanto el catéter como el dispositivo de infusión se encuentran implantados. Lo que disminuye la probabilidad de infección del sistema.

Hay dos modalidades sistemas de flujo fijo y dispositivos de flujo variable.

Dispositivos de flujo fijo

Son mas baratos que los de flujo variable y al no depender de una batería para su funcionamiento no tiene que ser reemplazados. El mayor inconveniente de los sistemas de flujo fijo, es la necesidad de llevar a cabo un nuevo relleno de la bomba cada vez que necesitamos cambiar la dosis/día de medicación.

Dispositivos de flujo variable

Si bien son mas caros, los sistemas programables nos permiten una mejor adaptación a la variabilidad en el tiempo de las necesidades analgésicas del paciente.

Actualmente existen dos sistemas de infusión intratecal de fármacos en el mercado: Medtronic SynchroMed II (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) y Prometra II (Flowonix Medical Inc., Mount Olive, NJ, USA).

Tabla 7 Bombas flujo variable

Modelo	Synchromed II	Prometra II
Material	Titanio. Silicona	Titanio. Silicona
Peso vacía	20 ml= 165g 40 ml=175g	20 ml= 150g
Volumen reservorio	20, 40 ml	20 ml
Flujo ml/día	0,048-24 ml/día	0-28,8 ml/día
Diámetro	87,5 mm	69 mm (sin ACP)

COMPLICACIONES

Las complicaciones de su uso se pueden dividir en: efectos adversos farmacológicos, complicaciones mecánicas, complicaciones quirúrgicas y complicaciones relacionadas con la recarga de la bomba.

EFFECTOS ADVERSOS FARMACOLÓGICOS.

Sin lugar a duda son los mas frecuentes, a parte de los inherentes a cada tipo de medicación pueden suceder complicaciones graves como anafilaxia o depresión respiratoria.

Los opioides pueden causar depresión respiratoria, nauseas, vómitos, sedación, prurito, estreñimiento, retención urinaria, alteraciones cognitivas y cefaleas entre otros. El descenso de la libido es un efecto muy característico de los opioides intratecales, que también pueden afectar a todo el eje hipotálamo-hipofisario y a sus órganos diana. En un estudio reciente se ha visto que un grupo de 21 mujeres tratadas con opioides intratecales hasta un 50% de ellas presentaban un una densidad ósea baja con osteoporosis en el 21,4%.

El ziconotide puede producir mareos, nauseas, vómitos, retención urinaria, nistagmos y en raras ocasiones psicosis cuando el incremento de la dosificación es rápido.

El baclofen administrado por vía intratecal puede provocar nauseas, vómitos, mareos, estreñimiento, retención urinaria, cefalea, fatiga, hipotonía y parestesias, el cese brusco de su administración puede poner en riesgo la vida de los pacientes por lo que se debe administrar vía oral en lo que se reinicia su administración intradural.

La clonidina puede producir hipotensión, sedación y bradicardia, el cese brusco de su administración puede producir hipertensión.

A parte de sus efectos característicos los anestésicos locales a dosis superiores a 15 mg/día producen fatiga, debilidad, somnolencia, parestesias y retención urinaria.

COMPLICACIONES MECÁNICAS DERIVADAS DE LA BOMBA

Este tipo de complicaciones puede provocar bien un cese de la administración del fármaco o su cese. En ambas situaciones se pueden producir efectos graves que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Los problemas relacionados con los catéteres (acodamiento, rotura, desconexión) son mas comunes que los debidos a la bomba o de los derivados del acto quirúrgico. El problema mas común es la migración del catéter seguido de su rotura.

COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

La hemorragia, la infección, la formación de seromas, la fuga de LCR con o sin fistula cefalorraquídea, las lesiones neurológicas, y la mal posición de los bolsillos subcutáneos son algunas de las posibles complicaciones que se producen en relación con la técnica quirúrgica.

Las infecciones habitualmente se producen el bolsillo subcutáneo aunque en ocasiones pueden provocar meningitis en cuyo caso es necesaria la retirada el dispositivo. La profilaxis antibiótica junto con una técnica estéril son de suma importancia para lograr que esta complicación no se produzca.

La presencia de una fistula de líquido cefalorraquídeo no es inhabitual y en casos extremos puede ser necesario la realización de un parche hemático e incluso la retirada del catéter.

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA RECARGA DE LA BOMBA

Durante el relleno de la bomba se pueden producir complicaciones, alguna de ellas graves. La infección por no usar una recarga en un ambiente estéril es una de ellas. Otras complicaciones son la equivocación en la programación, en el medicamento, en la dosis del medicamento o su infusión fuera de la bomba.

GRANULOMA

El granuloma es una masa de tejido inflamatorio que se produce en la punta del catéter. Es una complicación rara pero cada vez es mas referida en la literatura médica.

Su prevalencia se sitúa alrededor del 3% si bien hay alguna serie que señala una tasa mayor cercana al 8%.

Puede ser asintomático pero los síntomas mas comunes son la reducción del efecto terapéutico, un control inadecuado del dolor, dolor con características nuevas o en casos graves alteraciones neurológicas.

No existe unanimidad en cuanto a que favorece su aparición pero parece que el uso de morfina a concentraciones altas y un flujo bajo favorecen su aparición. Otros factores que se han señalado son la localización del catéter a nivel torácico, la existencia de cirugía espinal previa o la administración de contraste a su través.

Su diagnóstico se realiza con TAC o preferiblemente con RMN con contraste.

El tratamiento puede comprender: lavado del granuloma con suero salino, interrupción de la terapia con opioides, modificación de la localización de la punta del catéter o incluso laminectomía descompresiva y la extirpación quirúrgica del granuloma en los casos más graves.

EFICACIA

La administración intratecal de fármacos lleva usándose mas de treinta años para tratar el dolor crónico tanto de origen oncológico como no oncológico, a pesar de ello los datos de su efectividad no son concluyentes, hay mas revisiones sistemáticas que estudios comparativos con la terapia convencional y sobre todo existen opiniones de expertos y recomendaciones clínicas.

Así para el dolor oncológico se da un nivel de evidencia II-2 y II-3 para los no oncológicos aunque otros autores encuentran para el dolor de origen no oncológico un nivel de evidencia de III. Es mas algunos señalan que la efectividad para el dolor no oncológico es limitada ya que se basa en estudios observacionales ya que los no observacionales presentan déficits metodológicos.

Pero mas allá de lo anterior, en referencia a los pacientes oncológicos hay un número no pequeño de ellos que se pueden beneficiar bien por los efectos secundarios y/o por la falta de efectividad de la terapia convencional.

Con respecto al baclofen señalar que su uso para tratar la espasticidad tras una lesión medular ha demostrado ser efectivo. En una revisión de la Cochrane de este año se señala que su efectividad, para tratar la espasticidad en niños con parálisis cerebral, es limitada pero su lectura nos señala la dificultad de sacar una conclusión definitiva respecto a este tipo de pacientes. Hay estudios randomizados donde se señala la efectividad del baclofen intratecal para tratar la espasticidad en niños con parálisis cerebral.

CONCLUSIONES

La administración intratecal de fármacos es una alternativa válida para muchos pacientes con dolor crónico y/o espasticidad en los cuales la terapia “conservadora” ha fallado.

Una cuidadosa selección de los pacientes, con una adecuada fase de prueba mejorara los resultados. Teniendo en cuenta las características de la técnica su realización debería ser restringida a centros con experiencia y en los que se realice de una manera regular.

BIBLIOGRAFÍA

- Prager J, Deer T, Levy R et al. Best practices for intrathecal drug delivery for pain. *Neuromodulation* 2014; 17:354-372.
- Ver Donck A, Vranken JH, Puylaert M et al. Intrathecal drug administration in chronic pain síndromes. *Pain Practice* 2014; 14: 461-476
- Pope JE, Deer TR, Bruel BM, Falowski S. Clinical uses of intrathecal therapy and its placement in the pain care algorithm. *Pain Practice* 2016; 16: Feb 23
- Bottros MM and Christo PJ. Current perspectives on intrathecal drug delivery. *J Pain Res.* 2014; 7: 615–626.
- Deer TR, Prager J, Levy R, et al. Polyanalgesic Consensus Conference 2012: Recommendations for the management of pain by intrathecal (intraspinial) drug delivery: Report of an interdisciplinary expert panel. *Neuromodulation.* 2012;15:436–466
- Turner JA, Sears JM, Loeser JD. Programmable intrathecal opioid delivery systems for chronic noncancer pain: a systematic review of effectiveness and complications. *Clin J Pain* 2007 ;23:180-95.
- Patel VB, Manchikanti L, Singh V et al. Systematic review of intrathecal infusion systems for long-term management of chronic non-cancer pain. *Pain Physician* 2009;12:345-60
- Hayek SM, Deer TR, Pope JE et al. Intrathecal therapy for cancer and non-cancer pain. *Pain Physician.* 2011;14:219-48
- Duarte RV, Raphael JH, Sparkes E, et al. Long-term intrathecal drug administration for chronic nonmalignant pain. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2012;24:63-70.
- Christo PJ, Mazloomdoost D. Interventional pain treatments for cáncer pain. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1138:299-328.
- Deer TR, Smith HS, Burton AW, et al. Comprehensive consensus based guidelines on intrathecal drug delivery systems in the treatment of pain caused by cancer pain. *Pain Physician.* 2011;14:283-312.

- Smith TJ, Coyne PJ. How to use implantable intrathecal drug delivery systems for refractory cancer pain. *J Support Oncol.* 2003;1:73-6.
- Miljanich G, Rauck R, Saulino M. Spinal mechanisms of pain and analgesia. *Pain Pract.* 2013;13:114–130.
- Kieffer BL, Evans CJ. Opioid receptors: From binding sites to visible molecules in vivo. *Neuropharmacology.* 2009;56:205–212.
- Yaksh TL. Pharmacology and mechanisms of opioid analgesic activity. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997;41:94–111. 25.
- Arvidsson U, Riedl M, Chakrabarti S, et al. Distribution and targeting of a mu-opioid receptor (MOR1) in brain and spinal cord. *J Neurosci.* 1995;15(5 Pt 1):3328–3341.
- Aicher SA, Sharma S, Cheng PY, Liu-Chen LY, Pickel VM. Dual ultrastructural localization of mu-opiate receptors and substance p in the dorsal horn. *Synapse.* 2000;36:12–20.
- Pirec V, Laurito CE, Lu Y, Yeomans DC. The combined effects of N-type calcium channel blockers and morphine on A delta versus C fiber mediated nociception. *Anesth Analg.* 2001;92:239–243.
- Kristipati R, Nadasdi L, Tarczy-Hornoch K, et al. Characterization of the binding of omega-conopeptides to different classes of non-L-type neuronal calcium channels. *Mol Cell Neurosci.* 1994;5:219–228
- Mathur VS. Ziconotide: a new pharmacological class of drug for the management of pain. *Seminars in anaesthesia. Perioperative Medicine and Pain* 2000; 19: 67-75.
- Asano T, Dohi S, Ohta S, Shimonaka H, Iida H. Antinociception by epidural and systemic alpha(2)-adrenoceptor agonists and their binding affinity in rat spinal cord and brain. *Anesth Analg.* 2000;90:400–407.
- Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. alpha-2 and imidazoline receptor agonists. Their pharmacology and therapeutic role. *Anaesthesia.* 1999;54:146–165.
- Wolff M, Heugel P, Hempelmann G, Scholz A, Muhling J, Olschewski A. Clonidine reduces the excitability of spinal dorsal horn neurones. *Br J Anaesth.* 2007;98: 353–361.
- Olschewski A, Wolff M, Bra ü ME et al. Enhancement of delayed-rectifier potassium conductance by low concentrations of local anaesthetics in spinal sensory neurones. *Br J Pharmacol.* 2002; 136:540–549.

- Deer TR, Prager J, Levy R, et al. Polyanalgesic Consensus Conference – 2012: recommendations on trialing for intrathecal (intraspinal) drug delivery: report of an interdisciplinary expert panel. *Neuromodulation* 2012;15:420-35.
- Hayek SM, Hanes MC. Intrathecal therapy for chronic pain: current trends and future needs. *Curr Pain Headache Rep* 2014;18:388.
- 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;18:387–95.
- Friese S, Hamhaber U, Erb M, Kueker W et al. The influence of pulse and respiration on spinal cerebrospinal fluid pulsation. *Invest Radiol*. 2004;39:120–30.
- Chen L, Beckett A, Verama A et al. Dynamics of respiratory and cardiac CSF motion revealed with real-time simultaneous multi-slice EPI velocity phase contrast imaging. *Neuroimage* 2015;122:281-287
- Stockman HW. Effect of anatomical fine structure on the flow of cerebrospinal fluid in the spinal subarachnoid space. *J Biochem Eng*. 2006;128:106–14.
- Bernards CM. Cerebrospinal fluid and spinal cord distribution of baclofen and bupivacaine during slow intrathecal infusion in pigs. *Anesthesiology*. 2006;105:169–78.
- Ummenhofer WC, Arends RH, Shen DD et al. Comparative spinal distribution and clearance kinetics of intrathecally administered morphine, fentanyl, alfentanil, and sufentanil. *Anesthesiology*. 2000;92:739–53.
- Parpaglioni R, Baldassini B, Barbati G et al. Adding sufentanil to levobupivacaine or ropivacaine intrathecal anaesthesia affects the minimum local anaesthetic dose required. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:1214–20
- Tejwani GA, Rattan AK, McDonald JS. Role of spinal opioid receptors in the antinociceptive interactions between intrathecal morphine and bupivacaine. *Anesth Analg*. 1992;74:726–34.
- Veizi IE, Hayek SM, Narouze S et al. Combination of intrathecal opioids with bupivacaine attenuates opioid dose escalation in chronic noncancer pain patients. *Pain Med*. 2011;12: 1481–9.
- van Dongen RT, Crul BJ, van Egmond J. Intrathecal coadministration of bupivacaine diminishes morphine dose progression during long-term intrathecal infusion in cancer patients. *Clin J Pain*. 1999;15:166–72.
- Wermeling D, Drass M, Ellis D et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intrathecal ziconotide in chronic pain patients. *J Clin Pharmacol*. 2003;43:624–36.

- Pope JE, Deer TR. Intrathecal pharmacology update: Novel dosing strategy for intrathecal monotherapy ziconotide on efficacy and sustainability. *Neuromodulation* 2015;18:414-420.
- Bhatia G, Lau ME, Koury KM et al. Intrathecal Drug Delivery (ITDD) systems for cancer pain. *F1000Res.* 2013; 2:96.
- Krames ES. Intraspinal opioid therapy for chronic nonmalignant pain. Current practice and clinical guidelines. *J Pain Symptom Manage* 1996;11:333-52.
- Xenidis M, Pandya N and Hames E. Effects of intrathecal opioid administration on pituitary function. *Pain Med* 2013;14:1741-44.
- Duarte RV, Raphael JH, Southall JL et al. Hypogonadism and low bone mineral density in patients on long-term intrathecal opioid delivery therapy. *BMJ Open.* 2013;3:e002856.
- Sanford M. Intrathecal ziconotide: a review of its use in patients with chronic pain refractory to other systemic or intrathecal analgesics. *CNS Drugs* 2013;27:989-1002.
- Stetkarova I, Yablon SA, Kofler M et al. Procedure and Device Related Complications of Intrathecal Baclofen Administration for Management of Adult Muscle Hypertonia. *Neurorehabilitation and Neural Repair.* 2010;24: 609-619.
- Follett KA, Burchiel K, Deer T, et al.. Prevention of Intrathecal Drug Delivery Catheter-Related Complications. *Neuromodulation* 2003;6:32-41.
- Flückiger B, Knecht H, Grossmann S et al. Device-related complications of long-term intrathecal drug therapy via implanted pumps. *Spinal Cord.* 2008;46:639-43
- Upadhyay SP, Mallick PN. Intrathecal drug delivery system (IDDS) for cancer pain management: a review and updates. *Am J Hosp Palliat Care.* 2012;29:388-98.
- Czernicki M, Sinovich G, Mihaylov I et al. Intrathecal drug delivery for chronic pain management-scope, limitations and future. *J Clin Monit Comput.* 2015;29:241-9.
- Singh PK, Jain R, Mishra S et al. Management of pericatheter cerebrospinal fluid leak after intrathecal implantation of a drug delivery system. *Am J Hosp Palliat Care.* 2008; 25:237-9.
- 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; 15:483-495.
- Deer TR. A prospective analysis of intrathecal granuloma in chronic pain patients: A review of the literature and report of a surveillance study. *Pain Physician* 2004; 7:225-228.

- Kratzsch T, Stienen MN, Reck Tet al. Catheter-tip Granulomas Associated with Intrathecal Drug Delivery. A Two Center Experience Identifying 13 Cases. *Pain Physician*. 2015;18:E831-40.
- Zacest AC, Carlson JD, Nemecek A, et al. Surgical management of spinal catheter granulomas: Operative nuances and review of the surgical literature. *Neurosurgery* 2009; 65:1161-1164.
- Patel VB, Manchikanti L, Singh V et al. Systematic review of intrathecal infusion systems for long-term management of chronic non-cancer pain. *Pain Physician*. 2009;12:345-6.
- Falco FJ, Patel VB, Hayek SM et al. Intrathecal infusion systems for long-term management of chronic non-cancer pain: an update of assessment of evidence. *Pain Physician*. 2013;16:SE185–SE216.
- Taricco M, Pagliacci MC, Telaro E et al. Pharmacological interventions for spasticity following spinal cord injury: results of a Cochrane systematic review. *Eura Medicophys*. 2006;42:5–15.
- Hasnat MJ, Rice JE. Intrathecal baclofen for treating spasticity in children with cerebral palsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;13;11:CD004552.
- Bonouvrié LA1, Becher JG, Vles JS et al. Intrathecal baclofen treatment in dystonic cerebral palsy: a randomized clinical trial: the IDYS trial. *BMC Pediatr*. 2013;13:175.
- Morton RE1, Gray N, Vloeberghs M. Controlled study of the effects of continuous intrathecal baclofen infusion in non-ambulant children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2011;53:736-41.

ESTIMULACIÓN DE NERVIOS PERIFÉRICOS (PNS) PARA EL DOLOR NEUROPÁTICO

*Juan Manuel Vaca Miguel
Elena Vaca Fernández
Pedro Luis Vaca Fernández*

Clinica de Dolor Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

Durante las dos últimas décadas, la neuromodulación eléctrica se ha convertido en un objetivo dominante en el tratamiento quirúrgico del dolor neuropático resistente a fármacos, eclipsando parcialmente los múltiples procedimientos neuroablativos disponibles. Entre los diferentes tipos de neuromodulación, la estimulación de nervio periférico (SNP) es la única que es menos invasiva y al mismo tiempo, la más establecida en función de la evidencia científica.

Sin embargo, ahora está ganando popularidad en términos de acumulación de experiencia clínica y desarrollo de nuevas indicaciones. De hecho, se espera que la reciente aprobación europea de la PNS para el tratamiento de la lumbalgia crónica y dolores de cabeza (migraña) intratable, añada un soporte de legitimidad y marketing para todo el campo de la PNS.

A pesar de su sencillez, la modalidad ha sido durante mucho tiempo tratada como “hijastra” del campo de la neuromodulación, cediendo el centro de atención a los enfoques de la estimulación de la médula espinal (SCS) y la estimulación cerebral profunda. Curiosamente, la principal explicación teórica del tratamiento neuromodulador del dolor, la “teoría de la puerta de entrada” de Melzack and Wall se ilustra por primera vez con un ejemplo de PNS, cuando los investigadores más osados fueron capaces de suprimir la percepción del dolor con la estimulación eléctrica de sus propios nervios infraorbitarios utilizando electrodos insertados por vía percutánea.

Desde su introducción a finales de 1960, la PNS pasó por varias etapas de desarrollo. Aunque había muchos centros y series clínicas que describían el uso del PNS en una variedad de condiciones del dolor neuropático, la modalidad no se hizo popular durante más de 30 años.

La complejidad de los procedimientos del PNS, como la necesidad de exponer el nervio y asegurar el electrodo de estimulación, y la imprevisibilidad de los resultados, junto

con la falta de aprobación del equipamiento para PNS, conllevó a una falta de aceptación generalizada. Sin embargo, incluso en los años 1970 y 1980, varias series a gran escala demostraron la utilidad de PNS en el tratamiento de síndromes de dolor neuropático, incluyendo dolor crónico asociado con la lesión del nervio periférico y el síndrome de dolor regional complejo.

La situación cambió a finales de 1990, cuando fue descrita una nueva técnica de PNS percutánea por Weiner and Reed. La simplicidad de un procedimiento quirúrgico que no requiere una gran exposición para conseguir un contacto directo entre el nervio y el electrodo, permitió poner un electrodo en la proximidad del nervio estimulado. Entre otras consecuencias, la introducción de un nuevo abordaje percutáneo dio la oportunidad de usar PNS a especialistas en dolor con experiencia en anestesia y rehabilitación, mientras que en el pasado esta modalidad solo estaba disponible para los neurocirujanos y cirugía ortopédica y plástica quienes sintieron una confortable exposición y disección de los nervios periféricos.

DEFINICIÓN DE LA ESTIMULACIÓN DEL NERVIOS PERIFÉRICO

La PNS en su sentido más puro, se ha referido tradicionalmente, a una modalidad en donde los impulsos eléctricos se emiten directamente al nervio periférico. En el pasado, esto implicaba la exploración quirúrgica del nervio y colocar el electrodo directamente sobre ella utilizando una paleta plana que toca el nervio o se separa de ella por una capa fascial delgada, o la colocación de un electrodo espiral que podría ser envuelto alrededor del tronco nervioso. Independientemente de la interfaz del electrodo/nervio, el principio de la PNS sigue siendo en sí misma, y cuando se aplica la estimulación, las parestesias (sensación agradable descrita como hormigueo o calor) que son sentidas en la distribución de la representación sensorial del nervio estimulado.

De manera similar, en las aplicaciones modernas de PNS en el tratamiento del dolor se producen parestesias en las regiones distales del cuerpo que representan el territorio sensorial del nervio. Los mejores ejemplos de este principio serían la estimulación de los nervios occipitales, cuando las parestesias son percibidas en todo su trayecto hasta el vértice del cráneo, o la línea del pelo frontal mientras el electrodo se localiza sobre la unión cráneo cervical, o la estimulación del nervio infraorbitario que produce parestesias en los dientes superiores y el labio superior cuando el electrodo pasa cerca del foramen infraorbitario.

En contraste con la verdadera PNS, los conceptos más recientes de neuromodulación subcutánea, neuroestimulación subcutánea periférica, estimulación de campo del nervio periférico (PNFS), neuroestimulación subcutánea periférica (PSNS), y estimulación de campo subcutáneo periférico (PSFS) se refieren a la estimulación de nervios pequeños o incluso terminaciones nerviosas y las parestesias se sienten en la vecindad del electrodo propiamente. Estos conceptos (PNS y PNFS/SPNS/PSNS/PSFS) pueden superponerse en alguna medida, ya que la aprobación europea se obtuvo en 2010 por dos diferentes compañías y hay una cierta confusión en la literatura referente a la terminología. Este asunto ha merecido ya la atención de múltiples publicaciones, pero continúa siendo

un punto de conflicto, ya que no hay un acuerdo universal sobre dónde dibujar la línea divisoria entre ellas.

MECANISMO DE ACCIÓN

Curiosamente, a pesar de la larga historia de la aplicación clínica de PNS, su mecanismo de acción sigue siendo bastante confuso. Una explicación original, el concepto básico de la teoría de la puerta de entrada del dolor, postuló que la estimulación anterógrada (ortodrómica) de las fibras nerviosas nociceptivas A β muestra resultados en la activación de los mismas interneuronas en las capas superficiales (láminas de Rexed II y III) del asta dorsal de la médula espinal que están involucradas en el procesamiento y la transmisión de información nociceptiva entregada por las fibras nerviosas periféricas A β y C. La estimulación no dolorosa proporcionado por la PNS inhibe las interneuronas y disminuye la transmisión del dolor.

Otra posible explicación combina los efectos eléctricos y neurohumorales, proponiendo que la estimulación periférica puede estar cambiando las concentraciones locales de diversos mediadores, tales como neurotransmisores y endorfinas, y aumenta el flujo sanguíneo local que puede estar contribuyendo a la producción de dolor crónico.

Además de esto, la PNS puede cambiar directamente la excitabilidad de los nervios periféricos. Un estudio experimental reciente en voluntarios humanos demostró que la estimulación directa de un nervio periférico inhibe la neurotransmisión, como se documenta por los umbrales elevados para estimulación nociceptiva.

El mecanismo de supresión de dolor, sin embargo, es probable que sea más complejo que la simple inhibición periférica y/o de la médula. Múltiples estudios de neuroimagen indican convincentemente la presencia de mecanismos centrales en la acción de la PNS. Estos incluyen tanto supresión de la actividad en los circuitos cerebrales de procesamiento de dolor, como la activación de las áreas que están involucradas en el sistema inhibitorio descendente de control y modulación del dolor.

INDICACIONES

Tradicionalmente la PNS ha sido utilizada con éxito en el tratamiento de dolor en ambas extremidades superiores e inferiores, en la zona del tronco, incluyendo la región lumbo-sacra, abdomen, y la región inguinal, en la pared torácica anterior y posterior (dolor post-esternotomía y la neuralgia intercostal), y en la región craneofacial.

El uso original de la PNS estaba dirigido a pacientes con neuropatías periféricas dolorosas en las extremidades, principalmente debido a una lesión nerviosa. Esto se desarrolló con la aceptación de la PNS en el tratamiento de dolor crónico debido a neuropatía post-quirúrgica o por atrapamiento, así como síndromes de dolor regional complejo, tanto de tipo 1 (anteriormente conocida como distrofia simpática refleja) y 2 (causalgia). La cronicidad y severidad del dolor, así como la falta de enfoques menos invasivos, se

han establecido como criterios necesarios en la selección de pacientes. Quedó claro desde el principio que los mejores resultados en la PNS se obtienen en aquellos pacientes cuyo dolor está mediado por los nervios sensoriales; los nervios mixtos o de predominio motor no toleran bien la PNS.

Estos nervios periféricos eran tradicionalmente tratados quirúrgicamente, no solo a causa de su curso profundo dentro de los tejidos blandos, sino también debido a la proximidad frecuente de estructuras vasculares. La cuestión de la localización de los troncos nerviosos y delimitación de estructuras vasculares adyacentes se resolvió con la introducción del guiado por ultrasonidos durante la inserción percutánea del electrodo de PNS. El renacimiento de la cirugía abierta en casos muy específicos de dolor debido a una lesión de los nervios periféricos, se reduce con el desarrollo de un nuevo sistema de PNS con electrodos especiales con manguito que abrazan la terminación nerviosa.

En el tratamiento del dolor crónico en las extremidades, el abordaje quirúrgico abierto sigue siendo el “patrón oro” para llegar a los nervios periféricos. Para esta aplicación, está comenzando a ganar aceptación un abordaje percutáneo como lo demuestra determinados estudios utilizando PNS tanto en extremidades superiores como inferiores.

El dolor neuropático crónico en el cuello, el pecho, el abdomen, la región lumbosacra y la pelvis se ha tratado con éxito con las aplicaciones del PNS y PNFS. Hay diversos estudios publicados sobre el uso de PNS / PNFS en el dolor cervical; dolor en el pecho debido a neuralgia de la pared intercostal y después de esternotomía, toracotomía, fractura escapular y mielopatía torácica; abdominal y dolor inguinal; mediante el uso de electrodos percutáneos implantados cerca de la zona de dolor, electrodos percutáneos implantados lejos el uno del otro (el llamado concepto de “cross-talk”), y una combinación de electrodos epidurales y periféricos, en el dolor pélvico y la coxigodinia.

El dolor lumbosacro sigue siendo el más frecuente de los síndromes de dolor del tronco, fue objeto de un estudio multicéntrico recientemente llevado a cabo en Austria. En este estudio, los resultados clínicos de 111 pacientes con dolor focal, no oncológico, se analizaron retrospectivamente por lo menos tres meses después de la implantación permanente. Sesenta y seis de ellos tenían o dolor lumbar fijo o dolor lumbar con irradiación a extremidades inferiores debido a síndrome de cirugía fallida de la espalda; el resto sufría de dolor de cuello, neuralgias post-herpética, dolor dorsal, dolor de cabeza tensional y dolor facial. Los mejoría general del dolor fue superior al 50% (reducción de 8,2 a 4,0 en una escala numérica del dolor de 0 a 10) para todo el grupo. Además de esto, el grupo de pacientes estimulados tuvo una reducción sostenida de la demanda de analgésicos. A pesar del carácter retrospectivo de este estudio y de una tasa de complicaciones observada del 24%, sus resultados, junto con otro estudio que investigó la eficacia de la combinación de SCS y de PNFS en el tratamiento de dolor lumbar y dolor en las piernas en una serie de 20 pacientes consecutivos, permitió a Medtronic recibir la Conformidad Europea (CE) para su sistema de PNS de 16 electrodos, totalmente implantable, por la vía percutánea para el tratamiento del dolor de espalda crónico en mayo de 2011.

No es sorprendente que un gran cambio en las indicaciones para la PNS coincidió con la introducción de técnicas de inserción percutánea, cuando el tratamiento de síndromes de dolor craneofacial se convirtieron susceptibles de actuación mediante PNS. Antes de eso, la exposición de las ramas del trigémino y nervios occipitales que proporcionan inervación sensitiva a la región de cabeza y la cara era técnicamente desafiante. Pero cuando la colocación de un electrodo llega a ser tan simple como la inserción de una aguja guiada en el plano epifascial, muchos centros comenzaron a utilizar técnicas de PNS percutáneas para el tratamiento de todo tipo de dolor neuropático en la región craneofacial. Se ampliaron diversas indicaciones, como la neuralgia supraorbitaria, dolor neuropático infraorbitario, neuralgia post-herpética en la distribución del nervio oftálmico, y dolor occipital debido a neuromas post-quirúrgicos.

El uso de PNS para las migrañas, que se inició con la publicación de Popeney y Aló, atrajeron inmediatamente la atención tanto de los profesionales como de los fabricantes de dispositivos, ya que la prevalencia de las migrañas y el porcentaje de casos intratables médicamente hace de esta indicación una de las más interesantes. Posteriormente, las tres grandes compañías de neuromodulación (Medtronic; St Jude; y Boston Scientific) iniciaron estudios prospectivos controlados para investigar la viabilidad y la eficacia de la estimulación del nervio occipital en el tratamiento de las migrañas intratables. Los resultados de los tres estudios fueron positivos en general y, al final, la PNS se aprobó para el tratamiento de las migrañas intratables en Europa.

Además de la PNS occipital, las migrañas han sido tratadas con éxito con una combinación de electrodos supraorbitarios y occipitales y, más recientemente, con estimulación del nervio aurículo-temporal bilateral. El fundamento aquí es que la estimulación parece ser más eficaz cuando se aplica a la zona de máximo dolor, y por lo tanto algunos pacientes podrían beneficiarse más de un enfoque individualizado para la inserción de electrodos para PNS.

Menos comunes, pero quizás aún más resistente al tratamiento, y definitivamente más incapacitante en general, son las cefaleas tipo clúster y la hemicránea continua. Ambas categorías de dolor fueron tratadas con éxito con la estimulación del nervio occipital, PNS supraorbitaria, estimulación del nervio vago, y, más recientemente, con estimulación del ganglio esfenopalatino. Aquí la PNS puede ser una alternativa menos invasiva al DBS del hipotálamo anterior y tal vez servir como un primer paso en el tratamiento neuromodulador, dejando DBS como una opción para los fracasos del PNS.

Finalmente, la última, y quizás la más inesperada indicación de la PNS es el tratamiento del dolor difuso de la fibromialgia. Aquí, en un primer grupo de 12 pacientes que cumplen los criterios de fibromialgia, fue implantado un electrodo occipital de PNS para el control del dolor de cabeza y, además de la mejora en la gravedad de dolor de cabeza, se encontró que los pacientes tenían mejoría significativa en las puntuaciones de dolor corporal, depresión, fatiga, y calidad de vida. Después de este éxito en un estudio prospectivo no controlado, el mismo grupo de investigadores implantó en otros 11 pacientes con fibromialgia. Los resultados de este estudio revelaron que en nueve de los 11 pacientes hubo una disminución del 45% en el dolor a los seis meses de seguimiento, y una disminución significativa en la cantidad de puntos gatillos positivos.

DETALLES TÉCNICOS

La parte más atractiva del enfoque PNS es su baja capacidad de invasión. En lugar de poner electrodos en o sobre el cerebro del paciente, como en DBS o estimulación de la corteza motora, o en el espacio epidural de la médula, como en SCS o la estimulación de la raíz nerviosa, todo el conjunto de electrodos se coloca en la proximidad de los nervios periféricos estimulados. En el caso de la NFS, el electrodo se coloca por vía subcutánea en la región de máximo dolor. Este enfoque se traduce inevitablemente en un aumento de la seguridad y, aunque hay muchos informes que describen diversas complicaciones que surgen de la utilización de los procedimientos de PNS y PNFS, la mayor parte de estas complicaciones son menores y no representan ninguna amenaza para la vida o la función neurológica del paciente.

La razón más probable para la mayor tasa de complicaciones de la PNS es la falta de hardware específico para PNS, ya que el tratamiento del dolor crónico se realiza principalmente con dispositivos desarrollados y comercializados para SCS. Sin embargo, merece la pena mencionar que los pacientes deben ser informados de forma rutinaria que sus sistemas de PNS puede funcionar incorrectamente, los componentes del hardware pueden llegar a romperse o desconectarse, pueden erosionarse a través de la piel y/o infectarse, y los electrodos pueden provocar espasmos musculares o migrar desde su ubicación óptima lo que requiere reprogramación o reposicionamiento. Parece que algunas de estas complicaciones pueden resolverse sin necesidad de cirugía adicional, pero incluso en aquellos casos en los que es necesaria la cirugía para revisar, sustituir o retirar un dispositivo afectado, se puede hacer de manera segura en pacientes ambulatorios con mínima morbilidad.

La mayoría de los electrodos percutáneos utilizados en la actualidad tienen cuatro u ocho contactos cilíndricos colocados a lo largo de un único cable de alambre. En el futuro se espera que el número de contactos se amplíe a 12 o incluso 16 polos; de ese modo se produce un aumento en la superficie de estimulación. Estos electrodos percutáneos pueden ser implantados a través de una aguja que se inserta debajo de la de la piel en un plano epifascial. Los electrodos planos son más grandes y por lo general más estables; aquí, los contactos de metal planos (cuatro, ocho o 16 por paleta) están colocados sobre un soporte de plástico duro. Entre sus ventajas se encuentran una menor incidencia de la migración y la naturaleza unidireccional de estimulación que tiene como objetivo señales eléctricas hacia el nervio estimulado y fuera de los tejidos sensibles adyacentes. Estos electrodos, sin embargo, por lo general requieren la exposición quirúrgica abierta del nervio o área estimulada, y su extracción - si es precisa- también es más complicada.

Al igual que en los procedimientos de SCS, la PNS y PNFS empiezan con una cuidadosa selección de los pacientes (obligatoria en la mayoría de los casos) Evaluación psicológica. Antes del paso final de la implantación del dispositivo permanente, se deben de realizar las pruebas de la eficacia mediante electrodos temporales. Dicha prueba suele durar entre tres y siete días, aunque en algunos centros, en particular en los países europeos, puede durar hasta dos meses. El período de prueba está destinado a determinar la beneficios de la estimulación en los pacientes, para ayudar a calibrar las expectativas y valorar si la implantación permanente está garantizada. Durante toda la duración del

ensayo, los pacientes permanecen conectados a un dispositivo externo que tiene la mayoría de las características de la estimulación que serán programados en el generador implantado, si el ensayo se realiza correctamente. Al final de este ensayo, se retiran los electrodos temporales (si no pasa la prueba) o se reemplazan por los permanentes (si el ensayo se ha realizado correctamente). Los electrodos de PNS / PNFS permanente están anclados en su lugar, y luego se tunelizan hacia una generador de impulsos implantable (IPG) que normalmente se coloca a cierta distancia fuera de la región estimulada. El dispositivo IPG puede tener una pila primaria o ser recargable. Esta capacidad de recarga permite una reducción en el volumen del dispositivo y una extensión de su longevidad, pero por lo general tiene un precio un poco más alto y requiere la participación activa del paciente, que tiene que recargar el IPG.

FUTURO DE LA PNS

La PNS es hoy en día el campo de más rápido crecimiento en neuromodulación. Con la reciente aprobación de la PNS en Europa para el tratamiento del dolor de espalda y las migrañas crónicas intratables, se espera que el interés clínico en esta modalidad siga aumentando.

La actividad investigadora asociada puede arrojar alguna luz sobre los mecanismos de acción de la PNS que a su vez se traducen en una mayor individualización de tratamiento y en la optimización a largo plazo los resultados. La pregunta más importante que permanecerá abierta algún tiempo es la relación coste-eficacia de la PNS, ya que el alto coste de los dispositivos implantados tiene que ser justificada a la vista de los continuos esfuerzos para contener el gasto sanitario.

En cuanto a los avances en el campo de la PNS en sí, parece que continuará en tres direcciones: nuevas indicaciones, nuevas metas y nuevos dispositivos. Uno de los principales puntos de inflexión en este proceso será la aprobación oficial de todo el enfoque a través de su aprobación, no solo en Europa, sino en todo el mundo, en particular en el Estados Unidos, que representa el mayor mercado de neuromodulación hoy en día.

BIBLIOGRAFÍA

- Melzack RA, Wall PD, Pain mechanisms: a new theory, *Science*, 1965;150:971–9.
- Slavin KV, History of peripheral nerve stimulation. In: Slavin KV (ed.), *Peripheral Nerve Stimulation*, Basel: Karger, 2011;1–15.
- Goroszeniuk T, Kothari S, Hamann W, Subcutaneous neuromodulating implant targeted at the site of pain, *Reg Anesth Pain Med*, 2006;31:168–71.
- Krusch JP, McCeney MH, Barolat G, et al., A case report of subcutaneous peripheral nerve stimulation for the treatment of axial back pain associated with postlaminectomy syndrome, *Neuromodulation*, 2008;11:112–5.

- Lipov EG, Joshi JR, Sanders S, Slavin KV, Use of peripheral subcutaneous field stimulation for the treatment of axial neck pain: a case report, *Neuromodulation*, 2009;12:292–5.
- Abejón D, Krames ES, Peripheral nerve stimulation or is it peripheral subcutaneous field stimulation; what is in a moniker?, *Neuromodulation*, 2009;12:1–4.
- Levy RM, Differentiating the leaves from the branches in the tree of neuromodulation: the state of peripheral nerve field stimulation, *Neuromodulation*, 2011;14:201–5.
- Abejón D, Pérez-Cajaraville J, Peripheral nerve stimulation: Definition. In: Slavin KV (ed.), *Peripheral Nerve Stimulation*, Basel: Karger, 2011;203–9.
- Bartsch T, Goadsby PJ, Central mechanisms of peripheral nerve stimulation in headache disorders. In: Slavin KV (ed.), *Peripheral Nerve Stimulation*, Basel: Karger, 2011;16–26.
- McRoberts WP, Cairns KD, Deer T, Stimulation of the peripheral nervous system for the painful extremity. In: Slavin KV (ed.), *Peripheral Nerve Stimulation*, Basel: Karger, 2011;156–70.
- Lipov EG, ‘Hybrid neurostimulator’: simultaneous use of spinal cord and peripheral nerve field stimulation to treat low back and leg pain. In: Slavin KV (ed.), *Peripheral Nerve Stimulation*, Basel: Karger, 2011;147–55.
- Cairns KD, McRoberts WP, Deer T, Peripheral nerve stimulation for the treatment of truncal pain. In: Slavin KV (ed.), *Peripheral Nerve Stimulation*, Basel: Karger, 2011;58–69.
- Weiner RL, Subcutaneous occipital region stimulation for intractable headache syndromes. In: Slavin KV (ed.), *Peripheral Nerve Stimulation*, Basel: Karger, 2011;77–85.

EFICACIA Y SEGURIDAD DEL FENTANILO INTRANASAL EN PECTINA (FINP) EN HISTEROSCOPIAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS DE PATOLOGÍAS NEOPLÁSICAS GINECOLÓGICAS

Illodo Miramontes, G 1.

López González, J.M.

Martínez Chaves, O.

García Rey, J.

Martínez Guitián, P.

Delgado Alonso, E.

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Pontevedra.

ABSTRACT

El dolor irruptivo puede ser incidental, idiopático y relacionado con el final de dosis. El dolor incidental a su vez puede ser predecible o impredecible. Los pacientes oncológicos en muchas ocasiones deben ser sometidos a pruebas diagnóstico-terapéuticas que provocan dolor irruptivo incidental predecible¹.

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia y seguridad del fentanilo intranasal en pectina (FINP) como analgésico, sedante y ansiolítico en pacientes que se someten a histeroscopia diagnóstica y terapéutica de patologías neoplásicas ginecológicas como grupo control extrapolable a aquellas pruebas que causan dolor irruptivo incidental predecible en pacientes oncológicos.

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) y la Sociedad Española de Dolor (SED), establecieron un documento de consenso en el que asumieron el término “dolor irruptivo”, para definir una exacerbación del dolor de forma súbita y transitoria, de gran intensidad (EVA>7) y de corta duración (usualmente inferior a 20-30 minutos), que aparece sobre la base de un dolor persistente estable, cuando este se encuentra reducido a un nivel tolerable (EVA<5) mediante el uso fundamental de opiáceos mayores. La clasificación del dolor irruptivo más utilizada es la que distingue entre dolor incidental (predecible o impredecible), idiopático y relacionado con el final de dosis¹.

El fentanilo es un analgésico opioide con afinidad fundamentalmente por el receptor μ de los opioides, actuando como agonista puro y con baja afinidad por los receptores de opioides δ y κ .

El fentanilo es un agonista opioide sintético 60-80 veces más potente que la morfina del que existen diversas formulaciones en función de su vía de administración. Una de estas novedosas formulaciones es el fentanilo intranasal en pectina (FINP) que permite administrar el producto en la zona frontal de la cavidad nasal como una vaporización fina de microgotas, que se gelifican al entrar en contacto con los iones de calcio presentes en la mucosa nasal. El fentanilo se difunde desde el gel y se absorbe a través de la mucosa nasal con una mediana de tiempo máximo de 15 a 21 minutos. Se distribuye rápidamente y la vida media de eliminación es de 3–4 horas².

Su perfil farmacocinético lo convierte en un fármaco analgésico adecuado para el tratamiento del dolor irruptivo. Dentro del dolor irruptivo incidental predecible están los procedimientos diagnóstico/terapéuticos, ambulatorios, de corta duración, puesto que tiene una actuación inmediata desde su aplicación, una adecuada potencia analgésica, un tiempo máximo de 20-40 minutos después de la toma y una semivida media de ± 3 horas³.

El objetivo de este estudio fue valorar la eficacia FINP como analgésico, sedante y ansiolítico en pacientes sometidas a histeroscopia diagnóstica y terapéutica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo en 50 pacientes programados para histeroscopia diagnóstica o terapéutica.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes ASA I-III y edad >18 años. Los criterios de exclusión fueron: ASA \geq 4, embarazo, enfermedad respiratorias graves, alergia o hipersensibilidad al fentanilo o a cualquiera de los demás componentes del FINP, ingesta de medicamentos inhibidores de monoamina-oxidasa (IMAO) para el tratamiento de la depresión grave.

Tras la obtención del consentimiento verbal y escrito, por parte de las pacientes, así como la aprobación por parte del comité ético del hospital, las pacientes fueron distribuidas en 2 grupos:

- Grupo A (n=25), pacientes programadas para histeroscopia diagnóstica, que recibieron FINP 15 minutos antes del procedimiento. Las dosis fue de 100 μ g. A aquellas pacientes en las que el procedimiento diagnóstico se convertía en terapéutico, o la dosis era insuficiente, se les administraba otra dosis de 100 μ g a los 30 minutos de la primera.
- Grupo B (n=25), pacientes programadas para histeroscopia terapéutica, que recibieron 200 μ g, 15 min. antes del procedimiento. A aquellas pacientes en las que se consideraba que la dosis inicial era insuficiente, se les administraba otra dosis de 100 μ g a los 30 min. de la primera.

En ambos grupos las dosis se consideraron insuficientes cuando las pacientes refirieron una intensidad de dolor > 3 (dolor moderado) al comenzar el procedimiento, iniciándose de nuevo la histeroscopia 15 minutos después de completar el consumo de la segunda dosis.

Las variables estudiadas fueron:

- Variables demográficas: edad, peso, altura.
- Tiempo de intervención y tiempo transcurrido desde la pre-medicación hasta el alta.
- Presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno, cada 5 min, desde la pre-medicación hasta el alta.
- Nivel de analgesia, sedación y grado de ansiedad, al comienzo del procedimiento, al final del mismo y al alta.
- Efectos indeseables (náuseas, vómitos, somnolencia y mareos).
- Satisfacción del paciente: buena, regular o mala.

Para la valoración del dolor se utilizó la escala visual analógica graduada numéricamente de 0 a 10 en la que 0 significa que no tiene dolor y 10 es la intensidad máxima de dolor. Para la valoración del nivel de sedación, se utilizó la escala de Ramsay⁴, de 1 a 6 (Tabla I). Para valorar el grado de ansiedad se utilizó el Spielberger State-Trait Anxiety Inventory Short Form⁵ (Tabla II).

El estudio estadístico se realizó mediante el programa SPSS 22.0 para Windows. Las variables cuantitativas se expresaron en media \pm desviación estándar y las variables cualitativas en %.

Tabla I. Escala de sedación de Ramsay

1	Ansioso y/o agitado
2	Colaborador, tranquilo y orientado
3	Dormido, responde a órdenes verbales
4	Dormido, responde a órdenes enérgicas
5	Dormido con respuesta solo al dolor
6	Sin respuesta aguda

Tabla II. Spielberger State-Trait Anxiety Inventory Short Form

	Nada	Algo	Moderadamente	Mucho
1. Calmado	-1	2	3	4
2. Tenso	-1	-2	-3	-4
3. Trastornado	-1	-2	-3	-4
4. Relajado	1	2	3	4
5. Contento	1	2	3	4
6. Enfadado	-1	-2	-3	-4

-9= muy ansioso; 0= neutro; +9 sin ansiedad

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 50 pacientes, 25 en el grupo A y 25 en el grupo B. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en las variables demográficas (Tabla III).

Tabla III.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS DE LOS GRUPOS		
	GRUPO A (n=25)	GRUPO B (n=25)
Edad	33,45 + 2,39	35,69 + 4,73
Altura	162,27 + 6,81	161,77 + 11,86
Peso	75 + 10,9	74,08 + 9

Las causas para la realización de la histeroscopia fueron: trastorno menstrual tipo menometrorragia e hipermenorrea (44,98%), sangrado posmenopáusico (21,36%), patología intrauterina sospechosa por ultrasonografía (27.6) e infertilidad (6,06%). Entre las patologías se encontraron: miomas submucosos, adhesiones y pólipos. En seis pacientes del grupo A, la histeroscopia diagnóstica se convirtió en terapéutica.

Tampoco existieron diferencias en cuanto al ASA del grupo A (I 45%, II 52% y III 3%) frente al grupo B (I 47%, II 49% y III 4%).

La duración de las intervenciones quirúrgicas también fueron comparables en ambos grupos. Grupo A: 24,55 + 4,61 minutos frente al grupo B: 30,92 + 8,7 minutos.

La presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno, se mantuvo estable en todas las pacientes desde la premedicación hasta el alta (presión arterial: 98 ± 9.65 mmHg; frecuencia cardíaca 75 ± 5.2 lat/min; saturación de oxígeno 98.2 ± 0.73).

El nivel medio de analgesia, el grado de sedación y de ansiedad se representan en la Tabla IV. Solo 2 pacientes del grupo A y 4 del grupo B necesitaron una segunda dosis.

TABLA IV. Niveles de Analgesia, Sedación y Ansiedad a lo largo del procedimiento.

Variables	Durante	Final	Alta
Analgesia	1,8 ± 1.1	1,1 ± 0,7	0,8 ± 0,3
Sedación	2,2 ± 0,3	2,0 ± 0,2	2,1 ± 0,2
Ansiedad	4,3 ± 0,6	4,9 ± 0,7	5,9 ± 0,8

Valores expresados en media ± ds. Analgesia (1-10); Sedación (Ramsey); Ansiedad (Spielberger State-Trait Anxiety Inventory Short Form).

La dosis media de fentanilo consumido fue 124 µg y 216 µg en los grupos A y B respectivamente.

De los efectos secundarios analizados (náuseas, vómitos, somnolencia y mareos) se observaron 3 casos de náuseas en el Grupo B (FINP 300 µg).

El 96% de los pacientes refirió un grado de satisfacción bueno.

DISCUSIÓN

La histeroscopia diagnóstica se ha convertido en una valiosa e importante herramienta que permite la evaluación directa de la cavidad endometrial y el diagnóstico de patologías proliferativas y/o neoplásicas, que hasta hace algunos años solo podían ser evaluadas con procedimientos a ciegas y poco tolerados por las pacientes. Cuando la misma técnica histeroscópica ya comentada se utiliza para tomar muestras, reseca formaciones endometriales o intervenir, se denomina terapéutica^{6,7}.

El dolor generado durante la realización de la prueba es extrapolable a la definición de dolor irruptivo incidental predecible¹. Este estudio fue diseñado para comprobar que la farmacocinética del FINP, lo convierten en un agente ideal para procedimientos diagnósticos- terapéuticos en régimen ambulatorio, pues reduce la ansiedad y produce un nivel de sedación y analgesia adecuados, durante todo el procedimiento, como corroboran otros estudios^{8,9,10}.

El FINP se absorbe rápidamente después de la administración con una mediana de tiempo máximo de 15 a 21 minutos. Su fácil administración, su rápida absorción y su vida media corta lo convierten en un fármaco ideal para el manejo de este tipo de procedimientos^{11,12}.

La eficacia analgésica en ambos grupos ha sido excelente, siendo solo necesario repetir dosis en 6 pacientes.

Una vez evaluada la eficacia analgésica se plantea confirmar que presenta un adecuado perfil de seguridad para este tipo de procedimientos. Como se muestra en este estudio, el uso de FINP, a pesar de su efecto sedante, no causa ninguna disminución del nivel de conciencia, lo que confirma el buen perfil de seguridad^{8,9,10}.

El estado de sedación consciente, nos permitiría el diagnóstico precoz de efectos indeseables asociados a un exceso de absorción de solución hipotónica (hiponatremia, hipercapnia e hipoxia, entre otros) o hiperuricemia derivada de la glicina, durante la histeroscopia o después de la misma.

Con respecto al resto de efectos secundarios, 3 pacientes presentaron náuseas. Se trata de pacientes del grupo B que necesitaron repetir dosis de FINP alcanzando una dosis de 300 µg. Por tanto solo un 6% del total de pacientes han presentado náuseas asociadas a las dosis más altas de FINP. Dichos efectos indeseables se solucionaron en el momento, este hecho unido al estado de bienestar de los pacientes a lo largo de todo el proceso, redundó en una valoración excelente del FINP por casi la totalidad de las mismas.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, podemos concluir que el FINP fue un agente ideal para la premedicación en histeroscopias diagnósticas y terapéuticas. Proporcionó un nivel de analgesia y sedación adecuados para la realización de estos procedimientos, sin apenas efectos indeseables. Su rápida absorción y distribución unido a su vida media corta permitió el alta precoz.

Los datos obtenidos en este estudio serían extrapolables a cualquier procedimiento diagnóstico-terapéutico ambulatorio tanto en pacientes oncológicos como no oncológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Portenoy R, Hagen N. Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristics. *Pain*. 1990;41:273-81.
2. Saunders M, Adalgais K, Nelson D. Use of intranasal fentanyl for the relief of pediatric orthopedic trauma pain. *Acad Emerg Med* 2010;17(11):1155-61.
3. Murphy A, O'Sullivan R, Wakai A, Grant TS, Barrett MJ, Cronin J, et al. Intranasal fentanyl for the management of acute pain in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 Oct 10; 10: CD009942. doi: 10.1002/14651858.CD009942.pub2.
4. Ramsay MAE, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R, Controlled sedation with alfaxalone-alphadolone. *BMJ* 1974; 2: 656-659.
5. Spielberg CD. *State-Trait Anxiety Inventory: a comprehensive bibliography*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press Inc., 1984.
6. Vilas GA. Intrauterine surgery using a new coaxial bipolar electrode in normal saline solution (versapoint): a pilot study. *Fertil Steril* 1999; 72: 740-742.

7. Guida M, Pellicano M, Zullo F, Acunzo G, Lavitola G, Palomba S, et al. Outpatient operative hysteroscopy with bipolar electrode: a prospective multicentre randomized study between local anaesthesia and conscious sedation. *Human Reproduction* 2003; 4: 840-843.
8. Macaluso AD, Connelly AM, Hayes WB, Holub MC, Ramsay MAE, Suit Ct et al. Oral transmucosal fentanyl citrate for premedication in adults. *Anesth Analg* 1996; 82: 158-161.
9. L. Cánovas, M. Castro, S. Vila, A. López, A. Souto, T. Calvo. Eficacia analgésica de citrato de fentanilo transmucoso oral (CFOT) en histeroscopias. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2006; 8: 533-537.
10. G. Illodo, O. Chaves, J.M. López, B.M. Jiménez, J. Rey, P. Guitián. Eficacia analgésica y seguridad del citrato de fentanilo oral transmucosa en pacientes intervenidos de miringotomía con drenaje transtimpánico. *Cir. May. Amb.* 2015; 20(3): 106-110.
11. Portenoy RK, Burton AW, Gabrail N, Taylor D, on behalf of the Fentanyl Pectin Nasal Spray Study 043. Investigators Group. A multicenter, placebo-controlled, double-blind, multiple-crossover study of fentanyl pectin nasal spray (FPNS) in the treatment of breakthrough cancer pain. *Pain* 2010;151(3):617-24
12. Taylor D, Galan V, Weinstein SM, Reyes E, Pup.Araya AR, Rauck R, Fentanyl pectin nasal spray 043 Study Group. Fenanyl pectin nasal spray in breakthrough cancer pain. *J Support Oncol* 2010;8(4):184-90.

LUMBALGIA: TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO VERSUS INTERVENCIONISTA

*Ignacio Velázquez Rivera.
Unidad del dolor. H.A.R. Guadix (Granada)*

*L. Velázquez Clavariana.
Enfermera Clínica Rusadir (Melilla)*

INTRODUCCIÓN

Creo sinceramente que el propio título de este artículo pone bien de manifiesto los pasos a seguir en el tratamiento de la lumbalgia. En contra del creer común, el término “versus” no es sinónimo del vocablo “contra”.

El origen de la palabra versus es el latín y significa **“hacia”** (El francés y el italiano aún conservan la raíz “vers y verso”). Otras palabras que se relacionan con este concepto en nuestro idioma tienen su origen en el término *vertere*, derivado de versus, cuyo significado es girar o convertir. Palabras como advertir, adversario o controversia vienen de “advertere” (girarse hacia o dirigir hacia). Según esto, se puede uno imaginar de dónde viene reverso, transversal, subversivo, invertir e, incluso, vértebra, un vocablo muy relacionado con el tema del que tratamos, también contiene esta misma raíz.

Su introducción en español con el significado de **“contra”** proviene del lenguaje jurídico americano, cuando en los juicios, el que acusaba presentaba su caso dirigido **“hacia”** el acusado (ej: Kramer versus Kramer) posteriormente se abrevió a VS y los periodistas deportivos españoles se encargaron de introducir y popularizar este anglicismo como sinónimo de enfrentamiento o confrontación.

Esta incursión semántica se justifica porque consideramos que entre el tratamiento conservador y el intervencionista no existe una confrontación o exclusión, sino que por la propia evolución del proceso de lumbalgia se debe pasar paulatinamente de un tratamiento conservador a otro intervencionista, siempre que no aparezcan los signos de alarmas que nos sugerirán la existencia de una enfermedad subyacente, que requerirá tratamiento etiológico, o síntomas que nos orienten hacia una reparación quirúrgica urgente.

Debemos de tener en cuenta que, a pesar de su alta prevalencia, se calcula que el 80% de la población padecerá lumbalgia al menos una vez en su vida, el 50% mejora en dos semanas y el 90% lo hará en 3 meses, cronificándose solo un 10%, responsable de más

del 80% del costo sanitario de estos pacientes (En España 1,7% del PIB, 6000 millones de Euros al año).

Por otra parte, sabemos que nos enfrentamos a un paciente con dolor lumbar que, en el 85% de los casos, deberemos etiquetar de Dolor Lumbar Inespecífico, entendiendo por este, como apunta el Dr. González Escalada, el producido por disfunciones en uno o varios segmentos móviles vertebrales o bien a alteraciones imperceptibles de las articulaciones posteriores.

Solo en el 15% de los casos podremos identificar la causa de manera clara:

- Hernia discal
- Espondilolistesis
- Estenosis de canal
- Inestabilidad vertebral
- Cuadros orgánicos
 - Tumores
 - Infecciones
 - Enfermedades inflamatorias
 - Metabólicas
 - Síndrome miofascial
 - Dolor referido columna

Como hemos visto, dada la general evolución favorable de los procesos de lumbalgia y la escasa incidencia de enfermedad subyacente, ello nos orienta a iniciar una pauta terapéutica conservadora combinándola o alternándola con actitudes intervencionistas. Por tanto, no estamos ante un planteamiento excluyente de tratamiento conservador o intervencionista, sino consecutivo y/o complementario.

No obstante, no debemos olvidar que el primer objetivo de la evaluación de este tipo de pacientes es identificar la fuente del dolor, luego se deberá valorar el grado de dolor y la limitación funcional que impone.

Se debe realizar historia clínica minuciosa, que incluya:

- Naturaleza del inicio del malestar
- Antecedentes médicos, deportivos, ocupacionales y generales
- La presencia de rigidez matutina

- Síntomas neurológicos asociados
- Características sistémicas

La sospecha de un trastorno subyacente debería ser particularmente elevada en:

- Pacientes menores de 20 años
- Pacientes mayores de 55
- Existencia de síntomas sistémicos
- Deformidades estructurales
- Infección HIV
- Antecedentes de neoplasias o traumatismos
- Ausencia de mejoría tras un mes de tratamiento
- Dolor de características no mecánicas (2,3)

Si bien deberíamos ser prudentes tanto en la terapia intervencionista cómo en solicitar pruebas radiológicas superfluas que, en la mayoría de los casos, nos aportarán datos irrelevantes y someteremos a los pacientes a radiaciones innecesarias, más reflexivos aún seremos a la hora de derivar pacientes para la cirugía.

No es que suscribamos plenamente lo afirmado por el Cirujano perteneciente al Centro para la Investigación en Discapacidad de la Universidad de Cardiff (Reino Unido), Dr. Gordon Waddell en el pasado Simposio sobre Avances en el Tratamiento del Dolor Lumbar celebrado en Madrid en 2007: “Soy cirujano, y jamás me haría una fusión vertebral para un dolor de espalda”, pero sí es cierto que en los últimos años se ha producido un preocupante incremento de intervenciones quirúrgicas por patología lumbar.

Según el Atlas de variabilidad de la práctica clínica, se practica en España 21000 fusiones vertebrales solo en los Servicios de Traumatología de Hospitales públicos, mientras que en el Reino Unido se practican 2000 operaciones de este tipo al año. El Doctor Gordon Waddell, llegó a afirmar en el mencionado Simposio que la fusión vertebral, en la lumbalgia mecánica, no ha demostrado mejorar los resultados obtenidos con el tratamiento conservador y tampoco hay ningún estudio que demuestre que los resultados mejoren añadiendo instrumentación a la fusión, bien al contrario, puntualizó Waddell, cuanto más instrumental se emplea, los costes se disparan y el riesgo aumenta. En el mismo Simposio, el Dr. Richard Deyo de la Universidad de Oregón apostilló: “El marketing agresivo influye tanto en pacientes como en médicos para que se apliquen técnicas tan costosas como arriesgadas”.

En el mismo sentido se pronuncia Nachemson, uno de los autores más importantes en el campo del tratamiento conservador de la enfermedad degenerativa lumbar: “En la cirugía instrumentada de columna degenerativa existen alternativas a la medicina basada en la evidencia, seguida por todos nosotros en múltiples ocasiones. Así tenemos;

- La medicina basada en la eminencia, en la que predomina la experiencia del maestro, en la que los mismos errores se cometen una y otra vez.
- La medicina basada en la evidencia de los medios de comunicación, orientada hacia los últimos adelantos que son presentados por expertos en las noticias de la mañana.
- La medicina basada en la evidencia del mercado, donde confiamos en los anuncios que se publican en las revistas de la especialidad.
- La medicina basada en la evidencia del beneficio económico, que no precisa aclaración.

Estos argumentos también pueden ser extensivos, si realizamos un pormenorizado y crítico examen introspectivo, a las causas del incremento de técnicas intervencionistas en nuestras Unidades. En lo referente a la cirugía de espalda, su crecimiento no solo ha supuesto un aumento del coste sanitario, sino la explosión de una nueva patología: Dolor de espalda por cirugía fallida (Failed Back Surgery Syndrome. FBSS), considerada en los países industrializados como una nueva epidemia de nuestra civilización, sin conseguir mejorar los resultados a largo plazo (4 años) con tratamiento conservador.

ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA

Esta variará en función de la existencia o no de señales de alerta, así nos encontraremos ante estos tres tipos de pacientes:

1. Señales de alerta de enfermedad sistémica. A las apuntadas anteriormente habría que añadir, dolor exclusivamente dorsal, déficit neurológico difuso, imposibilidad persistente de flexionar la columna vertebral, deformidad estructural, uso reiterado de corticoides o drogas y mal estado general. A este tipo de pacientes, antes de iniciar un tratamiento analgésico, sería conveniente precisar un diagnóstico buscando una enfermedad subyacente.
2. Señales de alarma para derivación a cirugía:
 - 2.1 Derivación inmediata y urgente. Presencia de signos que nos sugieran la existencia de un síndrome de cauda equina, pérdida de control de esfínteres, anestesia en silla de montar, paresia relevante, progresiva o bilateral.

2.2 Derivación para valoración quirúrgica:

2.2.1 Dolor radicular cuya intensidad sigue siendo insoportable pese a la aplicación durante 6 semanas o más de todos los tratamientos no quirúrgicos recomendados.

2.2.2 Dolor radicular que aparece solo a la deambulación y la limita, provocando claudicación neurógena, posibilidad de estenosis de canal.

3. Lumbalgia inespecífica.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Se será en este grupo de pacientes donde centraremos nuestro esfuerzo terapéutico. El hecho de que el 85% de las lumbalgias sean catalogadas como inespecíficas hace que las teorías fisiopatológicas sean variadas y haya escaso consenso ante los tratamientos propuestos por los profesionales. Así se han referido éxitos en el 80% de los pacientes tratados con movilización y manipulación espinal, 80% con bloqueos epidurales y los mismos porcentajes con un programa específico de la YMCA (Young men's Christian Association) y con la denervación por radiofrecuencia.

Esto ocurre posiblemente porque en el 75% de los casos de dolor lumbar agudo se resuelven de manera espontánea en cuatro semanas y que la revisión bibliográfica pone de manifiesto que hasta el momento no ha habido ningún tratamiento, solo o en combinación, capaz de acortar significativamente la duración de un episodio de dolor lumbar agudo. No obstante, sí existen formas de hacer que el episodio de lumbalgia sea más llevadero con la adecuada terapia.

Los objetivos del tratamiento del dolor en la lumbalgia son los siguientes:

1. Alcanzar la máxima reducción en la intensidad y/o frecuencia del dolor en el plazo más corto posible
2. Ayudar al paciente a hacer frente al dolor residual y a las consecuencias del dolor
3. Restaurar la habilidad funcional del paciente para sus actividades habituales
4. Facilitar el paso del paciente a través de las barreras legales, sociales y económicas que dificultan su recuperación
5. Evaluar sistemáticamente al paciente para detectar efectos secundarios o complicaciones del tratamiento

TRATAMIENTO

Consideraremos tres grandes grupos de tratamiento. Los dos primeros conservadores y el tercero intervencionista:

1. Métodos no farmacológicos
2. Métodos farmacológicos
3. Procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos

1.- MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS

- **Reposo.** El Quebec Task Force on Spinal Disorders (QTFSD) concluye que no es efectivo para la lumbalgia aguda no irradiada. No debe superar los dos días, ya que se estima que cada día de reposo en cama conlleva una pérdida del 2% de la potencia muscular (categoría B).
- **Escuela de columna.** Se trata de hacer partícipe al paciente del cuidado de su espalda para evitar así que los casos leves se cronifiquen y conseguir la reincorporación social y laboral de los casos más graves o crónicos. Hay ligera evidencia de que es más efectiva que otros tipos de tratamientos conservadores (Categoría C).
- **Manipulación.** Consiste en el movimiento pasivo brusco de una vértebra más allá de su rango fisiológico pero dentro de su rango anatómico. Hay evidencia limitada que es más efectiva que el placebo en la lumbalgia aguda pero no es concluyente que otras formas de fisioterapia o tratamiento farmacológico. En la lumbalgia crónica es más efectiva que el placebo y parece ser más eficaz que el reposo en cama, los analgésicos y los masajes (Categoría C).
- **Tracción.** Es la elongación de la columna de forma continua o intermitente, de forma manual o mecánica. Hay evidencia limitada de que es eficaz en el dolor lumbar agudo. En el dolor lumbar crónico no está confirmada su eficacia (Categoría C).
- **Ortesis.** No se ha demostrado su utilidad en el tratamiento de la lumbalgia crónica, aunque hay estudios biomecánicos que demuestran su eficacia en limitar la movilidad lumbar y en disminuir la presión intradiscal, si se usa de forma prolongada puede producir atrofia muscular abdominal y paravertebral (Categoría A).
- **Terapia de ejercicio.** No es más efectiva que otros tratamientos en el dolor lumbar agudo, aunque sí parece que es eficaz en el dolor crónico (Categoría B).
- **TENS.** No hay evidencia de su eficacia tanto en el dolor agudo como en el crónico debido a lo contradictorio de los estudios publicados, aunque es muy utilizado debido a su inocuidad, se puede emplear como primera paso terapéutico asociado a otras medidas (Categoría C).

- **Tratamiento psicológico.** El dolor no responderá a ningún tratamiento si existen litigios laborales o conflictos psicológicos. Los factores psicosociales que empeoran el pronóstico son:
 - Accidente y baja laboral
 - Bajo nivel educativo
 - Tabaquismo
 - Nula respuesta a tratamientos anteriores
 - Dolor que no varía con la actividad

La existencia de signos de Waddell o signos no orgánicos nos orientará el diagnóstico para saber qué pacientes requieren terapia psicológica (Categoría C).

Acupuntura. Para el QTFSD, su eficacia científica no ha sido validada, aunque parece que puede reducir el dolor de una forma acumulativa durante una serie de tratamientos. Del mismo modo, otras técnicas alternativas como la neuroreflexoterapia y la ozonoterapia carecen de resultados concluyentes (Categoría D).

2.- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Es el tratamiento usado con mayor frecuencia en las lumbalgias. Los fármacos más prescritos son:

- AINEs. Son más efectivos que el placebo en pacientes con lumbalgia aguda y crónica pero no en pacientes con síntomas radiculares. Todos los AINEs son iguales de efectivos. No son más eficaces que paracetamol y metamizol (Categoría C).
- Paracetamol. Solo o en combinación con opioides débiles controla adecuadamente la lumbalgia aguda y crónica, no más que los AINEs (Categoría B).
- Relajantes musculares. Son de eficacia superior al placebo en el dolor agudo. En el dolor crónico The Agency Health Care Policy and Research (AHCPR) señala que no hay beneficio demostrado y un 30% de los pacientes experimentan somnolencia (Categoría B).
- Antidepresivos. Existen pocas evidencias sobre su eficacia en la lumbalgia crónica, no se evidencia su uso en dolor agudo. Más eficaces en el dolor radicular y con características neuropáticas, pueden ser útiles también para potenciar el efecto de otros analgésicos y para mejorar el insomnio (Categoría C).
- Anticonvulsivantes. En el paciente con dolor neuropático está indicado su uso, especialmente la pregabalina, gabapentina y clonazepam.
- Opioides. Es de fuerte controversia el uso de estos fármacos en la lumbalgia, hay autores que consideran que no son más efectivos que los AINEs o el paracetamol

en el dolor agudo (Categoría C), otros defienden su utilidad en pacientes escogidos en los que ha fracasado otros tratamientos convencionales. Al mejorar la funcionalidad y calidad de vida de estos pacientes compensa los posibles riesgos. Las indicaciones más formales para el uso de los opioides pueden ser:

- Dolor músculo-esquelético
- Síndromes reumatológicos complejos
- Aplastamiento vertebral
- Dolor lumbar
- Dolor postlaminectomía
- Fibrosis epidural
- Aracnoiditis

3.- PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Estas técnicas intervencionistas deben aplicarse de forma progresiva y deben estar perfectamente escalonadas, para evitar tanto demoras en el diagnóstico como en el retraso en la necesidad de realizar nuevos procedimientos quirúrgicos.

Los bloqueos diagnósticos se usan para determinar la fisiopatología del dolor, el punto de origen nociceptivo y la vía aferente que lleva el impulso. La información obtenida puede aplicarse para elegir y anticipar la respuesta a bloqueos terapéuticos o tratamientos quirúrgicos. Un bloqueo terapéutico solo estará indicado si ha habido una respuesta positiva a un bloqueo diagnóstico.

Los bloqueos diagnósticos son:

- Bloqueo articulaciones interapofisarias lumbares. Su validez es evidente, tanto en el bloqueo intraarticular como el de la rama medial del ramo posterior. Está indicado en pacientes con dolor lumbar sin causa aparente que presentan dolor similar al evocado en pacientes sanos al estimular la articulación interapofisarias. El bloqueo de facetas con anestésicos locales y corticoides nos producirá una mejoría entre 18-63% de los casos y nos orientará para realizar una radiofrecuencia facetaria.
- Bloqueos sacroilíacos. El dolor sacroilíaco es más frecuente en mujeres, debuta en el 72% de los casos como dolor lumbar y en el 94% aparece dolor en glúteos. Los bloqueos diagnósticos alivian en un 79-86% de los casos con una duración cercana a los 8 meses. Si es positivo, nos permitirá predecir buen resultado con la radiofrecuencia.
- Bloqueos epidurales. Su principal objetivo es facilitar la rehabilitación y el ejercicio activo de los pacientes con el fin de recuperarse lo antes posible. La mezcla de anestésicos locales con esteroides depot tiene un efecto terapéutico importante.

La eficacia de los esteroides epidurales se debe a:

- Gran potencia antiinflamatoria
- Propiedades estabilizadoras de la membrana neuronal, disminuyendo de cargas ectópicas del ganglio de la raíz dorsal
- Inhiben síntesis de neuropéptidos y bloquea la actividad de la fosfolipasa A2
- Lisis de las adherencias perineurales
- Acción antinociceptiva conjunta con los anestésicos locales

Pueden ser depositados en el espacio epidural por vía caudal, translaminar y transforaminal, siendo esta vía, al parecer, de mayor eficacia analgésica. Pese a obtener alivio temporal del dolor en un 50-70%, tan solo se consigue alivio de larga duración en un 25-57%.

Aunque esta técnica ha venido realizándose desde hace muchos años, faltan estudios definitivos que avalen su utilidad, muchos de ellos tienen deficiencias metodológicas, aunque estudios recientes refuerzan su superior eficacia que el placebo y que los pacientes con dolor irradiado tienen tres veces más de posibilidades de responder a esta técnica que los que solo padecen lumbalgia.

El fin de los esteroides epidurales no es curar, pero sí producir alivio temporal del dolor y de la disfunción, siendo un buen factor predictivo de la eficacia de la cirugía.

- Adhesiolisis o peridurolysis. Una variante muy interesante de los bloqueos epidurales es la técnica de la lisis de las adhesiones epidurales de las raíces tras la cirugía de espalda. Consiste en introducir un catéter en el espacio epidural por vía caudal y con contraste radiológico dirigirlo a la raíz atrapada, donde se inyecta suero salino hipertónico con hialuronidasa.

Las bases fisiopatológicas en las que se basa esta técnica son:

- Liberar físicamente la raíz de las adhesiones
- Disminuir la congestión venosa
- Disminuir el edema radicular
- Aumentar el espacio en el agujero de conjunción

- Técnicas sobre el músculo. El síndrome miofascial, descrito recientemente, representa un porcentaje importante de los pacientes que acuden a nuestra Unidad con el diagnóstico de lumbalgia, aproximadamente el 80%. Su diagnóstico será siempre clínico, basado en una cuidadosa historia clínica y una detallada exploración física. Los músculos implicados en este síndrome que provoca dolor lumbar pueden ser psoas ilíaco, cuadrado lumbar y piriforme. Primero se realizará una infiltración de los músculos afectados con anestésicos locales, bajo escopia y con contraste radiológico. Si el paciente experimenta una mejoría de su sintomatología se le realizará una nueva infiltración, pero en esta ocasión con toxina botulínica para buscar un mayor período de mejoría.
- Discografía. Es el procedimiento más controvertido. Las nuevas técnicas radiológicas han demostrado la existencia de anomalías discales en muchos pacientes asintomáticos, por eso no es posible saber qué disco es el causante del dolor en un paciente que presenta discos anormales en varios niveles. Por el contrario, los discos con fisuras que respetan el anillo externo pueden ser el origen del dolor y aparecer normales en las técnicas de imagen. No obstante, la discografía y la inyección intradiscal de anestésicos locales nos permitirán conocer el estado del disco y el anillo fibroso, además de comprobar si se induce dolor tras la inyección y ver el comportamiento del contraste, si permanece en el interior del núcleo pulposo o emigrar al espacio epidural.

Las indicaciones de este procedimiento son:

- Localización de un disco sintomático cuando hay múltiples discos degenerados o anormales
- Confirmación de que el dolor está producido por una herniación lateral leve
- Diagnóstico del dolor puramente discogénico
- Seleccionar niveles de fusión ortopédica basados en la respuesta dolorosa, en pacientes con múltiples discos anormales

Los procedimientos terapéuticos más comunes son:

- Denervación por radiofrecuencia de la rama medial del ramo posterior del nervio raquídeo. Está indicado ante dolor facetario y tras un bloqueo diagnóstico positivo. Existe disparidad de criterio entre los autores en cuanto al diseño de estudios, indicaciones y métodos, por lo que es difícil extraer conclusiones. La mayoría coincide en que no debe haber déficit neurológico previo y que el procedimiento ha de hacerse en varios niveles, ya que existe inervación por raíces de varios niveles, siendo un procedimiento por lo general muy seguro y casi exento de complicaciones.

- Radiofrecuencia del disco intervertebral. Se emplea en el dolor discogénico. Han de tenerse en cuenta las propiedades del disco: Es avascular, el núcleo es acuoso y conduce mejor el calor que el anillo y los platillos vertebrales adyacentes actúan como aislante. Todo ello contribuye a establecer una lesión amplia, expandiéndose el calor hasta el anillo fibroso, calentando esta estructura lo suficiente como para reducir la actividad de las fibras finas y terminaciones nerviosas. Van Kleef encuentra buenos resultados en el 70% de los pacientes no operados y 37% en los pacientes intervenidos, a los 16 meses los porcentajes se reducen respectivamente a 55 y 27% .
- Simpatectomía por radiofrecuencia. Puede emplearse en dos circunstancias patológicas: En el tratamiento del dolor mantenido por el sistema simpático y en el dolor por desaferenciación de la zona anterior del anillo fibroso discal. Debe avalarse previamente con la realización de una prueba diagnóstica.
- Estimulación medular de los cordones posteriores. Esta técnica de neuromodulación se realiza mediante la implantación de electrodos epidurales por vía percutánea entre D9-D12. Es especialmente eficaz para tratar el dolor radicular del síndrome del fracaso de la cirugía lumbar cuando han fracasado otras alternativas conservadoras, entre 57-63% de buenos resultados, siendo útil también en el tratamiento de las neuralgias postherpéticas.

Los criterios de selección antes de iniciar este tipo de terapia serán:

- Pobres resultados con técnicas conservadoras
 - No indicación de intervención quirúrgica
 - No adicción a fármacos o drogas
 - No alteraciones psiquiátricas
 - No coagulopatías ni sepsis
 - Aceptación y comprensión por el paciente
 - Prueba previa satisfactoria
- Infusión espinal. Es otra técnica de neuromodulación muy efectiva, el fármaco usado habitualmente es la morfina, aunque se le puede añadir anestésicos locales, baclofeno o clonidina. Indicada también especialmente en pacientes con síndrome de cirugía fallida que no hayan respondido a otras terapias conservadoras o las dosis necesarias de opioides orales o transdérmicos necesiten aumentos excesivamente rápidos o aparezcan efectos secundarios incoercibles. Los criterios de selección

de estos pacientes son superponibles a los descritos para la estimulación medular. Previa a la implantación definitiva de la infusión intratecal de morfina es preciso un período de prueba. La eficacia de este sistema es alto, situándose entre el 70-90% de los resultados buenos o excelentes.

CONCLUSIONES

La patología lumbar constituye uno de los principales síndromes en nuestras Unidades. Su tratamiento continúa siendo un reto, existiendo diferentes opciones terapéuticas.

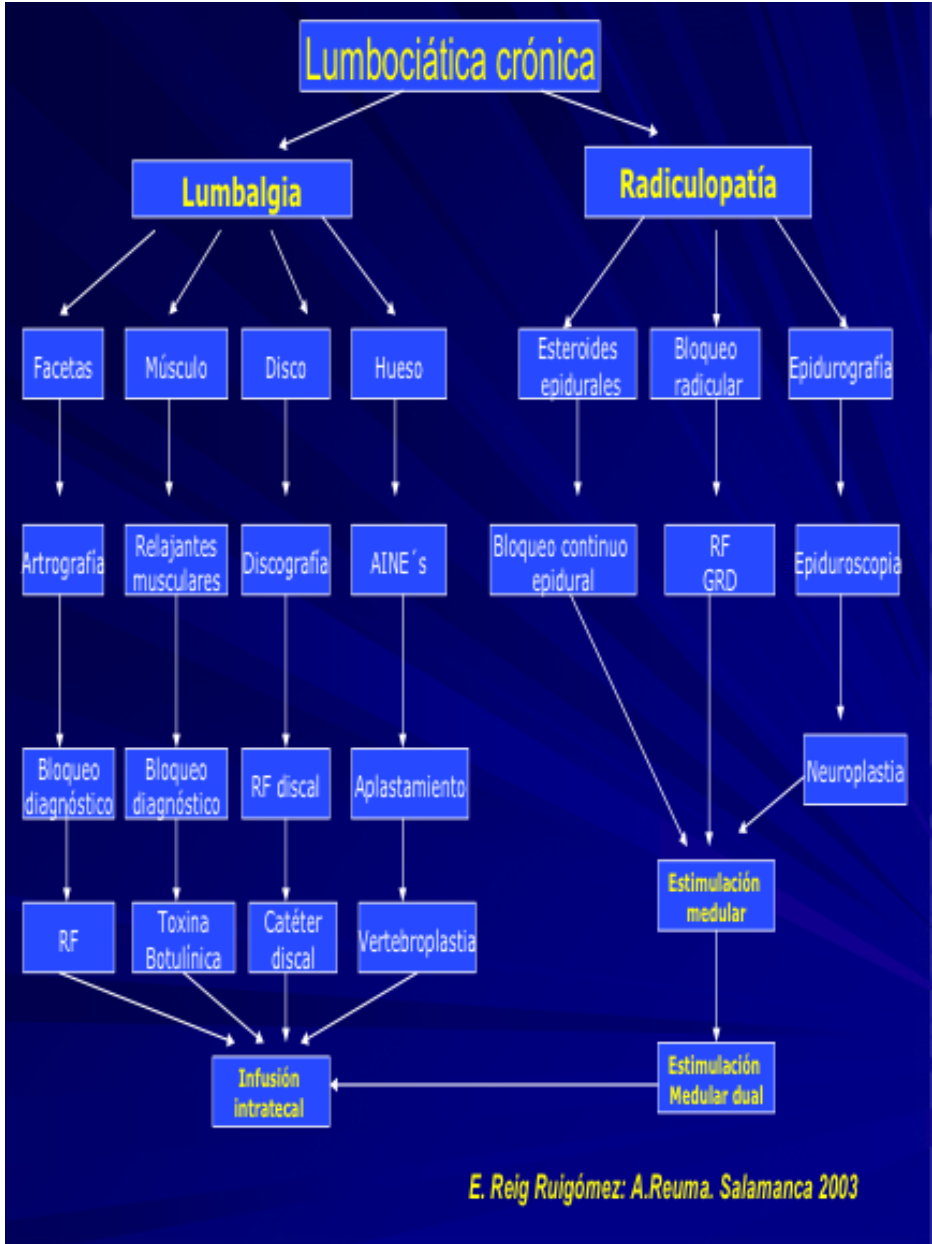
El primer paso debe dirigirse a realizar una detallada y pormenorizada exploración del paciente, buscando, cuando es posible, la etiología del cuadro álgico. Iniciar el tratamiento con medidas conservadoras y cuando estas fallan o cuando los efectos secundarios son intolerables, se debe iniciar el tratamiento intervencionista o la cirugía.

Como decíamos al inicio de esta ponencia, no se trata de contraponer el tratamiento conservador al intervencionista, sino que el fracaso de uno nos llevará “hacia” el otro, de una manera paulatina y reglada siguiendo un previo algoritmo previamente diseñado en cada Unidad.

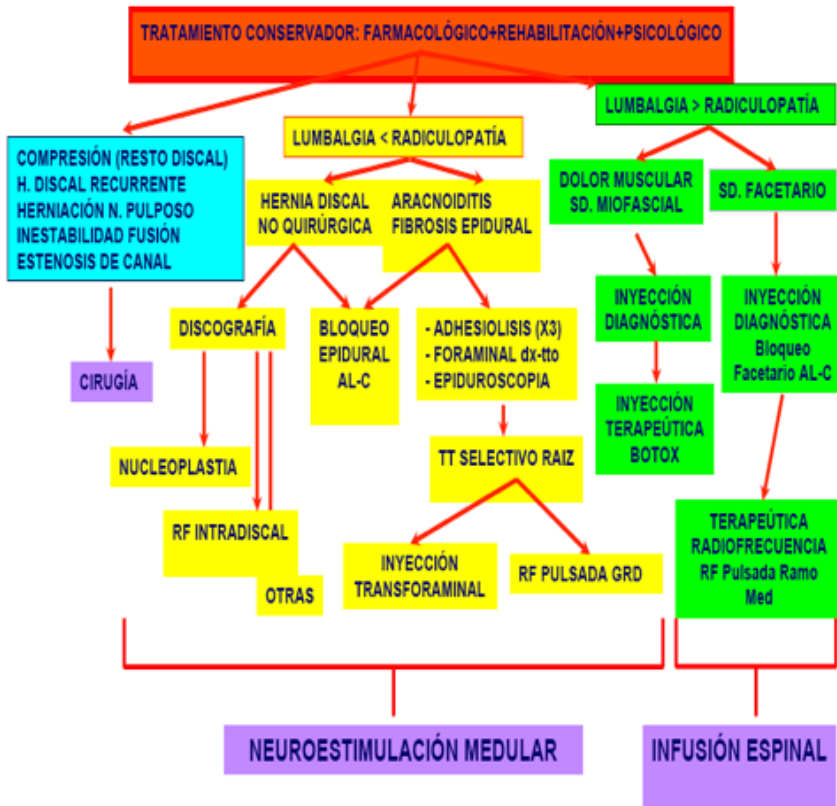
A pesar de la nueva conceptualización del dolor de espalda como cuadro clínico, la metodología de la medicina basada en la evidencia y de las nuevas herramientas que se han incorporado a nuestro arsenal terapéutico, aún los resultados de los distintos estudios son contradictorios y falta concurrencia de criterios entre los autores.

Como apuntaba la Doctora Rull en una editorial de la Revista de la SEDAR: “El dolor de espalda presenta por una parte el problema de la ambigüedad diagnóstica y por otra la existencia de múltiples terapéuticas, no quirúrgicas y quirúrgicas, algunas de ellas de amplio uso sin evidencia científica demostrada. Los futuros trabajos deberán dirigirse a valorar el resultado de tratamientos combinados e introducir en estos resultados, además de las variaciones del dolor, medidas de funcionalidad y calidad de vida, utilización de servicios sanitarios y costes”.

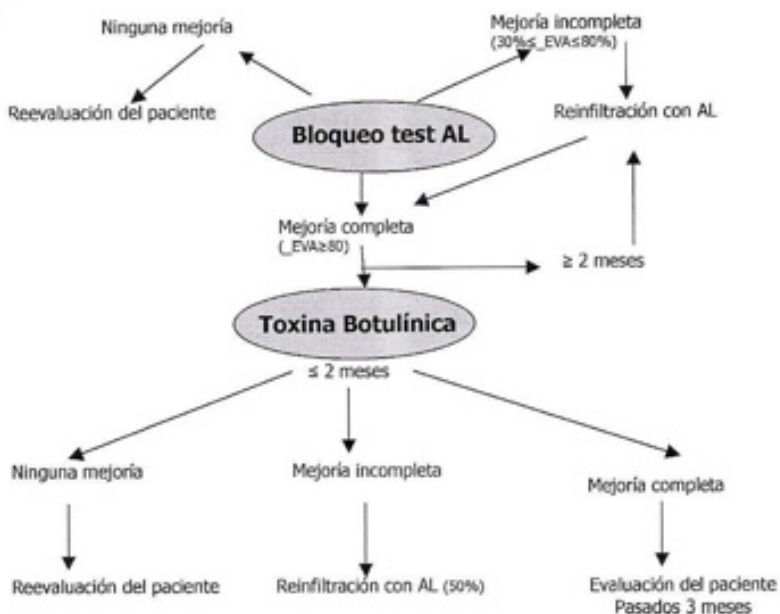
ALGORITMO DE TRATAMIENTO EN EL DOLOR LUMBAR



ALGORITMO DE TRATAMIENTO: LUMBOCIATALGÍA CRÓNICA TRAS CIRUGÍA DE RAQUIS



ALGORITMO TRATAMIENTO SÍNDROME MIOFASCIAL LUMBAR SEGUIDO UNIDAD DOLOR CARLOS HAYA MÁLAGA



BIBLIOGRAFÍA

- Fordyce WE. Backpain in the workplace. ISAP. Press. Seattle. 1995
- González Escalada JR. Dolor lumbar. Escalera terapéutica. Rev. Soc. Esp. Dolor 1996 Supl 1 I:160-165
- Speed C. Low back pain BMJ 328 (7448): 1119-1121; May 2004
- Simposio sobre avances en el tratamiento del dolor lumbar. Organizado por la Fundación Ramón Areces y la Red Española de Investigadores en Dolencia de Espalda. Madrid. 2007
- Robaina FJ. Controversias de la cirugía instrumentada y el tratamiento del dolor lumbar por enfermedad degenerativa. Resultados de la evidencia científica. Neurocirugía. 18:406-413;2007
- Nachemson A. Heed the evidence. The back letter. 2005;20:106-107
- Busquet C. et als. Tratamiento del dolor de espalda por cirugía fallida. Neuromodulación. Rev. Soc. Esp. Dolor Vol 8. Sup II Abril 2001
- Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled prospective study with ten years of observation. Spine. 1983;8:130-140
- Pérez Guisado J. Contribución al estudio de la lumbalgia inespecífica. Rev. Cubana Ortop. Traumatol. 2006; 20 (2)
- Humbria A et als. Tratamiento de la lumbalgia inespecífica. ¿Qué nos dice la literatura médica? Rev. Esp. Reumatol. 2002;29:494-8
- Bandom RL. Peril and pointers in the evaluation and Management of back pain. Semin. Neurol. 1998;18:197-210
- Cid J et als. Cervicalgias y lumbalgias mecanicodegenerativas. Tratamiento conservador. Actualización. Rev. Soc. Esp. Dolor 8:Supl II, 79-100. 2001
- Manning DC. Et als. Back pain and the role of neural blockade. En Cousins (ed) Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 3ª ed. Philadelphia 1998:879
- Sanz B et als. Lumbalgia guía de actuación basada en la evidencia científica. Revista de la SMMFYC. 2001;3:760-5
- Van Mulder MW et als. Conservative treatment of a acute and chronic non specific low back pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. Spine 1997;22:2128-2156

- Main CJ, Waddell G. Behavioral responses to examination. *Spine* 1998;23:2367-71
- Spitzer WO et als. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders: A monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine*. 1987;12 (Supl).S1
- Ochoa G. Dolor lumbar. Una reevaluación de los conceptos. *Medunab*. Vol 4 Num 10. Abril 2001. Conferencia en el simposio “Conceptos actuales en dolor” Facultad de Medicina de Bucaramanga
- Bigos S et als. Acute low back pain in problems in adults. Clinical Practice Guideline Quick Reference guide number 14, US. Department of Health and Human Service, Public Health Service, Agency For Health Care Policy And Research. AH-CPR Pub. N° 95-0643. December 1994
- Jamison RI et als. Opioid therapy for chronic noncancer back pain. A randomized prospective study. *Spine* 1998;23:2591-2600
- Hogan QH et als. Neural blockade for diagnosis and prognosis. A review. *Anesthesiology* 1997;86:216-41
- Bogduk N et als. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 2ª ed. Philadelphia: Lippincot, 1989:263-7
- Brown FW. Management of discogenic pain using epidural and intrathecal steroids. *Clin. Orthop*. 1977;129:72-8
- Merry A et als. Epidural steroids injections for sciatic and back pain. A meta-analysis of controlled clinical trials. *Reg. Anesth*. 1996;221-64
- Camuñas F. Dolor Radicular. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 7 Supl. II, 36-48;2000
- Racz GB et als. Lysis and adhesin in epidural space. En Rack GB (ed) *Technique of neurolysis*. Boston, Kluwer Academia, 1989;57-72
- Gil E, Aldaya C, Rodríguez MJ. Síndrome de Dolor Miofascial de la cintura pélvica. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 5:358-368;2007
- Robaina FJ. Manejo intervencionista de la ciática y del dolor lumbar postquirúrgico. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 6:233-237;1989
- Kinard E. Diagnosis spinal injection procedures. *Neurosurg. Clin. North. Am*. 1996;18:343-50
- Rashbaum RF. Radiofrequency facet denervation. A treatment alternative in refractory low back pain with or without leg pain. *Orthop. Clin. North. Am*. 1983;14:569-75

- Van Kleef M et als. Percutaneous intradiscal radiofrequency thermocoagulation in chronic non specific low back pain. *The Pain Clinic*. 1996;9:259-268
- Abejón D et als. Tratamiento de la radiculopatía lumbar con radiofrecuencia pulsada. *Rev Soc. Esp. Dolor*. Vol 11 nº 4, agosto-septiembre 2004
- Rull M. Reflexiones sobre el tratamiento del dolor de espalda. Actitud del anestesiólogo. *Re. Esp. Anesthesiol. Reanim*. 2002;49:505-506

ME DUELE AQUÍ... ¿QUÉ SE PUEDE HACER?

CHARLA INFORMATIVA PARA PACIENTES

Manuel Jesús Sánchez del Águila
FCARCSI

Coordinador de la Unidad de Dolor
Hospital Costa del Sol, Marbella

ME DUELE AQUÍ...

El dolor es la causa más frecuente de consulta al médico. Cada día todos los seres humanos experimentan dolor de la más diversa índole, desde pequeños traumatismos que ocasionan dolor banal, a causas orgánicas con dolor de significación patológica. En cualquier caso, el dolor se manifiesta como una experiencia sensorial y emocional desagradable ante la que reaccionamos de una manera consciente o refleja con el objetivo de evitar su ocurrencia. Dependiendo de su duración, el dolor se denomina agudo cuando dura menos de 30 días, y crónico, cuando el dolor se prolonga durante un periodo mayor. Además, el dolor, de manera general se puede clasificar según su intensidad en leve, moderado o intenso.

Es necesario combatir el dolor desde que aparece, ya que retrasar el inicio del tratamiento analgésico no tiene ninguna ventaja y tiene como consecuencia la reducción en la calidad de vida. Para ello debemos iniciar nuestro combate contra el dolor en el que participamos los médicos, pero también los pacientes.

¿QUÉ PUEDEN HACER MIS MÉDICOS POR MÍ?

En primer lugar, identificar la causa del dolor y combatirla. Para ello se requiere de un abordaje multidisciplinar. Su coordinador es nuestro médico de familia, que debe iniciar el tratamiento de la enfermedad e identificar los pacientes con dolor comenzando el tratamiento analgésico y adecuándolo a las necesidades del paciente. Además, en los casos que lo requieran, derivará los pacientes que requieran cuidados más especializados su para diagnóstico y tratamiento (p.ej. tratamiento quirúrgico). Los médicos especialistas en las diversas ramas de la medicina, aplicarán sus tratamientos médicos o quirúrgicos orientados a corregir la causa del dolor, y de esa manera llegar a la curación del proceso doloroso. En ocasiones los tratamientos pueden ocasionar dolor por si

mismos (p. ej. dolor postoperatorio), por lo que se debe consensuar con el paciente las posibilidades terapéuticas y cuales son sus consecuencias en el proceso del consentimiento informado.

En los casos en que el dolor no tiene alivio con tratamientos médicos o quirúrgicos a pesar de un diagnóstico y tratamiento correctos, los especialistas en medicina del dolor pueden realizar un tratamiento específico del síntoma dolor. Para ello podemos utilizar un tratamiento farmacológico siguiendo el algoritmo analgésico de la OMS. En el primer escalón os encontramos fármacos que tratan el dolor de intensidad leve a moderada entre los que destacan el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y el metamizol. No son inofensivos, de hecho los AINEs pueden dificultar la función renal, sobre todo en personas mayores, produciendo hipertensión e insuficiencia renal. El paracetamol a altas dosis es tóxico para el hígado. Por ello, no se debe superar la dosis máxima. Su efecto es sinérgico con analgésicos opioides débiles y mayores, por lo que su uso simultáneo reduce la dosis de estos y por tanto la incidencia de efectos secundarios. En el segundo escalón encontramos el tramadol, la codeína y el dextrometorfano. Son opioides menos potentes que la morfina, por lo que se utilizan en el tratamiento del dolor moderado. Es común su utilización en compañía del paracetamol, que como hemos dicho es potencia sus efectos analgésicos. Producen efectos secundarios similares a los opioides mayores, por lo que es necesario utilizar concomitantemente antieméticos y laxantes para prevenirlos.

Para tratar el dolor intenso utilizamos los opioides mayores entre los que encontramos fármacos como la morfina, la oxycodona, el fentanilo el tapentadol, etc. Son fármacos cuyo uso, por desgracia, relacionamos con la drogadicción, la marginación social y la



muerte. Sin embargo, ese conjunto de creencias al que llamamos opiofobia es falso, y el uso de opioides por parte de pacientes con dolor se asocia habitualmente a una mejora en la calidad de vida del paciente. Los opioides se utilizan cuando los analgésicos de primer y segundo escalón no son suficientes. No tienen dosis máxima, se puede dar todo lo que necesite el paciente para aliviar su dolor. Además no influyen en la evolución de

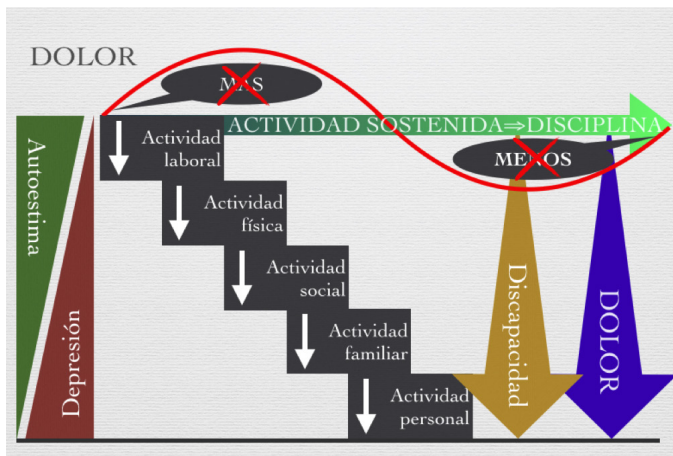
la enfermedad ni en su pronóstico. Es muy importante conocer y prevenir sus efectos secundarios: El mareo la somnolencia y las náuseas suelen desaparecer a los pocos días de iniciar su uso, sin embargo el estreñimiento se mantiene siempre por lo que es necesario asociar un laxante. El uso crónico de opioides se asocia a fenómenos de tolerancia, dependencia y abstinencia que son debidos a sus características farmacológicas y que por tanto son normales. La tolerancia se combate incrementando la dosis o bien cambiando el tipo de opioide. La dependencia se debe a que nuestro organismo produce opioides (endorfinas) que son necesarias para nuestro bienestar y cuya producción disminuye al tomar estos fármacos, es por ello que si interrumpimos bruscamente su administración se produce el fenómeno de la abstinencia. Tanto la dependencia como la abstinencia no son sinónimos de adicción, y se evitan al reducir la dosis de opioides de modo gradual.

Todos los analgésicos deben ser administrados bajo supervisión de su médico de familia, al que se debe consultar en caso de dudas.

Si el dolor no se alivia con estos tratamientos, los profesionales de las unidades de dolor pueden aplicar otros tratamientos de tipo invasivo, entre los que se encuentran infiltraciones en puntos dolorosos, inyecciones perineurales, epidurales o articulares con anestésicos locales y antiinflamatorios, técnicas de destrucción nerviosa, implante de catéteres o electrodos estimulables etc. Todas estas técnicas no están libres de riesgos y es necesario valorar los pros y contras de su empleo con los pacientes.

¿QUE PUEDO HACER YO?

Como pacientes, no podemos adoptar una actitud pasiva ante nuestro dolor, debemos gestionarlo y evitar que nos robe nuestra vida. Cuando tenemos dolor, reaccionamos disminuyendo nuestra actividad, la primera de todas la laboral. Esto reduce nuestra



capacidad económica y nuestra sensación de utilidad social, con resultado de una reducción en nuestra autoestima y un incremento de nuestra depresión. También reducimos

nuestra actividad física, con el consiguiente desacondicionamiento de nuestro aparato locomotor que se traduce en mas dolor, menos autoestima y mas depresión. La reducción en nuestro poder económico y físico acompañado de la pérdida progresiva de la autoestima y el empeoramiento de la depresión hace que reduzcamos nuestra actividad social y familiar, con el resultado de aislamiento que culmina con el empeoramiento de nuestra auto eficiencia y la reducción en la capacidad de cuidar de nuestra propia persona. A la perdida de todo esto se asocia un incremento progresivo de la discapacidad y del dolor, con una imposibilidad de reaccionar debido a la baja autoestima y la depresión.

Es por ello que debemos adoptar una actitud activa y evitar a toda costa reducir nuestras actividades cotidianas debido al dolor. Para ello hay que ser perseverante, disciplinado y mantener una actitud positiva ante los problemas que nuestro dolor nos puede plantear. Debemos modificar nuestro modo de abordar la actividad buscando modos alternativos, como dividir las actividades o cambiar de puesto de trabajo. Debemos de mantener una actividad física y mental regular y sostenida a pesar del dolor, evitando así bajar la escalera del dolor. Para ello en necesario desarrollar un plan de vida que nos haga adquirir hábitos y costumbres saludables. Debemos ser disciplinados y evitar los excesos

o descensos en nuestra actividad según nos encontremos, ya que tanto los excesos como los descensos se pagan con mas dolor. En definitiva, debemos gestionar nuestro dolor, no gestionar nuestra vida centrados en el dolor.

El dolor es un problema que se puede tratar con ayuda de los médicos, pero el protagonista principal de este tratamiento es el paciente.

FENTANILO INTRANASAL EN PECTINA (PECFENT®) PARA TRATAMIENTO DEL DOLOR IRRUPTIVO POR APLASTAMIENTOS VERTEBRA- LES EN MIELOMA MULTIPLE: ESTUDIO DESCRIPTIVO ANUAL DE 3 CASOS CLÍNICOS

*Dr. Borja Mugabure Bujedo
Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor
Unidad del Dolor Hospital Universitario Donostia*

*Médico Adjunto de la Unidad de Dolor Crónico
FEA. Anestesiología del Hospital Universitario Donostia de San Sebastián*

INTRODUCCIÓN

El dolor crónico es uno de los problemas sanitarios más importantes del siglo XXI, debido a que su prevalencia se estima en un 20% de la población europea y consume unos recursos sanitarios similares al de las enfermedades cardiovasculares¹. Esta entidad es una enfermedad en sí misma y por lo tanto requiere un *abordaje multimodal*; farmacológico, intervencionista, rehabilitador, social y laboral, cuya finalidad es el alivio del dolor, la mejora de la calidad de vida y del sufrimiento psicológico de los pacientes².

La Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) y la Sociedad Española de Dolor (SED), establecieron en el año 2002, siguiendo directrices europeas, un documento de consenso en el que asumieron el término “*dolor irruptivo*”, para definir una exacerbación del dolor de forma súbita y transitoria, de gran intensidad (Escala Visual Analógica EVA > 7) y de corta duración (usualmente inferior a 20-30 minutos), que aparece sobre la base de un dolor persistente estable, cuando este se encuentra reducido a un nivel tolerable (EVA < 5) mediante el uso fundamental de opioides mayores^{3,4}.

El manejo adecuado del dolor irruptivo (DI) se basa en tres aspectos: prevención, anticipación y uso de la medicación adecuada. Existen formulaciones de opioides de inicio de acción rápida y duración de acción corta (ROOs) que se ajustan mucho mejor al perfil y al tratamiento de este tipo de dolor. Todas ellas contienen citrato de fentanilo y se administran a través de la mucosa oral (transmucosa oral, bucal o sublingual) o nasal. Todos ellos comparten un inicio precoz del efecto, entre 5-15 minutos tras la administración, un tiempo de duración entre 2-4 h y una biodisponibilidad alta que puede variar según la presentación entre 50-80%^{5,6}.

Fentanilo citrato intranasal en pectina (Pecfent® ARCHIMEDES PHARMA IBÉRICA, S.L) presenta ventajas frente al resto de presentaciones con un inicio de acción más rápido y una mayor biodisponibilidad que fentanilo transmucoso oral y la ausencia de necesidad de saliva para su absorción respecto a las formas submucosas bucales, así como una vida media mayor y menor goteo nasal que la presentación acuosa intranasal^{6,7}.

Presentamos un estudio descriptivo de 3 casos clínicos, de un año de duración, sobre la eficacia y tolerabilidad de este fármaco en el tratamiento de DI para aplastamientos vertebrales por mieloma múltiple.

MATERIAL Y MÉTODOS

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

PecFent® está indicado para el tratamiento del DI en los adultos que están recibiendo tratamiento de mantenimiento con opioides para el dolor oncológico crónico. Por ello incluimos a pacientes de onco-hematología, enviados a la unidad del dolor entre enero y junio del 2014 (n=3), con DI de origen óseo por aplastamiento vertebral, con componente tanto nociceptivo y/o inflamatorio como neuropático, con dolor basal controlado con opioides en el contexto de mieloma múltiple.

Los candidatos debían de recibir tratamiento de mantenimiento con opioides (basado en la ficha técnica del producto) como mínimo de 60 mg de morfina por vía oral al día, 25 microgramos (mcg) de fentanilo por vía transdérmica por hora, 30 mg de oxicodona diarios, 8 mg de hidromorfona diarios o una dosis equianalgésica de otro opioide, durante un periodo mínimo de una semana, que en todos los casos fue superior.

El tratamiento se inició y permaneció bajo la supervisión de un medico con experiencia en el tratamiento con opioides en pacientes con dolor crónico. El facultativo advirtió del potencial de abuso del fentanilo intranasal.

RECOMENDACIONES DE USO A LOS PACIENTES DEL ESTUDIO BASADAS EN LA FICHA TÉCNICA DEL PRODUCTO²

Dosis inicial

- La dosis inicial de PecFent ® para tratar los episodios de DI fue siempre de 100 mcg (una pulverización), incluso en los pacientes que ya estaban tomando otros productos que contienen fentanilo para el DI y cambiaban el tratamiento.
- Se les explicó que debían esperar por lo menos cuatro horas antes de tratar otro episodio de DI con PecFent®.

Método de ajuste de la dosis

- Se explicó a los pacientes que la dosis debe ajustarse hasta que se alcance una dosis eficaz, la cual debe confirmarse durante al menos dos episodios de DI tratados consecutivamente.
- Se recetó a los pacientes un frasco (ocho pulverizaciones) de PecFent® 100 mcg/pulverización para el ajuste inicial de la dosis.
- A los pacientes con dosis inicial de 100 microgramos y que necesitaron una dosis más alta debido a una ausencia de efecto, se les indicó que usen dos pulverizaciones de 100 mcg (una en cada fosa nasal) para su siguiente episodio de DI.
- Si esta dosis no fue satisfactoria, en la siguiente revisión, se recetó al paciente un frasco de PecFent® 400 mcg por pulverización, y se les indicó que cambiaran a una pulverización de 400 mcg para su siguiente episodio de DI. Si esta dosis no fue satisfactoria, se les indicó que aumentarían a dos pulverizaciones de 400 mcg (una en cada fosa nasal).
- Desde el inicio del tratamiento, se realizó un seguimiento estricto de cada paciente con consultas (presenciales o telefónicas) semanales durante 1º mes, mensuales durante 3 meses y bimensuales hasta un periodo de 12 meses.

CASOS CLÍNICOS

1. Varón de 72 años con dolor osteoarticular secundario a aplastamientos vertebrales (10º y 12º torácicas) en relación con MM. Dolor basal controlado con fentanilo matrix transdérmico 50 mcg/h/3 días, celecoxib 200 mg/día, paracetamol 1gr/8h, pregabalina 75 mg/12h y lormetazepan 2 mg noche. El DI de tipo incidental estaba mal controlado (EVA = 8) con fentanilo transmucoso oral 200 mcg. Tras un mes de ajuste de tratamiento el DI se controló (EVA <3) con 2 dosis diarias de fentanilo nasal en pectina de 400 mcg.
2. Varón de 68 años con dolor axial en relación a aplastamiento vertebral en 1º lumbar en el contexto de MM. El dolor basal estaba con buen control con morfina de liberación retardada a dosis de 30 mg/12h, paracetamol 1 gr/8h, y trazodona 100 mg noche. El DI de tipo incidental estaba mal controlado con rescates de morfina de liberación rápida de 10 mg (EVA 7-9) y fue mejorando hasta un nivel tolerable para su actividad (EVA<3) con una dosis total diaria de 200 mcg de fentanilo nasal en pectina.
3. Mujer de 65 años con dolor dorso-lumbar por aplastamiento vertebral en 12ª dorsal con MM como enfermedad de base. El dolor basal estaba controlado con oxycodona/naloxona 20/10 mg cada 12h, paracetamol 1g/8h y amitriptilina 75 mg noche. El

DI de tipo incidental puntuaba en la EVA > 8 y estaba mal controlado con oxycodona de liberación rápida de 10 mg. Este último mejoró hasta una EVA < 3 tras cambio de tratamiento a fentanilo nasal en pectina, con una dosis diaria de 400 mcg.

RESULTADOS

En este estudio descriptivo, la principal limitación es el número de pacientes incluidos (n = 3), por lo que es difícil extrapolar estos resultados a la población general de cáncer. Por otra parte, el tipo de DI observado en los casos de este estudio fue somático y / o neuropático y se clasificó tanto como incidental y predecible en dos casos (especialmente al caminar y al toser) y espontánea en otro caso. El tratamiento opioide basal varió mucho, con la participación de tres medicamentos diferentes y en dosis variadas, (fentanilo TD 50 mcg / h / 72 h, morfina oral de 60 mg / día y oxycodona / naloxona oral de 40/20 mg / día). Además, se utilizaron tres fármacos de rescate diferentes antes de que los pacientes comenzaran a usar el aerosol nasal de pectent: El fentanilo oral trans-mucoso 200 mcg, Morfina oral de rápida 10 mg y oxycodona de liberación rápida 10 mg.

Los efectos adversos iniciales fueron moderados como mareo, inestabilidad, náuseas, dolor de cabeza, pero el tratamiento fue bien tolerado en tres meses. Todos ellos habían mejorado ya sea su intensidad el dolor o la calidad de vida con fentanilo intranasal y el nuevo régimen de rescate después de 12 meses de seguimiento. Los casos clínicos n°1 y n°3 necesitaron mas dosis diaria de fármaco (800 y 400 mcg) y en ambos casos el dolor fue de características mixtas asociando un componente neuropático espontáneo. En el caso n°1 además el aplastamiento vertebral estaba a 2 niveles. La percepción general de bienestar del paciente también ha mejorado a lo largo del estudio y fue descrito como muy bueno o excelente en el final del seguimiento a un año vista. Estos resultados están resumidos en la Tabla 1.

DISCUSIÓN

El mieloma es un tipo de cáncer de la médula ósea, en el que existe una proliferación anormal de células plasmáticas⁸. Se define como plasmocitoma solitario si es único o mieloma múltiple (MM) si existen varios focos. Dichas células de la sangre producen los anticuerpos (inmunoglobulinas) cuya misión es defendernos de infecciones y otros antígenos. Se engloba dentro de los cuadros denominados gammapatías monoclonales. En el mieloma, se produce de forma continua y en cantidad mayor a la habitual, un anticuerpo o componente monoclonal (proteína M) que se puede detectar en el suero o en la orina del paciente. Es una enfermedad relativamente frecuente que incide principalmente en personas mayores de 50 años; es responsable del 10 % de los cánceres hematológicos. En España existen unos 10 000 casos y cada año, se diagnostican 2000 más⁹.

En el MM, la afectación del esqueleto se observa, en el momento del diagnóstico, en el 80 % de los pacientes. Las células del mieloma producen una sustancia que induce

una alteración del balance entre resorción y formación ósea a favor del primero, lo cual debilita la masa ósea y causa fracturas con facilidad. El mayor estudio de prevalencia de afectación ósea en mieloma lo realizó Kyle et al¹⁰ en Estados Unidos, a mediados de la década de los 70, en 869 pacientes. El dolor óseo fue el síntoma más común de la enfermedad, afectó al 60 % de los enfermos estudiados y el 80 % tenía evidencias radiológicas de fracturas. El lugar más común de dolor fue la columna vertebral. Las lesiones óseas provocaron con frecuencia, fracturas patológicas, síntomas de compresión de la médula espinal, hipercalcemia e incremento del dolor tanto en reposo como al movimiento. En un estudio posterior sobre 254 casos en el Reino Unido, Mc Closkey EV et al¹¹ se encontraron resultados muy similares a los descritos por los autores estadounidenses.

En el enfermo con MM, la aparición de lesiones óseas vertebrales es por tanto una circunstancia común y, a menudo, catastrófica. La columna dorsal es la más afectada, probablemente por el gran número de vértebras y el escaso diámetro del cuerpo vertebral a ese nivel respecto a la zona lumbar. Los dolores óseos, las fracturas patológicas, el déficit neurológico y la inmovilidad forzada que estas fracturas producen disminuyen considerablemente la calidad de vida de los pacientes. Este dato es incluso el signo de alerta previo al diagnóstico. En consecuencia, se requiere un abordaje multimodal, médico, quirúrgico y rehabilitador del dolor basado en un enérgico tratamiento farmacológico basado en opioides tanto para el dolor basal como para el DI¹².

Se estima que la prevalencia del DI (de cualquier tipo) afecta al menos al 64-70% de los pacientes con cáncer. Aunque el DI se definió originalmente en este subgrupo, posteriormente se identificó el DI en pacientes no oncológicos, con unas características similares para ambos grupos: alrededor del 60 al 75% experimentaron episodios de DI, 2-4 veces por día, de duración similar (30-60 minutos)¹³. La única diferencia que se observó es que los pacientes no oncológicos tienen más frecuentemente dolor incidental¹⁴. Se ha sugerido que esto puede ser un reflejo del hecho de que en la población del dolor no oncológico se incluye una gran cantidad de pacientes con dolor músculo-esquelético y estos pacientes tienden a tener mucho más dolor relacionado con sus actividades, mientras que los pacientes oncológicos tienden a tener más dolor espontáneo. La distribución o la fisiopatología del dolor es bastante similar en los 2 grupos: elevada incidencia de dolor somático, nociceptivo y también dolor neuropático y muchos pacientes con dolor mixto, en particular en el grupo de dolor no oncológico^{15,16}. El tratamiento del DI con fármacos opioides en estos pacientes, hace necesaria una evaluación y una educación previa y además un seguimiento periódico del paciente para valorar la respuesta al tratamiento y los efectos indeseables que puedan surgir, no solo por el riesgo de dependencia, tolerancia o adicción, sino también por otros riesgos asociados al uso prolongado de opioides, como estreñimiento, deterioro cognitivo, hiperalgesia, hipogonadismo, disfunción sexual, etc.^{17,18}.

Se han adoptado, a lo largo del tiempo, múltiples clasificaciones de este tipo de dolor con el propósito de mejorar la prevención o el tratamiento. La clasificación del DI más utilizada es la que distingue entre DI incidental (predecible o impredecible), idiopático y relacionado con el final de dosis⁵.

- DI incidental: en relación con una actividad motora (caminar, carga de peso, estornudo, tos, micción o defecación, etc.). Se divide a la vez en:
 - Predecible en la mayoría de los casos (buena respuesta al tratamiento).
 - Impredecible, con menor respuesta al tratamiento por su rápida subida y su imposibilidad de pre tratamiento.
- DI idiopático no asociado a ninguna causa conocida, a menudo sugiere un cáncer en progresión por lo que debemos descartar este hecho.
- DI relacionado con el final de dosis, antes o alrededor de la hora prescrita para la analgesia. Es de comienzo más gradual y de mayor duración que los anteriores. Por lo general es consecuencia de una dosis analgésica basal inadecuada o de un intervalo de administración muy prolongado.

El spray intranasal de fentanilo en pectina (PecFent®) utiliza una tecnología patentada de administración transmucosa basada en pectina (PecSys™) para modular la liberación del fármaco. PecFent® se administra en forma de una pulverización fina de bajo volumen, con pequeñas gotículas uniformes que se gelifican con el contacto con los iones de calcio presentes en las secreciones de la mucosa. En comparación con la formulación de citrato de fentanilo transmucoso oral, la farmacocinética de PecFent® se caracteriza por un menor tiempo hasta alcanzar los valores plasmáticos máximos y un aumento significativo de la biodisponibilidad¹⁹. En nuestro estudio fue el fármaco elegido para el control del DI de tipo incidental predecible de características mecánicas predominantes ante la carga, caminar o el esfuerzo, así como espontaneo de tipo neuropático.

Los resultados de este estudio refrendan la eficacia de Pecfent® en el manejo del DI de origen osteoarticular por aplastamientos vertebrales en el contexto de MM. Los 3 pacientes presentaron una gran mejora en la intensidad del dolor respecto a los fármacos de rescate que recibían con anterioridad (morfina de liberación rápida Sevedrol®, oxicodona de liberación rápida Oxynorm®, y citrato de fentanilo transmucoso bucal Actiq®). Presentaron un perfil de adversos escaso y una valoración de la satisfacción global superior a los fármacos predecesores, con mejora subjetiva de su calidad de vida, objetivada en la puntuación final a los 12 meses mediante el índice de Lattinen que ha sido validado en castellano como herramienta útil para medir el grado de afectación del paciente con dolor crónico²⁰ (fig nº1 y Tabla nº 2). Este instrumento de medida (catalogado de manera diversa como test, cuestionario o índice) se caracteriza por su brevedad, recogiendo cinco ítems que a su vez agrupan cinco dimensiones del paciente con dolor crónico. Estas dimensiones son: intensidad del dolor, nivel de actividad, frecuencia del dolor, utilización de analgésicos y sueño nocturno. También se obtiene una puntuación total, configurada por la suma de las puntuaciones en cada una de las dimensiones anteriores. En el cuestionario aparece un sexto ítem que evalúa las horas de sueño del enfermo, el cual no computa en el total y se contempla como un elemento separado. La puntuación de cada ítem se realiza en una escala de cuatro puntos, que va de la menor incidencia a la mayor gravedad o distorsión.

Asimismo, el periodo de adaptación a la vía intranasal fue corto y realizado sin complicaciones. Los 3 pacientes manifestaron una alta satisfacción personal con la pauta de tratamiento del DI así como la administración intranasal del mismo.

En nuestro estudio se reúnen unas características especiales desde el punto de vista medico y terapéutico ya que son pacientes con una enfermedad de base onco-hematológica (MM) que provoca un dolor óseo que es necesario tratar con dosis moderadas de opioides mayores y a su vez conlleva un DI relacionado con las fracturas vertebrales 2ª al problema con el metabolismo del calcio que provoca la enfermedad. Este último es tipo incidental y de características fisiopatológicas similares al DI que padecen los pacientes no oncológicos con afectación ósea y podría abrir una línea de estudio sobre la eficacia/tolerabilidad en estos pacientes.

CONCLUSIONES

El DI (oncológico y no oncológico) tiene un importante impacto socioeconómico, puesto que disminuye la calidad de vida de los pacientes, aumenta los costes del tratamiento al incrementar el número de consultas a urgencias y el de hospitalizaciones y es uno de los factores que predice un peor pronóstico de la enfermedad ²¹. La instauración de una correcta estrategia de tratamiento multimodal influirá de manera decisiva en la calidad de vida de los pacientes y de sus familiares y repercutirá en una disminución del gasto sanitario. Pectifent® (citrato de fentanilo nasal en pectina) cumple con las características idóneas de farmacocinética y farmacodinamia dentro del grupo de ROOs y presenta un perfil de eficacia/tolerabilidad que le convierte en un fármaco de 1ª línea en el tratamiento del DI como de ha demostrado en este estudio descriptivo de 3 casos clínicos en el tratamiento de DI para aplastamientos vertebrales por MM.

AGRADECIMIENTOS

A los miembros del equipo médico y enfermería de la Unidad del Dolor del Hospital Universitario Donostia por su apoyo y colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Breivik H, Collet B, Ventafridda C, Cohen R. Survey of Chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life and treatment. *Eur J Pain*, 2006; 10:287-333
2. Practice guidelines for chronic pain management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. *Anesthesiology*. 2010;112(4):810-33
3. Portenoy R, Hagen N. Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristics. *Pain*. 1990;41:273-81.
4. Mercadante S, Radbruch L, Caraceni A, Cherny N, Kaasa S, Nauck F, Ripamonti C, De Conno F. Episodic (breakthrough) pain: consensus conference of an expert working group of the European Association for Palliative Care. *Cancer*, 2002;94(3):832-9.
5. Cánovas Martínez L., Rodríguez Rodríguez A. B., Castro Bande M., Pérez Arviza L., López Soto C., Román Nuñez R.. Tratamiento del dolor irruptivo. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2012; 19(6): 318-324.
6. Fisher A, Watling M, Smith A, Knight A. Pharmacokinetics and relative bioavailability of fentanyl pectin nasal spray 100 - 800 µg in healthy volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2010;48(12):860-7
7. PecFent®, Summary of Product Characteristics. Available on internet. <http://www.aemps.gob.es/CIMA>.
8. Foerster J, Paraskevas F. Multiple myeloma. En: Lee GR, Lukens J, Greer JP, Foerster J, Paraskevas F, Rodgers GM, eds. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 10th ed. Baltimore: William and Wilkins; 1999. p. 2631-64.
9. <http://www.cancer.org/espanol/cancer/mielomamultiple/guiadetallada/mieloma-multiple-what-is-what-is-multiple-myeloma>.
10. Kyle RA. Multiple myeloma review of 869 cases. *Mayo Clin Proc* 1975;50:29-40.
11. Mc Closkey EV, O'Rourke N, Mc Lennan I. Natural history of skeletal disease in multiple myelomatosis and treatment with clodronate. *Bone Miner* 1992;17:61.
12. Moya JA, Suárez JM, Alcañiz JB, De las Mulas M. Aportación del dolor óseo al diagnóstico del mieloma múltiple. *Rev Soc Esp Dolor* 2000;7:92-6.
13. Caraceny A, Martini C, Zecca E, et al. Breakthrough pain characteristics and syndromes in patients with cancer pain. An international survey. *Palliat Med*. 2004;18:177-83.

14. Portenoy RK, Bennett DS, Rauck R, et al. Prevalence and characteristics of breakthrough pain in opioid-treated patients with chronic noncancer pain. *J Pain*. 2006;7:583-91.
15. Bennett DS, Simon S, Brennan M, et al. Prevalence and characteristics of breakthrough pain in patients receiving opioids for chronic back pain in pain specialty clinics. *J Opioid Manag*. 2007;3:101-6.
16. Portenoy RK, Bruns D, Shoemaker B, et al. Breakthrough pain in community-dwelling patients with cancer pain and noncancer pain, part 1: prevalence and characteristics. *J Opioid Manag*. 2010;6:97-108.
17. Chou R, Fanciullo GJ, Fine PG, et al. Clinical guidelines for the use of chronic opioid therapy in chronic noncancer pain. *J Pain*. 2009;10:113-30.
18. Manchikanti L, Singh V, Caraway D, et al. Breakthrough pain in chronic non-cancer pain: fact, fiction, or abuse. *Pain Physician*. 2011;14:103-17.
19. Watts P, Smith A. PecSys: in situ gelling system for optimised nasal drug delivery. *Expert Opin Drug Deliv* 2009;6:543–52.
20. González-Escalada JR, Camba A, Muriel C, Rodríguez M, Contreras D, de Barutell C. Validación del índice de Lattinen para la evaluación del paciente con dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 2012;19:181-88.
21. Portenoy RK, Bruns D, Shoemaker B, et al. Breakthrough pain in community-dwelling patients with cancer pain and noncancer pain, part 2: impact on function, mood, and quality of life. *J Opioid Manag*. 2010;6:109-16.

Tabla n°1: Resultados del estudio a lo largo del periodo de seguimiento

	Paciente n°1	Paciente n°2	Paciente n°3
EVA basal	< 3	< 3	< 3
Opioide basal	Fentanilo TD 50 mcg/h/72 h	Morfina oral 60 mg/día	oxycodona/naloxona 40/20 mg/día
Tipo de DI	somático y neuropático	somático	somático y neuropático
Clasificación DI	Incidental predecible	Incidental predecible	Incidental predecible y espontáneo
LOCALIZACIÓN	D-10, D-12	L-1	D-12
EVA DI INICIAL	8	7-9	> 8
Opioide DI BASAL (a demanda)	fentanilo oral transmucoso 200 mcg	Morfina de liberación rápida 10 mg	oxycodona de liberación rápida 10 mg
Dosis inicio Pectifent®	100 mcg/día	100 mcg/día	100 mcg/día
Revisión 15 días: - EVA DI - Efectos 2° - Ajuste Dosis	7 NO 200 mcg/día	6 mareo 200 mcg/día	6 nauseas, cefalea 200 mcg/día
Revisión 1° mes: - EVA DI - Efectos 2° - Ajuste Dosis	6 NO 400 mcg/día	4 mareo NO	4 nauseas 400 mcg/h
Revisión 3° mes: - EVA DI - Efectos 2° - Ajuste Dosis	5 inestabilidad marcha 800 mcg/día	< 3 NO NO	< 3 NO NO
Revisión 6° mes: - EVA DI - Efectos 2° - Ajuste Dosis	< 3 NO NO	< 3 NO NO	<3 NO NO
Revisión 12° mes: - EVA DI - Efectos 2° - Ajuste Dosis	< 3 NO NO	< 3 NO NO	< 3 NO NO
Lattinen	Inicio 15/Final 9	Inicio 14/Final 7	Inicio 13/ Final 8
Satisfacción	Muy buena	Excelente	Muy Buena

Tabla nº2: Índice o Test de Lattinen que evalúa la repercusión del dolor en la calidad de vida del paciente

TEST DE LATTINEN		
Intensidad del dolor	Nulo Ligero Molesto Intenso Insoportable	0 1 2 3 4
Frecuencia del dolor	NO Raramente Frecuente Muy frecuente Continuo	0 1 2 3 4
Consumo de analgésicos	No toma analgésicos Ocasionalmente Regular y pocos Regular y muchos Muchísimos	0 1 2 3 4
Incapacidad	NO Ligera Moderada Ayuda necesaria Total	0 1 2 3 4
Horas de sueño	Como siempre Peor de lo habitual Se despierta frecuentemente Menos de 4 horas Precisa hipnóticos	0 1 2 3 +1
TOTAL	20 puntos PEOR 0 puntos MEJOR	Inicio 17 3 meses 14 6 meses 12 12 meses 10

Figura nº 1: Evolución del índice de Lattinen a lo largo del estudio anual.



MÉTODOS DE NEUROESTIMULACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

Juan Manuel Vaca Miguel
Elena Vaca Fernández
Pedro Luis Vaca Fernández

Clinica de Dolor Valladolid, España

El dolor, en una forma u otra, ha estado presente en toda la historia de la humanidad. Debido a su asociación con muchas, tal vez todas, las enfermedades el tratamiento del dolor en muchos sentidos en paralelo al desarrollo del tratamiento de la enfermedad. Por lo tanto, no es una exageración declarar que el dolor es una parte omnipresente de la condición humana. La mayor parte del tratamiento del dolor ha llegado en la forma de la farmacoterapia, aunque otros métodos se han añadido en el tiempo. Estas otras técnicas han incluido la psicoterapia, la rehabilitación y en los últimos cincuenta años, el creciente uso de los métodos de neuromodulación. Estos últimos métodos se basan en los principios de energía eléctrica y la estimulación magnética, radiofrecuencia, estimulación de pulso y nuevos sistemas de bombas que pueden liberar neuromoduladores directamente en el espacio intratecal.

Estos métodos de neuromodulación encuentra su mayor uso y los mayores beneficios en los pacientes que sufren de dolor crónico farmacorresistente (Fig. 1). El dolor crónico se cree que afecta a 30% de la población en los países desarrollados, aunque algunos autores poner el número más bajo en el 10%, mientras que otros sugieren valores tan altos como 50%. Como se ha mencionado, los métodos de neuroestimulación son utilizados principalmente para el dolor crónico farmacorresistente, cuando el tratamiento farmacológico a largo plazo es ineficaz. El uso de electricidad para modular el dolor tiene una larga historia.

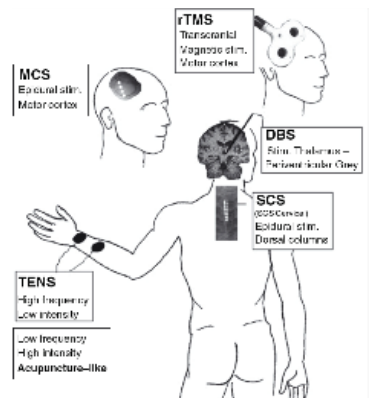


Fig. 1. Descripción general de los métodos de neuroestimulación. PNS - estimulación nerviosa periférica, SCS - estimulación de la médula espinal - estimulación de la raíz dorsal y / o de los tractos espinales anterolaterales, DBS - estimulación cerebral profunda, MCS - estimulación de la corteza motora, rTMS - estimulación magnética transcraneal repetitiva.

ESTIMULACIÓN NERVIOSA PERIFÉRICA (PNS)

El primer dispositivo que proporciona tratamiento por electricidad apareció en 1918 y fue diseñado para la estimulación eléctrica de los nervios periféricos. En 1965, Wall y Sweet, estimularon eléctricamente el nervio infraorbitario y cubital. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) se introdujo en la práctica entre los años de 1967 a 1970. Mientras más sofisticado era el diseño, la unidad de TENS no era muy diferente de los dispositivos anteriores diseñados para estimular el sistema nervioso periférico (PNS).

MECANISMO DE ACCIÓN

Los efectos de la PNS se encuentran en el bloqueo de los canales de sodio, de ese modo evitan la aparición de potenciales de acción. El sistema nervioso periférico (SNP) también disminuye la excitabilidad de las fibras nerviosas C. Además, parece modificar la liberación de GABA, CGRP, sustancia P, adrenalina, serotonina, y alanina.

INDICACIONES

El método se utiliza para el dolor y la discapacidad a lo largo de la distribución de un nervio periférico. En la extremidad superior, los nervios estimulados normalmente incluyen el n. cubital, n. medial y n. radial. En la extremidad inferior el n. tibial y el n. peroneo son a menudo el blanco para la estimulación. Recientemente han sido objeto de estimulación nervios de la cabeza como el n. occipital y el n. vago. En muchos casos, las SNP se combina a menudo con SCS.

ESTIMULACIÓN DE LA MEDULA ESPINAL (SCS)

En SCS de la médula espinal se estimula, más a menudo las vías dorsales, pero a veces también se estimulan parcialmente las vías laterales de la médula espinal.

HISTORIA

Shealy, Mortimore y Reswick en 1967 fueron los primeros en hacer referencia al nombre actual de la estimulación de la médula espinal. En particular, estaban trabajando en la estimulación de las columnas dorsales de la médula espinal probando la ‘teoría de la puerta de entrada’ del dolor y, el nombre el nombre elegido en un principio para el procedimiento fue DCEA, o electro-analgésia por estimulación de la columna dorsal. Posteriormente fue llamado estimulación de la columna dorsal o DCS. Desde 1970 la estimulación de la médula espinal se convirtió en el término más ampliamente aceptado para esta técnica. Este método neuromodulador es el más comúnmente utilizado y es utilizado rutinariamente en muchos países de todo el mundo. Un segundo paso se produjo en 2002. Era un método muy eficaz a pesar de la comprensión incompleta de sus mecanismos de acción.

Para ayudar a aclarar los mecanismos fisiopatológicos los investigadores se volvieron hacia la ‘teoría de la puerta de entrada’. Ellos encontraron que la estimulación de la conducción antidrómica de fibras A β en las columnas dorsales reducía el dolor en el segmento estimulado. Mientras que la teoría ofrece una explicación parcial, no puede explicar completamente el mecanismo propuesto por sus autores P. D. Wall y Melzack R., en su teoría de gate control en 1965.

La teoría de los opioides: otra opción para explicar el éxito de SCS es que aumenta los niveles de endorfinas que se producen principalmente en los núcleos del rafe y en los núcleos de la sustancia gris periaqueductal (PAG).

La activación del DNIC: el control inhibitorio nocivo difuso (DNIC) comienza en los subnucleo reticularis dorsalis, en las neuronas de la formación reticular del bulbo raquídeo y termina en las neuronas WDR (Amplio Rango Dinámico) en la médula espinal. Al menos parte del mecanismo de acción involucra al sistema de GABA_B, la sustancia P, y CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina). Otro de los efectos de la SCS es la vasodilatación. El mecanismo aquí no se entiende bien y esta generalmente asociado con la estimulación de los niveles más caudales de la medula espinal cervical y los niveles rostrales de la medula espinal lumbar.

El efecto se piensa que es causado por el bloqueo simpático o inducido por la liberación del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), que actúa como un vasodilatador en los tejidos vasculares periféricos. El efecto resultante es una combinación de alivio del dolor por el SCS y la vasodilatación de la antinocicepción. Para fines clínicos, las frecuencias de estimulación son entre 150 a 200 Hz.

Indicaciones terapéuticas.

1. El dolor crónico, incluyendo dolor de espalda.
2. El dolor neuropático.
3. Síndrome de cirugía de espalda fallida de cirugía lumbar FBSS.
4. Síndrome del dolor regional complejo.
5. Angina de pecho refractaria sobre todo su forma en la que SCS es el único método efectivo.
6. La enfermedad arterial periférica.

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA (DBS)

HISTORIA

- 1954 Heath, estimulación septal en pacientes esquizofrénicos con carcinomas metastáticos.
- 1966 Ervin et al., La estimulación del núcleo caudado en el tratamiento del dolor facial.
- 1973 Hosobushi estimula los núcleos VPL y VPM del tálamo y el lemnisco medial.
- 1977 Richardson y Akil y Hosobushi utilizan la estimulación PAG y se liberan opioides.
- 1983 Benabid Estimulación del núcleo subtalámico (corpus Luysi) para la atenuación del temblor.
- 1983 Grenoble intentó la estimulación cerebral profunda para el dolor y se encontró que la estimulación del núcleo mediodorsalis y núcleo subtalámico (corpus Luysi) inhibía el temblor.

Por lo tanto fue la base para el uso de DBS para el tratamiento del temblor parkinsoniano y temblores en la esclerosis múltiple.

MECANISMO DE ACCIÓN

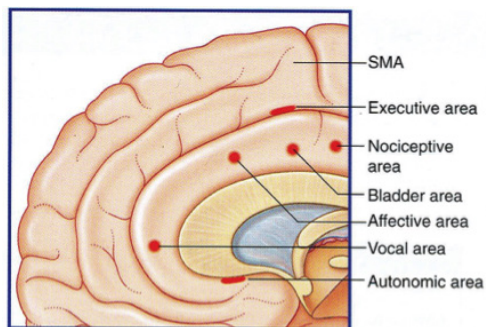
Bloqueo de los núcleos y las vías que participan en el tratamiento del dolor y la liberación de opiáceos endógenos. La estimulación de las raíces dorsales causa vasodilatación.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

DBS se ha utilizado para el dolor intratable, especialmente en el tálamo. Es el principal método para el tratamiento de temblores vinculados a los trastornos del movimiento extrapiramidales, especialmente en la enfermedad de Parkinson y esclerosis múltiple.

Actualmente, DBS se utiliza para el tratamiento de dolor de espalda. Diferentes partes del tálamo y otras estructuras subcorticales son estimulados durante el tratamiento del dolor neuropático intratable; sin embargo, esta técnica se combina frecuentemente con la estimulación de la corteza motora del cerebro, lo que también reduce el dolor. DBS también se ha utilizado con diversos grados de éxito en el tratamiento de la fibromialgia. En tales casos, el objetivo de la simulación es la ACC (corteza cingulada anterior) (Fig. 2).

Fig. 2. Las áreas funcionales en la corteza cingulada anterior. En esta figura se visualizan las diferentes estructuras del CAC que son responsables de diferentes funciones que incluyen también la proyección dolorosa y nociceptiva, las cuales son percibidas y también reguladas por estas estructuras. El área nociceptiva es importante para la percepción del dolor. SMA - área motora suplementaria.



ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA PARA EL CONTROL DEL DOLOR

El objetivo de la estimulación cerebral profunda era encontrar lugares donde las vías del dolor se agregan, e interrumpir el curso de dolor a través de la estimulación o la destrucción de las estructuras asociadas con la representación del dolor o su manifestación. Este esfuerzo comenzó en 1960, sobre todo bajo la dirección del Prof. Denise Albe Fessard y el Prof. Guiot en el Hospital Roche en París. Por desgracia, los efectos a largo plazo estaban muy por debajo de lo que se esperaba.

DBS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Los esfuerzos en el uso de DBS en el tratamiento del dolor han tendido a languidecer en comparación con otras técnicas más nuevas, como la estimulación de la corteza motora (MCS) y la estimulación de la médula espinal en especial (SCS), así como la evolución de otros métodos de neuromodulación (PNS). Actualmente, DBS se utiliza principalmente en el tratamiento de dolor de espalda.

La estimulación cerebral profunda también se ha utilizado para el tratamiento de la distonía y el dolor de origen central. Para la distonía generalizada, el globus pálido interno es el objetivo de la estimulación. El síndrome de Tourette (un tipo de distonía) es un trastorno vocal asociado con la corteza cingulada anterior del cortex (ACC), en el que se reduce el flujo de sangre a la zona. Se caracteriza por estallidos incontrolables, molestos arrebatos de sílabas cortas y ocasionalmente frases. En sus inicios, DBS se ha utilizado para tratar el síndrome de Tourette en un pequeño número de pacientes.

ADICCIÓN

La estimulación del nucleus accumbens y la ínsula se ha utilizado para el tratamiento de la adicción.

FUNCIONES COGNITIVAS

La estimulación cerebral profunda y capsulotomía pueden tener un impacto significativo en las funciones cognitivas, la personalidad y la vida de los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo. Los resultados hasta ahora, en general, sugieren que mejora la calidad de vida. En estos pacientes, la estimulación se dirige al pedúnculo talámico inferior.

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

La estimulación cerebral profunda también se puede utilizar en el tratamiento de la anorexia nerviosa, así como otros trastornos de la alimentación. En tales casos, se realiza una capsulotomía bilateral.

OBESIDAD

DBS se ha utilizado en casos de obesidad grave. Los objetivos de la estimulación son varios núcleos hipotalámicos asociados con el apetito (hipotálamo lateral) y saciedad (hipotálamo ventromedial).

EPILEPSIA

El tratamiento de los temblores epilépticos y los temblores asociados con la esclerosis múltiple son quizás los mayores éxitos de la estimulación cerebral profunda. El objetivo de la estimulación es el núcleo subtalámico (corpus Luysi) y sus efectos sobre el temblor esencial, temblor de atenuación, la mejora de la función neurocognitiva, todo lo cual conduce a una mejor calidad de vida.

TEMBLOR DE HOLMES (TEMBLOR CEREBELOSO)

Este tipo de temblor es raro y se asocia con lesiones del cerebro y de la disfunción que tal lesión puede causar. Además, este tipo de temblor puede ser el resultado del alcoholismo crónico o abuso de drogas. Este temblor se presenta con mayor frecuencia en asociación con encefalopatía hepática o tirotoxicosis.

LA DEPRESIÓN Y LA ESQUIZOFRENIA

La estimulación cerebral profunda ha sido utilizada con éxito variable para el tratamiento de la depresión y la esquizofrenia. El objetivo en la esquizofrenia es estimular la ínsula. La estimulación de la corteza cerebelosa se utiliza para suprimir el comportamiento agresivo, la ansiedad y la depresión.

MANEJO TÉCNICO DE LA DBS

Una de las claves para el DBS es una neuronavegación precisa. Para una completa automatización de sus imágenes digitalizadas se utiliza planificación estereotáctica y herramientas de análisis de señales. La estimulación cerebral profunda se combina con magnetoencefalografía, pero esto es difícil, ya que hay muy pocos centros en Europa que proporcionen una combinación de este tipo. Además, existen métodos de detección inalámbricos para neurotransmisores que se pueden utilizar durante la estimulación profunda del cerebro en humanos.

ESTIMULACIÓN DE LA CORTEZA MOTORA (MCS)

La MCS utiliza la estimulación 20-50 Hz y estimula la corteza motora (gyrus precentralis).

MECANISMO DE ACCIÓN

Como el nombre sugiere, MCS se dirige a la corteza motora del cerebro y estimula la conducción ortodrómica en los núcleos motores talámicos, lo que conduce a la liberación de GABA (el tálamo contiene el 90% de las neuronas GABA). El GABA inhibe las proyecciones tálamo-corticales que se proyectan hacia la circunvolución posterior. Inhibe no solo los componentes sensoriales discriminatorios, sino también los afectivos emocionales.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

- Dolor postictal.
- Dolor por deafferentación.
- Dolor de miembro fantasma y muñón doloroso.
- Dolor neuropático.
- Dolor de espalda.
- FBSS (Síndrome post-cirugía de espalda fallida).
- Dolor talámico.

La estimulación de la corteza motora es actualmente el tercer método más comúnmente utilizado de neuroestimulación.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA INTRAVESICAL (IVES)

HISTORIA

IVES fue utilizado por primera vez por el cirujano danés Saxtorph en 1987. Entre 1991 y 1998, Jiang encontró que la estimulación de baja frecuencia (20 Hz) fue más eficaz que la estimulación de alta frecuencia.

MECANISMO DE ACCIÓN

Aumenta el efecto de las aferentes autonómicas; mejorando de este modo la función de la vejiga urinaria mediante el aumento de la contracción del músculo detrusor.

LA ESTIMULACIÓN DEL NERVIOS VAGO

HISTORIA

En 1985 se observó que un conjunto de fibras nerviosas pequeñas (fibras C) que se ejecuta a través del nervio vago liberan GABA cuando son estimuladas.

El uso terapéutico de estimulación del nervio vago izquierdo ha demostrado ser terapéutico en aquellos pacientes que sufren de epilepsia intratable. La estimulación de las fibras C también se ha encontrado eficaz en el tratamiento de ciertos tipos de dolores de cabeza.

ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL REPETITIVA (RTMS)

La estimulación magnética transcraneal repetitiva rTMS es una estimulación no invasiva, indolora de la corteza cerebral usando campos magnéticos. Estudios recientes indican que este método es capaz de inducir cambios en el sistema nervioso central a nivel celular. Estos incluyen cambios en los niveles iónicos y metabólicos.

La estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS) se ha convertido cada vez más popular como un método para el tratamiento de diversas enfermedades neuropsiquiátricas, y el número de ensayos clínicos y aplicaciones clínicas sigue aumentando de forma espectacular.

La estimulación transcraneal se puede utilizar con la aplicación de un pulso (TMS-pulso único) aplicado con un par de impulsos con intervalos variables (TMS-pares de pulso) o la repetición de pulsos rTMS (repetitivas). Los métodos se distinguen basándose en la frecuencia de estimulación utilizada: rTMS, de alta frecuencia rápida, que funciona en las frecuencias más de 1 Hz y una lenta (rTMS de baja frecuencia a una tasa de frecuencia de 1 Hz o menos).

Esta clasificación se basa en diferentes efectos fisiológicos y grados de riesgo asociados con la estimulación de baja y alta frecuencia. El mecanismo básico de acción es la inducción de Faraday, lo que provoca un campo eléctrico en las membranas de las neuronas y cambia el potencial electroquímico transmembrana. El uso de rTMS en voluntarios sanos redujo el umbral del dolor sensorial. Más tarde se reveló que este efecto también estaba presente en pacientes con varios tipos de dolor crónico. Los estudios que utilizan técnicas de imagen han demostrado que la estimulación magnética transcraneal repetitiva afecta no solo a los cambios electroquímicos en el cerebro, pero reorganiza la estructura de la corteza cerebral y otras áreas del cerebro implicadas en el desarrollo del dolor crónico.

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DEL MÉTODO:

- La estimulación de la corteza motora está asociado con el alivio del dolor intratable de diversos síndromes.
- La estimulación de la corteza motora rTMS altera umbral sensorial en sujetos sanos.
- Suprime la transmisión de la información sensorial en el tracto espinotalámico.
- Dependiendo de la duración de la estimulación rTMS, puede inducir aumentos a largo plazo en la transmisión sináptica.

USOS DE LA RTMS PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR:

- Método de prueba para MCS.
- Dolor crónico intratable.
- Dolor neuropático (neuralgia postherpética).
- Dolor después de accidentes cerebrovasculares.
- Dolor por deafferentación (avulsión del plexo braquial), neuralgia del trigémino.
- Dolor talámico.
- Neuralgia orofacial atípica.
- Estenosis espinal.
- Dolor lumbar.
- Dolor por miembro fantasma, muñón doloroso.

BIBLIOGRAFÍA

- AMANN W, BERG P, GERSBACH P, GAMAIN J, RAPHAEL JH, UBBINK DT: Spinal cord stimulation in the treatment of non-reconstructable stable critical leg ischaemia: results of the European Peripheral Vascular Disease Outcome Study (SCS-EPOS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26: 280-286, 2003.
- CRUCCU G, AZIZ TZ, GARCIA-LARREA L, HANSSON P, JENSEN TS, LEFAUCHEUR JP, SIMPSON BA, TAYLOR RS: EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol* 14: 952-970, 2007.
- DAY M: Neuromodulation: spinal cord and peripheral nerve stimulation. *Curr Rev Pain* 4: 374-382, 2000.
- FREGNI F, PASCUAL-LEONE A: Technology insight: noninvasive brain stimulation in neurology – perspectives on the therapeutic potential of rTMS and tDCS. *Nat Clin Pract Neurol* 3: 383-393, 2007.
- HASSENBUSCH SJ, STANTON-HICKS M, SCHOPPA D, WALSH JG, HIRAYAMA A, SAITOH Y, KISHIMA H, SHIMOKAWA T, OSHINO S, HIRATA M, KATO A, YOSHIMINE T: Reduction of intractable deafferentation pain by navigation-guided repetitive transcranial magnetic stimulation of the primary motor cortex. *Pain* 122: 22-27, 2006.
- LEFAUCHEUR JP: Use of repetitive transcranial magnetic stimulation in pain relief. *Expert Rev Neurother* 8: 799-808, 2008.
- OAKLEY JC: Spinal cord stimulation for neuropathic pain. Pain research and clinical management. Electrical stimulation and the relief of pain. Elsevier, Amsterdam, 2003, pp 87-110.
- SIMPSON BA: Selections of patients and assessment. In: *Electrical Stimulation and the Relief of Pain*. Elsevier, Amsterdam, 2003, pp 161-182.
- SIMPSON BA, BJORN A: Spinal cord and brain stimulation. In: *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5th Edition. Churchill Livingstone, London, 2006.
- STANTON-HICKS M: Transcutaneous and peripheral nerve stimulation. In: *Electrical Stimulation and the Relief of Pain*. Pain Research and Clinical Management, the 15th volume. BA SIMPSON (ed), Elsevier, Amsterdam, 2003, pp 37-56.
- WILSON PR, STANTON-HICKS M, HARDEN RN (eds): *CRPS: Current Diagnosis and Therapy*. IASP Press, Seattle, 2005, pp 19-27.

UTILIDAD DE LA SONOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL FUNCIONAL EN EL ESTUDIO DEL DOLOR CRÓNICO

Gustavo A. Reyes del Paso y Casandra I. Montoro Aguilar

Departamento de Psicología, Universidad de Jaén

La fisiopatología de los trastornos de dolor crónico se está relacionando actualmente con la existencia de un fenómeno de sensibilización central al dolor. Las técnicas clásicas de Neuroimagen Funcional, como la Resonancia Magnética Funcional, están proporcionando evidencia empírica sobre el desarrollo de este proceso de sensibilización al dolor. Estas técnicas presentan una alta resolución espacial y son una herramienta valiosa para el análisis de las áreas cerebrales específicas implicadas en el procesamiento del dolor. Sin embargo, la resolución temporal de estas técnicas es escasa y no aportan información sobre los cambios dinámicos, temporales, de la actividad cerebral durante el procesamiento del dolor o en respuesta al mismo. El análisis de los patrones temporales de reactividad cerebral al dolor podría ser de utilidad como posible indicador de sensibilización central al dolor, aportando información complementaria a la proporcionada por las técnicas de imagen cerebral. Este análisis puede ser realizado mediante ultrasonografía Doppler transcraneal funcional (fTCD). Con la ayuda de un casco, se colocan dos sondas de 2 MHz en las ventanas temporales (localizadas en el hueso temporal, encima del arco cigomático), con las que se puede registrar de forma continua y no invasiva la velocidad del flujo sanguíneo en las arterias cerebrales basales (media, anterior y posterior de ambos hemisferios). Al existir una relación lineal directa entre velocidad y volumen de flujo circulando por un tubo, la fTCD registra el volumen de sangre que transita por la arteria. A diferencia de las arterias de diámetro pequeño, las arterias basales insonadas mediante fTCD no presentan actividad vasomotora, permaneciendo su diámetro prácticamente constante en diversas condiciones de estimulación. De esta forma, los cambios en flujo sanguíneo en estas arterias reflejan cambios en las demandas de sangre en sus territorios de perfusión, y por tanto la actividad metabólica neuronal local. La resolución temporal de la fTCD está limitada a la duración de un ciclo cardiaco. No obstante, en estudios referentes al análisis de respuestas promediadas (en los que se usan varios ensayos repetidos), los tiempos de respuesta se pueden registrar con una resolución temporal de 100 milisegundos. Sin embargo, la resolución espacial de la fTCD es escasa: la actividad de la arteria cerebral anterior (ACA) indica la actividad de las zonas anteriores mediales del cerebro, la arteria cerebral media (ACM) la actividad de las zonas laterales cerebrales, y la arteria cerebral posterior la actividad de las zonas posteriores. Otra desventaja es que en un porcentaje de personas

el flujo no puede ser registrado debido a un mayor espesor óseo de la ventana temporal que no deja pasar la señal acústica, y este porcentaje aumenta con la edad (sobre un 10% de los sujetos). Por otra parte, una clara ventaja de la fTCD es su bajo coste económico y lo reducido del aparataje que es de tipo portátil. Numerosos estudios muestran que la fTCD constituye una herramienta adecuada para la cuantificación de las modulaciones del flujo sanguíneo cerebral en relación con diversos procesos psicológicos. Dado el acoplamiento metabólico que se produce entre activación neuronal y riego sanguíneo, mediante esta técnica podemos evaluar los cambios temporales de activación cerebral.

El objetivo de este estudio fue analizar mediante fTCD la dinámica temporal de las respuestas de flujo sanguíneo cerebral (FSC) bajo estimulación dolorosa en la fibromialgia (FM). Se registraron los cambios en FSC, de forma bilateral, en la ACA y la ACM durante la exposición a estimulación dolorosa en 24 pacientes con FM y 20 mujeres sanas. Las participantes fueron expuestas a dos bloques de estimulación dolorosa evocada por presión de 12 ensayos cada uno: a) una presión igual para todas las participantes (2,4 kg) y b) una presión calibrada individualmente con el objetivo de producir una intensidad subjetiva de dolor moderada, equivalente a una puntuación de 6 en una escala analógica visual (VAS) de 10 puntos, en todas las participantes. Los resultados mostraron un patrón complejo de cambios en el FSC con cuatro componentes: 1) Un aumento antes del inicio de la estimulación dolorosa asociado a la anticipación del dolor; 2) un aumento temprano en FSC inmediatamente posterior al inicio del dolor; 3) una disminución transitoria del FSC hasta la línea base o por debajo de esta; y 4) un aumento final del FSC. Se observaron diferencias entre los grupos en todos los componentes. El componente anticipatorio solo se observó en los pacientes con FM, y específicamente en la ACA. Los pacientes con FM mostraron un mayor incremento del FSC en el componente temprano bajo la condición de presión fija (2,4 kg), específicamente en la ACA derecha. El componente de decremento fue mayor en los pacientes con FM durante la condición dolorosa igual para todos (6VAS), tanto en la ACA como en la ACM derechas. Se hallaron asociaciones significativas entre la intensidad del dolor clínico y las respuestas de FSC en la ACM. Los resultados muestran que el procesamiento del dolor agudo se asocia con un complejo patrón de cambios en el FSC, donde las pacientes exhibieron alteraciones en todas las fases de la respuesta. Las mayores respuestas de FSC durante la anticipación del dolor y el componente de respuesta temprano, junto con las menores puntuaciones en umbral y tolerancia al dolor, apunta a la existencia de un procesamiento central anormal del dolor en la FM y el desarrollo de un proceso de sensibilización central al dolor. Estas anomalías pueden atribuirse a fenómenos psicofisiológicos, como una sensibilización nociceptiva del Sistema Nervioso Central y mecanismos reflejos de protección-defensa (asociados al decremento en FSC durante la condición de mayor estimulación dolorosa, 6VAS). La respuesta anticipatoria en pacientes puede estar relacionada con mecanismos cognitivos y emocionales implicados en la cronificación del dolor. Las mayores respuestas específicas para la ACA derecha durante el componente de aumento temprano en FM apoya la sugerencia de la existencia de una hiperactividad específica de la matriz medial del dolor en la FM, donde se procesan los aspectos afectivos y cognitivos del dolor.

INTEGRATION OF TRADITIONAL CHINESE MEDICINE AND WESTERN MEDICINE: PROFILE FOR ACUPUNCTURE PRACTICE IN BARCELONA, AS RECOMMENDED BY THE WORLD HEALTH ORGANIZATION

*Professor Dr. Marian Lorente, MD, PhD
Quiron-Teknon Hospital / Pain Unit; International University of Catalonia
President of the Medical Acupuncture Section of the Official College of Physicians of Barcelona
(COMB)*

OBJECTIVE

To present the Experience and the Educational and Health Assistance Innovation in order to advance through the integration of TCM and Western Medicine, in the provision of Hospital Health Services in Barcelona. This Experience is in agreement with the global trends in this direction, and is consistent with the “Strategy of the WHO - Traditional Medicine 2014 - 2023”. The member states can cope with the problems originated, by the organization of activities in the following three strategic lines:

1. Building a knowledge base that allows to actively manage the TCM through appropriate National policies that take into account and recognize the role and potential of TCM.
2. Strengthening the quality assurance, safety, proper use and effectiveness of TCM through regulation of the products, practices and practitioners, as well as education and training, skills development, services and treatments.
3. Development of universal health coverage through the integration of TCM in providing Health Services and Self-health care, taking advantage of their potential to contribute to improving services and health outcomes, and ensuring that users can take knowingly decisions regarding the care of their health.

MATERIALS AND METHODS

Despite great progress in implementing the WHO strategy for 2002-2005 worldwide, member states, including Spain and Catalonia, still have problems regarding to:

- Development and implementation of policies and regulations.
- Integration, particularly regarding to the identification and evaluation of strategies

and approaches to integrate traditional medicine in primary health care.

- Safety and quality, especially relating to evaluation of products and services, professional qualification, methodology and criteria for assessing the effectiveness.
- The ability to control and regulate the advertising and claims of traditional medicine -TCM.
- Research and development in this particular field.
- The training of professionals in TCM.
- Information and communication, including exchange of information on policies, regulations, characteristics of research and data services, or obtaining objective and reliable resources of information for users

Considering the problems and trying to fulfill the above objectives, the Official College of Physicians of Barcelona (COMB), being sensitive and being attentive to the development of TCM, has supported the initiative of a group of medical professionals for the integration of the two medicines under the current Health Policy, within the Health Services network (Primary Care Centers, Hospitals), so that the TCM ceases to be a medicine been exercised exclusively in the private practice, and in isolation from the rest of medical and health teams. For this purpose and in agreement with the objectives of the WHO, it has been developed:

The knowledge base:

Full developed in COMB programs, in its CEC Studies Center, and currently includes:

- A course on “Introduction to Acupuncture” which is offered to all Doctors, and aims to raise awareness of the principles of action of Acupuncture and its neuro-physiological basis. The indications of acupuncture, the introduction to pain treatment, and the legal status of the practice of acupuncture, are specially remarked in this course.
- A continuing medical education program, “Functional Pathology”, offered through the full academic year, focused on the main pathologies, and been taught though the Case Methodology -according to the uses of Harvard Medical School-.
- A training program, “Master in Acupuncture”, that COMB has developed and implemented. It is delivered jointly with the University of Barcelona, at the Institute of Continuing Education IL3. It is a three-year academic program which improves the recognition of Acupuncture at the University level, and has as an objective the integration of Acupuncture in the health context, with an effective therapeutic practice.

Three distinguishing features of this Master are:

- It is the only Degree validated and recognized by the General Council of Medical Colleges
 - Treatment practices of real patients at the Acupuncture Service “Primary Care Center of Barceloneta”, inside a Public Hospital
 - Teaching staff of high professional prestige, and with a long and recognized experience in acupuncture consultation.
- Quarterly Clinical Sessions, where the latest indexed publications are discussed, with further medical discussion about real clinical cases.
 - “Update” biannual special sessions. This year, the focus of it will be on “Pain”
 - Biennial “International Conference”, bringing together leading experts, so that the forum is an effective meeting point on the latest developments in TCM.

Quality assurance.

The “Master of Acupuncture” allows access to the “Diploma in Acupuncture Accreditation” to graduates in Medicine, an Official Title that COMB grants in agreement with the General Council of Medical Colleges, and responds to the Continuing Education section of the Law on Management of Health professions, Article 38 (2). This ensures that Acupuncture has the level of medical quality that patients deserve, so that it can be (and is) recognized at an official level.

Article 38 of the “Health Planning Law” gives power to Public Health Administrations, as the COMB, to issue “Certificates of Accreditation” in specific areas. The Governing Board of COMB, the Technical Office for Accreditation, and the Board of the Section of Medical Acupuncturists have worked together to develop a evaluating scale. This scale has the support of General Council of Medical Colleges, and is valid countrywide. This List of Acupuncturists is submitted to the Commission on Continuing Education of the Spanish Ministry of Health.

The Section of Medical Acupuncture has a specific Accreditation Commission, which meets periodically to ensure the quality of applications and training in Acupuncture, being this an important step in the validation of acupuncture at a Medical level: it not only guarantees the quality of training but also the quality of acupuncture treatments and their agreement with current regulations.

Safety criteria in acupuncture treatments are well described by WHO (1), and are included as Reference Documents on our website, and so accepted as medical knowledge. Likewise, the Ministry of Health, Social Policy and Equality, through the Carlos III Institute of Health, the Ministry of Education and the Autonomous Communities, in its document of Natural Therapies, 2011, includes:

“Acupuncture: intervention of widespread and accepted use for the treatment of a wide range of pathologies, many of which are associated with pain. The resulting current evidence suggests that acupuncture is an effective treatment in controlling postoperative nausea and vomiting and those induced by chemotherapy, as well as to relieve postoperative dental pain. Acupuncture may be a useful non-pharmacological tool for patients with frequent tension-type headache, episodic or chronic, and a treatment option for patients with migraine attacks. In nonspecific chronic low back pain it can be useful as a complementary technique to other conventional procedures. For other diseases, the available evidence is still insufficient to guide clinical decision making, although there are certain diseases like fibromyalgia, knee arthritis, insomnia, tennis elbow, back pain and disorders of the temporomandibular joint in which the evidence on the effectiveness of acupuncture is at this time promising. In terms of safety, studies show that it is a relatively safe treatment, and with lower and limited adverse events like pain, swelling, bruising or bleeding at the puncture site.”

Development of Universal Health coverage through the integration of TCM in providing Health Services.

Reviewing several indexed publications related to the integration of both Medicines (3), (4), we can see the progress that has been made in Integration, in cancer treatment. The term Integrative Oncology is no longer unknown, and the holistic approach in this field has opened many doors to the integration of TCM and Western Medicine. It is worth noticing that this integration of the two medicines already begun in China almost 50 years.

One of the main differences between the Chinese and Western models -in addition to the concept coined as “mind-body” medicine-, it is that Western Medicine requires a Scientific Evidence and the use of the Scientific Method. This requires further development of Training Programs to be included in the Curriculum for medical students, so they can learn and become familiar with this type of treatment. In this line, an optional Subject “Introduction to Integrative Medicine” has been recently been offered very successfully in the Curriculum studies of Medicine (4th year of Medicine Degree), at the International University of Catalonia, with high-quality-standards Academic Teachers (MD PhD accredited in the matter), introducing medical students to the theory and practice of Acupuncture, as well as in Basic and Clinical research.

To facilitate the practice of these medical students with real patients, an agreement with Quiron-Teknon University Hospital has been reached, allowing the students to practice Integrative Medicine –especially Acupuncture- inside the Pain Clinic. A protocol for pain treatment by Acupuncture has been developed (5), (6), based on reviewed Indexed Articles and on the results obtained by other more classical interventional techniques (infiltrations, blockages, radiofrequency, etc.). Patient assessment is done jointly (physicians specialized in pain: Anesthetists, Psychologist and Acupuncturist), and a treatment plan is proposed, adapted to the Patient’s history. Pain treatment Protocols have been made to the following medical conditions: joint and muscle pain, mainly back pain, rheumatic pain, and cancer pain.

RESULTS

The effectiveness of treatments in the Pain Clinic, as assessed by VAS (Visual Analog Scale), and after 6 sessions of Acupuncture, is over 90%. This has led to Patients, Doctors and other health professionals to the consideration of Acupuncture as a valid and useful treatment option. These results and their public disclosure have made that Hospitals and Health Foundations (Hospital of Terrassa, Puigvert Foundation), fully supported by the COMB, have already begun to integrate these services into its Hospital Health Systems.

CONCLUSION

A model of Integrated Health Care, in both Primary Care and Hospital Care, has advantages ranging from the humanization of care, a few side effects, and lowering of pharmacological cost, to the availability of more effective treatments where the application of Western medicine has proved less useful. It is necessary to take profit of the best of each medicine, and so it is therefore essential to develop networks of international research and quality academic programs.

Our experience has shown that, to integrate the use of TCM in Western clinical practice, especially in the Hospital setting, it is necessary to have well trained teams expressly authorized and recognized by the relevant official bodies. Also, having structured training programs -recognized in the Academic and Healthcare western systems- is a requirement that we find essential. The fact that medical professionals specialists (oncologists, anesthesiologists, rheumatologists, orthopedic surgeons, rehabilitation physicians ...) practice acupuncture in site has been the key to the acceptance of these practices by the medical community in Hospitals.

Continuing education will be further improved in the near future with the establishment of international cooperation agreements to acquire new knowledge and skills, especially from the country home of this type of medicine.

REFERENCES

- Who: Acupuncture: Review and Analysis of Reports on Controlled Clinical Trials. Ministry Health, Social Services and Equality.
- <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/adultos/home.htm>
- BA Bauer. Integrative Chinese medicine and medicine in the United States. *Integra Clinic J Md.* 2015 Aug 21: 569-70.
- Hack Cc, Voiß P, Lange S, Paul AE, Conrad S, Dobos GJ, Beckmann MW, Kümmler S Local and Systemic Therapies for Breast Cancer Patients: Reducing Short-term symptoms with the Methods of Integrative Medicine; *Geburtshilfe Frauenheilkund* 2015, July 75 (7) 675-682.
- Pomeranz B. Acupuncture analgesia for chronic pain: brief survey of clinical trials. In: Pomeranz B, Stux G, eds. *Scientific basis of acupuncture.* Berlin / Heidelberg, Springer-Verlag, 1989: 197-199.
- Richardson PH et al. Acupuncture for the treatment of pain - a review of evaluation research *Pain*, 1986, 24: 15-40.
- What does «integrative medicine» provide to daily scientific clinical care? Bataller-Sifre R, Bataller-Alberola A. *Rev Clin Esp.* 2015 Jul 6. pii: S0014-2565(15)00180-0. doi: 10.1016/j.rce.2015.02.022. [Epub ahead of print] English, Spanish.
- Integrative Medicine Patients Have High Stress, Pain, and Psychological Symptoms. Wolever RQ, Goel NS, Roberts RS, Caldwell K, Kligler B, Dusek JA, Perlman A, Dolor R, Abrams DI. *Explore (NY).* 2015 Jul-Aug;11(4):296-303. doi: 10.1016/j.explore.2015.04.003. Epub 2015 Apr 30.
- Evaluation of Group Acupuncture for Cancer-Related Symptoms: A Retrospective Analysis. Tofthagen C, Boses S, Healy G, Jooma N. *J Palliat Med.* 2015 Jul 28. [Epub ahead of print]
- Patient-reported Outcomes of Acupuncture for Symptom Control in Cancer. Thompson LM, Osian SR, Jacobsen PB, Johnstone PA. *J Acupunct Meridian Stud.* 2015 Jun;8(3):127-33. doi: 10.1016/j.jams.2015.04.002. Epub 2015 Apr 23.

PROPOFOL EN TRATAMIENTO DE CRISIS MIGRAÑOSAS

Dra. Ana Nieva Figueroa, Dr. Eva Monzón Rubio, Dr. Alfonso Vidal Marcos

Unidad del Dolor Hospital Sur de Alcorcón Quironsalud

INTRODUCCIÓN

La cefalea constituye un problema de salud importante con gran impacto en la vida personal y laboral de los pacientes. Es, en muchos ámbitos la causa más importante de solicitud de consulta médica.

Las cefaleas primarias como las migrañas crónicas, con o sin aura, se presentan en el 18% de las mujeres y 6% de los varones. La sintomatología suele ser intensa y creciente en su historia natural con ciclos de presentación diaria y prácticamente continua con mala respuesta a tratamientos preventivos y casi nula a tratamientos sintomáticos lo que lleva a un uso progresivamente creciente de fármacos diferentes, lo que provoca efectos secundarios o tolerancia que aun dificulta más el control clínico de estos pacientes.

Varias experiencias clínicas con propofol en dosis subanestésicas para el tratamiento de cefaleas se han publicado en los últimos años y sugieren su utilización como alternativa eficaz en los casos de cefaleas primarias refractarias a tratamientos convencionales. Estas publicaciones presentan el análisis de series de casos consecutivos que no permiten extraer conclusiones definitivas al no ser lo suficientemente relevantes en cuanto a número y metodología.

No está claro el mecanismo de acción del propofol pero se ha postulado que la actividad agonista en receptores GABAA, la inhibición de la actividad aferente simpática y la producción de óxido nítrico justificarían el efecto analgésico.

También se puede considerar que este anestésico tiene múltiples efectos sobre los neurotransmisores en el Sistema Nervioso Central pudiendo disminuir la sensibilización central que acompaña a los cuadros migrañosos.

CASO CLÍNICO

Presentamos un caso de migraña crónica refractaria de 9 años de evolución.

- Mujer de 59 años con dolor de cabeza frontal, pulsátil con sensibilidad aumentada a la luz y sonidos. Presenta ataques intermitentes casi todos los días..
- Etiquetada por Neurología como “migraña crónica” presentaba una exploración neurológica normal. Ha recibido tratamiento con Topiramato (resultado positivo temporal) betabloqueantes, Tryptizol y corticoides sin resultados. Usa Zolmitriptan casi diariamente para paliar el dolor que le impide llevar una vida social y laboral normal (Según la escala de Discapacidad para cefaleas: 69/100)
- Según Escala Numérica Verbal (ENV) la intensidad en el momento de la primera consulta era de 8 sobre 10.
- En nuestra Unidad se propone como tratamiento no convencional iniciar un ciclo de propofol intravenoso en dosis subanestésicas de 5 infusiones no consecutivas. Se explica verbalmente y por escrito la finalidad del tratamiento y los posibles efectos no deseados firmando el Consentimiento Informado.
- En condiciones de ayuno, se administra 90 mg (1.3 mg/kg) de propofol en 250ml de Solución Fisiológica durante 45 minutos por vía intravenosa.
- Se monitoriza: Tensión Arterial, Frecuencia Cardíaca, Pulsioximetría, sedación y se suministra O₂ mediante gafas nasales. Este procedimiento se practica durante 5 días no consecutivos (un ciclo) bajo control médico y de personal de enfermería. Duración total 10 días.
- Se evalúa intensidad de dolor según Escala Numérica Verbal (ENV) antes de la infusión y al finalizar el ciclo. Se registran los efectos adversos o no deseados.
- La dosis utilizada se basó en la experiencia clínica publicada.
- Esta paciente no recibió Dexametasona ni Lidocaína durante la infusión de Propofol. Solo se mantuvo la indicación de utilizar triptanes / naproxeno si sufría crisis de dolor intenso durante el tiempo del tratamiento.
- No observamos efectos no deseados durante la infusión conservando sus signos vitales estables y no objetivando sedación ni mareos.
- La mejoría fue gradual y al finalizar el tratamiento la paciente comunicó que se sentía mucho mejor respecto al momento del inicio del ciclo, con ENV 0, y expresó su satisfacción porque puede trabajar y disfrutar de sus ratos de ocio.
- Actualmente no necesita de tratamiento pero consideramos que como prevención utilizar Topiramato 100 mg /24h v.o.

Podemos comentar que es satisfactorio el resultado de la reducción importante del dolor y de la utilización de analgésicos y esperamos que este resultado se mantenga durante un tiempo. Aunque no hay evidencia disponible que apoye el uso de esta terapia no convencional consideramos que deben realizarse estudios amplios para avalar al propofol intravenoso como alternativa eficaz en el control del dolor de las migrañas refractarias

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Krusz JC, Scott V, Belanger J. Intravenous propofol: unique effectiveness in treating intractable migraine. *Headache*. 2000;40(3):224-30.
- 2. Mohseni M, Fatehi F. Propofol Alleviates Intractable Migraine Headache: A Case Report . *Anesth Pain*. 2012;2(2):94-96. DOI: 10.5812/aapm.7358
- 3. Fusco M, d'Andrea G, Micciche F, Stecca A, Bernardini D, Cananzi AL. Neurogenic inflammation in primary headaches. *Neurol Sci*. 2003;24:61-4.
- 4. Dhir A, Lossin C, Rogawski MA. Propofol hemisuccinate suppresses cortical spreading depression. *Neurosci Lett*. 2012;514(1):67-70.
- 5. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*. 2009;10(9):895-926.

NEURALGIA POSTHERPÉTICA INTERCOSTAL

Dra. M^a Jesús Rodríguez Dintén.

Miembro EMNIPRE (European Multidisciplinary Network in Pain Research and Education).

Clínica del Dolor Dra. Dintén. Oviedo.

INTRODUCCIÓN

La neuralgia postherpética intercostal, es una de las complicaciones más temidas del herpes zóster porque puede desencadenar dolores invalidantes.

El herpes zóster es una enfermedad infecciosa ocasionada por un ADN virus, Varicela Zóster, se presenta habitualmente con un dolor agudo que abarca una zona radicular unilateral, acompañado de una erupción vesiculosa, limitada al dermatoma inervado por un mismo ganglio sensitivo. Es una enfermedad benigna que se resuelve sin complicaciones a las tres semanas. La puerta de entrada es a través de la mucosa respiratoria superior y orofaringe causando la varicela.

Se entiende por neuralgia postherpética intercostal el dolor continuo a lo largo del nervio intercostal y sus ramificaciones, cuando han pasado al menos dos o tres meses de la infección, una vez desaparecidas las lesiones cutáneas.

El dolor que presentan los pacientes lo describen de muy diferentes maneras: continuo o paroxístico, evocado o espontáneo, quemante o lancinante y a su vez puede estar asociado con otras alteraciones sensitivas de la piel.

ETIOPATOGENIA

Tras la primoinfección en la etapa infantil, el virus queda en estado de latencia en las células del ganglio de la raíz dorsal y los mecanismos que intervienen en la reactivación no está totalmente aclarado, pero se asocia a estados de inmunosupresión y el virus se encuentra con un sistema inmunitario debilitado, a la edad avanzada de los pacientes y más frecuente en el sexo femenino.

En la etiopatogenia de la neuralgia postherpética estarían involucrados mecanismos centrales y periféricos.

CLÍNICA

Caracterizada por varios tipos de dolor, este puede ser espontáneo el paciente lo manifiesta como un dolor agudo, constante, profundo, quemante y otro es de tipo intermitente, lancinante que recorre la zona dolorosa con una sensación extraña que deja toda la zona hipersensible y dolorida durante unos minutos.

Otros tipos de dolor son los provocados por estimulación de la zona: el primero es un dolor disestésico que se excita tras mínimos contactos táctiles (alodinia táctil) o tras aproximar calor y al frío (alodinia térmica). La alodinia táctil se expresa de forma muy virulenta en muchos pacientes y es especialmente sensible a estímulos dinámicos; la alodinia térmica se expresa como percepción dañina a estímulos de calor o frío en rangos no nocivos o bien como percepciones paradójicas, es decir, sensación de calor tras exposición al frío o viceversa.

La hiperpatía es el otro tipo de dolor provocado; se manifiesta como dolor persistente tras la consumición del estímulo nocivo o por su explosión tras estímulos no nocivos repetidos.

La forma clínica más frecuente es en el tronco, la forma intercostal, afectando a uno o dos pares de raíces y ganglios intercostales de un solo lado, va acompañado de dolor intenso en el 93% de los pacientes y este persiste a los seis meses en el 31% de los casos, este porcentaje asciende al 71% en los mayores de 80 años.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede ser muy fácil de realizar, simplemente con describir la clínica del herpes zóster y visualizar las lesiones, en cambio el diagnóstico puede ser muy complejo en otras situaciones.

Los pacientes con neuralgia postherpética suelen haber tenido, previamente una erupción cutánea con vesículas, que afectan a un solo lado y presentan una pequeña cicatrización residual generalmente hiperpigmentada o blanquecina donde tuvo las vesículas, acompañada de síntomas clínicos como: disestesia, anestesia o hiperestésias en la anti-gua distribución vesicular.

El cuadro es más difícil de diagnosticar cuando la neuralgia postherpética previa no ha tenido manifestaciones cutáneas por lo que es obligado a establecer el diagnóstico diferencial con otras patologías.

TRATAMIENTO

Es importante averiguar la intensidad del dolor agudo sufrido por el paciente, durante la fase del herpes zóster, pues existe una correlación importante entre una mayor in-

tensidad del dolor, con edad avanzada e inmunodepresión y la aparición o perpetuación del dolor como neuralgia postherpética.

Por tanto el tratamiento del herpes zóster va ir dirigido a la pronta recuperación del paciente y a la prevención de la neuralgia postherpética, teniendo en cuenta a los pacientes con cierta predisposición a presentar esta patología, como es el caso de las personas de edad avanzada e inmunodeprimidos, se ha de hacer el tratamiento lo más agresivo y precoz posible.

PREVENCIÓN DE LA NEURALGIA POSTHERPÉTICA TRATAMIENTO HERPES ZÓSTER

ANTIVIRALES

Aciclovir se ha de administrar en las primeras 72 horas para evitar la replicación viral continuada en el asta dorsal medular, para evitar esta complicación, especialmente en pacientes mayores o inmunodeprimidos. ⁽⁵⁾

La dosis es de 400-800 mg cinco veces al día durante siete días. Las revisiones realizadas sobre este fármaco valoraron la relevancia clínica de los hallazgos positivos, sugieren que el aciclovir reduce la neuralgia postherpética un 30%.; el tratamiento con este fármaco reduce la proporción de pacientes con dolor durante más de seis meses.

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA POSTHERPÉTICA

Los fármacos actuales no resuelven el tratamiento del dolor de la NPH al 100%, por lo que se ha de considerar un tratamiento bueno y efectivo el alivio del dolor entre un 30%-70%, dependiendo de la capacidad de respuesta del paciente, el tipo de neuralgia y los efectos secundarios que puedan aparecer.

Los antivirales no están indicados en la Neuralgia Postherpética.

Si que resulta efectivo utilizar tratamiento sintomático de forma temprana, valorar el episodio en la fase de herpes zóster, si en esa fase, el dolor ha sido muy intenso y si el paciente es de edad avanzada, presenta más riesgo de padecer neuralgia postherpética intercostal.

Se ha de realizar: una exploración neurológica completa para detectar signos positivos y negativos, espontáneos y evocados.

Informar bien al paciente e iniciar un tratamiento precoz, procurando hacer un tratamiento lo más personalizado posible.

Procurar un descanso nocturno eficaz y emplear asociación de fármacos para evitar los efectos secundarios.

El dolor neuropático, se produce por una activación anormal de las neuronas del sistema nociceptivo, ha sido tratado clásicamente con fármacos antidepresivos y anticonvulsivos, estos últimos actúan bien sobre el foco de hiperexcitabilidad neuronal y evitan la descarga excesiva, o bien sobre la transmisión al resto del cerebro de la mencionada descarga, disminuyendo la excitabilidad de la membrana neuronal gracias a su interacción con los canales iónicos. También pueden actuar sobre los receptores de los neurotransmisores de manera que en conjunto, al disminuir la excitabilidad neuronal controlan este tipo de dolor.

FÁRMACOS

Antidepresivos tricíclicos ADT:

El más clásico utilizado es la Amitriptilina en dosis bajas con las contraindicaciones clásicas de no utilizar en el infarto de miocardio reciente, ni en glaucoma de ángulo estrecho.

Este tipo de fármacos disminuye el dolor y mejora la calidad de vida del paciente. Alivia el dolor neuropático lancinante porque bloquea la recaptación presináptica de noradrenalina y serotonina.

Otros fármacos que pueden emplearse son Clorimipramina, Imipramina, Desipramina, Nortriptilina y Maprotilina, se utilizan poco por dosificación difícil y efectos secundarios importantes.

Antidepresivos de segunda generación:

Por ser inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina, tienen un efecto analgésico independiente de su efecto antidepresivo debido a lo cual se evitan los efectos secundarios, el efecto analgésico es mayor en los que tienen más actividad predominante noradrenérgica y dual que los que tienen mayor acción serotoninérgica Venlafaxina, Duloxetina muy útil en la neuropatía diabética.

Fármacos antiepilépticos FAEs:

Son clásicos indicados en el dolor neuropático de tipo lancinante como fármacos únicos, pero estudios posteriores revelan que son muy útiles para la neuralgia del trigémino: Carbamacepina, Fenitoína, Valproato y Clonazepam.

Según la Cochrane los fármacos más efectivos para la neuralgia postherpética son la Gabapentina y Pregabalina.

Opioides:

Hay opiniones contradictorias sobre su eficacia en la NPH, desde luego son fármacos útiles pero no de primera línea, es decir se han de dar en aquellos pacientes con dolor muy intenso y fracaso de la terapia anterior, no obstante si se prescriben, será en combinación con fármacos ADT y FAEs con dosis prudentes y personalizadas para cada paciente ⁽¹⁰⁾.

Fármacos tópicos:

Los estudios evidencian la eficacia del parche de lidocaína al 5%, la capsaicina 0.75% también es útil, pero no todos los pacientes son respondedores.

Existe un estudio reciente un metaanálisis sobre la Capsaicina al 8% el parche de Qutenza, que avalan su eficacia a corto y a largo plazo en pacientes respondedores al tratamiento, teniendo un comienzo de alivio del dolor a los pocos días y mantenido en el tiempo al menos durante cinco meses.

Terapias endovenosas repetidas:

Anestésicos locales (Lidocaína), Lorazepan, inhibidores de NMDA (ketamina, Dextrometorfano) no son muy eficaces y se obtienen resultados muy desiguales entre los pacientes.

Los bloqueos:

Epidurales, Simpáticos y Paravertebrales (anestésico local y corticoide) resultan más eficaces en el herpes zóster en la fase aguda y son útiles en las fases precoces de la neuralgia postherpética, para el alivio de su dolor sobre todo la alodinia, pueden ser de gran ayuda mientras se instaura un tratamiento por vía oral.

Técnicas invasivas:

No hay evidencia científica, de que las técnicas invasivas actuales: (estimulación periférica, radiofrecuencia pulsada, cirugía de la raíz nerviosa) alivien el dolor neuropático de forma eficaz y debe utilizarse únicamente si se ha fracasado antes con las terapias anteriores.

A MODO DE RESUMEN

A - HERPES ZÓSTER:

- Diagnóstico precoz
- Tratamiento antiviral
- Combinación de fármacos
- Tratamiento antiálgico siguiendo la escala analgésico del Dolor Neuropático.
- Mucha atención en pacientes mayores de 60 años.

Aquí cabe situar la vacuna antiviral específica, vacuna que está hecha de virus atenuados. Fue aprobada en Estados Unidos por la FDA en el año 2006, El “Advisory Committee on Immunization Practices” (ACIP), recomienda seguir las indicaciones del estudio de Oxman, la administración de la vacuna a los mayores de 60 años.

En España está comercializada por Sanofi desde 2014, pero no cuenta con el amparo de la sanidad pública.

Está recomendada para pacientes de edad avanzada, pacientes en pretransplante, pacientes diabéticos, etc.

Está totalmente contraindicada en los pacientes inmunodeprimidos severos, por el riesgo alto de padecer la enfermedad.

B - NEURÁLGIA POSTHERPÉTICA

- Diagnóstico diferencial
- Exploración física
- Atención a la esfera psicosocial
- Combinación de fármacos
- Tratamiento antiálgico siguiendo la escala analgésica del Dolor Neuropático

TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR

U. DOLOR TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y TÉCNICAS

REHABILITACIÓN

PSICOLOGÍA PARA LA ESFERA PSICOSOCIAL



BIBLIOGRAFÍA

- Bouhassira D, Lanteri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C, Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. Pain 2008;136:380 -7.
- Gálvez.R, Rejas J, Pérez M, Gómez M. Prevalencia del dolor neuropático en España: implicaciones clínicas, laborales y asistenciales. Med Clin(Barc). 2005; 125:221-9.
- De la Calle R. Dolor Neuropático: definición, etiopatogenia, bases del diagnóstico y tratamiento. Rev Clin Esp. 2007; 207:3-13.
- Sadosky A, McDermott AM, Brandenburg NA, Strauss M. Areview of the epidemiology of painful diabetic peripheral neuropath, postherpetic neuralgia, and less commonly studied neuropathic pain conditions. Pain Pract. 2008 Mar; 8(1):45-56. Review.

- Redondo Fernández M et al. Abordaje de la neuralgia postherpética en Atención Primaria: situación actual del tratamiento farmacológico
- 82 SEMERGEN. 2007;33(2):80-5
- Johnson RW, Rice A. Postherpetic neuralgia. *N Engl J Med* 2014; 371:1526-15333
- Baron R. neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol*2010;9: 807-19
- González Escalada JR, Rodríguez Camba MA, Portolés A, López R. recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009;16(8):445-467.
- Barutell Farinos C, Montero Homs J. Neurálgia postherpética. Documento de consenso sobre la prevención de herpes Zóster y neurálgia postherpética. 2014 Pag 53-58.
- Pérez Hernández C, González Martin Moré F, Madariaga M. Monografía: Uso racional de los opioides en el tratamiento del dolor crónico no oncológico. En Barutell C. Barcelona: Biblioteca del Dolor (Módulo I). Publicaciones permanyer; 2005.
- León Casasola O. Multimodal aproaches to the management of neuropatic pain: the role of the topical analgesia. *Jornalof Pain and Symptom management Vol33 N3 march2007*.
- Chaparro LE, Wiffen PJ, Moore RA, et al. Combination pharmacotherapy fpr the treatment of neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;7: CD008943.
- Vlassakov KV, narang S, Kissing I. Local anesthetic blockade of peripheral nerves for treatment of neuralgias: systematic analysis. *Anesth Analg*. 2011 Jun; 112 (6) 1487-93. Epub 2011 Mar3
- Joy Mou, MPH,* Florence Paillard, PhD, t Barry Turnbull, PhD,:t§ Jeremiah Trudeau, PhD,*
- Malcolm Stoker, PhD, II and Nathaniel P. Katz, MD, MS* Qutenza (Capsaicin) 80/0 Patch Onset and Duration of Response and Effects of Multiple Treatments in Neuropathic Pain Patients (*Clin J Pain* 2013;00:000-000)
- Oxman MN, Levin MJ, Jonson GR, et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med*. 2005; 352:2271-2284.

REHABILITACIÓN DE LAS NEUROPATÍAS

Francisco Luna Cabrera
UGC de Rehabilitación. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Rogelio del Pino Algarrada
UGC Intercentros de Rehabilitación. Hospitales Universitarios Puerta del Mar y Puerto Real, Cádiz

Lourdes Zúñiga Gómez
UGC Intercentros Hospitales Universitarios de Granada

Trinidad Calvo Real
UGC de A. Primaria de Rute. AGS Sur de Córdoba

Roser Garreta Figuera
Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Mutua de Terrassa, Barcelona

TIPOS DE NEUROPATÍAS

1. SEGÚN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA:

- Mononeuritis
- Mononeuritis múltiple
- Polineuritis

2. SEGÚN ETIOLOGÍA:

- Hereditarias
- Tóxicas
- Inflamatorias
- Metabólicas
- Por atrapamiento
- Infecciosas
- ... , idiopáticas

POLINEUROPATÍA DIABÉTICA

Prevalencia

- Prevalencia PND: hasta 2/3 de los diabéticos
- 15-25% serán una dolorosa PNDD

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

EJERCICIO FÍSICO

Ha demostrado reducir la prevalencia de diabetes y complicaciones como la PNP.

El ejercicio aeróbico mejora:

- La condición física
- El control glucémico
- La sensibilidad a la insulina

La Actividad física objetivo para los adultos con diabetes debe ser un mínimo de 150 minutos de actividad aeróbica de intensidad moderada (el 50% -70% FCmax)/s.

Los ejercicios en carga de intensidad moderada no aumenta el riesgo de caídas ni la prevalencia de úlceras en los pies. El entrenamiento con programa de ejercicios de equilibrio, mejora el equilibrio pero no disminuye la incidencia de caídas. Se postulan efectos de sobrecrecimiento neuronal demostrado mediante biopsia. La Revisión sistemática de Streckmann Incluye 3 EC de alta calidad para analizar las intervenciones de ejercicios en pacientes con PN de distintos orígenes llegando a la conclusión de que la eficacia de las actividades que no soportan peso es baja. Y la más importante es que el entrenamiento de resistencia es capaz de prevenir la aparición y de reducir la progresión de la DPN. Frecuencia: al menos dos veces por semana, durante 12 semanas o más . Con menor frecuencia: no efectos significativos.

Acupuntura

A pesar del número de ensayos en los que se utiliza la acupuntura para DPN y sus resultados uniformemente positivos, no se pueden extraer conclusiones en cuanto a su relevancia clínica debido a los altos riesgos de sesgo de los ensayos y la posibilidad de sesgo de publicación.

Estimulación eléctrica

La Revisión sistemática de Thakral G Incluye 8 EC aleatorizados que pretende evaluar el uso de la estimulación eléctrica para tratar la neuropatía diabética. Analizan distintos modalidades de corriente (Estimulación nerviosa eléctrica percutánea, transcutánea, estimulación neural, electromagnética de frecuencia modulada y estimulación eléctrica transcutánea y de alta frecuencia. Estudian los efectos sobre la neuropatía sensitiva, ningún estudio evaluó la neuropatía motora. La estimulación eléctrica puede ser una alternativa eficaz y tratamiento adyuvante a las intervenciones actuales para la PND. Proporciona mejoría en los síntomas de la neuropatía dolorosa y neuropatía sensorial en personas con diabetes.

Estimulación nerviosa eléctrica cutánea debe considerarse para el tratamiento de la PDN (nivel B).

Campos electromagnéticos, laser, US,

El tratamiento con campos magnéticos pulsados y láser de baja intensidad, probablemente no deben ser considerados para el tratamiento de la PDN (nivel B).

Intervenciones avanzadas

Neuromodulación: estimulación de la médula dorsal mediante electrodos colocados en el espacio epidural: Algunas publicaciones de casos resistentes a tratamiento farmacológico.

Administración de fármacos intratecales. No hay estudios específicos para dolor no oncológico en PND.

PREVENCIÓN DE LA ÚLCERA PIE DIABÉTICO

Educación

Estrategias preventivas individuales (educación) NO han demostrado reducir la incidencia de úlceras ni de amputación del pie.

Aunque en los ensayos incluidos había pruebas de que las intervenciones complejas (combinación de dos o mas estrategias de prevención), preventivas, combinados pueden ser eficaces en la reducción de problemas en los pies, debido al alto riesgo de sesgo de los estudios. No hay evidencia de alta calidad que evalúe las intervenciones complejas para la prevención de la úlcera del pie diabético.

Férulas/Walkers

Para determinar los efectos de las intervenciones en el alivio de presión, en la curación de las úlceras del pie en personas con diabetes, la utilización de dispositivos no desmontables (Férula posterior en fibra de vidrio) es mas eficaz para la cicatrización de úlceras que los dispositivos desmontables, especialmente cuando se combinan con alargamiento del tendón de Aquiles.

Calzado Terapéutico

El calzado terapéutico estaría indicado para evitar la recurrencia de la ulcera plantar al disminuir la presión.

No hay evidencia de que prevenga una primera úlcera

INTERVENCIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS PLANTARES

Ozono

La Revisión sistemática de Liu¹² Incluyen ensayos que comparan

- TT habitual // a TT habitual + ozono
- TT con ozono // a TT con antibióticos

Las conclusiones son:

- Metodología de los EC es poco clara.
- La evidencia disponible muy pequeña por lo que no se pueden sacar conclusiones con respecto a la eficacia de la terapia de ozono para las úlceras del pie en personas con DM.

Oxígeno Hiperbárico

La Revisión de Game nos indica:

- Tienen menor tasa de amputación incluso a largo plazo.
- Problemas metodológicos.
- Faltan por definir que pacientes son los que se beneficiarían de este tratamiento y si es coste /efectivo.

Campos electromagnéticos, rayos láser, ondas de choque y ultrasonidos

Hay pocos estudios y con problemas metodológicos o de análisis estadístico importantes que no permiten sacar conclusiones.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Amitriptilina/nortriptilina:

- Aprobados para el dolor neuropático.
- Efectos secundarios: sequedad de boca, disminución movilidad intestinal, hipotensión ortostática, aumento de peso, retención urinaria, disfunción cognitiva, sedación, arritmias cardíacas.
- Dosis menor que para depresión: Iniciar: 10-25 mg en la cena, incrementos cada 4-7 días hasta 100-150 mg noche.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA-NOREPINEFRINA

La **DULOXETINA** además está aprobado para depresión y el trastorno de ansiedad generalizada. Eficacia similar a la amitriptilina, con mejor perfil de efectos secundarios para la duloxetina.

Efectos secundarios: molestias gastrointestinales, dolor de cabeza e insomnio. Hiperhidrosis, posible aumento de riesgo de sangrado.

Dosis: Inicio 30 mg /día / 1. Dosis mínima eficaz: 60 mg (60-120).

VENLAFAXINA. No está aprobada para el dolor neuropático.

ANTICONVULSIVANTES

PREGABALINA / GABAPENTINA

Efectos secundarios comunes enlentecimiento cognitivo, somnolencia, mareos y edema periférico.

Pregabalina: puede causar euforia (enf. Psiquiátricos).

Se excretan vía renal.

Dosis:

Pregabalina 150 mg/día en 2-3 dosis, aumentar hasta 30 mg (máximo 600 mg/día).

Gabapentina: Inicio 300 mg noche y aumentar hasta 1800 mg/ divididos en 3 dosis (máximo 3600 mg/día).

OPIOIDES

El **TAPENTADOL**: agonista μ parcial con un efecto inhibitor de la recaptación de norepinefrina.

TRAMADOL: agonista parcial de los receptores μ con efecto inhibitor tanto de la serotonina y norepinefrina.

OXICODONA, MORFINA, ...

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, prurito, estreñimiento, sedación, mareos, depresión respiratoria, Tolerancia y dependencia.

Hay evidencia de que los opioides son eficaces en la PNDD, se incluyen como segunda opción de tratamiento por los efectos adversos potenciales

Dosis:

Tramadol: 50 mg/12 h; aumentar cada 4-7 días hasta un máximo de 100 mg/6h (Máximo 400 mg / día)

Tapentadol 50 mg/4 h; aumentar cada 4-7 días hasta un máximo de 100/4H (Máximo 600 mg / día)

EVIDENCIA	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
Fuerte	Si es clínicamente apropiado, la pregabalina se debe ofrecer para el tratamiento de PDN (Nivel A).
Moderada	La gabapentina y el Ac valproico deben ser considerados para el tratamiento de la PDN (nivel B).
Moderada - fuerte	La amitriptilina, venlafaxina y duloxetina debe considerarse para el tratamiento de la PDN (nivel B). Los datos son insuficientes para recomendar uno de estos agentes sobre los demás.
Moderada	Tramadol, oxicodona, Dextrometorfano, sulfato de morfina, ^o w ^o deben ser considerados para el tratamiento de la PDN (nivel B). Los datos son insuficientes para recomendar un agente sobre el otro.

TOXINA BOTULÍNICA

La Tx B-A es probablemente eficaz como tratamiento para la neuropatía diabética. Falta estudios mayor número de pacientes.

AGENTES TÓPICOS: CAPSAICINA, PARCHES DE LIDOCAÍNA, MENTOL, AMITRIPTILINA, KETAMINA Y BACLOFENO.

CAPSAICINA

Mecanismo de acción: depleción local de la sustancia P.

Presentaciones:

Crema 0,25-0,75%. Aplicación /6-8 h/varias semanas.

Parche 8% (Qutenza®). 1 sola aplicación. Se deja actuar 60 min.

Ventajas: Una sola aplicación puede proporcionar alivio del dolor 3 meses.

Problemas: Dolor durante y después de la aplicación que puede requerir opiáceos.

Normas estrictas de aplicación.

La capsicina a altas dosis puede ser igual de eficaz que otros tratamientos, pero que debido al alto costo de las aplicaciones únicas y repetidas debería utilizarse cuando otros tratamientos disponibles han fracasado, y no debería ser utilizado en varias ocasiones sin que se halla documentado un alivio sustancial del dolor. Incluso cuando se establece la eficacia, existen riesgos desconocidos, especialmente en la inervación de la epidermis, de la aplicación repetida durante largos períodos de tiempo.

No hay pruebas de buena calidad que permitan apoyar el uso de la **LIDOCAÍNA TÓPICA** para el tratamiento de dolor neuropático.

Pruebas limitadas de un pequeño número de estudios, que pueden tener un sesgo importante, de que la **CLONIDINA TÓPICA** puede aportar algún beneficio en el tratamiento del dolor en la NPD.

	OTROS FÁRMACOS
Evidencia moderada	La capsicina debe ser considerado para el tratamiento de la PDN (nivel B).
	La celoidina, debería probablemente NO ser consideradas para el tratamiento de la PDN (nivel B).
Evidencia baja	El parche de lidocaína puede ser considerado para el tratamiento de la PDN (Nivel C).

Evidencia insuficiente	No hay pruebas suficientes para apoyar o refutar la utilidad de vitaminas y ácido α -lipoico en el tratamiento de PDN (Nivel U).
Contexto clínico	Aunque la capsaicina ha sido eficaz en la reducción del dolor en los ensayos clínicos PDN, muchos pacientes no toleran los efectos secundarios, principalmente la quema de dolor al contacto con el agua tibia / caliente o calor.

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

DEFINICIÓN

El Síndrome del Túnel carpiano es un atrapamiento del nervio mediano en su paso por el túnel del carpo. Es una de la neuropatías por compresión más frecuentes en la extremidad superior. Es más frecuente en mujeres (5,1%) que en hombre (2,1%).

Las características clínicas del síndrome del túnel del carpo son el dolor, parestias y entumecimiento en dedos y manos en el área inervada por el nervio mediano, con exacerbación nocturna. La causa exacta patofisiológica se desconoce pero parece tener relación con manipulaciones repetidas de cargas, cuando esta supera a la mitad del tiempo de trabajo y los ciclos de repetición son interiores a 10 segundo.

Los factores de riesgo incluyen:

- Obesidad
- Genero femenino (Se cree que es secundaria a la disminución de la superficie de sección transversal del túnel carpiano)
- El embarazo
- Metabólico
 - Enfermedades del tejido conjuntivo (artritis reumatoide, amiloidosis)
 - Diabetes mellitus y el síndrome metabólico
- Neuropatías
- Familiar (congénita)
- Causa músculo-esquelética
 - El uso de silla de ruedas
 - Las fracturas de muñeca / mano y masas

- Anatómica “de la muñeca cuadrada”

- Ratio de AP a diámetro mediolateral en pliegue de la muñeca > 0,7

- Factores del lugar de trabajo
- Extensión prolongada de la muñeca / flexión, el uso repetitivo y agotador de las manos y las muñecas, y el trabajo con herramientas que vibran predisponen al STC.

PATO-ANATOMÍA / FISIOLÓGÍA

El túnel carpiano está formado por el retináculo flexor en la superficie volar y huesos del carpo dorsalmente.

Atravesando por este túnel están el nervio mediano y los tendones flexores del antebrazo (flexor pollicis longus y los cuatro flexores superficiales de los dedos y cuatro tendones flexores profundos).

El aumento de la presión del nervio mediano conduce a la lesión de la mielina secundaria a la isquemia y la rotura mecánica.

Las presiones son mayores en extensión de la muñeca de flexión.

Las fibras sensoriales parecen ser más sensibles a la compresión y se ven afectados de manera rutinaria antes de las fibras motoras.

DIAGNÓSTICO

PRUEBAS CLÍNICAS

El diagnóstico del síndrome del túnel carpiano es eminentemente clínico que puede ser apoyado por las pruebas electrofisiológicas y estudios específicos. El diagnóstico se debe sospechar en pacientes de cualquier la edad, aunque es mucho menos común entre los niños. Los pacientes comúnmente reportar hormigueo intermitente, dolor o alteración de la sensibilidad de los dedos en la distribución del nervio mediano: el pulgar, el dedo índice, el dedo medio, y la mitad radial del dedo anular.

Estos síntomas pueden extenderse de forma atípica para incluir al dedo meñique o puede manifestarse síntomas como menos bien localizadas en el antebrazo, que irradia en la medida de forma proximal como el hombro. Cuando los síntomas son aislados a los dedos anular y meñique, un diagnóstico del túnel carpiano es menos probable.

El cambio sensorial permanente, así como los signos y síntomas de motores son manifestaciones tardías del síndrome del túnel carpiano. Más severo enfermedad también puede presentarse con síntomas sensoriales, pérdida de masa muscular tenar o debili-

dad. Los pacientes pueden tomar conciencia de la reducción de la destreza con las tareas finas tales como poner botones a o llegar a ser torpe y dejar caer elementos.

El examen puede identificar ulceración trófico para las pulpas o consejos de los dedos afectados, lo que representa la pérdida de sensación protectora.

La debilidad de la abducción del pulgar se prueba mediante la evaluación del abductor corto del pulgar muscular, signo de Tinel, Phalen y la prueba de compresión de Durkan. Estas pruebas se considera que apoyan el diagnóstico cuando están presente, pero son menos fiables cuando se usa de forma individual.

PRUEBAS DE IMAGEN

Aunque el diagnóstico del STC se basa en la clínica y en el estudio electrofisiológico, existe entre un 13-27% de pacientes sintomáticos con electromiograma normal. En estos casos la ecografía y la resonancia magnética pueden ser de utilidad.

El ultrasonido (US) está siendo cada vez más utilizada para la evaluación del STC, tanto para el diagnóstico del STC y la identificación de su causas subyacentes

Las ventajas incluyen su tolerancia y capacidades dinámicas , la capacidad de detectar una anomalía subyacente (es decir, una masa) y la capacidad para identificar una enfermedad sistémica tal como artritis reumatoide o amiloidosis relacionada con la diálisis .

Sin embargo, la velocidad de conducción sensitiva (NCS) sigue siendo el estándar de oro, ya que tiene una especificidad significativamente mayor para el diagnóstico que el US.

La radiología se reserva habitualmente para situaciones en las que se ha producido un traumatismo previo. En estos casos se realiza una proyección anteroposterior de carpo para valorar deformidades y axial para valorar estrechez de canal o existencia de prominencias.

Puede ser necesaria una radiografía cervical si existe sospecha de radiculopatía cervical

EVALUACIÓN NEUROFISIOLÓGICA

Existe debate actualmente sobre cuando debe estar indicado el uso del estudio electrofisiológico en el síndrome del túnel del carpo. La Sociedad Americana de Cirujanos recomienda que sea siempre, mientras que la Británica de Cirugía de Mano sugiere que solo debe usarse en casos complejos, incluso después de cirugía fallida de la mano. Esta última propuesta se debe a que existen estudios donde pacientes con prueba electrodiagnóstica positiva y poco síntomas objetivos se han intervenidos, y por tanto podemos decir que la positividad de la prueba induce un incremento de la cirugía electiva. Las pruebas electrofisiológicas tiene una tasa de Falsos positivos del 5%.

Nuestra propuesta sería la indicación de estudio electrofisiológico cuando se aprecien de inicio síntomas motores o tras fracaso del tratamiento conservador.

CLASIFICACIÓN

1. Nueva aparición / aguda: < de 3 meses
 - a) Entumecimiento intermitente, hormigueo , dolor y / o ardor en las radiales de 3-1 / 2 dígitos
 - b) Parestesias nocturnas
2. Subagudo 3 a 6 meses
3. Crónica / estables: > 6 meses
 - a) Los síntomas sensoriales pueden progresar desde intermitente a persistente como empeora CTS
 - b) La progresión conduce a la debilidad de los déficits de mano y de coordinación
 - c) Pérdida de la sensibilidad fija es a menudo un hallazgo tardío
 - d) La fase final del CTS puede llegar a ser difícil de tratar y puede no responder incluso a la descompresión quirúrgica

Aproximadamente uno de cada cinco pacientes muestran una mejora sin más intervención que la modificación de sus actividades manuales.

ESCALAS USADAS

El cuestionario de Boston para el Síndrome del túnel del carpo está validado al español. Esta escala que se compone de dos subescalas, la escala de severidad sintomática y la escala de estado funcional. tipo Likert, cada una de ellas con 5 posibles respuesta nos permite medir de manera subjetiva la intensidad de los síntomas.

TERAPIAS CONSERVADORAS

ACUPUNTURA

En el estudio de Yang la acupuntura no demostró beneficios sobre la prednisolona oral. Por tanto se desaconseja su uso.

MASOTERAPIA

La manipulación osteopática no consigue mejora de los síntomas a medio plazo, y no son superiores a ejercicios autoadministrados.

Los masajes específicos son mejores que los generales, pero no suponen una mejoría respecto a los autoadministrados.

LÁSER

El uso de LÁSER solo o asociado a la ortesis no ha demostrado superioridad en la reducción sintomática.

ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS

Su uso está en plena vorágine de indicaciones en los últimos años. Los estudios muestran resultados prometedores previos a la cirugía, mediante el uso de ondas de choque radiales mejorando los indicadores tanto a nivel sintomático, funcional, ecográfico y neurofisiológico. Reciente estudio demuestra su utilidad para el tratamiento tanto en casos moderados como leves con mejoría clara en todas las escalas (dolor y función).

En el estudio de Seok se ha demostrado que una sesión única de 1000 disparos tiene resultados a comparables a la infiltración con corticoides, con la considerable reducción de riesgos propio de la infiltración.

IONTOFORESIS

La iontoforesis con dexametasona no aporta mejoría clínica respecto a placebo en función y mejora en la gravedad de los síntomas.

EJERCICIOS

Un programa de ejercicios de movilización de tendones y ejercicios de neurodinamia se han mostrado superiores cuando se han combinado con el uso de ortesis. No existe superioridad entre un programa de ejercicios supervisados semanalmente respecto a un programa de ejercicios en domicilio sin supervisión.

TERMOTERAPIA

La parafina no ha demostrado utilidad de uso. Pero el uso de paños calientes en las fases iniciales parece reducir los síntomas del atrapamiento.

ORTESIS

El uso de ortesis de muñeca ha demostrado ser eficaz en la reducción de los síntomas. La alineación neutra a 0° se ha demostrado superior a los 20° de extensión. Estudios ecográficos que establecen un mayor diámetro anteroposterior del túnel carpiano a los 15° de Flexión, no han conseguido demostrar mejores resultados respecto a la alineación neutra.

Existe evidencia que el uso de férulas estaría indicado en evolución de duración subaguda y a largo plazo (>7 semanas) y no aportaría una mejoría significativa en las primeras de semanas de instauración.

No existe evidencias que demuestren superioridad del uso a día completo respecto al uso solo durante las noches.

ULTRASONIDOS

Los ultrasonidos no han demostrado eficacia en fase aguda de evolución y muy discreta en fases intermedias o crónicas. No se ha podido demostrar que haya una intensidad o una frecuencia mejor de aplicación. El uso combinado de ortesis mas ultrasonidos no ha sido superior al uso solo de ortesis.

FARMACOLOGÍA

Los antiinflamatorios no esteroideos no aportan mejoría al Síndrome del túnel carpiano. Tampoco ha demostrado utilidad el uso de Vitamina B6 o antidiuréticos.

Los esteroides orales, prednisona (20 mg/día 2 semanas seguido de 10 mg/día 2 semanas) se ha demostrado como el único tratamiento oral con capacidad de modificar el pronóstico funcional y reducir los síntomas.

No hay estudios de calidad que demuestren la utilidad de los parches de lidocaína al 5%, los estudios que apoyan su uso son por inferencia obtenidas desde revisiones.

La Gabapentina no ha demostrado mejoría en un único estudio Randomizado.

TERAPIAS INTERVENCIONISTAS

INFILTRACIONES

En la revisión Cochrane de Marshall ya quedó claramente establecido que la infiltración local con corticoides es una actuación muy efectiva (40 mg de metilprednisona). La inyección de corticoides en glúteo (no local) para la mejora de los síntomas no es útil.

La infiltración local parece ofrecer mejoría respecto al uso solo de medicación oral a medio y largo plazo.

No parece existir diferencias entre los distintas técnicas de infiltración de abordaje, o de dividir la dosis en dos infiltraciones de 15 o 20 mg de metilprednisona en lugar de una sola.

El uso de EMLA previa la infiltración no influye en el resultado.

INFILTRACIONES ECOGUIADAS

La infiltración ecoguiada ha mostrado una mejoría respecto a las técnicas no ecoguiadas con un incremento en la tasa de respondedores del 93%, así como una mayor duración. EL único inconveniente del uso de esta técnica es el mayor costo por el incremento de duración provocado por uso de tecnología, y de la necesidad de una formación en dicha técnica.

MESOTERAPIA

La evidencia actual impide apoyar o rechazar esta técnica.

CIRUGÍA DE LIBERACIÓN

Existe moderada evidencia a favor del tratamiento quirúrgico cuando lo comparamos con el uso de ortesis de carpo a largo plazo (6 meses-1 año), en fase aguda no parece aportar ventajas.

Cuando se compara el resultado de usar la infiltración con corticoides respecto a la cirugía, esta última no supone una mejora medio y largo plazo.

La cirugía ofrece mejores resultados que el uso de medicación antiinflamatoria, ejercicio de mano y ultrasonidos, a medio y largo plazo.

Respecto a la técnica quirúrgica no hay estudios que avalen una superioridad de la técnica endoscópica, o del acceso con miniportal respecto a la intervención clásica.

Parece que puede ser beneficiosa en términos de funcionalidad y sintomatología la irrigación con corticosteroides tras la liberación del túnel del carpo, siendo superior a la infiltración perineural intraoperatoria.

No existen estudios que nos indiquen cual es el mejor momento de hacer la intervención quirúrgica, para que esta sea eficaz.

Tras la cirugía, en la fase aguda no aporta ventajas el uso de férula, incluso asociándole un programa de ejercicios de 2 semanas de duración 12 días después de la cirugía del túnel. El ejercicio no supervisado en domicilio es igual de efectivo que el ejercicio supervisado por fisioterapeutas, o a la adición de terapia ocupacional.

Se recomienda el uso de frío durante los tres días siguientes a la cirugía, no siendo superior el uso de sistemas complejos de crioterapia.

Tampoco se han observado mejoras con el uso de árnica.

La revisión sistemática de Shi presenta que tanto quirúrgico y intervenciones conservadoras son beneficiosas en la gestión clínica del síndrome del túnel carpiano. Tratamiento quirúrgico proporciona un mejor resultado hasta doce meses en términos de síntomas y restauración de nervio normal resultados de la prueba electroneurográfica; pero tiene mayor riesgo de complicaciones. La mayoría de las complicaciones de las intervenciones son leves. Dado que las intervenciones conservadoras son beneficiosas para una proporción sustancial de pacientes y los efectos alcanzan su meseta dentro de los tres meses, el enfoque tradicional de usar un ensayo de tratamiento conservador en pacientes con CTS leve y moderada o transitoria cuentan con el soporte de evidencia.

PROPUESTA DE PROTOCOLO

Ámbito		
A. Primaria	Conservador	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides Orales (Prednisona 20 mg 2 semanas y 10 mg/día otras dos semanas • Uso de ortesis neutra de muñeca • Ejercicios autoadministrados de movilización de tendones y neurodinamia • Modificación de hábitos o puesto laboral
A. Hospitalaria	Conservador	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltración con Corticoides (40 mg de metilprednisona)+ 2 ml de Anestésico local para hidrodilatación (Cuidado con los vasoconstrictores), a ser posible Ecoguiada. • Terapia ondas de Choque (1 sesión de 1000 disparos a máxima tolerancia • Evaluación con el Cuestionario de Boston para el STC
	Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • ENG previo a cirugía • Técnica de elección la de mejor experiencia por el clínico • No inmovilización posterior • Ejercicios en domicilio, no precisa Fisioterapia supervisada

PROPUESTA DEJAR DE HACER

Dada la falta de evidencia se debería de **dejar de hacer**:

1. Iontoforesis
2. Acupuntura
3. Uso de Gabapentina
4. Uso de Vitamina B6
5. Uso de Diuréticos
6. La electroneurografía como prueba antes de iniciar terapia.

BIBLIOGRAFÍA

- Larose J, Sigal RJ, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier MS, Reid RD, Tulloch H, Coyle D, Phillips P, Jennings A, Khandwala F, Kenny GP. Effect of exercise training on physical fitness in type II diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc.* 2010 Aug;42(8):1439-47. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181d322dd.
- Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes: A Randomized Trial. *Ann Intern Med.* 2007;147:357-369. doi:10.7326/0003-4819-147-6-200709180-00001.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2014. *Diabetes Care.* 2014 Jan;37 Suppl 1:S14-80. doi: 10.2337/dc14-S014.
- Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, et al. Safety of Aerobic Exercise in People With Diabetic Peripheral Neuropathy: Single-Group Clinical Trial. *Physical Therapy.* 2015;95(2):223-234. doi:10.2522/ptj. 20140108.
- Streckmann F, Zopf EM, Lehmann HC, May K, Rizza J, Zimmer P, Gollhofer A, Bloch W, Baumann FT. Exercise intervention studies in patients with peripheral neuropathy: a systematic review. *Sports Med.* 2014 Sep;44(9):1289-304.
- Chen W, Yang GY, Liu B, Manheimer E, Liu JP. Manual acupuncture for treatment of diabetic peripheral neuropathy: a systematic review of randomized controlled trials. *PLoS One.* 2013 Sep 12;8(9):e73764.
- Thakral G, Kim PJ, LaFontaine J, Menzies R, Najafi B, Lavery LA. Electrical stimulation as an adjunctive treatment of painful and sensory diabetic neuropathy. *J Diabetes Sci Technol.* 2013 Sep 1;7(5):1202-9.
- Bril V, England J, Franklin GM, et al. Evidence-based guideline: treatment of painful diabetic neuropathy: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2011; 76: 1758–1765.
- Daousi C, Benbow SJ, MacFarlane IA. Electrical spinal cord stimulation in the long-term treatment of chronic painful diabetic neuropathy. *Diabet Med.* 2005 Apr;22(4):393-8.
- Dorresteijn JAN, Kriegsman DMW, Assendelft WJJ, Valk GD. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 12. Art. No.: CD001488. DOI: 10.1002/14651858.CD001488.pub5

- Bus SA, Armstrong DG, van Deursen RW, Lewis JE, Caravaggi CF. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). IWGDF guidance on footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016 Jan;32 Suppl 1:25-36.
- Liu J, Zhang P, Tian J, Li L, Li J, Tian J, Yang K. Tratamiento con ozono para las úlceras del pie en pacientes con diabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015 Issue 10. Art. No.: CD008474. DOI: 10.1002/14651858.CD008474.
- Game FL, Hinchliffe RJ, Apelqvist J, Armstrong DG, Bakker K, Hartemann A, Löndahl M, Price PE and Jeffcoate WJ. A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012 Feb;28 Suppl 1:119-41. doi: 10.1002/dmrr.2246.
- Scott D Middleton. Carpal tunnel síndrome. *BMJ* 2014;349:g6437
- Becker SJ, Makanji HS, Ring D. Changes in treatment plan for carpal tunnel syndrome based on electrodiagnostic test results. *J Hand Surg Eur Vol* 2014;39:187-93.
- Oteo-Álvaro A, Marín MT, Matas JA, Vaquero J. Validación al castellano de la escala Boston Carpal Tunnel Questionnaire. *Medicina Clinica Vol.* 146. Núm. 07. Abril 2016.
- Yang CP, Hsieh CL, Wang NH, et al. Acupuncture in patients with carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Clin J Pain* 2009;25:327-33.
- Irvine J, Chong SL, Amirjani N, Chan KM. Double-blind randomized controlled trial of low-level laser therapy in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2004;30:182-7.
- Wu YT, Ke MJ, Chou YC, Chang CY, Lin CY, Li TY, Shih FM, Chen LC. Effect of radial shock wave therapy for carpal tunnel syndrome: A prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Orthop Res.* 2015 Nov 26.
- Seok H, Kim SH. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy vs. local steroid injection for management of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 2013 Apr;92(4):327-34.
- Brininger TL, Rogers JC, Holm MB, Baker NA, Li ZM, Goitz RJ. Efficacy of a fabricated customized splint and tendon and nerve gliding exercises for the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88: 1429-35.
- Michlovitz S, Hun L, Erasala GN, Hengehold DA, Weingand KW. Continuous low-level heat wrap therapy is effective for treating wrist pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1409-16.

- O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(1):CD003219.
- Merih Ozgen, Gonca Güngen, Ayse Sarsan. Determination of the position on which the median nerve compression is at the lowest in carpal tunnel syndrome and clinical effectiveness of custom splint application. *Rheumatol Int* (2011) 31:1031–1036.
- Walker WC, Metzler M, Cifu DX, Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:424-9.
- Page MJ, O'Connor D, Pitt V, Massy-Westropp N. Therapeutic ultrasound for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 3. Art. No.: CD009601.
- Oztas O, Turan B, Bora I, Karakaya MK. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:1540-4.
- Bakhtiary AH, Rashidy-Pour A. Ultrasound and laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Aust J Physiother* 2004;50:147-51.
- Saeid Khosrawi, Masoud Emadi, and Amir Ebrahim Mahmoodian. Effectiveness of splinting and splinting plus local steroid injection in severe carpal tunnel syndrome: A Randomized control clinical trial. *Adv Biomed Res.* 2016; 5: 16.
- Mishra S, Prabhakar S, Lal V, Modi M, Das CP, Khurana D. Efficacy of splinting and oral steroids in the treatment of carpal tunnel syndrome: a prospective randomized clinical and electrophysiological study. *Neurol India* 2006;54:286-90.
- Hui AC, Wong SM, Leung HW, Man BL, Yu E, Wong LK. Gabapentin for the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol.* 2011 May;18(5):726-30. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03261.x. Epub 2010 Dec 12.
- Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(2):CD001554.
- Makhlof T, Emil NS, Sibbitt WL Jr, Fields RA, Bankhurst AD. Outcomes and cost-effectiveness of carpal tunnel injections using sonographic needle guidance. *Clin Rheumatol.* 2014 Jun;33(6):849-58. doi: 10.1007/s10067-013-2438-5. Epub 2013 Nov 26.
- Conforti G, Capone L, Corra S. Intradermal therapy (mesotherapy) for the treatment of acute pain in carpal tunnel syndrome: a preliminary study. *Korean J Pain.* 2014 Jan;27(1):49-53. doi: 10.3344/kjp.2014.27.1.49. Epub 2013 Dec 31.

- Shi, MacDermid. Is surgical intervention more effective than nonsurgical treatment for carpal tunnel syndrome? a systematic review. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 2011, 6:17.

TABLETAS DE FENTANILO SUBLINGUAL PARA EL ALIVIO DEL DOLOR IRRUPTIVO DE PACIENTES CON CÁNCER Y SU RELACIÓN CON LA CALIDAD DE VIDA

Jordi Guitart, Jordi Folch, Servicio de Anestesiología y Patología del Dolor, Hospital Plató, Barcelona

María Isabel Vargas, Pere Estivill, Servicio de Anestesiología Parc Sanitari Sant Joan de Deu, Barcelona

Rafael Salazar, Francisco Rodelas, Servicio de Anestesiología Hospital Comarcal d'Inca, Palma de Mallorca

José G. Fuentes, Servicio de Anestesiología Pius Hospital de Valls, Tarragona

Joan Coma, Servicio de Anestesiología Hospital General de l'Hospitalet, Barcelona

Julia Ferreras, Servicio de Anestesiología. Unidad del Dolor. Hospital Residencia Sant Camil, Barcelona

Jordi Moya, Servicio de Anestesiología. Unidad del Dolor. Hospital Mateu Orfila, Menorca

Albert Tomás, Servicio de Anestesiología. Unidad del Dolor. Fundació Hospital Sant Bernabe. Berga. Barcelona

Vicente De Sanctis

Servicio de Anestesiología. Unidad del Dolor. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

Antonio Javier Jiménez, Laboratorios ProStrakan SLU, Madrid

El dolor irruptivo (BTP) es altamente prevalente en pacientes con cáncer y está fuertemente asociado con resultados adversos relacionados con el estado de salud, estado de ánimo, la ansiedad y la depresión. Sin embargo, los estudios sobre el efecto de la medicación para el Dolor Irruptivo en la calidad de vida (QOL) son insuficientes. El propósito de este estudio era proporcionar una evaluación cualitativa del efecto de los comprimidos de fentanilo sublingual (SFT) en la calidad de vida de los pacientes con dolor por cáncer.

Se realizó un estudio multicéntrico, prospectivo, observacional post-autorización. El estudio consistía en una visita de selección y evaluación de cuatro puntos a los 3, 7, 15 y 30 días. La intensidad del dolor (PI), la frecuencia de BTP, inicio del alivio del dolor y los acontecimientos adversos (AA) fueron evaluados en cada visita. La ansiedad y la depresión se evaluaron mediante la escala validada de Ansiedad y Depresión (HADS) y el estado de salud mediante el Short Form 12, versión 2 (SF-12V2).

De los 102 pacientes considerados elegibles, 81 (79,4%) se inscribieron; de estos, 69 (85,1%) completaron el estudio. Se logró una reducción significativa del dolor de PI (p

\ 0,001). Al final del período de observación, la escala HADS mostró una mejora significativa en la subescala de depresión ($p = 0,005$) y la subescala de ansiedad ($p \ 0,001$). Del mismo modo, los resultados del SF-12 mostraron una mejora significativa, tanto en la puntuación del componente mental ($p \ 0,001$) y el del componente físico ($p = 0,002$). SFT fue bien tolerado y solo un paciente se retiró del estudio debido a eventos adversos relacionados con el fármaco. Conclusión: Los comprimidos de Fentanilo Sublingual representan un tratamiento eficaz y bien tolerado para el cáncer de BTP. Los resultados proporcionan evidencia consistente para el impacto positivo de los comprimidos de Fentanilo Sublingual en la calidad de vida relacionada con la salud y el funcionamiento físico, así como otras comorbilidades del BTP por cáncer, tales como la ansiedad y la depresión. Los comprimidos de Fentanilo Sublingual se pueden considerar como un tratamiento de elección para el Dolor Irruptivo, en términos de rapidez de acción y de alivio del dolor.

FENTANYL PECTIN NASAL SPRAY FOR BREAKTHROUGH CANCER PAIN

Luis M. Torres

Head of Anesthesia, Critical Care and Pain Treatment Department

*Jose M Trinidad, Enrique Calderón, Diego Benítez
Medical Doctors, Specialists in Anesthesiology*

Puerta del Mar University Hospital, Cádiz, Spain

Patients with cancer frequently experience pain. In some patients, this is a chronic pain that is best managed by long-acting analgesia, but in many cases - 23% to 93% depending on the clinical setting (Portenoy and Hagan, 1990; Portenoy et al, 1999; Greco et al, 2011) - that chronic pain is interspersed with episodes of acute and severe pain despite regular background analgesia. This pain, referred to as breakthrough cancer pain (BTCP), typically has a rapid onset, peaking within 3–5 minutes of onset, and lasts on average 30 minutes (Portenoy et al, 1999; Zeppetella et al, 2000; Abernethy et al, 2008; Caraceni et al, 2012a). BTCP can significantly impact function and quality of life; it contributes to psychological distress and morbidity, and results in an increased burden on caregivers, social networks, and health-care systems (Portenoy et al, 1999; Fortner et al, 2002; Zeppetella, 2009).

Because of the episodic nature of BTCP, it is not optimally managed by increasing the dose of the long-acting analgesic, typically an opioid. Instead, international guidelines (Davies et al, 2009; Caraceni et al, 2012b) recommend adding a short-acting opioid to the background long-acting opioid, either when the BTCP episode is starting, or even more beneficially, when the patient can anticipate the appearance of the BTCP based on activities of daily living. A number of ‘so called’ short-acting opioids, such as oral immediate-release morphine sulfate (IRMS), have been used to manage BTCP (Davies et al, 2009) but their typically slow onset fails to provide early pain relief. In fact, their kinetics suggest that their onset of action is unlikely to occur until after the pain is naturally subsiding (Portenoy et al, 1999; Zeppetella et al, 2000; Abernethy et al, 2008; Caraceni et al, 2012a). Furthermore, the long duration of action often seen with such short-acting opioids may increase the risk of side-effects (Bennett et al, 2005; Zeppetella, 2008; Zeppetella, 2009; Vissers et al, 2010; Kress, 2010). In a survey of 320 patients with BTCP, the two most important characteristics of a treatment for BTCP were ‘relieves pain completely’ (47%) and ‘relieves pain quickly’ (44%) (Davies et al, 2011), which suggests that what is really needed is a treatment that is quickly absorbed, offering the potential for an early onset of pain relief, which in turn, would likely provide a superior overall relief of pain.

EXPERIENCE WITH PECFENT

A number of products deliver fentanyl, a potent opioid, transmucosally; most deliver fentanyl to the mouth for absorption through the oral mucosa, but all such products are hampered by swallowing, which can not only delay the availability of up to 50% of the administered fentanyl, but also subject the delayed fentanyl to first-pass metabolism. Fentanyl Pectin Nasal Spray (FPNS; PecFent), is a novel formulation of fentanyl that instead delivers the fentanyl to the nasal mucosa and because of its pectin-based formulation reduces the likelihood of either forwards or backwards drip (Castille et al, 2013) with a resulting improvement in bioavailability (Fisher et al, 2010).

PecFent was approved in Europe in 2010 for the management of BTCP in adults based on three Phase 3 trials, which included two active comparator trials (Portenoy et al, 2010; Taylor et al, 2010) and one longer term observation trial []. PecFent is supplied in a device that delivers a spray of either 100 mcg or 400 mcg of fentanyl into the nasal cavity; that allows (using one or two sprays) doses ranging from 100 to 800 mcg; the device holds sufficient fentanyl to deliver eight sprays which makes it very practical for a patient to carry with them for use as needed. The two comparator trials demonstrated that FPNS not only provided superior pain relief compared with placebo (Portenoy et al, 2010; Taylor et al, 2010) but that it also proved superior to IRMS in a head to head comparison (Davies et al, 2011; Fallon et al, 2011). Across those studies, FPNS provided an onset of pain relief as early as 5 minutes (change in pain intensity) as well as an overall pain relief that was sustained for at least the typical duration of an episode of BTCP (summed pain intensity difference at 30 and 60 minutes) (Portenoy et al, 2010; Davies et al, 2011; Fallon et al, 2011). In addition, FPNS yielded significantly higher patient satisfaction scores than those treated with placebo ($p < 0.0001$) (Portenoy et al, 2010) or IRMS ($p \leq 0.01$) (Davies et al, 2011). In the longer-term follow-up study, FPNS appeared to continue to provide good pain relief without novel side-effects for up to 44 months (Taylor et al, 2014). Overall, the side-effect profile is typical of that of a potent opioid with a relatively low frequency of nausea.

In addition to the individual trials, a number of meta-analyses of the Phase 3 trials have been conducted which confirm the overall efficacy of FPNS and offer the added insights that FPNS is consistently associated with a relationship between early relief of pain and patient satisfaction with therapy (Torres et al, 2014a). This is in addition to patient acceptance of the device across the Eastern Co-operative Oncology Group members included in the clinical trials (Torres et al, 2014).

HOW TO USE PECFENT

While not a complicated device, it is always important to provide patients with guidance on how to activate and use their PecFent device, and the nurse plays an important role in ensuring that the patient is properly educated on how to use PecFent. The manufacturer provides a patient Information Leaflet that provides detailed instructions (www.pecfent.com); but the key steps are:

Priming: The device must be primed before it is ready for use. Squeeze on the grips three times until a green bar appears in the counting window the device is now ready to use.

Administration: Insert the tip of the nozzle into the patient's nose (pointing backwards) and squeeze the grips until a click is heard. The patient may not notice the spray, but its administration can be confirmed by seeing the green bar change to one. Subsequent administrations will increase the number seen until it reaches eight, meaning eight doses have been used.

Storage: In between doses, the PecFent bottle should be stored in its special child-resistant container for public safety.

Disposal: After all eight sprays have been used, there will still be a small amount of residual PecFent, which can be disposed of (into the air) by pressing four more times on the grips. They will be no more clicks and the number will remain on eight. Place the empty bottle in the special container and return to the pharmacy.

CONCLUSIONS

BTCP is a serious medical problem, which can have a significant impact on quality of life in a more extreme way than the typical chronic pain many patients with cancer experience. The usual short-acting analgesics usually take too long to act in relation to the onset and duration of typical episodes of BTCP. PecFent represents a new class of product that offers a faster onset and therefore a greater opportunity for successful pain relief. Its unique pharmaceutical formulation and nasal delivery offer further advantages for ease of use by the patient and high patient satisfaction.

BIBLIOGRAPHY

- Abernethy AP, Wheeler JL, Fortner BV (2008) A health economic model of breakthrough pain. *Am J Manag Care* 14(5 Suppl 1): S129–40
- Bennett D, Burton AW, Fishman S et al (2005) Consensus panel recommendations for the assessment and management of breakthrough pain: Part 2 management. *Pharmacy and Therapeutics* 30(6): 354–61
- Caraceni A, Bertetto O, Labianca R et al (2012a) Episodic (breakthrough) pain prevalence in a population of cancer pain patients. Comparison of clinical diagnoses with the QUDEI--Italian questionnaire for intense episodic pain. *J Pain Symptom Manage* 43(5): 833–41
- Caraceni A, Hanks G, Kaasa A et al (2012b) Use of Opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EPAC. *Lancet Oncol* 13(2): e58–68

- Castille J, Cheng YH, Simmons B et al (2013) Development of in vitro models to demonstrate the ability of PecSys®, an in situ nasal gelling technology, to reduce nasal run-off and drip. *Drug Development & Industrial Pharmacy* 39(5): 816–24
- Davies AN, Dickman A, Reid C et al (2009) The management of cancer-related breakthrough pain: recommendations of a task group of the Science Committee of the Association for Palliative Medicine of Great Britain and Ireland. *Eur J Pain* 13(4): 331–8
- Davies A, Zeppetella G, Andersen S et al (2011) Multicentre European study of breakthrough cancer pain: pain characteristics and patient perceptions of current and potential management strategies. *Eur J Pain* 15(7): 756–63
- Davies A, Sitte T, Elsner F et al (2011) Consistency of efficacy, patient acceptability, and nasal tolerability of fentanyl pectin nasal spray compared with immediate release morphine sulfate in breakthrough cancer pain. *J Pain Symptom Manage* 41(2):358–66
- Fallon M, Reale C, Davies A et al (2011) Efficacy and safety of fentanyl pectin nasal spray compared with immediate release morphine sulfate tablets in the treatment of breakthrough cancer pain: A multicenter, randomized, controlled, double blind, double dummy, multiple crossover study. *J Support Oncol* 9(6): 224–31
- Fisher A, Watling M, Smith , Knight A (2010) Pharmacokinetics and relative bio-availability of fentanyl pectin nasal spray 100 – 800 µg in healthy volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther* 48(12): 860–7
- Fortner BV, Okon TA, Portenoy RK (2002) A survey of pain-related hospitalizations, emergency department visits, and physician office visits reported by cancer patients with and without history of breakthrough pain. *J Pain* 3(1): 38–44
- Greco MT, Corli O, Montanari M et al (2011) Epidemiology and pattern of care of breakthrough cancer pain in a longitudinal sample of cancer patients: results from the Cancer Pain Outcome Research Study Group. *Clin J Pain* 27(1): 9–18
- Kress HG (2010) Intranasal fentanyl spray for breakthrough cancer pain: an innovative approach to the unmet needs. *Eur J Pain Suppl* 4: 191–4
- Portenoy RK, Hagan NA (1990) Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristics. *Pain* 41(3): 273–81 Portenoy RK, Payne D, Jacobsen (1999) Breakthrough pain: characteristics and impact in patients with cancer. *Pain* 81(1–2): 129–3
- Portenoy RK, Burton AW, Gabrail N, Taylor D (2010) A multicenter, placebo controlled, double blind, multiple crossover study of Fentanyl Pectin Nasal Spray (FPNS) in the treatment of breakthrough cancer pain. *Pain* 151(3): 617–24

- Taylor D, Galan V, Weinstein S et al (2010) Fentanyl pectin nasal spray in breakthrough cancer pain. *J Support Oncol* 8(4): 184–90
- Taylor D, Radbruch L, Revnic J et al (2014) A report on the long-term use of fentanyl pectin nasal spray in patients with recurrent breakthrough pain. *J Pain Symptom Manage* 47(6): 1001–7
- Torres LM, Revnic J, Knight AD, Perelman M (2014a) Relationship between onset of pain relief and patient satisfaction with treatments for breakthrough pain in cancer. *J Palliat Med* 17(10): 1150–7
- Torres LM, Thorpe DM, Knight AD, Perelman M (2014b) Relación entre el estado de rendimiento medio con la escala ECOG y la satisfacción del paciente con el uso de fentanilo en pectina por vía nasal [In Spanish]. *Revista de la Sociedad Española del Dolor* 21(4): 191–6
- Vissers D, Stam W, Nolte T, Lenre M, Jansen J (2010) Efficacy of intranasal fentanyl spray versus other opioids for breakthrough pain in cancer. *Curr Med Res Opin* 26(5): 1037–45
- Zeppetella G, O'Doherty CA, Collins S (2000) Prevalence and characteristics of breakthrough pain in cancer patients admitted to a hospice. *J Pain Symptom Manage* 20(2): 87–92
- Zeppetella G (2008) Opioids for cancer breakthrough pain: a pilot study reporting patient assessment of time to meaningful pain relief. *J Pain Symptom Manage* 35(5): 563–7
- Zeppetella G (2009) Dynamics of breakthrough pain vs. pharmacokinetics of oral morphine: implications for management. *Eur J Cancer Care (Engl)* 18(4): 331–7

INYECCIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA A REVISIÓN DE 5 CASOS

*Jordi Folch Ibañez
Jordi Guitart Vela
Juan Manuel Vázquez Ignacio
Rosa María Vidal Sicart
Olga Carreras Salcedo
Consuelo Congo
Anna Gomà*

Servei d'Anestesia i Unitat de Patologia el Dolor, Hospital Plató, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del n. occipital mayor puede provocar una cefalea muy difícil de tratar tanto farmacológica como quirúrgicamente. Varios estudios han demostrado el efecto analgésico de la toxina botulínica A (TBA) en dolores neuropáticos, más allá de su efecto relajante muscular. Las teorías para explicar este efecto analgésico de la TBA son: acción inhibitoria sobre mediadores sensoriales como la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y el glutamato, o mediante la inhibición directa de la inflamación neurogénica y la sensibilización central por medio de la disminución de la actividad de las neuronas de rango dinámico amplio. Además la TBA se ha usado con éxito para tratar la cefalea tensional, cefalea cervicogénica, migraña y cefalea crónica diaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se incluyeron 5 pacientes que cumplían los criterios de la Internacional Classification Headache Disorders para la neuralgia occipital mayor. Todos ellos presentaban dolor urente, punzante, paroxismos e hiperalgesia de la zona de influencia del nervio occipital mayor afectado y refirieron alivio del dolor limitado a unas pocas semanas tras el bloqueo del nervio occipital mayor con lidocaína al 2% + 10 mg de Triamcinolona. Los pacientes habían recibido tratamiento previo con AINES, opioides, antiepilépticos, antidepressivos y miorelajantes con escasa respuesta. Tras el bloqueo diagnóstico los pacientes fueron tratados con la inyección de Toxina Botulínica A (50 U) mediante la siguiente técnica: con el paciente en sedestación se localizó el pulso de la arteria occipital mayor, y previa asepsia de la piel se realizó la punción con una aguja STIMUPLEX D BRAUN 15o D25/055 25G x 21/8" medial a la arteria y con ligeros movimientos se localizó el nervio buscando la reproducción del dolor en el territorio del occipital mayor a una intensidad < 0,5 mA. Posteriormente previa aspiración se inyectaron 50 U de Toxina Botulínica A en 2 ml de suero fisiológico. Se realizó el seguimiento de los pacientes a la semana, el mes y los 3 meses.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes era de 54 años (rango: 30-79). Tres mujeres y 2 hombres cuyo EVA inicial medio era 8,7 (rango: 7,5-10). El EVA medio a la semana del tratamiento con toxina B botulínica fue de 3,4 (rango: 2-5). El

EVA medio al mes del tratamiento fue de 1,4 (rango: 0-3) y 2,4 (rango: 0-5) del tratamiento. No se realizaron variaciones en el tratamiento farmacológico de los pacientes durante el estudio. Ningún paciente presentó complicaciones relacionadas con el procedimiento.

EINES PEL CONTROL DE DOLOR

Dra. Dolors Sintes Matheu

INTRODUCCIÓ

Segons darreres publicacions: com la de la Clínica Mayo de gener de 2015.

“The Epidemiologia and Econòmic Consequences of Pain”

Nicholas Henschke, BappSc (Physiotherapy) (Hons), PhD; Steven J. Kamper, BappSc (Physiotherapy), PhD; and Chris G. Maher, BappSc (Physiotherapy), GradDipAppSc, PhD

El dolor es considera un important problema clínic, social i econòmic en les comunitats de tot el món. En aquesta revisió es descriu la incidència, la prevalença i la càrrega econòmica de les condicions de dolor en els nens, adolescents i adults sobre la base d’una recerca electrònica de MEDLINE i EMBASE per articles, publicada a partir de l’1 de gener de 2000 fins l’1 d’agost de 2014.

També es discuteix l’impacte del dolor en les persones i els factors de risc potencials.

I conclou que “El dolor representa un important problema clínic, social i econòmic en totes les edats, amb les estimacions de la prevalença mensual que van d’1,0% a més del 60,0%. A més, el dolor sembla tenir un major impacte negatiu en la qualitat de vida en comparació amb altres problemes de salut, i que a més contribueixen a la discapacitat a tot el món.

L’impacte del dolor en les economies és enorme, i el cost total del dolor s’estima en fins a 3,0% del PIB. El cost anual del dolor és més gran que el cost de les malalties del cor o càncer.

DEFINICIÓ

Segons l’Associació Internacional per l’estudi del dolor (IASP) 1979 es va definir com: “Experiència sensorial i emocional desagradable”

El dolor no és una malaltia, és un símptoma, però moltes vegades la seva aparició i continuïtat pot empitjorar considerablement la malaltia que el provoca i afecta la qualitat de vida de les persones que el pateixen i dels seus familiars.

La no consideració del dolor com a problema de salut ha provocat en molts casos una infravaloració i un tractament poc adequat.

Cada persona aprèn a aplicar el terme “DOLOR”, com a resultat de les experiències associades a danys que ha patit.

El dolor és el que el pacient diu que es, NO el que el metge pensa que deu ser o espera que sigui.

“El dolor aliè es exagerat, el propi, es insuportable”

CLASSIFICACIÓ DEL DOLOR

1) Segons el pronòstic vital:

1.1) Dolor no maligne – Dolor no oncològic. La causa no posa en perill la vida del pacient.

1.2) Dolor maligne – Dolor oncològic. El càncer és el causant dels símptomes dolorosos.

2) Segons la durada:

1.1) Agut – de dies a menys de 3 mesos.

1.2) Crònic - de 3 mesos a anys.

3) Segons origen:

1.1) Dolor somàtic, visceral, neuropàtic, mixt....referit, irruptiu ...

CÓM PODEM MESURAR EL DOLOR:

Mitjançant escales visuals o numèriques, i amb diversos tests d'avaluació.

QUÈ SON LES CLÍNiques DEL DOLOR:

Són Unitats especialitzades en la prevenció, diagnòstic i tractament del dolor.

Van aparèixer al Estats Units en els anys 60, en les observacions de la complexitat que requeria el tractament del dolor crònic i de la necessitat d'un equip multidisciplinari.

EINES PEL TRACTAMENT DE DOLOR:

1) Fàrmacs Analgèsics:

Disminueixen la percepció del dolor (antiinflamatoris, derivats de la morfina) i els Coanalgèsics → fàrmacs no analgèsics que associats als analgèsics milloren la seva resposta (antidepressius, antiepilèptics).

2) Tractaments invasius:

- **Infiltracions epidurals:** Aquesta tècnica es realitza introduint un fàrmac (anestèsic local i corticoide) en l'espai peridural de la columna vertebral.

Les complicacions més freqüents poden ser: mal de cap, que cedeix amb analgèsics en pocs dies, molèsties en el lloc de la punció, al·lèrgies, síncope vagals.

També es pot produir un hematoma o infecció en el lloc de la punció.

- **Infiltracions de facetes lumbar:** És la introducció de fàrmacs (anestèsic local i corticoide) en unes petites articulacions de la columna vertebral a diferents nivells, guiades per RX o ecografia.
- **Radiofreqüència:** Consisteix en l'introducció d'agulles especials que en connexió amb un generador de radiofreqüència provoquen calor en un electrode de la seva punta i es coagulan unas terminacions nervioses de les petites articulacions de la columna vertebral lumbar (facetes), per tractar dolors de la regió lumbar de caràcter mecànic. És una tècnica poc dolorosa, però incòmoda.

3) Tractaments no invasius:

- **TENS:** És una estimulació transcutània de les fibres nervioses, mitjançant corrents elèctriques molt suaus. Està contraindicat en els pacients amb marcapàs.
- **Iontoforesis:** Consisteix en la introducció de fàrmacs fonamentalment antiinflamatoris mitjançant la corrent elèctrica a través de la pell. Riscos: al·lèrgies, irritacions de la pell, cremades.
- **Massatges, Rehabilitació, acupuntura** ... són altres tipus de tècniques que es poden indicar per disminuir el dolor.

COMPLICACIONS

Les tècniques invasives i els tractaments farmacològics poden presentar efectes nocius i perillosos pels pacients.

Hem de valorar el que proporcioni més beneficis amb el mínim risc.

OBJECTIUS DELS TRACTAMENTS DEL DOLOR

- *Millorar la qualitat de vida del pacient*
- *Facilitar la reincorporació a la feina*
- *Facilitar el descans nocturn*
- *Facilitar la vida en l'entorn familiar*

REFLEXIONES SOBRE LA DEFINICIÓN DEL DOLOR IRRUPTIVO ONCOLÓGICO (DIO)

Manuel J. Mejías Estévez

CONTEXTUALIZACIÓN EN EL DIO

Existen diferentes estudios sobre la prevalencia del DIO. Clásicamente hemos considerado que lo padecen al menos la mitad de los pacientes con dolor crónico oncológico, pero puede llegar hasta el 90%. Estudios más recientes parece que indican una subestimación previa, porque pueden llegar a padecerlo 3 de cada 4 enfermos. A pesar de estas variaciones en frecuencia, parece más claro que su presencia aumenta las probabilidades de hospitalización (aumento de costes) frente a su ausencia hasta un 15% aproximadamente. Debido a un elevado consumo de recursos por: aumentos de visitas al profesional sanitario, del número de especialistas visitados, de ingresos hospitalarios, de la estancia media hospitalaria, de la frecuentación de servicios de urgencias, medicamentosos...

De igual manera, un correcto abordaje precoz, mejora la supervivencia.

Por lo tanto, limita la calidad de vida del paciente, especialmente en las áreas de las actividades de la vida diaria, sueño (sobre todo el tipo espontáneo), estado de ánimo, capacidad de disfrutar de la vida, deambulación (sobre todo incidental), relaciones interpersonales, rol social y vida laboral.

Su causa principal es la tumoral, pero puede ser causado por la iatrogenia (tratamientos antitumorales o técnicas diagnósticas). Incluso hay veces que puede ser considerado idiopático (no explicado del todo por los 2 anteriores).

Puede clasificarse fisiopatológicamente como cualquier dolor “clásico” (nociceptivo, neuropático, mixto). Suele ser más operativa su clasificación según los factores desencadenantes.

1. Dolor incidental (55-60% de los casos): aparece relacionado con alguna acción (precipitante). Se asocia a mayor afectación en las tareas laborales y deambulación. Se pueden distinguir tres subtipos de dolor incidental:

- Volitivo (50-60% de los incidentales): desencadenado por acción voluntaria (comer, deambular...).

- No volitivo: si la acción es involuntaria (tos, deglución...).

- Procedimental: asociado a alguna maniobra sobre el paciente (cura de úlcera tumoral, cambio postural, aseo...).

2. Dolor espontáneo o idiopático: no se encuentra relación con ningún precipitante. Se afecta principalmente el estado de ánimo y el sueño. Es el DIO más complicado de tratar por su mayor variabilidad.

3. Dolor combinado incidental más espontáneo: hasta 14,5%.

APROXIMACIÓN A UNA DEFINICIÓN OPERATIVA

A sí que bien definido y diagnosticado, implicaría también el diagnóstico de dolor oncológico intenso, que a su vez también produce incapacidad funcional, deterioro importante de la calidad de vida y afectación negativa en la esfera socio-familiar.

Su definición, desde sus orígenes, ha ido asociada a controversias, sobre todo por su dificultad: “*sabemos que es dolor, pero no un dolor cualquiera...*”.

Por lo tanto, parece interesante reflejar todas las características que pueden cohabitar en el DIO para su identificación, pero igualmente una definición operativa y útil para su detección. Parece que el algoritmo modificado de Davies ha podido conseguir dicho objetivo.

CARACTERÍSTICAS POSIBLES EN EL DIO

1. Aparece en un paciente con dolor oncológico en cualquier momento de la evolución de la enfermedad tumoral. Dicho dolor de base de estar controlado con opioides basales, es decir, con EVA < 4-5/10, durante al menos 12 horas/día en la última semana, y que su intensidad no haya variado en las últimas 48 horas, por lo que en este periodo no ha tenido que ser necesario el ajuste del opioide de base, que debe ser al menos de 60 mg de morfina oral diaria o equivalente. Debemos diferenciarlo de varias entidades que vamos a enumerar posteriormente, sobre todo el *dolor por fallo de final de dosis*.
2. Se presenta de forma aguda y rápida pero transitoria.
3. Su intensidad suele ser de moderada a elevada (EVA > 6-7).

4. Puede durar desde segundos hasta minutos, aunque normalmente hablamos de entre 3-5 min.
5. Suele alcanzar un pico máximo de intensidad normalmente entre 3-10 minutos, que suele durar unos 10 min (si no hay analgesia adecuada, esta duración es mucho mayor, hasta de 1 hora).
6. La duración completa del DIO es muy variable, de media entre 5-60 minutos pero puede llegar a durar hasta horas.
7. Sucede en número variable a lo largo del día, normalmente entre 1-4 episodios diarios.
8. Puede localizarse en cualquier territorio corporal.
9. Es frecuente que tenga relación con un desencadenante, predecible o no (conocido como dolor incidental, sucede entre el 50-60% de todos los casos de DIO).
10. Es difícil de identificar y de manejar porque suele estar infradiagnosticado e infratratado.
11. Puede existir variabilidad de episodios de DIO en un mismo enfermo.
12. Es un tipo de dolor muy incapacitante, con múltiples factores asociados como ansiedad, depresión, personalidad, estadio tumoral, tratamientos utilizados...

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES PARA EL DIO

ENTIDAD A DIFERENCIAR	CONCEPTO
<p>EPISODIOS DE DOLOR BASAL INADECUADAMENTE CONTROLADO</p>	<p>Dolor Crónico Oncológico NO controlado</p> <p>El dolor de base (dolor crónico oncológico), al no estar bien controlado, permite que aún aparezcan momentos de este dolor basal a modo de episodios (“crisis”) y/o de forma continuada. Es el diagnóstico diferencial más importante para el DIO.</p>
<p>EPISODIOS DE DOLOR DURANTE LA TITULACIÓN DE UNA ANALGESIA OPIOIDE</p>	<p>Proceso de <u>control</u> de un Dolor Crónico Oncológico</p> <p>Parecido al anterior, puesto al comenzar la analgesia del dolor basal con dosis iniciales de un opioide (normalmente rápido denominado tipo Short Acting Opioid ó SAO, aunque también se podría hacer con un opioide lento denominado Long Acting Opioid ó LAO; como tercera opción se pueden combinar ambos).</p> <p>En 24-48 horas se puede conocer cuál es la dosis total basal diaria que precisa cada enfermo para una correcta analgesia. Esa dosis resultante se repartir en modo opioide LAO, donde una sexta o décima parte de este tipo de fármaco correspondería a la dosis de rescate SAO.</p>
<p>DOLOR FIN DE DOSIS</p>	<p>Analgesia insuficiente e ineficaz para Dolor Crónico Oncológico con 2 características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis <i>del opioide suficiente</i>. • Intervalo de dosis <i>INSUFICIENTE</i>. <p>Hay pacientes en los que la analgesia de los opioides prolongados o retardados duran menos que la pauta habitual. El enfermo lo manifiesta argumentando que tiene el dolor controlado hasta un tiempo antes de la siguiente administración del opioide LAO. Este fenómeno se suele repetir habitualmente, por lo que se comprueba y soluciona adelantando la toma del opioide LAO siguiente.</p> <p>Por ejemplo, un parche de fentanilo transdérmico (TTS) que se administra cada 72 horas, el dolor se controla solo las primeras 48 horas de forma repetida.</p>

<p>CRISIS DE DOLOR NORMALMENTE BENIGNO</p>	<p>No se relaciona con ningún dolor basal. Por lo tanto es un dolor agudo tipo crisis de cualquier etiología normalmente aguda o subaguda cuyo significado y resolución se verá según la evolución clínica (pensemos como ejemplo simple en una odontalgia).</p> <p>Encontraremos desde el dolor agudo banal tipo cólico que desaparece de tipo benigno como un episodio de cólico nefrítico, hasta la cronificación de una lumbalgia aguda hacia un dolor crónico benigno con episodios agudos intercurrentes, etc.</p> <p>En los casos de dolor severo, podrá estar justificado el uso de opioides.</p>
--	---

DIAGNÓSTICO RÁPIDO DEL DIO

Para su diagnóstico rápido y sencillo el más recomendable en la actualidad sería a través del algoritmo de Davies modificado (Fig.1). No obstante, existen otras herramientas para ello como el BAT (Webber K, 2014) o el cuestionario de Alberta (Hagena, 2008).

FIGURA 1. ALGORITMO DE DAVIES MODIFICADO
(las tres preguntas deben ser afirmativas para confirmar la presencia de DIO)



BUSCANDO TRATAMIENTO PARA EL DIO

Para poder encontrar un tratamiento idóneo para el DIO, es muy importante como con cualquier síntoma basarse en la historia clínica del paciente, recogiendo aspectos clave como la valoración del dolor, estrategias terapéuticas utilizadas y ofrecidas (motivos de aceptación y rechazo), preferencias del paciente (sobre tratamiento, lugar de exitus, etc.), niveles de información sobre diagnóstico y pronóstico... Cuando antes se realice el diagnóstico, mejor será la prevención, evolución e intervención del DIO dentro de una valoración total e integradora de la persona y su entorno.

La primera evaluación se recomienda al menos a las 72 horas del inicio del tratamiento si no existen incidencias antes. El seguimiento telefónico puede ser una estrategia eficaz.

Es fundamental informar y educar sobre la enfermedad, el dolor y otros síntomas tanto al paciente como a su familia (especialmente cuidadores), teniendo siempre en cuenta la autonomía del paciente, preferencias, deseos... dentro de un proceso de información adecuado (adaptado, progresivo, unipersonal...). Insistir en el curso o historia natural de la enfermedad, papel de los síntomas y comorbilidades, así como no olvidando el dinamismo del proceso, ayuda a la prevención, a la mejora de las posibilidades de tratamiento, etc.

También debemos destacar, que dentro de las herramientas terapéuticas del DIO, además de los fármacos opioides, podemos encontrar a los coadyuvantes, la radioterapia, las terapias físicas (rehabilitación, fisioterapia), las terapias psicológicas (comunicación, técnicas de relajación, distracción...) o las invasivas.

Por lo tanto, los objetivos primordiales son conseguir (Mejías MJ, 2015):

1. Como máximo 4 crisis de DIO diarias.
2. Una duración máxima de crisis de 60 min (óptimo menor de 20-30 min).
3. Reducir la intensidad del dolor lo máximo posible con buena tolerabilidad (lo ideal, dolor = 0 sin secundarismos).

El fármaco ideal específico para el DIO debería tener las siguientes características (Mejías Estévez, 2014; Escobar Y, 2013):

1. Analgésico potente.
2. Inicio de acción rápida (≤ 10 minutos).
3. Corta duración del efecto (≤ 2 horas) para evitar presencia “no necesaria” del fármaco.
4. Perfil de seguridad:
 - 4.1 Acceso de dosis controlada.
 - 4.2 Mínimos efectos secundarios.
 - 4.3 Baja toxicidad.
 - 4.4 Interacciones medicamentosas preferentemente escasas y leves.

5. Fácil administración: comodidad, no invasivo, posibilidad de autoadministración, control de la posología, posibilidad de retirada de cada administración, posibilidad de reinicio...

Los opioides mayores inmediatos (Rapid On Set ó ROO), y dentro de los mismos, los fentanilos inmediatos (transmucosos, orales o nasales), son las opciones terapéuticas que mejor se suelen adaptar al patrón descrito para DIO. Cada opción posible se inicia desde la dosis menor, aumentando según las necesidades de ajuste.

Las razones principales son: elevada potencia, escaso metabolismo hepático, alta disponibilidad. También son alternativas fármacos opioides administrados a través de la vía endovenosa, subcutánea o espinal.

No obstante, existen algunos episodios de DIO en algunos pacientes en los que los opioides rápidos son muy efectivos e incluso los más adecuados, como bien ejemplifica el estudio europeo comandado por Davies.

¿CUÁNDO NO ESTÁ BIEN CONTROLADO UN DIO? (MEJÍAS ESTÉVEZ, 2015)

En el siguiente algoritmo, podemos resumir la respuesta a esta compleja pregunta, teniendo siempre en cuenta que siempre hay que reevaluar e individualizar el tratamiento a cada paciente y a cada momento.

FIGURA 2.



DISCUSIONES A PROPÓSITO DEL DIO

El punto más controvertido es el de la dosis total diaria de morfina de 60 mg oral o equivalente, porque hemos encontrado pacientes que parecían padecer episodios de DIO con dosis menores. Es aquí donde especialmente el diagnóstico diferencial con dolor oncológico basal no controlado puede ser a veces una línea demasiado fina. Desde un punto de vista práctico, la solución podría ser rescates en la titulación para confirmar este último.

En ocasiones, un mismo paciente puede presentar variabilidad dentro de sus episodios de DIO, por lo que podría estar justificado el uso de medicaciones rápidas o inmediatas, adaptadas al perfil de cada episodio (incluso a veces combinaciones de estas medicaciones).

Muchos expertos en los últimos años, hablan de forma paralela de la existencia de disnea irruptiva para referirse a una disnea intensa, no necesariamente en paciente oncológico, que produce como hemos comentado en el DIO incapacidad y gran deterioro de la calidad de vida, afectando a todas las esferas humanas del paciente, con unas características muy similares tanto desde el punto de vista clínico-sintomático como terapéutico.

CONCLUSIONES

- Características principales de DIO
 1. Agudo.
 2. Rápido.
 3. Muy intenso (EVA > 6-7).
 4. Breve duración (< 1 hora).
 5. Muy limitante para el paciente.
 6. Precisa tratamiento específico.
 7. Puede repetirse varias veces al día (normalmente hasta 4 veces).
 8. Puede aparecer por un desencadenante (dolor incidental) o no (dolor espontáneo).
 9. Sucede en un paciente que tiene un dolor crónico oncológico controlado con opioides basales (condición *sine qua non* para su presencia). Cuanto antes y mejor abordemos el dolor crónico oncológico, antes y mejor podremos ser capaces de detectar y tratar la posible presencia del DIO.

- El tratamiento implica un abordaje integral y multidisciplinar.
- El fármaco ideal tiene que ser potente, rápido, de corta duración del efecto, pocos efectos secundarios y de fácil uso para el paciente y cuidadores.
- Los pacientes con buen control analgésico con opioides, pueden precisar dosis de rescate que se estima en entre 1/10-1/6 parte de la dosis total diaria del opioide de base. Si es un fentanilo, su dosis será independiente de la del opioide basal, empezando siempre desde la presentación de menor dosis e ir escalando según precise.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abernethy AP, Wheeler JL, Fortner BV. A health economic model of breakthrough pain. *Am J Manag Care*. 2008;14 5 Suppl 1:S129-40.
2. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios-AEMPS [internet]. Madrid; Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [citado 16 Marzo 2015]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>
3. Aguilar J, et al. El dolor en el enfermo hematológico: cuidados paliativos integrales. *Rev Soc Esp Dolor* 6:436-448;1999.
4. Ahlers SJ, van der Veen AM, van Dijk M et al. - The use of the Behavioral Pain Scale to assess pain in conscious sedated patients. *Anesth Analg*, 2010;110:127-133.
5. Aldaz MI, Azanza Jr. Guía práctica de fármacos y dolor. 6ª Ed. Mk Media. 2012.
6. Batiz J. Responsabilidad deontológica de aliviar el dolor. *Revista OMC*. 2007 Sep-Oct: 3: 42.
7. Bedard G et al. Breakthrough cancer pain: a comparison of surveys with European and Canadian patients. *Support Care Cancer*. 2015 Mar;23(3):791-6.
8. Bennett D et al. Consensus panel recommendations for the assessment and management of breakthrough pain. Part 1. Assessment. *Pharm Ther*. 2005;30:296-301.
9. Breivik H et al. Cancer-related pain: a pan-European survey of prevalence, treatment, and patients attitudes. *Annals of Oncology*. 2009; 20: 1420–1433.
10. Caraceni A et al. Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence-based recommendations from the EAPC. *Lancet Oncol* 2012; 13: 58–68.
11. Caraceni A et al. Breakthrough pain characteristics and syndromes in patient with cancer. An international survey. *Palliat Med*. 2004;18:177-83.

12. Chou R et al. Clinical guidelines for the use of chronic opioid therapy in chronic non cancer pain. *J Pain*. 2009;10(2):113-30.
13. Davies A et al. Breakthrough cancer pain: an observacional study of 1000 European oncology patients. *J Pain Symptom Manage*. 2013 Nov;46(5):619-28.
14. Davies A et al. The management of cancer-related breakthrough pain: recommendations of a task group of the Science Committee of the Association for Palliative Medicine of Great Britain and Ireland. *Eur j Pain*. 2009;13:331-8.
15. Davies A et al. An observational study of oncology patients utilization of breakthrough pain medication. *J Pain Symptom Manage*. April 2008; 35(4): 406-11.
16. Escobar Y et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor Irruptivo oncológico: recomendaciones de consenso. *Med Paliat*. 2013;20: 150-7.
17. Fernández B et al. *Vademecum Internacional 2012 Guía farmacológica*. Editorial UBM Medica. 2012.
18. Gatti A et al. Breakthrough pain in patients with controlled or uncontrolled basal pain: an observational study. *Pain Res Manag*. 2014 Nov-Dec;19(6):e168-71.
19. González J, Stablé M. *Cuidados paliativos: recomendaciones terapéuticas para Atención Primaria*. Editorial Panamericana. 2014.
20. Hagen NA. The Alberta Breakthrough Pain Assessment Tool for cancer patients: a validation study using a delphi process and patient think-aloud interviews. *J Pain Symptom Manage*. 2008 Feb;35(2):136-52.
21. Langley PC et al. The prevalence, correlates and treatment of pain in Spain. *J Med Econ* 2011;14(3):367-80.
22. Leverence RR et al. PRIME Net Clinicians. Chronic non- cancer pain: a siren for primary care-a report from the Primary Care Multiethnic Network (PRIME Net). *J Am Board Fam Med*. 2011;24(5):551-61.
23. McCarberg BH. The treatment of breakthrough pain. *Pain Med*. 2007. Jan-Feb: 8 Suppl 1: S8-13.
24. Mejías MJ. Manejo de los síntomas más frecuentes: Dolor. Definición. Clasificación. Evaluación. Dolor Oncológico. Dolor irruptivo oncológico. Opioides. En: *Guía de manejo del paciente oncológico en Atención primaria y Atención domiciliaria*. Biblioteca Pierre Fabre de A.P. Madrid. Febrero 2014.p.7-33.
25. Mercadante S et al. Relationship between background cancer pain, breakthrough pain, and analgesic treatment: a preliminary study for a better interpretation of epidemiological and clinical studies. *Curr Med Res Opin*. 2013 Jun;29(6):667-71.

26. Mercadante S. The use of rapid onset opioids for breakthrough cancer pain: The challenge of its doing. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2011;80:460-5.
27. Mercadante S et al. Breakthrough pain in oncology: A longitudinal study. *J Pain Symptom Manage*. 2010; 40: 183-90.
28. Mercadante S et al. Episodic (breakthrough) pain: Consensus conference of an expert working group of the European Association for Palliative Care. *Cancer*. 2002;94:832-9.
29. Muñoz D, Bayo J. *Manual de Urgencias Oncológicas para Especialistas Internos Residentes y Médicos de Atención Primaria ONCOURG*. Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva). Editorial Edita. 2012.
30. Narayana A et al. National Breakthrough Pain Study: prevalence, characteristics, and associations with health outcomes. *Pain* February 2015;156 (2):252-9.
31. Noble M et al. Tratamiento con opiáceos a largo plazo para el dolor crónico no relacionado con el cáncer (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus 2010 Número 1*. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 1 Art no. CD006605. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
32. Passik SD, Narayana A, Yang R. Aberrant drug-related behavior observed during a 12-week open-label extension period of a study involving patients taking chronic opioid therapy for persistent pain and fentanyl buccal tablet or traditional short-acting opioid for breakthrough pain. *Pain Med*. 2014 Aug;15(8):1365-72.
33. Phillips CJ. Economic burden of chronic pain. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res* 2006;6:591-601.
34. Plancarte R, Guajardo J, Guillen R et al. Manejo integral del dolor. *Cancerología*, 2006; 1:273-281.
35. Porta J, Gómez X, Tuca A et col. *Manual control de síntomas en pacientes con cáncer avanzado y terminal*. Generalitat de Catalunya, Departament de Salut, Institut Català d'Oncologia. Enfoque Editorial S.C. 3ª Edición. 2013.
36. Porta J et al. Cancer-related breakthrough pain. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:280-5.
37. Portenoy RK, Payne D, Jacobsen P. Breakthrough pain: Characteristics and impact in patients with cancer pain. *Pain*. 1998; 81: 129-34.
38. Portenoy Rk, Hagen NA. Breakthrough pain: definition, prevalence and characteristics. *Pain*. 1990 Jun;41(3): 273-81.

39. Real Decreto 1015/2009, de 19 de junio, por el que se regula la disponibilidad de medicamentos en situaciones especiales.
40. Sanidad 2014, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Documento Marco para la mejora del abordaje del dolor en el SNS. Plan de Implementación. Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el SNS. Madrid. 2014.
41. Santos J. Reflexiones generales sobre la evaluación y el diagnóstico del dolor. En: Evaluación y diagnóstico del dolor. Reunión de expertos. Universidad de Salamanca. Fundación Grünenthal. 2008. p15-23.
42. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SIGN 50: A guideline developer's handbook. Edinburg; 2008.
43. Sisó A, Coderch M, Ramos-Casals M. Abordaje del dolor crónico no oncológico. Sesiones clínicas en APS. Barcelona. Semfyc ediciones. 2010.
44. Villa LF et al. Medimecum. Guía de terapia farmacológica. Editorial Springer Healthcare. 2015.
45. Virizuela JA, Escobar Y, Casinello J, Borrega P. Treatment of cancer pain: Spanish Society of Medical Oncology (SEOM) recommendations for clinical practice. Clin Transl Oncol 2012Jul;14(7):499-504.
46. Webber K. Development of the Breakthrough pain Assessment Tool (BAT) in cancer patients. Int J Palliat Nurs. 2014 Sep;20(9):424.
47. Zeppetella G, Davies A, Eljgelshoven I, Jansen JP: A network meta-analysis of the efficacy of opioid analgesics for the management of breakthrough cancer pain episodes. J Pain Symptom Manage. 2014 Apr;47(4):772-785.
48. Zeppetella G G, Davies AN. Opioids for the management of breakthrough pain in cancer patients. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Oct 21;10.
49. Zeppetella G. Evidence-based treatment of cancer-related breakthrough pain with opioids. J Natl Compr Canc Netw. 2013 Mar;11 Suppl 1:S37-43.

BREVES APUNTES SOBRE TRATAMIENTO ANTI-HIPERALGÉSICO EN EL DOLOR CRÓNICO

A. Guerri Cebollada, M Pesak, B Bardisa, C Ivars, I Renart

Unidad de Dolor. Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Hospital Francesc de Borja. Gandía (Valencia)

INTRODUCCIÓN

El dolor y la nocicepción son 2 conceptos relacionados que debemos separar para entender algunos cuadros clínicos en los que la supuesta intensidad del estímulo nociceptivo no guarda relación con la intensidad del dolor expresado por los pacientes.

En la relación entre estímulo nociceptivo y dolor expresado existe un gran espacio en el que interviene factores relacionados con las características del pacientes, la naturaleza y peculiaridades de los estímulos, respuestas, tratamientos que intentan modular la señal dolorosa y, en fin, del momento en el que todos estos factores coinciden en un mismo organismo. Del momento en el que coinciden porque en un momento dado la capacidad de percepción o sensibilización, y la posible respuesta inadecuada por irritación pueden ser diferentes, en el mismo individuo.

“SENSIBILIZACIÓN E “IRRITABILIDAD”

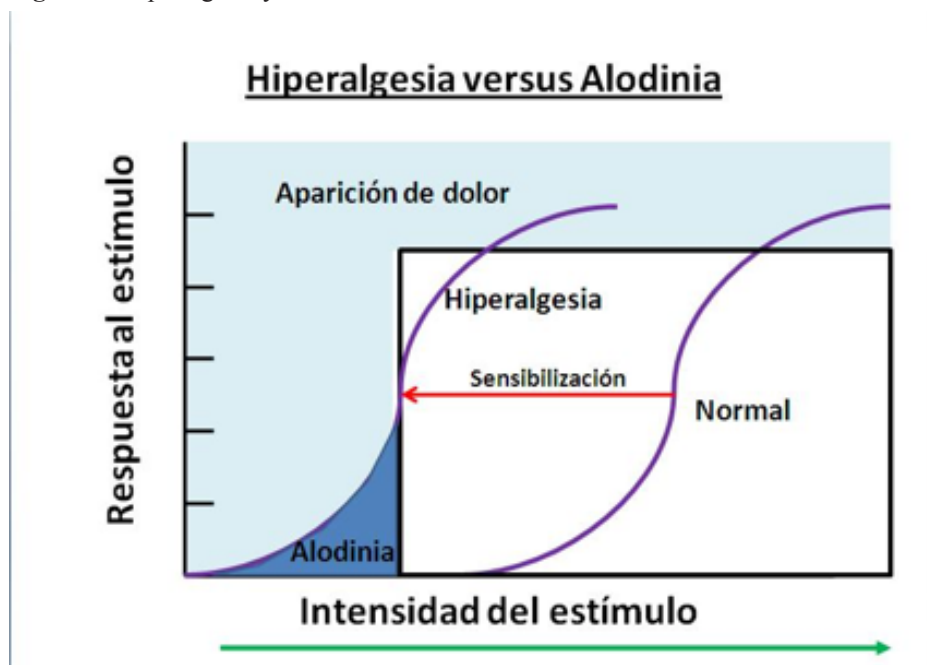
La utilización de los términos “sensibilización e irritabilidad” expresa la intención de trasladar una serie de fenómenos celulares al entorno de las expresiones que utilizamos de forma cotidiana en el ámbito de las expresiones afectivas.

La sensibilización al dolor hace referencia al aumento de eficacia en la capacidad de reconocer los estímulos que producen dolor, sin mencionar la posibilidad de respuesta ante los mismos.

Tras las modificaciones que expresa el término “sensibilización al dolor”, en la célula, se observa una percepción alterada de los estímulos. Esta alteración de la percepción se manifiesta con la modificación del umbral de percepción. La disminución del umbral del dolor permite experimentar dolor ante un estímulo doloroso, pero antes de que dicho estímulo alcance la intensidad a la que, normalmente, produce dolor; a esto lo llamamos hiperalgesia.

Otros síntomas atribuidos a modificaciones del umbral en la percepción del dolor son la alodinia y el dolor espontáneo. La alodinia es la capacidad por percibir dolor ante un estímulo que, normalmente no lo produce, y, el dolor espontáneo es aquel que aparece sin estímulo reconocible. En estos casos, el umbral de percepción del dolor, además de una disminución, experimenta una alteración cualitativa. Aquí el término sensibilización no acoge completamente, en nuestra lengua, la amplitud de los síntomas citados, pero, para expresar un fenómeno en el que se “excita vivamente otros afectos o inclinaciones naturales”, tenemos el verbo irritar. No es raro encontrar, en los textos que hablan de la fisiopatología del dolor en castellano estos 2 términos, sensibilización e irritación, para expresar síntomas que expresan alteraciones del umbral del dolor tanto de índole cuantitativa como cualitativa.

Figura 1: Hiperalgnesia y alodinia



MODULACIÓN DEL DOLOR Y PLASTICIDAD NEURONAL

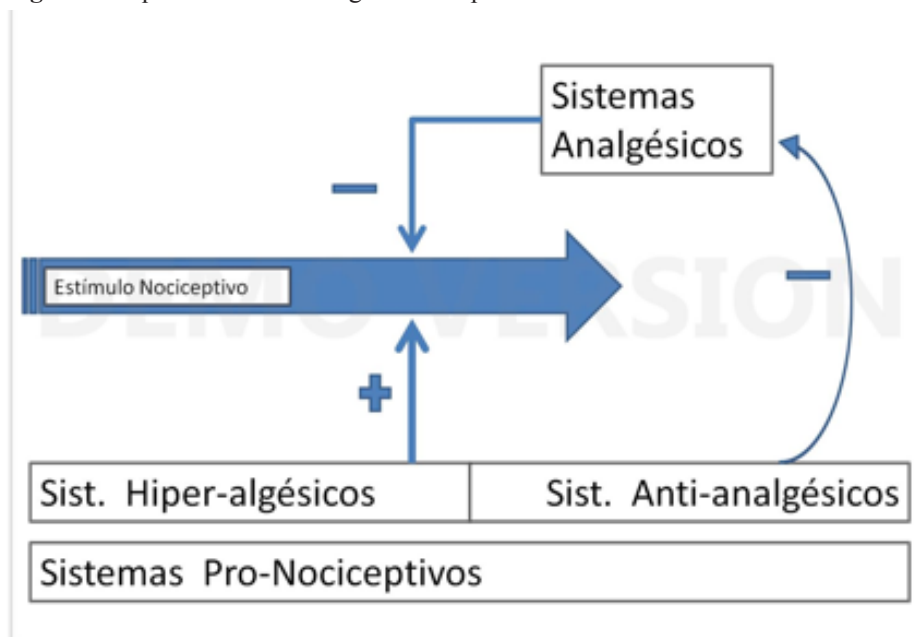
La modulación de la sensación dolorosa resulta de la relación de 2 sistemas que afectan a la conducción nociceptiva. Por un lado los sistemas anti-nociceptivos (o analgésicos) y por otro los sistemas que podemos llamar pro-nociceptivos. En el grupo de estructuras que facilitan la sensación dolorosa, o sistemas pro-nociceptivos, aun podemos diferenciar otros 2 sub-grupos, por un lado un sistema anti-analgésico, y por otro uno hiperalgésico.

Los sistemas anti-analgésicos facilitan la aparición de dolor en la medida en la que se oponen a los sistemas antinociceptivos (o analgésicos), y su acción estaría mediada por neurotransmisores “antiopioides” como la colecistocinina, nociceptina y otros neuropeptidos.

Sin embargo las sistemas hiperalгésicos tendrían la facultad de producir, por ellos mismos, dolor y sensibilización al dolor.

Los sistemas hiperalгésicos pueden encontrarse en la periferia y a nivel central. Los neurotransmisores implicados en la sensibilización periférica son la histamina, bradiceína y las moléculas relacionadas con la actividad de la ciclo-oxigenasa. En el caso de la sensibilización central los neurotransmisores excitadores son ciertos aminoácidos que actúan a través de los receptores AMPA (Ac. α -Amino-3-hidroxi-5-Metil-4-isoxazol-Propiónico) y NMDA (N-Metil-D-Aspartato).

Figura 2: Equilibrio neurobiológico nociceptivo



La sensibilización periférica o central se relaciona con neurotransmisoras distintos y se manifiesta, en el caso de la hiperalгesia, con características diferentes.

La sensibilización periférica produce una hiperalгesia en el área lesionada, presente ante estímulos mecánicos o térmicos, caracterizada por la activación espontánea de los nociceptores ante el estímulo mantenido por mediadores de la inflamación.

La sensibilización central produce hiperalgnesia en un área alejada de la lesión, generalmente en la vecindad de la misma, pero sin lesión tisular aparente, aparece ante estímulos mecánicos y se relaciona con cambios funcionales de las células del sistema nervioso central (SNC).

Las variaciones individuales en la percepción del dolor estarán en relación con el equilibrio de los sistemas anti y pro-nociceptivos que, en ese momento, exista en cada individuo. Este equilibrio es un proceso dinámico que se ve afectado por la intensidad y duración de los estímulos capaces de activar las vías nociceptivas. Un ejemplo de las variaciones de este sistema acontece en el periodo per-operatorio, que produce alteraciones del equilibrio entre los sistemas anti/pro-nociceptivos en forma diferente en función de las características de la agresión quirúrgica.

Se supone que la existencia de una activación intensa y mantenida de las vías nociceptivas produce modificaciones de las células que participan en la conducción y modulación de las señales y potenciales de membrana relacionados con el dolor. Estas modificaciones celulares a las que hacemos referencia son principalmente funcionales, se traducen en la variaciones en la respuesta de la célula a los cambios de cargas eléctricas trans-membrana y en la modificación de la síntesis, recambio, metabolización y densidad de receptores de membrana en las células afectadas. Estas modificaciones constituyen parte de lo que se ha llamado plasticidad neuronal, y representa, en la dimensión celular, la capacidad de adaptación de las neuronas a los cambios que aparecen en la función y en la actividad de las células vecinas o relacionadas.

La plasticidad neuronal es un fenómeno que sustituye a la antigua visión estática de la histología del sistema nervioso. La sensibilización forma parte de esta característica tisular que tiene la totalidad del tejido neuronal y que, parece relacionarse con procesos complejos como el aprendizaje y la memoria.

La sensibilización al dolor es un fenómeno que aparece en función de la intensidad del estímulo nociceptivo y de la duración de este. Estas condiciones pueden parecer limitaciones si pensamos que es necesaria la existencia de una intensidad mínima, y, o, una duración mínima, o una cierta combinación de ambas. La observación de estas características como premisas es más bien académica. Debemos considerar que la velocidad de aparición del dolor intenso atribuido a sensibilización en circunstancias “previsibles” no es constante para un mismo estímulo nociceptivo, ni para una misma duración. En nuestro entorno cercano existen casos registrados² en los que el dolor intenso atribuido a la sensibilización central y, o, periférica aparece en el plazo breve de 1 hora tras iniciar el estímulo quirúrgico. En este caso el tratamiento inicial se basa en la administración de opioides alcanzando la dosis de 50 mg de Morfina en el periodo pre-operatorio sin obtener un efecto analgésico. Únicamente se consiguió analgesia tras la realización de un bloqueo central con anestésicos locales. Los autores concluyen que, en este caso, ante el dolor atribuido a la sensibilización del sistema nervioso, resulta difícil separar la influencia que tiene el estímulo nociceptivo operatorio (hiperalgesia inducida por nocicepción) del tratamiento con una perfusión endovenosa de remifentanilo (hiperalgesia inducida por fármacos).

Así pues, parece ser que la sensibilización y su “traducción” en dolor intenso dependen del equilibrio existente, en ese momento, entre los sistemas anti y pro-nociceptivos, y dicho equilibrio se ve afectado por condiciones que podemos modificar con determinados actos terapéuticos, sean procedimientos lesivos como las intervenciones quirúrgicas, o tratamientos farmacológicos que varían el equilibrio entre estos sistemas.

SENSIBILIZACIÓN CENTRAL Y FENÓMENO WIND-UP

El estímulo repetido de fibras nerviosas tipo C origina modificaciones en el SNC tras las que aparecen aumentos de las áreas receptoras. Estas modificaciones alcanzan la inervación de áreas tisulares no afectadas por la lesión inicial en la llamada sensibilización central o secundaria.

Este fenómeno de reclutamiento de áreas dolorosas con aumento de los campos receptivos y de la respuesta de las neuronas espinales se relaciona con el fenómeno de wind-up. El fenómeno wind-up consiste³ en la respuesta progresiva por parte de las neuronas nociceptivas no específicas (o neuronas de convergencia) del asta posterior de la medula espinal ante estímulos eléctricos repetitivos, de intensidad constante y suficientemente elevada como para reclutar fibras C.

Sin embargo no todos los autores comparten la idea de trasladar el fenómeno wind-up a la sensibilización del SNC tal como la observamos en nuestros pacientes. Woof diferencia entre sensibilización central, entendida como la activación asincrónica y duradera de las fibras aferentes primarias e inducida por lesiones tisulares, del fenómeno wind-up, que se correspondería con una la respuesta artificial a una estimulación sincrónica de fibras C, inducida únicamente por estímulos experimentales y que desaparecen tras unos minutos de detenida la estimulación.

RECEPTOR NMDA Y SENSIBILIZACIÓN

La capacidad “plástica”, entendida como la capacidad de adaptación, de forma dinámica, del SNC, parece ser un fenómeno adaptativo que permite un tratamiento de la información más exhaustivo. Muchos estudios sobre el procesamiento de la información coinciden en dar una importancia primordial a los receptores NMDA, implicados también en el proceso de aprendizaje y memorización.

Los receptores NMDA están asociados con estados de dolor agudo y crónico, y a ellos se les atribuye una relación importante con el establecimiento de sensibilización central tras lesión tisular o estímulos nociceptivos mantenidos.

Los receptores NMDA son moléculas trans-membrana permeables al calcio⁶, receptor de membrana formado por la unión de distintas subunidades y que está formado por diferentes sub-poblaciones que modifican su estructura variando la combinación de estas subunidades en función de la localización pre o post-sináptica⁷ del receptor. Cada subu-

nidad parece tener afinidades diferentes por unos u otros agonistas, así la glicina tendría afinidad por la subunidad NR1 y el glutamato por la subunidad NR2.

La activación del receptor precisa de la unión simultánea de ambos agonistas en sus locus, pero la unión de ambas moléculas no produce por sí misma la activación del receptor. En situación de reposo, cuando la membrana no está despolarizada el canal trans-membrana del receptor permanece cerrado, y con la luz del mismo bloqueada por un ión de Mg. Es necesaria la despolarización de la membrana para que el bloqueo dependiente de voltaje que realiza el ión Mg desaparezca. Una vez desbloqueado, se realiza una entrada masiva de iones calcio al interior celular.

Existen fármacos bloqueantes del receptor NMDA, uno de ellos es la ketamina, que actúa como antagonista no competitivo uniéndose al locus intracanal que ocupaba el ion Mg.

La activación de estos receptores activan un 2º mensajero, y estos un 3º. La activación de esta cadena de 2ºs mensajeros participa en la modificación bioquímica y molecular de la neurona en un proceso que se prolonga en el tiempo. Estos cambios parecen estar implicados en la hiperexcitabilidad, irritabilidad, sensibilización de las neuronas del asta posterior de la medula espinal, con aparición de hiperalgesia y alodinia.

La activación del receptor NMDA precisa, pues, de la despolarización de membrana, y su activación mantenida induce cambios duraderos, o “plásticos”, en la estructura celular.

La vía final de la activación de receptores NMDA es el incremento del Calcio intracelular, mecanismo relacionado con la aparición de hiperexcitabilidad neuronal y actividad espontánea en las neuronas del asta posterior de la médula espinal.

SENSIBILIZACIÓN Y DOLOR POSTOPERATORIO

La sensibilización central, consecuencia de la “plasticidad” celular, sería la responsable de la aparición de hiperalgesia y alodinia en el dolor postoperatorio. Este fenómeno produciría una exacerbación del dolor provocado por la lesión tisular en el contexto de una alteración de la recuperación funcional, inmediata a la producción de la lesión.

La aparición de hiperalgesia latente, secundaria o central, que afecta a regiones pericaticriales, sin lesión, y de larga duración podría servir de base a la aparición de dolor crónico, relacionados o no con la lesión inicial, en los que estaría implicada la “irritabilidad” del SNC.

Un estudio de Cánovas 8 valoró la intensidad del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía especialmente dolorosa. Los pacientes del estudio fueron agrupados en 3 grupos, a 2 les administró un bloqueante del receptor NMDA (ketamina) en el periodo postoperatorio y al grupo control administró placebo (suero salino fisiológico).

Observó una disminución del consumo de fármacos analгésicos en el periodo comprendido entre las 24 y 48h del postoperatorio.

La presencia de dolor intenso en el periodo postoperatorio en los pacientes que no recibieron ketamina, junto a la disminución del mismo en los que la recibieron tiene varias interpretaciones; por una parte el mantenimiento del dolor en los pacientes que no recibieron ketamina se relacionaría con la activación de los receptores NMDA, por otra, la disminución del dolor en un momento en el que la farmacocinética de la ketamina no permite atribuirle un efecto analгésico directo, nos hace sospechar una acción analгésica por otro mecanismo, y puesto que la unión no competitiva de la ketamina con el receptor NMDA se realiza lentamente, es posible atribuir a este efecto la analgesia obtenida.

Ambas lecturas permiten suponer una implicación de los receptores NMDA en la aparición de dolor intenso más allá del periodo “esperable” de permanencia de la nocicepción atribuida a la destrucción tisular y, secundariamente, una implicación del fenómeno de sensibilización en el dolor experimentado y mantenido en el tiempo.

Este ejemplo anterior ilustraría la idea de “irritabilidad” como término para expresar una situación en la que la respuesta celular que se traduce como dolor, aparece ante eventos que no lo producen normalmente, o sin relación directa con la intensidad de los mismos; Esta respuesta dolorosa sería consecuencia de la irritabilidad producida por un suceso previo, durante el periodo en el que no se ha producido la recuperación funcional completa, y todavía no se ha regresado a una situación de “no irritabilidad” previa a la lesión.

SENSIBILIZACIÓN, RECEPTORES NMDA Y KETAMINA EN EL DOLOR POSTOPERATORIO

La posibilidad de utilizar la ketamina para disminuir el dolor postoperatorio a través de la inhibición de los receptores NMDA es, aparentemente, más efectiva en los cuadros postquirúrgicos que presentan un dolor calificado como intenso, en los que parece existir una situación de pre-activación del receptor NMDA, con la disminución aparente de las necesidades de opioides en el postoperatorio, aunque no pueda llegar a poder ser incluida en recomendaciones con buen grado de evidencia. Existen estudios que no encuentran diferencias en la analgesia postoperatoria entre los distintos grupos de pacientes si el dolor postoperatorio es moderado, es decir la efectividad del bloqueo del receptor por parte de la ketamina sería más efectiva si el receptor NMDA está en posición “activada”, y esto ocurre si la intensidad de los estímulos nociceptivos, los que producen una despolarización de la membrana, es importantes.

Una revisión Cochrane reciente concluye que la ketamina administrada en el peroperatorio reduce el consumo de morfina en el periodo de las primeras 24h tras la cirugía. También se reduce la incidencia de náuseas y vómitos y otros efectos secundarios están ausentes o tiene una incidencia poco intensa. Los datos de los diferentes estudios, sin

embargo, deben ser interpretados con cautela por la heterogeneidad de los mismos. Concluye que los meta-análisis no pueden ser trasladados a recomendaciones sobre ningún régimen específico de administración de ketamina peroperatoria con el objetivo de obtener analgesia postoperatoria en el contexto de una estrategia de “analgesia preventiva”.

OPIOIDES Y SENSIBILIZACIÓN AL DOLOR

Los opioides están implicados, tanto en la obtención de analgesia, como en el desarrollo de hiperalgesia a través de la sensibilización al dolor y su interrelación con los receptores NMDA.

Por otra parte en la administración de opioides se observa la aparición de tolerancia, fenómeno caracterizado por la pérdida de efectividad clínica de una dosis mantenida, o la necesidad de aumentar la dosis para obtener los mismos resultados clínicos. La aparición de tolerancia aguda tras la administración de dosis elevadas de morfina no se explica, únicamente, por una pérdida de efectividad clínica de la morfina como analgésico, sino que en ella intervienen fenómenos de disminución del umbral de percepción del dolor, otros relacionado con la aparición de hiperalgesia y con la activación de los sistemas pro-nociceptivos. La posibilidad de restablecer la efectividad clínica de la morfina tras la administración de bloqueantes de los receptores NMDA, implicados en los fenómenos de sensibilización e hiperalgesia, más que una restauración de los efectos clínicos analgésicos de la morfina, parece estar relacionado con la inhibición de los sistemas pro-nociceptivos.

Sin embargo en situaciones de dolor postoperatorio es difícil de diferenciar la hiperalgesia producida por el mantenimiento del estímulo nociceptivo asociado a la lesión, de los efectos hiperalgesiantes mediado por los fármacos opioides administrados como analgésicos en el periodo postoperatorio.

El opioide que se utiliza como “patrón” para estudiar el efecto hiperalgesiante de los opioides es el remifentanilo. Se observa la aparición de hiperalgesia inducida por opioides tras la administración de dosis de remifentanilo mayor de 0,2 mcg/kg/min.

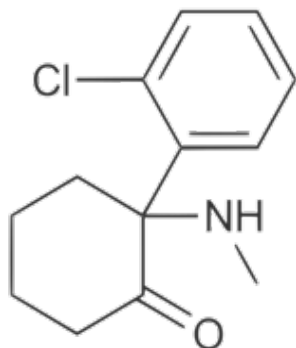
En este contexto se afirma que la hiperalgesia inducida por opioides es dependiente del grado de exposición, tanto en la dosis como en el tiempo. La implicación del receptor NMDA en este proceso es clara tras los estudios en los que se utilizan bloqueantes del receptor NMDA, tales como la ketamina.

La profilaxis de la hiperalgesia y la disminución de la tolerancia aguda a opioides observada con la administración de ketamina peroperatoria no se relaciona con los efectos de la ketamina como analgésico por varias razones. Por un lado la mayoría de estudios utilizan la ketamina a dosis sub-analgésicas, y, por otro, la farmacocinética de la ketamina no explica la acción analgésica más allá de unas pocas horas tras su administración.

KETAMINA COMO ANALGÉSICO O COMO ANTI-HIPERALGÉSICO

La ketamina (2-clorofenil-2-metilamino-ciclohexamina está relacionada con la fenciclidina. El preparado comercial es una mezcla racémica de los 2 isómeros (S (+) y R (-)). El isómero S tiene una potencia analgésica 3-4 veces mayor y una potencia hipnótica 1,5 veces mayor que el isómero R.

Figura 3: Ketamina. Molécula 14



La ketamina tiene una solubilidad lipídica 5-10 veces superior al tiopental y la unión a proteínas es del 47%. Tiene un comportamiento farmacocinético similar al tiopental, y sigue un modelo tricompartmental¹⁵. Tras su administración se distribuye rápidamente por los tejidos muy perfundidos y su alta solubilidad asegura un paso rápido a través de la barrera hemato-encefálica.

Es conocida la acción disociativa de la ketamina a dosis anestésica. Esta acción disociativa hace referencia a la respuesta clínica del paciente y a la acción dual sobre la actividad neuronal. Respecto a los efectos sobre la transmisión neuronal parece que existe una depresión de la actividad neuronal de la corteza asociativa y una activación del sistema límbico y del hipocampo. También hay evidencias de depresión de la transmisión en la formación reticular¹⁶.

Esta acción disociativa parece relacionada con uno de los efectos secundarios más llamativos de la ketamina, como es la aparición de sueños desagradables, alucinaciones y conductas anormales¹⁷, estos efectos no se observan cuando la administración de la ketamina se hace a dosis sub-hipnóticas¹⁸, y es posible que esta circunstancia tenga que ver en la disminución de su utilización como hipnótico, a pesar del aumento de la utilización de la misma como analgésico

Por otra parte, algunos autores han registrado la capacidad para producir supresión específica de las láminas del asta posterior de la médula, con un efecto específico sobre la actividad específica de las láminas I y V, así como de la actividad provocada¹⁹, y esta supresión se relacionaría con la inhibición de los fenómenos que aquí ocurren durante la sensibilización.

Los mecanismos de acción de la ketamina, tanto anestésicos como analgésicos están mediados por la compleja interacción en diferentes tipos de receptores, tales como los NMDA y AMPA, receptores opioides (sigma y mu), receptores monoaminérgicos y muscarínicos, la interacción con receptores calcio voltaje dependientes, así como la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina, dopamina y sobre los canales de Na y K.

Las indicaciones de la ketamina en el tratamiento del dolor son variadas, tanto en el tratamiento del dolor agudo como en el crónico²⁰. Las indicaciones que buscan, únicamente el efecto analgésico, se apoyan en estudios en los que se observa una analgesia adecuada, tanto en el periodo peroperatorio^{21,22} en circunstancias de dolor intenso en el servicio de urgencias^{23, 24} o fuera de quirófano²⁵, así como en el alivio del dolor neuropático en pacientes oncológicos²⁶.

El mecanismo por el que la ketamina dificulta la aparición de hiperalgesia y alodinia atribuida a la sensibilización central no es conocido. La mayoría de los autores lo atribuye a la inhibición de los receptores NMDA. Sin embargo también es posible que en la misma intervengan la interacción de la ketamina en alguno de los otros puntos de acción. La posibilidad de utilizar un fármaco que dificulte, o impida, el establecimiento de la sensibilización central haría posible la diferenciación del dolor “fisiológico” provocado por la lesión tisular directa, y el dolor “patológico” ocasionado por los cambios del SNC en virtud de la plasticidad neuronal.

Las características farmacocinéticas de la ketamina permiten la administración de la misma por diferentes vías. Existe experiencia en la administración de ketamina por vía subaracnoidea, peridural, endovenosa, intramuscular, subcutánea, transcutánea, oral e intranasal²⁷.

La ventana terapéutica de la ketamina presenta diferentes acciones clínicas según la concentración plasmática (Cp.) alcanzada. Para una Cp. < 0,1 mcg/mL no se observan efectos clínicos. Entre 0,1 y 0,35 mcg/mL encontramos la ventana terapéutica correspondiente al efecto analgésico de la ketamina. El efecto disociativo aparece con una Cp. entre 0,35 y 0,4 mcg/mL. Por encima de 0,5 mcg/mL aparece una zona denominada por algunos autores²⁸ como zona de saturación, en la cual aparecen delirios y efectos hemodinámicos sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

Las concentraciones anestésicas de ketamina se pueden obtener con la administración e.v. de una dosis de 1-4,5 mg/Kg. El efecto analgésico se puede alcanzar con la administración e.v. de una dosis que oscila entre 0,2 y 0,75 mg/Kg.

Algunos autores recomiendan la dosis de ketamina para el tratamiento del dolor crónico en cifras de 5-50mg/h durante 24-96h, otros sugieren que la administración de ketamina se puede utilizar más para reducir la hiperalgesia y alodinia que como analgésico, y refieren que dosis en el rango 0,14-0,4 mg/kg/h parecen ser adecuadas.

Nosotros, iniciamos la dosificación con dosis de 0,2 mg/kg/h y aumentamos la misma en función de la aparición y tolerancia de los efectos adversos y la respuesta analgésica valorada en función de la disminución de los requerimientos de tratamiento opioide basal.

ANALGESIA MULTIMODAL

La estrategia analgésica multimodal aparece como un intento de aprovechar los beneficios de diferentes estrategias analgésicas en el mismo paciente, en el mismo periodo de tiempo. Así es habitual en nuestros centros la existencia de protocolos de analgésica que combina las técnicas de anestesia regional para la administración continua de fármacos anestésicos locales, con la administración e.v. para obtener mayor grado de analgesia y confort en el periodo postoperatorio con un grado mínimo de efectos secundarios.

Por otra parte la utilización de anestesia regional en el periodo peroperatorio se ha relacionado con la disminución de dolor crónico postoperatorio, y esta relación se basa en la dificultad para el establecimiento de un estímulo nociceptivo intenso, originado en el área de la lesión quirúrgica. Se supone que el bloqueo causado por la acción de los anestésicos locales impide la llegada de los estímulos nociceptivos de forma tal que, su ausencia, evita el fenómeno de sensibilización.

Es tentador utilizar esta estrategia en los casos en los que el origen del dolor intenso, atribuido a la hiperalgnesia puede ser bloqueado por un abordaje concreto que permita la acción de los anestésicos locales en el trayecto por el que los estímulos nociceptivos llegan al asta posterior de la médula espinal (bloqueos periféricos), o en la región anatómica de la médula espinal (abordajes subaracnoideo o peridural), y, sin perder de vista el concepto implicado en el término multimodal, asociarlo a tratamientos que utilizan ketamina con el mismo fin.

BIBLIOGRAFÍA

- Richebé P et al. Kétamine à faibles doses: antihyperalgésique, non analgésique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005; 24:1349-59
- Cortiñas Sáenz M et al. Tolerancia aguda a opioides e hiperalgnesia postoperatoria tras breve infusión de remifentanilo controlados con analgesia multimodal. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2008;55:40-42
- Gonzalez de Mejía N. Analgesia multimodal postoperatoria. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2005;12:112-118
- Woolf CJ. Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain.* 1996;96:105-8
- Neira F, Ortega SL Antagonistas de los receptores glutaminérgicos NMDA en el tratamiento del dolor crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2004;11:210-222
- Mion G. Ketamina. En *EMC-Anestesia-Reanimación* 2012;38(4):1-13 [Artículo E-36-305-B-30]
- Chamberlain SEL, Yang J, Jones RSG. The role of NMDA receptor subtypes in short-term plasticity in the rat entorhinal cortex. Hindawi Publishing Corporation. *Neural Plasticity*. Vol 2008, Article ID 872456, 13 pages. doi: 10.1155/2008/872456
- Cánovas L et al. Ketamina como coadyuvante , vía plexo braquial, en la cirugía dolorosa de codo y mano. *Rev. Soc. Esp. Dolor* . 2002;9:510-515
- Colombani S et al. Apport de l'administration de kétamine à l'induction et en entretien anesthésique dans la prévention de la douleur postopératoire. Essai clinique en oncologie. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2008;27:202-207
- Gonzalez-Pérez SF. Ketamina epidural en cirugía de hemiabdomen inferior. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2006;13(3):145-150
- Ysasi A et al. Efecto de dosis bajas de fetamina en la analgesia postoperatoria y consumo de morfina tras cirugía de revascularización miocárdica. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2010;17(4):190-5
- Mion G et al. Kétamine pour la prevention des douleurs postopératoires: quelles doses et quelles indications. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2009;28:253-263
- Bell RF et al. Peri-operative ketamine for acute post-operative pain: a quantitative and qualitative systematic review (Cochrane review). *Acta Anesthesiol Scand.* 2005;49:1405-1428

- De Mrgreen71 - Trabajo propio, CC BY-SA 3.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=8708092>
- Disponible en http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/navarrete_victor.ketamina_en_la_anestesia_intravenosa_ii_actualizacion_en_modelacion_de_drogas_y_tecnologias_complementarias._pablo_sepul.pdf
- Mayo Moldes M, Carregal Raño A, Fernandez Rodríguez T. Ketamina en el dolor del miembro fantasma. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2009;16(8):437-40
- Lee JH et al. The effect of target-controlled infusion of low-dose ketamine on heat pain and temporal summation threshold. *J Anesth* 2011;25:516-22
- Fernández Elvira .Farmacología de la ketamina y derivados.En : Aldrete JA, Paladino MA (autores). *Farmacología para anesestesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor*.1ª edición ampliada y corregida Rosario. Argentina Ed: Corpus editorial y distribuidora. 2007. P: 143-149
- White PF, Way WL, Tevor AJ. Ketamine its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology* 1982;56:119-36
- Hocking G, Cousins MJ. Ketamine in chronic pain management: an evidence-based review. *Anesth Analg* 2003;97:1730-9
- Cánovas-Martínez L et al. Eficacia analгésica de la asociación ketamina+morfina epidural: experiencia en 75 casos. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2002;9:140-45
- González-Pérez SL. Ketamina epidural en cirugía de hemiabdomen inferior *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2006; 3:145-50
- Riha H, Aaronson P, Schmidt A Evaluation of analgesic effects of ketamine through sub-dissociative dosing in the ED. *Am J Emerg Med* 2015; 33:847849
- Ahern TL et al. Effective analgesia with low-dose ketamine and reduced dose hydromorphone in ED patients with severe pain. *Am J Emerg Med*. 2013; 31:847-851
- Rodríguez-Navarro MA et al Analgesia en el politraumatizado obeso. Utilidad de la ketamina intravenosa fuera de quirófano. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2015;22(6):281-282
- Mercadante S et al Alternative treatments of breakthrough pain in patients receiving spinal analgesia for cancer pain. *J Pain Symptom Manage* 2005;30(5):485-491
- López-Millán JM, Sánchez-Blanco C Utilización de la ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2007;1:45-65

- Navarrete-Zuavo VM. La alternativa de la ketamina *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2014; Vol 37. Supl. 1: S243-S250

TRATAMIENTO ANTI-HIPERALGÉSICO CON KETAMINA. 2 CASOS CLÍNICOS

A. Guerri Cebollada, Unidad de Dolor. Servicio de Anestesiología y Reanimación

F. Izquierdo Quededo, Servicio de Urgencias

A. Ventura Esteve, Servicio de Medicina Interna

Hospital Francesc de Borja. Gandía (Valencia)

OPIOIDES E HIPERSENSIBILIDAD EN LOS PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO, EN NUESTRO MEDIO

El tratamiento analgésico de los pacientes con dolor crónico se basa, en su mayoría, en la administración de fármacos opioides. Sin embargo los opioides están implicados, tanto en los sistemas anti-nociceptivos (produciendo analgesia por su interacción con receptores opioides) como en los sistemas pro-nociceptivos (por su relación en la génesis de hiperalgesia inducida por fármacos).

En los pacientes con tratamiento crónico con opioides aparece, en algún momento, el fenómeno de tolerancia, definido como la necesidad de aumentar la dosis para obtener el mismo efecto analgésico.

Los pacientes con dolor crónico, en nuestro servicio sanitario público, disponen de diferentes escalones asistenciales en los que es posible la prescripción de tratamiento analgésico basado en fármacos opioides.

No es raro encontrar a pacientes con tratamientos crónicos basados en la prescripción de opioides, a los que se realiza seguimiento y control de las diferentes patologías que les afectan, en consultas y centros distintos en función de las enfermedades, y las especialidades relacionadas, que coinciden en dichos pacientes. En todos y cada uno de estos escalones asistenciales es posible el ajuste del tratamiento opioide, realizando modificaciones en la dosis, o sustituyendo el fármaco opioide por otro. Sin embargo no siempre existe una estrategia unificada para estas modificaciones, y en ocasiones, encontramos pacientes con asociaciones de opioides, solapamiento de prescripciones u otras circunstancias de “polifarmacia analgésica” de difícil justificación. La situación puede ser grave si, en un paciente con dolor crónico, coinciden altas dosis de opioides, asociación de varios fármacos opioides, tolerancia opioide y dolor intenso refractario a tratamiento.

La búsqueda de alternativas analgésicas en estos pacientes es difícil por escasa.

El dolor neuropático y la hiperalgesia secundaria a altas dosis de opioide, se relacionan, al menos en parte, con la activación del receptor NMDA, y aquí es donde, teóricamente, la ketamina podría ser una opción terapéutica.

En nuestro centro consideramos el tratamiento con perfusiones e.v. de ketamina en régimen de hospitalización como una alternativa terapéutica en estos pacientes.

NUESTRA EXPERIENCIA

CASO 1: DOLOR INTENSO NO ONCOLÓGICO EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Paciente varón, 64 años, sin alergias conocidas. Peso: 80kg.

Antec. Médicos: Dislipemia, SAOS severo, precisa O2 domiciliario. Hernia discal L5-S1 Carcinoma de pulmón con metástasis ganglionares hilio-mediastínicas. Antecedentes de tratamiento con quimioterapia y Radioterapia.

Antec Quirúrgicos: exéresis de melanoma hace 3 años.

Acude al servicio de urgencias por dolor intenso resistente a tratamiento. En el momento del ingreso en urgencias el tratamiento analgésico es Fentanilo transcutáneo 200 mcg/h, fentanilo sublingual (400 mcg por dosis), la persona encargada del cuidado del paciente nos refiere precisar más de 8 dosis diarias. Además también toma comprimidos de oxicodona/naloxona a dosis de 15 mg/12h.

En el momento del ingreso el paciente refiere dolor generalizado con predominio en extremidades inferiores y escroto. EVA: 10.

La exploración neurológica es poco aclaratoria por la presencia de hiperalgesia en hemituerpo inferior.

Orientación diagnóstica: dolor oncológico en el contexto de un paciente con tratamiento opioide a altas dosis, asociación de varios fármacos opioides por distintas vías de administración. Hiperalgesia pos sensibilización central mediada por opioides.

Se decide ingreso hospitalario para estudio y se inicia tratamiento e.v. con ketamina en perfusión continua a dosis de 0,25 mg/kg.

Durante las siguientes 24h el paciente experimenta efectos adversos atribuidos a la ketamina (alucinaciones) que ceden con diazepam s.l. (5 mg/8h). El paciente mantiene durante el ingreso el tratamiento transcutáneo de fentanilo. La retirada de Oxicodona/Naloxona se realiza inmediatamente después de iniciado el tratamiento con la perfusión de ketamina. La administración de fentanilo sublingual se sustituye por fentanilo transmucoso oral (FTMO), dosis de 200 mcg a demanda para evitar síntomas de privación

opioide aguda. Tras 24h de iniciada la perfusión de ketamina no se obtiene un nivel de analgesia adecuado y se aumenta la dosis a 0,4 mg/kg.

La nueva pauta de ketamina proporciona un nivel de analgesia adecuado (EVA: 5) y el paciente refiere no precisar suplementos de FTMO a las 48h de iniciada la perfusión. Durante este tiempo se realiza RMN y se descarta lesión metastásica. Se observa acunamiento vertebral con hundimiento del platillo superior de T8 y de platillo superior de T12, pequeño angioma vertebral en T11. Signos de fractura por osteopenia en cuerpos vertebrales de L3, L4 y L5. La lesión de L3 se acompaña de desplazamiento del muro posterior con estenosis del canal medular y compresión radicular, además de estenosis foraminal en los 3 últimos segmentos de la región lumbar.

Tras la realización de la RMN, y motivado por los hallazgos se propone al paciente la realización de tratamiento intervencionista para el dolor, consistente en la administración de corticoides peridurales en la región lumbar. En este momento el paciente presenta analgesia con la perfusión de ketamina (dosis de 0,4 mg/kg) asociado a fentanilo transcutáneo (100 mcg/h). Se realiza una única punción peridural lumbar durante el ingreso. El efecto analgésico de la primera dosis permite la suspensión de la ketamina en perfusión e.v. y el alta a domicilio del paciente.

Posteriormente realizamos, en régimen ambulatorio, 2 punciones peridurales más distanciadas entre sí 2 semanas. La analgesia obtenida con las punciones peridurales permite al paciente la reducción de la dosis de fentanilo transcutáneo hasta 50 mcg/h. durante este periodo se asocia duloxetina 30mg/12h (v.o.) al tratamiento basal de opioides.

CASO 2: DOLOR INTENSO, DE ORIGEN ONCOLÓGICO EN PACIENTE CON CÁNCER DE PULMÓN EN FASE TERMINAL

Varón, 39 años, Peso: 50 kg. Sin alergias conocidas. Fumador de 20cg/día durante los últimos 25 años. Antecedentes de ADVP y consumo de cannabis actual.

Antec. Médicos: Adenocarcinoma pulmonar con mala respuesta a quimioterapia, antecedentes de radioterapia antiálgica por la presencia de metástasis óseas. En estudios de imagen no se observan metástasis vertebrales, ni intracraneales. En una RMN reciente se registró la presencia de estenosis de canal medular lumbar.

Ingreso en Unidad de Corta Estancia por vómitos persistentes, mal estado general y dolor resistente a tratamiento. En el momento de la consulta a la Unidad de Dolor el paciente refiere tratamiento con morfina (800mg/24h v.o.), Fentanilo sublingual (comprimidos de 800 mcg/ 6 dosis /día). Dolor generalizado con disminución del umbral doloroso a la palpación en articulaciones de ambas extremidades inferiores, dolor a la palpación de costillas y otros resaltes óseos, EVA: 8-10.

Se concluye el diagnóstico de hiperálgica por tolerancia opioide en paciente oncológico con dosis altas de morfínicos

Tras valoración del cuadro se inicia tratamiento con perfusión de ketamina a dosis de 0,25mg/kg/h. Tras 24h del inicio de la perfusión el paciente refiere cierto grado de analgesia pero mantiene la demanda de fentanilo sublingual a la misma dosis y frecuencia. Tras 24h se inicia un aumento paulatino de la dosis de ketamina e.v., una disminución de la administración de Morfina v.o. y se introduce en el tratamiento la administración de diazepam a dosis de 5mg/s.l./6-8h. No modificamos la pauta de fentanilo sublingual.

Tras 48 de iniciada la perfusión de ketamina la dosis alcanzada es de 0,5 mg/kg/h y se decide detener el incremento de la misma. La perfusión se mantuvo durante 5 días y, en este periodo se disminuyó la dosis de Morfina v.o. a 200 mg/24h. Respecto al fentanilo sublingual, el paciente se administra comprimidos de 200 mcg, precisando 6 dosis diarias.

En este momento el paciente refiere el dolor de mayor intensidad en hemicuerpo inferior, por debajo del dermatomo T12.. El paciente solicita la realización de tratamiento intervencionista, propuesta realizada al principio de la valoración por nuestra unidad, y que fue rechazada por el paciente.

Tras realización de una única punción peridural lumbar con corticoides se obtuvo un grado de analgesia parcialmente efectiva, pero de la suficiente intensidad como para que la demanda de fentanilo de liberación rápida disminuyera.

En esta situación se suspende la perfusión de ketamina, y al mantenerse la misma pauta de opioides con analgesia parcialmente efectiva (EVA 4-6), se da de alta al paciente para seguimiento domiciliario por parte de la Unidad de Hospitalización Domiciliaria (UHD).

DISCUSIÓN

En ambos casos presentados se llega al diagnóstico de hiperalgnesia en pacientes con tratamiento opioide a altas dosis. En ambos casos la pauta de ketamina en perfusión e.v. es similar con obtención de analgesia durante la perfusión y posibilidad de reducción de la dosis de opioide.

En ambos se decidió la aplicación de técnicas de ALR en las fases finales del tratamiento con ketamina para intentar reducir el flujo de estímulos nociceptivos de regiones corporales susceptibles de bloqueo, y , en ambos, una vez obtenido el efecto anti-hiperalgesiante con la ketamina.

Se podría objetar sobre el momento de la realización de la técnica intervencionista, y en ambos casos nos planteamos la realización de la misma en periodo más precoz, pero la negativa de los pacientes a sufrir movilizaciones dolorosas sin garantías de éxito nos obligó a aplazar la realización de ambos procedimientos.

En ambos casos fue posible la disminución del tratamiento opioide basal, y del fentanilo de liberación rápida, aunque en el caso 2 no pudo ser eliminado por completo debido al

rechazo por parte del paciente a la suspensión del mismo. Esta adherencia al fentanilo sublingual se consideró un objetivo a tratar en régimen ambulatorio

Los ejemplos presentados no son adecuados para establecer recomendaciones, se tratan de la relación de nuestra experiencia en el tratamiento de dolor atribuido a hiperalgnesia inducida por fármacos en pacientes con dolor crónico en los que coinciden altas dosis de opioides, combinación de varios opioides y vías de administración y dolor intenso resistente a tratamiento.

Sin embargo la revisión de los casos nos conduce a la situación en la cual es difícil separar la hiperalgnesia inducida por fármacos de la producida por estímulos nociceptivos mantenidos, pues en ambos casos se encontraron lesiones que podían considerarse causantes de estímulos nociceptivos en canal medular.

BIBLIOGRAFÍA

- Richebé P et al. Kétamine à faibles doses: antihyperalgésique, non analgésique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005; 24:1349-59
- Cortiñas Sáenz M et al. Tolerancia aguda a opioides e hiperálgia postoperatoria tras breve infusión de remifentanilo controlados con analgesia multimodal. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2008;55:40-42
- Gonzalez de Mejía N. Analgesia multimodal postoperatoria. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2005;12:112-118
- Woolf CJ. Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain.* 1996;96:105-8
- Neira F, Ortega SL Antagonistas de los receptores glutamérgicos NMDA en el tratamiento del dolor crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2004;11:210-222
- Mion G. Ketamina. En *EMC-Anestesia-Reanimación* 2012;38(4):1-13 [Artículo E-36-305-B-30]
- Chamberlain SEL, Yang J, Jones RSG. The role of NMDA receptor subtypes in short-term plasticity in the rat entorhinal cortex. Hindawi Publishing Corporation. *Neural Plasticity*. Vol 2008, Article ID 872456, 13 pages. doi: 10.1155/2008/872456
- Cánovas L et al. Ketamina como coadyuvante , vía plexo braquial, en la cirugía dolorosa de codo y mano. *Rev. Soc. Esp. Dolor* . 2002;9:510-515
- Colombani S et al. Apport de l'administration de kétamine à l'induction et en entretien anesthésique dans la prévention de la douleur postopératoire. Essai clinique en oncologie. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2008;27:202-207
- Gonzalez-Pérez SF. Ketamina epidural en cirugía de hemiabdomen inferior. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2006;13(3):145-150
- Ysasi A et al. Efecto de dosis bajas de fentanilo en la analgesia postoperatoria y consumo de morfina tras cirugía de revascularización miocárdica. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2010;17(4):190-5
- Mion G et al. Kétamine pour la prevention des douleurs postopératoires: quelles doses et quelles indications. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2009;28:253-263
- Bell RF et al. Peri-operative ketamine for acute post-operative pain: a quantitative and qualitative systematic review (Cochrane review). *Acta Anesthesiol Scand.* 2005;49:1405-1428
- Disponible en http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/navarrete_vic-

tor.ketamina_en_la_anestesia_intravenosa_ii_actualizacion_en_modelacion_de_drogas_y_tecnologias_complementarias._pablo_sepul.pdf

- Lee JH et al. The effect of target-controlled infusion of low-dose ketamine on heat pain and temporal summation threshold. *J Anesth* 2011;25:516-22
- Mayo Moldes M, Carregal Rañó A, Fernandez Rodríguez T. Ketamina en el dolor del miembro fantasma. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2009;16(8):437-40
- White PF, Way WL, Tevor AJ. Ketamine its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology* 1982;56:119-36
- Hocking G, Cousins MJ. Ketamine in chronic pain management: an evidence-based review. *Anesth Analg* 2003;97:1730-9
- Cánovas-Martínez L et al. Eficacia analgésica de la asociación ketamina+morfina epidural: experiencia en 75 casos. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2002;9:140-45
- González-Pérez SL. Ketamina epidural en cirugía de hemiabdomen inferior *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2006; 3:145-50
- Riha H, Aaronson P, Schmidt A Evaluation of analgesic effects of ketamine through sub-dissociative dosing in the ED. *Am J Emerg Med* 2015; 33:847849
- Ahern TL et al. Effective analgesia with low-dose ketamine and reduced dose hydromorphone in ED patients with severe pain. *Am J Emerg Med.* 2013; 31:847-851
- Rodríguez-Navarro MA et al Analgesia en el politraumatizado obeso. Utilidad de la ketamina intravenosa fuera de quirófano. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2015;22(6):281-282
- Mercadante S et al Alternative treatments of breakthrough pain in patients receiving spinal analgesia for cancer pain. *J Pain Symptom Manage* 2005;30(5):485-491
- López-Millán JM, Sánchez-Blanco C Utilización de la ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2007;1:45-65
- Navarrete-Zuavo VM. La alternativa de la ketamina *Revista Mexicana de Anestesiología.* 2014; Vol 37. Supl. 1: S243-S250

CÁNCER DE PRÓSTATA Y ²²³Ra. TRATAR EL DOLOR ÓSEO Y AUMENTAR LA SUPERVIVENCIA. ¿ES POSIBLE?

Dra. Gloria Muñiz García, Dr. José Muñoz Iglesias.

*Servicio Medicina Nuclear CHUO, GALARIA.
Xerencia de Xestión Integrada de Ourense Verín O Barco de Valdeorras.*

El cáncer de próstata es el tumor maligno más frecuente en varones occidentales. El tratamiento establecido en el cáncer evolucionado es la terapia con bloqueo androgénico, siendo eficaz en un 86% aunque la duración de su beneficio está limitada entre 18 y 24 meses, progresando a la situación denominada resistencia a la castración¹.

CÁNCER DE PRÓSTATA RESISTENTE A LA CASTRACIÓN

Los pacientes con cáncer de próstata resistentes a la castración (CPRC) presentan hasta un 90% metástasis óseas. Estas metástasis óseas producen dolor y aumento de eventos óseos, con una reducción en la calidad de vida de los pacientes, provocando un aumento de los ingresos hospitalarios y del gasto sanitario.

En estos casos el tratamiento estará condicionado por la sintomatología, el tiempo de doblaje del PSA y la distribución de la enfermedad metastásica ósea.¹

Dentro de las posibles alternativas al tratamiento del dolor óseo metastásico están los radiofármacos. Estos están indicados en pacientes que presentan dolor causado por metástasis óseas blásticas evidenciadas en gammagrafía ósea y que previamente han sido tratados con analgesia controlada y bien pautada. Pacientes con dolor recurrente en zona previamente tratada con radioterapia, o que necesitan radioterapia en más de una localización, o que la terapia del dolor necesita dosis mayores de opiáceos.

Hasta la actualidad, el radiofármaco con el que se tenía más experiencia y demostraba más eficacia era el ¹⁵³Samario.^{2,3}

En el tratamiento del CPRC están incluidos los fármacos que interfieren en la estimulación androgénica del crecimiento del cáncer de próstata: Abiraterona, Enzalutamida. Inmunoterapia: Sipuleucel-T, Quimioterapia citotóxica con taxanos: Docetaxel y Cabazitaxel. De estos últimos existen estudios que avalan el aumento de la supervivencia global así como una mejoría en los parámetros relacionados con la calidad de vida de los pacientes tratados con ellos.⁴

DICLORURO DE ²²³RA

El dicloruro de ²²³Ra es un radiofármaco emisor de partículas alfa. Imita al calcio y se une selectivamente al hueso en áreas específicamente de metástasis óseas formando complejos con la hidroxapatita ósea. Al tener una energía de transferencia lineal de partículas alfa muy elevada, ocasiona fracturas de las dobles cadenas de DNA en las células tumorales adyacentes causando un potente efecto citotóxico. Provocando efectos adicionales en el microambiente tumoral incluyendo los osteoblastos y osteoclastos que están formando hueso anormal.

Además, su rango de actuación es menor de 100 µm lo cual minimiza el daño al tejido normal circundante. Todo esto unido a sus características farmacocinéticas hace del ²²³Ra un radiofármaco ideal para el tratamiento de dolor óseo provocado por metástasis óseas.^{5,6,7}

Existen varios estudios fase I/II que valoraron la utilización del ²²³Ra en el tratamiento del dolor de las metástasis óseas en el CPRC, los resultados indicaron su eficacia en la disminución del dolor pero evidenciaron también la disminución de las metástasis óseas y aparición de eventos óseos, lo que promovió la realización de un estudio fase III, ALSYMPCA.^{8,9,10}

ALSYMPCA

El estudio ALSYMPCA es un ensayo fase III multicéntrico, aleatorio y doble ciego en el que se compara el ²²³Ra y el mejor tratamiento estándar versus placebo. Se publicaron sus resultados en julio 2013 en NEJM.

El estudio aleatorizó 921 pacientes durante tres años diagnosticados de cáncer de próstata, con dos o más metástasis óseas, con o sin tratamiento previo con Docetaxel y con una esperanza de vida mayor de seis meses, sin metástasis viscerales ni adenopatías mayores de 3 cm entre los criterios fundamentales de inclusión. El objetivo principal fue la supervivencia global, incluyendo como objetivos secundarios entre otros, el tiempo de aumento en el nivel de FA, el tiempo al primer evento óseo sintomático y el tiempo para la aumento del nivel del PSA.¹¹

EFICACIA

Los resultados obtenidos reflejan claramente un aumento de la supervivencia ²²³Ra de 14,9 meses frente a 11,3 meses del placebo. Un aumento del tiempo al primer evento óseo sintomático de 15,6 meses frente a 9,8 meses del placebo, así como una reducción del 30% de riesgo de muerte y una reducción del 30% en el nivel de PSA del brazo del ²²³Ra todo ello asociado con una baja tasa de mielosupresión y menos efectos adversos que en el grupo placebo.¹¹

De acuerdo a estos resultados, el tratamiento en CPRC con ²²³Ra está indicado en aquellos pacientes que presentan dos o más metástasis óseas sintomáticas, no tienen metástasis viscerales y una esperanza de vida mayor de seis meses y presentan una adecuada función hematológica, renal y hepática.^{12,13}

SEGURIDAD

Los efectos secundarios fueron fundamentalmente: náuseas en un 36% y diarrea en un 25%, estando en relación con su eliminación vía intestinal. A nivel hematológico hasta un 12% de los pacientes presentaron trombocitopenia. Pero en todo caso siempre fueron menores y menos significativos que los de los radiofármacos que disponíamos hasta la actualidad.¹¹

El manejo del radiofármaco en un Servicio de Medicina Nuclear es muy fácil no siendo necesario medidas de protección radiológicas especiales, gracias a su baja inocuidad radiactiva. Pudiendo administrarse tanto de forma ambulatoria como en pacientes hospitalizados, no siendo necesario habitaciones que dispongan de medidas de protección radiológica específicas.^{12,13}

OTROS ESTUDIOS

En la actualidad están abiertos varios estudios fase I/II en los cuales se valora el uso combinado con el Docetaxel, la utilización de dosis mayores o la prolongación del tratamiento, así como del retratamiento. Existiendo también un estudio fase II abierto para valorar la eficacia del ²²³Ra en pacientes con cáncer de mama y metástasis óseas sintomáticas.^{14,15}

CONCLUSIÓN

En resumen el dicloruro de ²²³Ra es una opción más en el arsenal terapéutico disponible actualmente para el tratamiento de dolor provocado por las metástasis óseas en los pacientes con CPRC, dado que no solo disminuye el dolor y los eventos óseos sino que aumenta la supervivencia global en estos pacientes quedando pendiente de valorar su indicación concomitante con quimioterapia e incluso en estadios más iniciales cuando los pacientes aún no presentan sintomatología por sus metástasis óseas. Así como los efectos si se aumenta la dosis o su duración y los resultados del retratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roodman GD .N. Engl J Med 2004; 350:1655-64. Lipton A Semin Oncol 2010; 37: Suppl:2: S15-S29.
2. Mc Ewan AJB. Semin. Nucl. Med. 1997; 27: 165-182.
3. Pandit-Taskar et al.J Nucl. Med 2004; 45 : 1358- 1369.
4. EAU Guidelines on prostate cancer. Eur Urol. 2014; 65(2):467-79.
5. Kassis. Semin Nucl Med. 2008; 38: 358. 2. Brechbiel. Dalton Trans. 2007; 43: 4918.
6. Nilsson et al. Presented at: American Society for Radiation Oncology annual meeting 2010; poster 2385.
7. Bruland O, etal. Clin Cancer Res.2006; 12: 6250s-6257s. 2. Henriksen G, et al. Cancer Res. 2002; 62: 3120-3125.
8. The Lancet Oncology Volume 8, No. 7, p587–594, July 2007.
9. EUROPEAN UROLOGY 63 (2013) 189-97.
10. European Journal of Cancer Volume 48, Issue 5, March 2012, Pages 678–686.
11. N Engl J Med 2013; 369; 3:213-223 . nejm.org
12. http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/.../WC500156172.pdf
13. www.aemps.gob.es/.../informesPublicos/.../IPT-radio-222-xofigo.pdf
14. Ann Oncol. 2014; 25 (Suppl 4): iv 225-iv279.
15. ASCO GU enero 2016.
16. Cancer Res. 2011; 71 (24):497s.

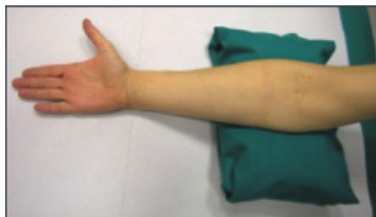
ANATOMÍA ECOGRÁFICA DEL CODO

*Juan Manuel Vaca Miguel
Elena Vaca Fernández
Pedro Luis Vaca Fernández
L. Cabezado Molleda*

Clinica de Dolor Valladolid, España

CODO ANTERIOR

Para examinar la parte anterior del codo, el paciente se colocará de cara al examinador extendiendo el codo sobre la mesa. Se le pide al paciente que extienda el antebrazo por la parte anterior. Un movimiento leve del cuerpo del paciente hacia el lado del examinador permite colocar el antebrazo de forma extendida para que sea más fácil su evaluación. Colocando una almohada debajo de la articulación del codo se puede lograr la extensión completa del codo.



Las imágenes transversales de ultrasonidos al principio son obtenidas por el movimiento o barrido de la sonda aproximadamente 5cm por encima a 5cm por debajo de la unión de la articulación “húmero-cubital” y de manera perpendicular al eje humeral. Las imágenes craneales de la región supracondilar muestran el bíceps superficial y los músculos braquiales profundos. A lado y medialmente a estos músculos se puede seguir, la arteria braquial y el nervio mediano: el nervio se encuentra medial a la arteria.



Figura 1: a, arteria braquial, flecha; nervio mediano; flechas de arriba, tendón distal del bíceps; asterisco: cartilago articular de la tróclea humeral. Br; músculo braquial; Pr, músculos pronador.

TENDÓN BÍCEPS DISTAL: TÉCNICA

El tendón de bíceps distal se examina mientras se mantiene la posición del antebrazo del paciente en extensión máximo para mostrar la inserción de tendón sobre la tuberosidad radial.

Debido a la dirección oblicua de la superficie a la profundidad de este tendón, pueden aparecer artefactos hiperecogénicos si la sonda no es mantenida en posición paralela al tendón. Por lo tanto, la sonda debe ser empujada suavemente contra la piel del paciente para asegurar el paralelismo entre el haz de ultrasonidos y el tendón del bíceps distal, permitiendo así la visualización adecuada de su patrón fibrilar.



TENDÓN DISTAL DEL BÍCEPS

El tendón distal de bíceps se examina mejor sobre su eje largo. Los ejes cortos son menos útiles para examinar la parte distal del bíceps porque, un pequeño o suave cambio en la orientación de la sonda, puede producir la variación importante en la ecogenicidad del tendón y crear una confusión entre el tendón y la arteria adyacente.

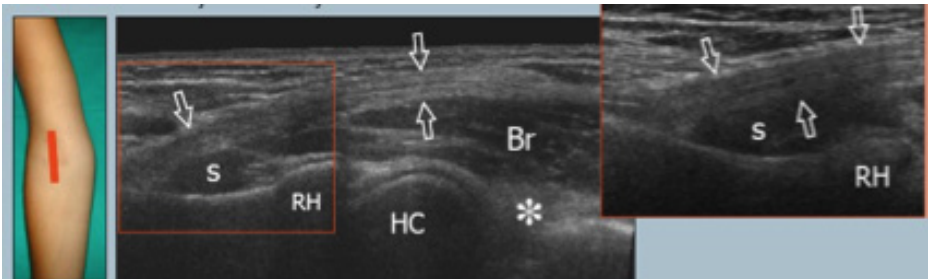


Figura 2: flechas: tendón distal del bíceps; arterisco: fosa coronoides y gruesa almohadilla anterior; BR, músculo braquial; HC, cabeza humeral; RH, cabeza radial; s: músculo supinador.

RECESO ARTICULAR ANTERIOR

Con plano sagital medial podemos comprobar la fosa coronoides que aparece como una concavidad de la superficie anterior del húmero relleno por la almohadilla grasa anterior. En casos normales, se puede ver una pequeña cantidad de líquido entre la almohadilla y el húmero. En exploraciones transversales, la epífisis distal anterior del húmero aparece como una línea ondulada hiperecoica cubierta por una fina capa de cartilago articular: su tercio lateral corresponde al capitellum humeral (redondeado), mientras que las otras dos terceras partes se relacionan con la tróclea humeral (forma de V). En el plano sagital, la cabeza radial exhibe un aspecto cuadrado: su faceta articular está cubierta por cartilago.

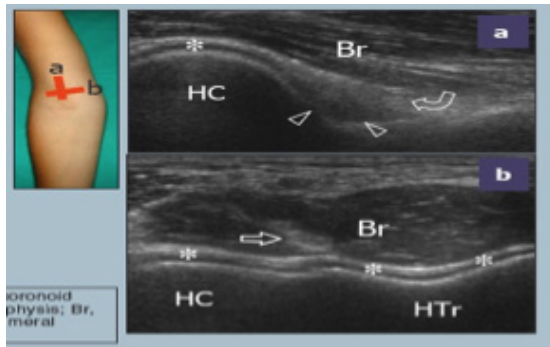
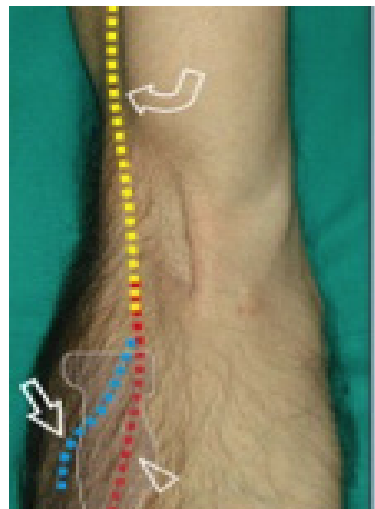


Figura 3. Flechas: tendón braquial; flechas de arriba, entrada anterior del coronoid; asteriscos: epífisis distal del cartilago articular humeral; BR, músculo braquial; flecha curva; almohadilla anterior grasa; HC. Capitellum humeral; HTr tróclea humeral.

NERVIOS RADIAL E INTERÓSEO POSTERIOR

Mover el codo hacia la parte anterolateral, siguiendo el camino central del nervio radial en pequeños planos entre el branquiorradial y el músculo braquial, bajando a la bifurcación entre la rama sensorial superficial y el nervio interóseo posterior. Continúe por estos últimos nervios siguiendo con los planos cortos y con una técnica de escaneo meticulosa. El nervio interóseo posterior se puede mostrar usando planos cortos y así llegar hasta el músculo supinador y entrar en la arcada de Fröhse pasando entre las partes superficial y profunda de su músculo. La evaluación del nervio posterior interóseo se hace más fácil pasando la sonda sobre el supinador en un plano transversal mientras se utilizan movimientos de pronación y supinación en el antebrazo.



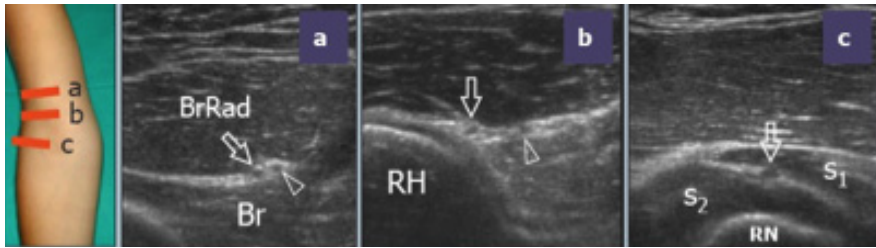


Figura 4: flechas: nervio interóseo posterior; flechas de arriba: rama sensorial cutánea del nervio radial; BR: músculo braquial; BRRad: músculo braquioradial; flecha curva: tronco principal del nervio radial; RH, cabeza del radio; RN: cuello radial; S1, cabeza superficial del músculo supinador; S2: cabeza profunda del músculo supinador.

CODO LATERAL: TENDÓN EXTENSOR COMÚN

El aspecto lateral del codo es examinado con ambos codos en extensión, pulgares encima de las palmas de manos juntos o con el codo en flexión. El tendón del extensor común se visualiza en sus ejes largos utilización planos coronales con el borde craneal de la sonda situado sobre el epicóndilo lateral. Los planos cortos se obtendrían en la inserción de tendón. En condiciones normales, el ligamento lateral cubital no puede ser separado del tendón del extensor que lo cubre debido a una ecotextura fibrilar semejante.

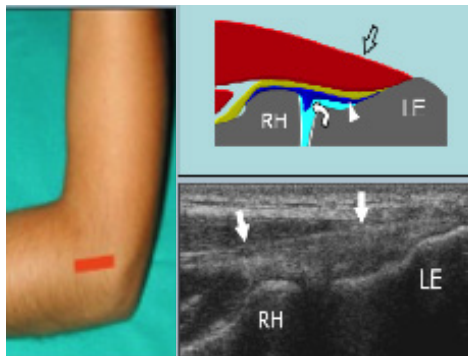


Figura 5: Flechas de arriba: ligamento cubital lateral y colateral; flecha curva: zona lateral sinovial; LE: epicondilo lateral; RH: cabeza del radio; Flechas rectas: tendón extensor común.

ARTICULACIÓN RADIO HUMERAL

Compruebe la zona lateral sinovial que llena la parte superficial del aspecto lateral de la articulación radio-humeral. Una exploración dinámica durante una posición de pronación pasiva y supinación del antebrazo puede ayudar a evaluar el estado de la cabeza radial y excluir posibles fracturas ocultas. Con esta maniobra, compruebe

el ligamento anular. En el cuello radial, el hueso o entrada anular solo es visible si es dilatado por fluidos.

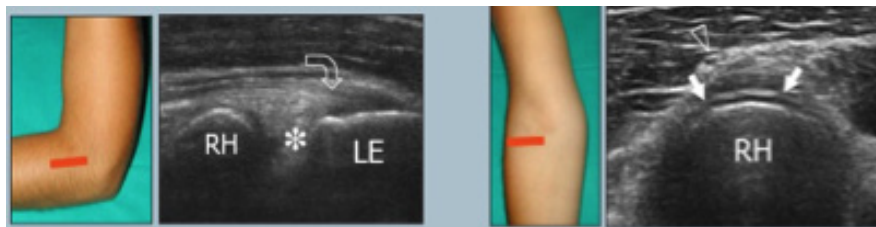


Figura 6: flechas de arriba: nervio posterior interóseo; asterisco: zona sinovial lateral; flecha curva: tendón extensor común; LE: epicóndilo lateral; RH: cabeza radial; flecha recta: ligamento anular

CODO MEDIO:

TENDÓN FLEXOR COMÚN Y LIGAMENTO COLATERAL MEDIAL

Para el examen del codo intermedio, pida al paciente que se incline hacia el lado ipsilateral, con el antebrazo en la rotación exterior ligeramente doblado, descansado sobre la mesa. Planos coronales con el borde (cabeza) de la sonda situada sobre el epicóndilo intermedio (epitróclea) que revelan el tendón flexor común en su eje largo. El tendón es más corto y más grande que el tendón extensor común. Profundizando sobre este tendón, compruebe el bulto anterior del ligamento intermedio colateral.

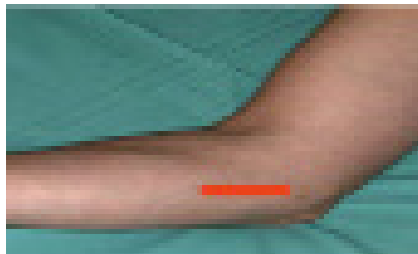
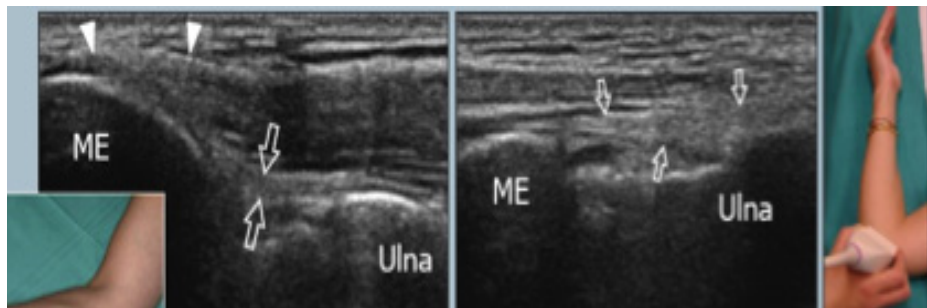
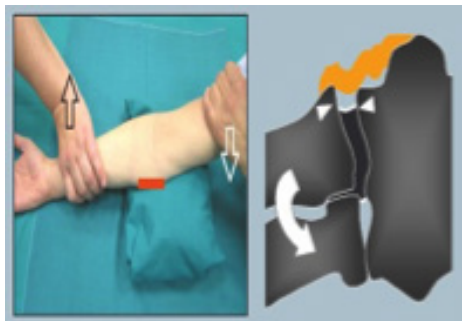


Figura 7: puntas de flechas, origen del tendón flexor común; flechas, haz anterior del ligamento colateral medial; MEIN, epicóndilo medial.



Un examen más adecuado de este ligamento se obtiene con el paciente en posición supina manteniendo el hombro en retracción y rotado externamente con el codo en una flexión de 90°. Con un escaneo dinámico en tensión de valgus (manifestación del ensanchamiento de espacio articular) puede ser útil en roturas parciales, en las que el ligamento es continuo, pero flojo.



CODO POSTERIOR: TENDÓN TRÍCEPS

El codo posterior debe examinarse manteniendo una posición de la articulación en 90° con la palma de la mano sobre la mesa. Dirigir la sonda al olécranon, el músculo de tríceps y el tendón son examinados a través de ejes largos y cortos. La mayor parte distal del tendón del tríceps ha de ser evaluado para excluir entesitis.



Figura 8: flechas de arriba: entrada posterior del olécranon; flechas: tendón tríceps; asterisco: almohadilla gruesa posterior; RT: músculo tríceps.

Profundizando sobre tríceps, la fosa del olécranon y el hueco posterior del olécranon se pueden evaluar mediante ejes largos y cortos. Mientras se examina la articulación con una flexión de 45°, el fluido intra-articular tiende a moverse desde el espacio sinovial anterior al hueco del olécranon, haciendo así más fácil la identificación de pequeñas derrames. Realizar un movimiento suave (hacia atrás y adelante) del codo del paciente durante la exploración puede ser útil para mover el fluido de la articulación dentro del hueco del olécranon. No se debe hacer una presión excesiva con la sonda cuando se está evaluando la bursa superficial del olécranon, porque puede ser exprimida hacia fuera generando pequeños derrames de la misma.

TÚNEL CUBITAL Y NERVIOS CUBITAL (ULNAR)

Para la evaluación del túnel cubital, el codo del paciente ha de ser colocado en una fuerte rotación interna con codo extendido (la cara del olécranon de cara al examinador). El nervio cubital se examina con ejes corto (las exploraciones de eje largo son menos útiles) desde el brazo distal a través del antebrazo distal. Es necesario tener cuidado para poder identificar los cambios de forma del nervio a través del surco epicondilar (a) y el túnel cubital (b).

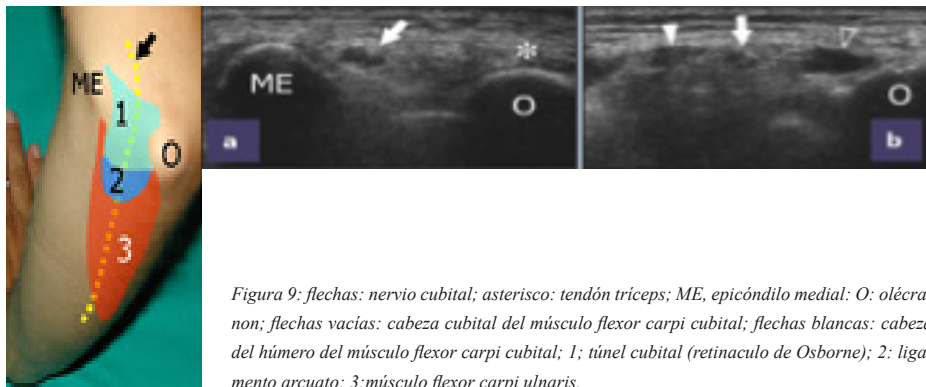


Figura 9: flechas: nervio cubital; asterisco: tendón triceps; ME, epicóndilo medial; O: olécranon; flechas vacías: cabeza cubital del músculo flexor carpi cubital; flechas blancas: cabeza del húmero del músculo flexor carpi cubital; 1: túnel cubital (retináculo de Osborne); 2: ligamento arcuato; 3: músculo flexor carpi ulnaris.

INESTABILIDAD DEL NERVIOS CUBITAL

La dinámica de imágenes del túnel cubital es lograda tanto con el paciente sentado y el codo colocado sobre una almohada o, al menos para el lado derecho, como con el paciente supino y el brazo doblado y puesto en la mesa. La posición del nervio ulnar (cubital) y la cabeza medial del triceps en relación con el epicóndilo se evalúa totalmente con la flexión de codo y colocando la sonda en un eje transversal con un borde sobre el olécranon y el otro sobre epicóndilo intermedio. Durante esta maniobra, se debería destacar que la aplicación de una cierta presión sobre la piel con la sonda ha de evitarse para prevenir la dislocación anterior desde el túnel del nervio.

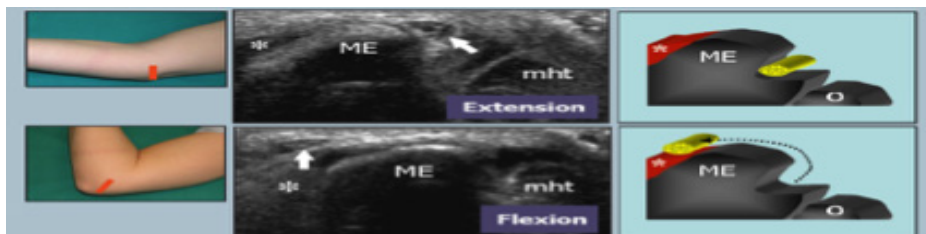


Figura 10: inestabilidad del nervio cubital. Flecha: nervio cubital; asterisco: tendón flexor común; ME, epicóndilo medial; mht, tendón medial del músculo triceps; O, olécranon. Durante la flexión el nervio cubital sale fuera del túnel cubital. La inestabilidad del nervio cubital está relacionada con la ausencia del retináculo de Osborne.

ANATOMÍA ECOGRÁFICA DEL HOMBRO

*Juan Manuel Vaca Miguel
Elena Vaca Fernández
Pedro Luis Vaca Fernández
L. Cabezedo Molleda*

Clinica de Dolor Valladolid, España

INTRODUCCIÓN

Los ecógrafos de última generación utilizan frecuencias muy altas, siendo capaces de discriminar y visualizar estructuras superficiales que antes no se podían valorar con la fiabilidad diagnóstica actual. Es conocida la dificultad de la ecografía para valoración de estructuras óseas y por tanto es limitada su utilización en esta área; sin embargo, puede identificar con un alto grado de fiabilidad la mayoría de las estructuras músculo-tendinosas que conforman la articulación del hombro. Dado que la patología más habitual del hombro afecta a dichas estructuras se comprende la importancia que adquiere el estudio ecográfico en la correcta valoración del paciente con dolor a nivel del hombro. De esta forma la ecografía puede valorar correctamente las siguientes estructuras: tendón del manguito de los rotadores (MR), tendón del bíceps (porción larga), bursas (subacromial - subdeltoidea), músculos (deltoides, bíceps, los que componen el MR, etc.), cartilago hialino de la cabeza humeral, articulación acromio-clavicular.

FUNDAMENTOS DE LA TÉCNICA Y SISTEMÁTICA DE LA EXPLORACIÓN

Los ultrasonidos son vibraciones mecánicas de frecuencias superiores a los límites de la audición humana. En la ecografía, los ultrasonidos son producidos por un cristal piezoeléctrico o resina sintética a partir de energía eléctrica, se propagan a través de los tejidos generando ecos de diferente intensidad, en función de su absorción por las estructuras atravesadas.

El ecógrafo consta de un transductor, sobre el que se monta el cristal y que actúa a su vez de receptor de los ecos, trasladándolos a la pantalla de un monitor en forma de imagen.

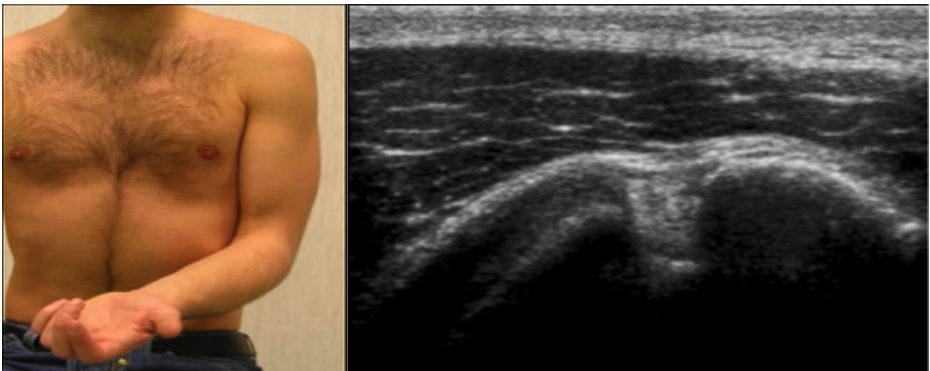
Para el sistema osteo-articular son de utilidad los nuevos aparatos de alta resolución en tiempo real y los transductores de alta frecuencia (desde 7,5 hasta 12 MHz) que permiten exploraciones en movimiento, multiplanar, con una gran definición de los tejidos subcutáneos. Dado que la exploración es dinámica (esta es una de las grandes ventajas

respecto a las demás exploraciones) el paciente se colocará preferiblemente sobre un taburete, pues de esta forma nos facilitará los distintos movimientos que necesitaremos realizar durante la misma, situándose el explorador indistintamente delante o detrás del mismo.

Procuraremos empezar buscando una referencia desde la cual continuar la exploración. Debe ser sistemática y sin saltarse estructuras, ya que de esto depende en gran medida la rentabilidad y éxito de la misma. Vamos a sistematizar la exploración por orden:

1. CABEZA LARGA DEL TENDÓN DEL BÍCEPS.

Por tanto empezaremos por la referencia de la corredera bicipital en un corte transversal, colocando el brazo en supinación y flexión del codo de unos 90° para valorar el tendón de la porción larga del bíceps, la sinovial, el retináculo, y la bursa que acompaña al mismo, llegando hasta la masa muscular del bíceps.



Mover la sonda hacia arriba para examinar el bíceps en su curso intra-articular y bajar hasta alcanzar la unión mio-tendinosa (tendón mayor al nivel del pectoral).

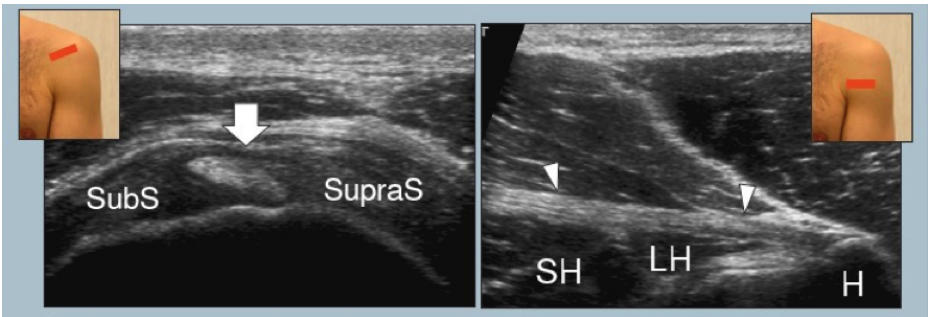
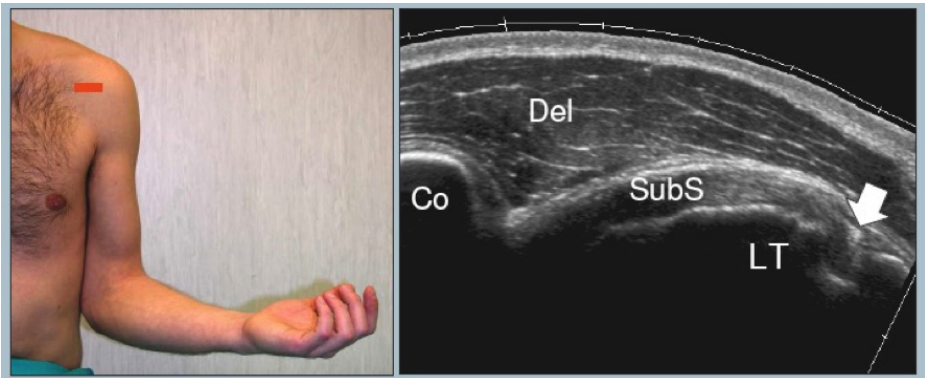


Figura 1: SubS (tendón subescapular), SupraS (tendón supraescapular). Flecha grande (cabeza larga del tendón del bíceps); SH (cabeza corta del bíceps); LH (cabeza larga del bíceps); H, cabeza del húmero; flechas de arriba (tendón mayor del pectoral).

Luego pasaremos a valorar el tendón del manguito de los rotadores empezando por el subescapular y el ligamento coraco-acromial con el brazo en rotación externa, pudiendo en muchos casos valorar incluso parte del rodete glenoideo. Haciendo movimientos lentos de rotación interna y externa podremos evaluar las fibras del tendón del subescapular.

2. TENDÓN SUBESCAPULAR.

Girar el brazo hacia fuera posicionado el codo sobre la cresta ilíaca para mostrar el tendón subescapular y su inserción sobre la tuberosidad menor (una leve posición supnove de la mano puede ayudar a eliminar la tendencia de levantar y alejar el codo de la pared torácica lateral).



Este tendón debería ser examinado a lo largo su eje largo - (planos transversales) y corto - (planos sagitales) durante la rotación pasiva externa e interna del brazo suelto. Mover la sonda arriba y abajo sobre el subescapular hasta conseguir visualizar la máxima anchura.

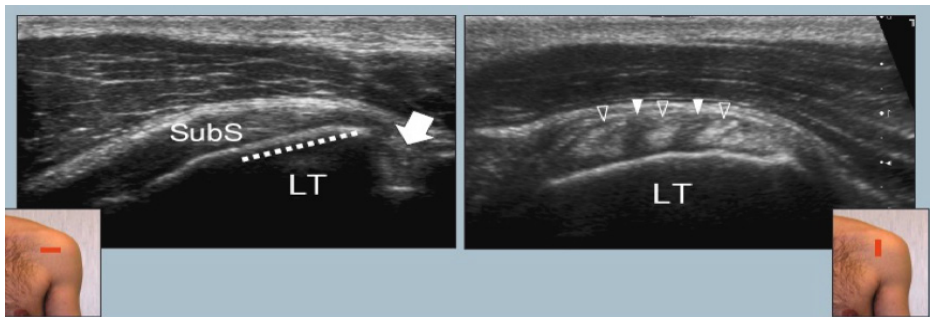


Figura 2: Flecha (cabeza larga del tendón del bíceps); Línea de guiones (inserción del tendón subescapular); Co (Coracoides); Del (músculo deltoideo); LT (tuberosidad menor); Subs (tendón subescapular); flechas de abajo vacías (fibras del tendón supraescapular); flechas blancas (tejido muscular interpuesto entre el las fibras del tendón).

3. ESTRUCTURAS ANTERO-MEDIAL Y LIGAMENTO CORACO-ACROMIAL.

Moviendo la sonda en planos medios y transversales, mirar el proceso coracoides, el ligamento coraco-acromial (el margen intermedio del dispositivo está en el proceso coracoides y el borde lateral se desplaza lateralmente hacia el acromion), la unión del tendón y el cartilago (bursa = líquido entre articulaciones) anterior del subacromio subdeltoides. Entonces, compruebe el hueco del subescapular y la bolsa subcoracoides por derrame. La rotación externa e interna deberían ser usadas para demostrar el impacto antero-medial (la distancia entre el proceso coracoideo y la tuberosidad menor, medida en un rotación interna).

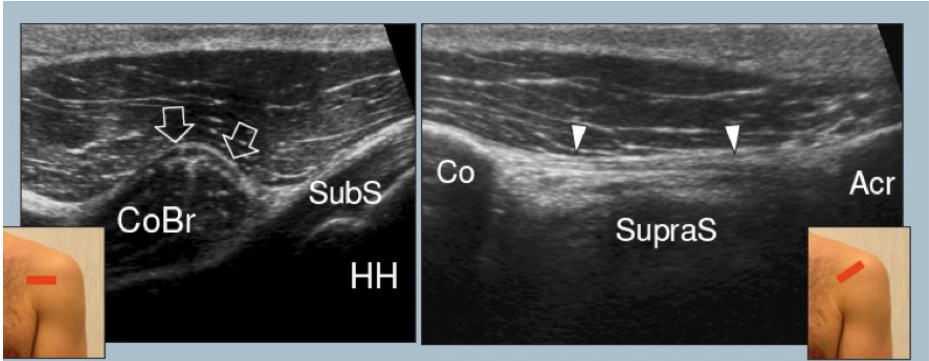
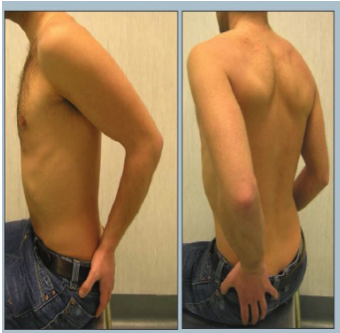


Figura 3: Acr (acromion); flechas opacas (cabeza corta del bíceps); Flechas huecas (ligamento coraco-acromial); Co (coracoides), CoBr (coraco-braquial); HH (Cabeza del húmero); SubS (tendón subescapular); SupraS (supraespinoso).

4. TENDÓN DEL MUSCULO SUPRAESPINOSO.



Colocar el brazo del paciente hacia atrás, situando la palma de la mano en el plano superior de la cresta iliaca con el codo flexionado y dirigido hacia atrás. El tendón supraespinoso debería ser evaluado a lo largo de todo su eje

Haciendo referencia a la parte intra-articular del bíceps, como un punto de referencia para obtener la orientación apropiada de la sonda, para detectar la imagen del supraespinoso. De hecho, estos tendones van de forma paralela uno del otro, y la parte intra-articular del bíceps es fácil de reconocer debido a

un modelo fibrilar, definido más claramente. La imagen que resulta está en un eje con el supraespinoso. Entre el supraespinoso y el deltoides, aparece la bursa subacromio-deltoides como una fina masa hipoeoica.

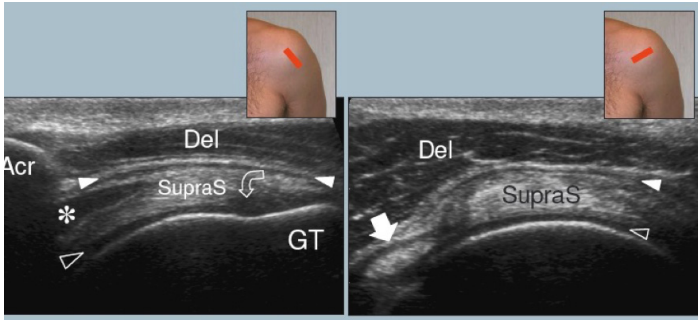
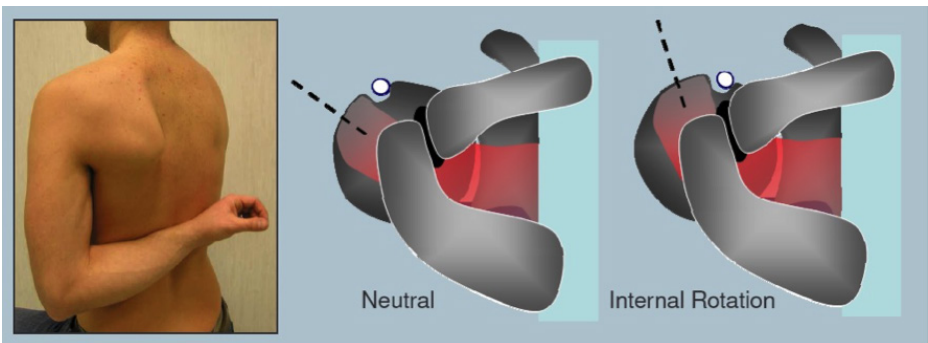


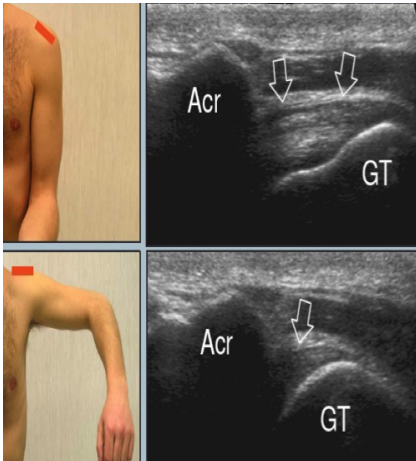
Figura 4: Acr (acromion); asterisco (unión mio-tendinosa); Del (musculo deltoides); GT (tuberosidad mayor); flecha vacía de arriba curva (cartilago articular); flecha curva (zona de anisotropía); flecha directa blanca (fascículo largo del tendón del bíceps); Supra S (tendón supraespinoso); flecha blanca (abajo) (bursa subacromio-deltaidea).

Inclinarse alternativamente la sonda a ambos lados (cabecear) en el área que cubre la inserción de tendón para evitar la anisotropía. Es importante explorar la bursa subacromio-deltaidea a lo largo del borde lateral de la tuberosidad mayor. Cuando intentamos buscar el supraespinoso sobre un eje corto, la parte normal debe tener casi el mismo grosor desde el tendón de bíceps hasta 2cm hacia atrás. Desde este punto hacia atrás el tendón que visualizamos es el infraespinoso.

Para visualizar claramente el tendón del supraespinoso, debemos de colocar el dorso de la mano sobre el lado opuesto de la espalda (forzando la rotación interna y acentuando la maniobra). No debería haber ningún hueco entre el codo y la pared lateral del pecho. Usando esta posición, la estructura del supraespinoso se sitúa en una posición más anterior y, la sonda debería ser orientada casi verticalmente para que pueda hacer un eje perpendicular. En esta posición las fibras del tendón están más estiradas que en la posición descrita anteriormente debido a una rotación interna excesiva.



5. TEST DE IMPACTO SUBACROMIAL.



La valoración dinámica de impacto subacromial (antero-superior) se puede obtener colocando la sonda en el plano coronal con su margen medial en el margen lateral del acromio. El paciente mueve su brazo hacia una rotación interna. Con esta maniobra, el supraespinoso y la bursa pueden ser vistos pasando al arco coracoacromial.

Figura 5: Acr (acromion); GT (troquites); flechas (tendón supraespinoso).

6. TENDONES INFRAESPINOZO Y REDONDO MENOR (TERES MINOR).

Situar la sonda en el lado posterior de la articulación glenohumeral del brazo (con la mano situada en el hombro opuesto) e incremente la presión para incluir las estructuras de la fosa posterior en el campo visual de la imagen. Utilizar la espina de la escápula como una referencia para distinguir la fosa supraespinosa (la sonda se desplaza hacia arriba) de la fosa infraespinosa (la sonda se mueve hacia abajo) en planos sagitales.

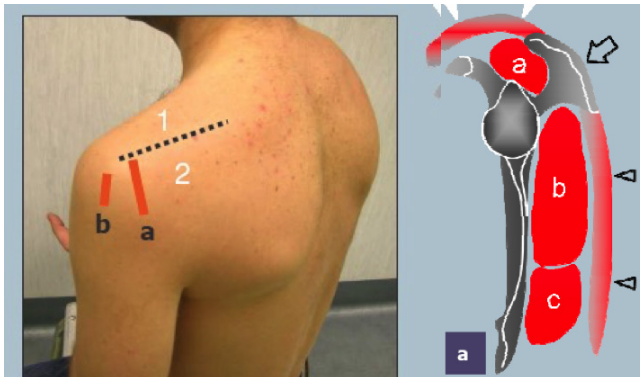


Figura 6: a (supraespinoso); flecha (espina o borde de la escápula); b (infraespinoso), c (redondo menor), línea punteada (borde de la escápula), 1 (fosa supraespinosa); 2 (fosa infraespinosa), flechas vacías (deltoides), flechas blancas (trapecio).

Se deben de considerar los músculos menores, infraespinoso y redondos, como estructuras individuales que cubren la fosa detrás del deltoides. Después de la exploración de estos músculos, desplazar la sonda hacia la tuberosidad mayor en planos sagitales. Los dos tendones pueden ser visualizados como estructuras individuales que provienen de los respectivos músculos.

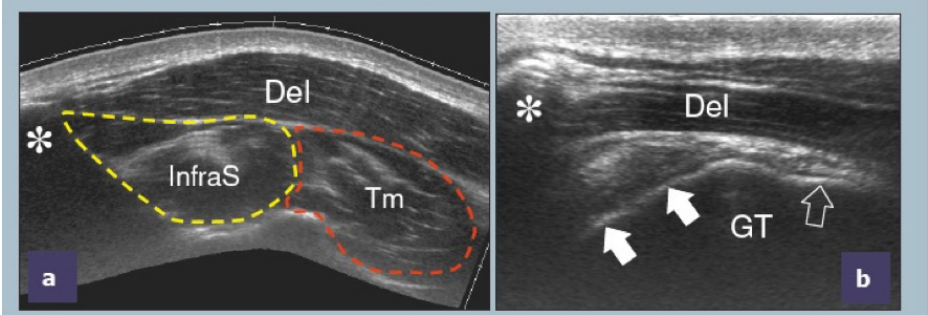


Figura 7: asterisco (espinas de la escápula), línea punteada: punta de la escápula; Del (músculo deltoides), GT (tuberosidad mayor), InfraS (músculo infraespinoso), Tm (músculo redondo menor), flecha vacía (tendón redondo menor); flechas blancas (tendón infraespinoso).

7. ESTRUCTURAS POSTERIORES Y CAVIDAD DE LA ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL POSTERIOR.

Debemos examinar estos tendones separadamente sobre sus ejes largos (planos transversales) durante la rotación interna y externa del brazo (la misma posición que en la exploración del bíceps), colocando la sonda del ecógrafo sobre el lado posterior de la articulación gleno-humeral.

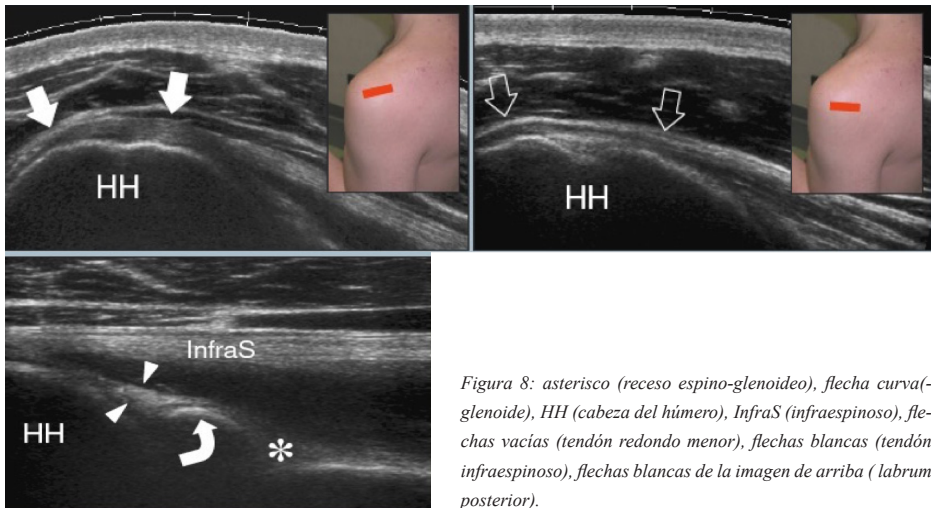


Figura 8: asterisco (receso espino-glenoideo), flecha curva(-glenoideo), HH (cabeza del húmero), InfraS (infraespinoso), flechas vacías (tendón redondo menor), flechas blancas (tendón infraespinoso), flechas blancas de la imagen de arriba (labrum posterior).

Debemos revisar el complejo labrum-capsular posterior y comprobar el cavidad o receso posterior de la articulación para comprobar si existe derrame durante la exploración. En las personas delgadas el lambrum posterior se puede ver claramente. Se debe de mover la sonda del ecógrafo a un plano trasversal, para visualizar el receso espino-glenoideo. A menudo es necesario profundizar más el campo visual para no perder la imagen. Se debería buscar un quiste paralabral que se pudiera haber originado en esta área.

8. ARTICULACIÓN ACROMIO-CLAVICULAR.

Para visualizar esta articulación debemos colocar la sonda en el plano coronal, sobre el hombro, para examinar la articulación acromio-clavicular. Hacer un ligero desplazamiento de la sonda en dirección anterior y posterior, sobre esta articulación, para poder apreciar la presencia del hueso acromion. Mover suavemente la sonda del ecógrafo a la parte posterior de la articulación acromio-clavicular y, de este modo, es posible evaluar el estado del músculo supraespinoso.

9. ESTRUCTURAS POSTERIORES Y RECESO POSTERIOR DE LA UNIÓN GLENO-HUMERAL.

Examinamos estos tendones por separado en su eje largo (planos transversales) durante la rotación externa e interna del brazo (misma posición que en el punto 2) mediante la colocación de la sonda sobre la cara posterior de la articulación glenohumeral. Debemos visualizar el complejo labrum-capsular posterior y comprobar si existe derrame en el receso posterior de la articulación durante la exploración. En los sujetos delgados podemos visualizar claramente el labrum posterior. Mover el transductor hacia medial del labrum en el plano transversal para visualizar la muesca espino-glenoidea. A menudo es necesario aumentar la profundidad del campo de visión, para no perderse esta área. A veces podemos encontrar un quiste paralabral originario de esta zona.

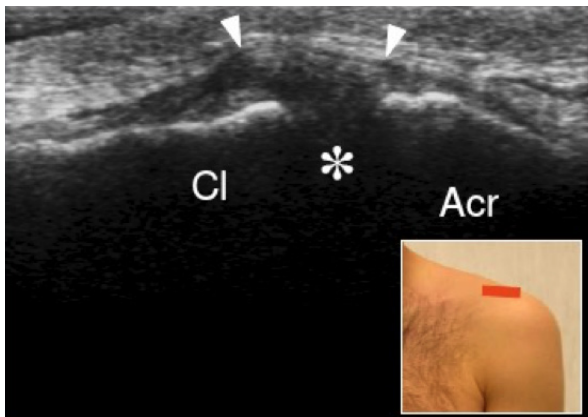


Figura 9: Acr (acromion), flechas blancas (ligamento superior acromio-clavicular), asterisco (espacio articular acromio-clavicular), Cl (clavícula).

10. ARTICULACIÓN ACROMIO-CLAVICULAR.

Se debe de colocar el transductor en el plano coronal sobre el hombro para examinar la articulación acromio-clavicular. Barrer con el transductor de anterior a posterior sobre esta conjunta para evaluar la presencia de un os acromial. Durante el desplazamiento de la sonda posterior a la articulación acromio-clavicular, es posible evaluar el estado del supraespinoso músculo.

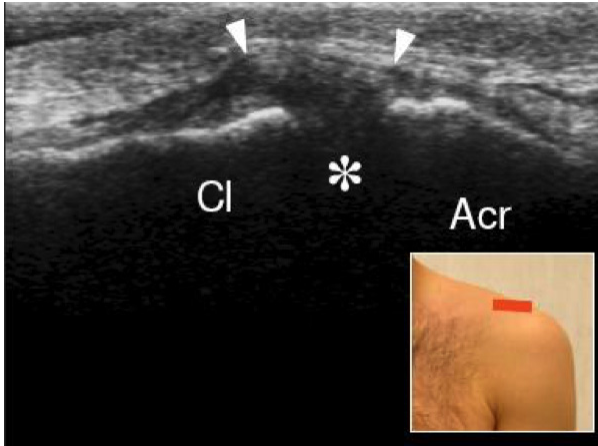


Figura 10: Acr, acromion; puntas de flecha, ligamento acromio-clavicular superior; asterisco, espacio de la articulación acromio-clavicular; Cl, clavícula.

ANATOMÍA ECOGRÁFICA DEL TOBILLO

Juan Manuel Vaca Miguel
Elena Vaca Fernández
Pedro Luis Vaca Fernández
L. Cabezedo Molleda

Clinica de Dolor Valladolid, España

TOBILLO ANTERIOR

1. TENDONES EXTENSORES.

Se sitúa al paciente en la camilla de exploración con la rodilla flexionada 45° de modo que la superficie plantar del pie queda yace plana en la mesa. Otro modo es situar al paciente en la cama en posición de decúbito supino con el pie libre de tal manera que permita la manipulación del examinador durante la exploración. Se sitúa el transductor en el plano axial y se desliza hacia arriba y hacia abajo sobre el dorso del tobillo para examinar el tibialis anterior, extensor hallucis longus y el extensor digitorum longus. Estos tendones deben examinarse en toda su extensión empezando por la unión mio-tendinosa. Obsérvese también la arteria tibial anterior y el nervio peroneo profundo adyacente a esta.

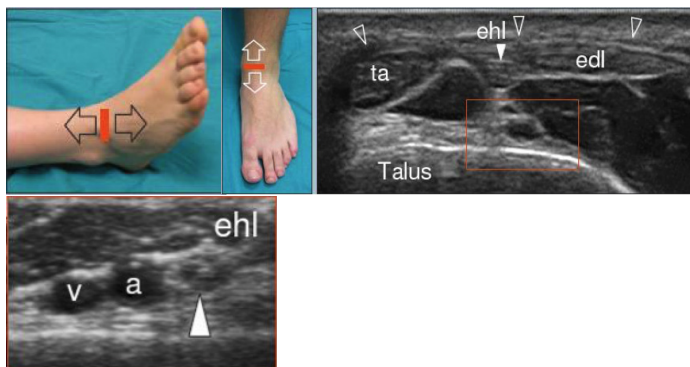
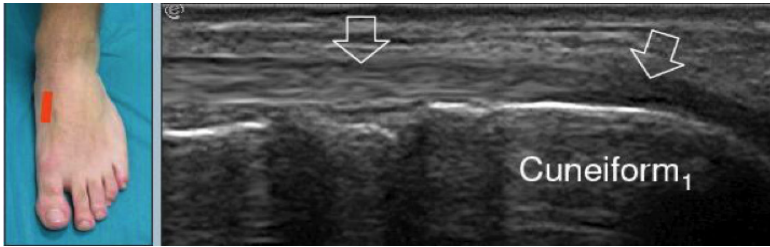


Figura 1: a, arteria tibial anterior; edl, tendón del extensor largo de los dedos; EHL, tendón del extensor largo del dedo gordo; ta, tendón tibial anterior; flechas de vacío, tendón distal del tibial anterior; v, vena tibial anterior; puntas de flecha de vacío, retináculo extensor superiores; punta de flecha blanca, nervio peroneo profundo



Asegúrese de explorar también el retináculo extensor superior y la inserción del tendón tibial anterior, que se sitúa distal y medial. Siga al tendón del tibial anterior hasta alcanzar su inserción en el primer cuneiforme.

2. RECESO ANTERIOR DEL TOBILLO.

Sitúe el transductor en el plano medio longitudinal sobre el dorso del tobillo para examinar el receso anterior de la unión tibio-talar. El líquido sinovial puede situarse fuera de este receso si se encuentra en una flexión plantar excesiva. El 60%-70% de la cúpula talar puede ser fácilmente examinada moviendo la sonda medial y lateralmente.



Figura 2: asteriscos, almohadilla de grasa anterior; flechas, receso anterior de la articulación tibio-talar; T, la tibia; TD, domo talar; TH, cabeza del astrágalo

3. LIGAMENTO PERONEO-ASTRAGALINO ANTERIOR.



Figura 3: LM, maléolo externo; puntas de flecha de vacío, ligamento peroneo-astragalino anterior.

Desde la posición descrita en el punto 1, gire ligeramente la parte delantera del pie internamente (inversión) para estirar los ligamentos laterales. Una pequeña almohada bajo el maléolo medial ayudará a reforzar el contacto entre el transductor y la piel del tobillo lateral. Sitúe el transductor paralelo a la camilla de exploración poniendo su borde posterior sobre el maléolo distal lateral para ver el ligamento peroneo-astragalino anterior.

Cuando sea difícil diferenciar entre una rotura parcial de una completa, realice una prueba del cajón anterior ayudado con la ecografía, mediante la colocación del paciente en decúbito prono con el pie colgando sobre el borde del camilla mientras tira de la parte delantera del pie anterior colocado en flexión plantar e inversión. Cuando se rompe el ligamento, el desplazamiento anterior del astrágalo contra la tibia abrirá un hueco en el ligamento.

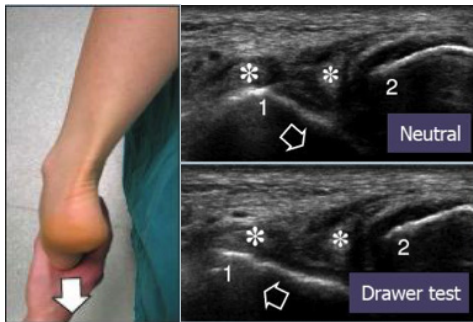


Figura 4: Prueba del cajón anterior en pacientes con desgarro del ligamento anterior peroneo-astragalino; asteriscos, grosor de los ligamentos; flecha, desplazamiento del astrágalo; 1, punto de referencia del astrágalo; 2, señal de peroné.

4. LIGAMENTO TIBIO-PERONEO ANTERIOR.

A partir de la posición descrita en el punto 3 (primera frase), se debe de mantener el borde posterior del transductor en el maléolo lateral y girar su borde anterior hacia arriba para observar el ligamento tibio-peroneo anterior. El transductor pasará por encima de una parte del cartílago del astrágalo, que se encuentra en entre el ligamento talo-peroneo anterior y el ligamento tibio-peroneo anterior.



Figura 5: flechas arriba, ligamento anterior tibio-peroneo; LM, maleolo lateral.

5. LIGAMENTO CALCÁNEO-PERONEO.

Con el tobillo tumbado sobre su cara medial, se coloca el transductor en un plano coronal oblicuo con su borde superior sobre la punta del maléolo lateral, y su margen infero-posterior ligeramente hacia él, hacia el talón, mientras que el pie está en flexión dorsal para visualizar el ligamento calcáneo-peroneo.

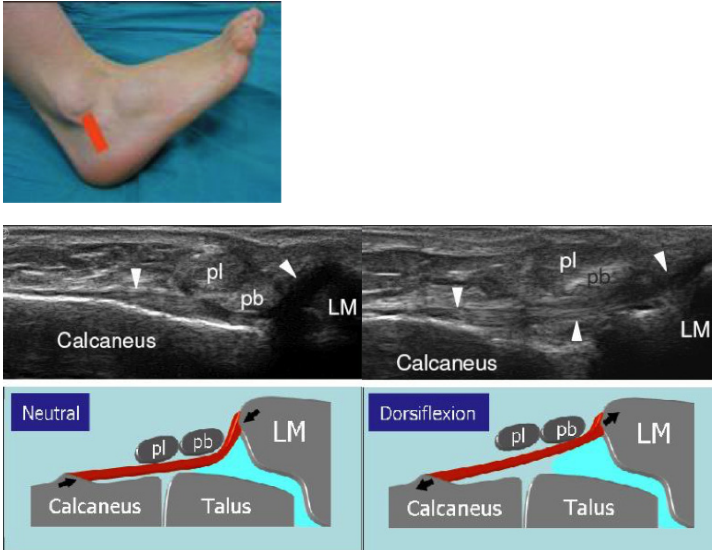


Figura 6: flechas hacia arriba, ligamento calcáneo-peroneal; LM, maleolo lateral; pb, tendón peroneal corto; pl, tendón peroneal largo.

6. LIGAMENTOS DEL TARSO MEDIO DORSAL.

Debemos explorar los siguientes ligamentos del tarso medio: talo-navicular dorsal, calcáneo-cuboideo dorsal y calcáneo-cuboideo-navicular (Avulsión del tubérculo antero-lateral del calcáneo).

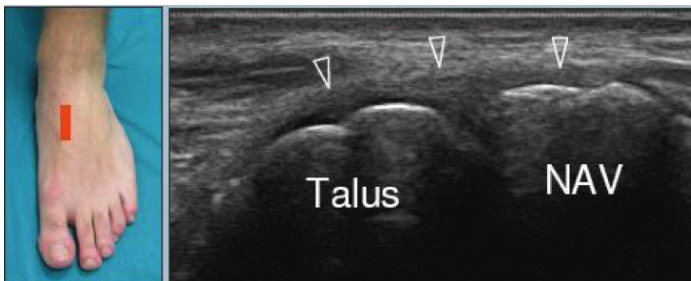


Figura 7: flechas hacia arriba, ligamento talo-navicular dorsal; NAV, hueso navicular.

TOBILLO LATERAL

7. TENDONES PERONEOS.

Detrás del maléolo lateral, se coloca el transductor sobre los tendones peroneos para examinarlos en sus ejes cortos (los planos de eje largo son de utilidad limitada). Debido a que estos tendones se arquean alrededor del maléolo, inclinar el transductor para mantener el haz de ultrasonidos perpendicular a ellos y evitar la anisotropía conforme la exploración avanza. Explorar estos tendones hacia arriba durante aproximadamente 5 cm y hacia abajo a través de la región inframaleolar.

Debemos comprobar estos tendones a nivel del tubérculo perineal del calcáneo y el tendón peroneo largo hasta el lugar donde puede encontrarse el peroné. Seguimos el tendón peroneo corto hasta la base del quinto metatarso. Explorar el retináculo peroneal superior e inferior.

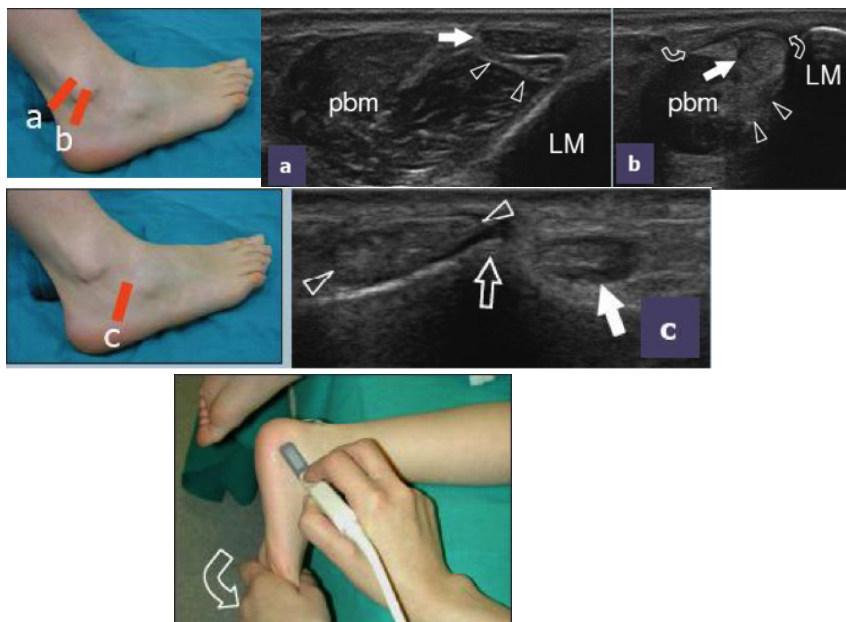


Figura 8: flechas hacia arriba, tendón peroneo corto; flechas curvas, retináculo extensor superior; LM, maléolo lateral; pbm, musculo peroneo corto; puntas de flecha vacías, tubérculo peroneal; flechas blancas, tendón peroneo largo.

Cuando existe sospecha clínica de una subluxación intermitente de los músculos peroneos, es mejor realizar la exploración en reposo y durante la dorsiflexión y eversion del pie contra resistencia, colocando el transductor en un plano transversal sobre ellos, a nivel del maléolo lateral. La eversion contra resistencia puede hacerse mientras se empuja con la mano libre del examinador sobre la parte delantera del pie del paciente, para ver una pequeña subluxación o distensión del retináculo superior.

TOBILLO MEDIO

8. TENDONES TIBIAL POSTERIOR Y FLEXOR LARGO DE LOS DEDOS.

Para el examen del tobillo medial, el paciente debe estar sentado con la superficie plantar del pie situada de forma interna o en una posición similar a una “pata de rana”. Alternativamente, el paciente puede estar en posición supina con el pie girado ligeramente hacia lateral. Una pequeña almohada colocada debajo del maléolo externo puede ayudar a mejorar el contacto entre el transductor y la piel sobre el tobillo medial. Se realiza primero el examen de los tendones. Por detrás del maléolo medial, se coloca el transductor sobre el eje corto del tibial posterior y el tendón del flexor largo de los dedos. Debemos seguir el tibial posterior desde la unión mio-tendinosa hacia abajo, hasta su inserción en los planos del eje corto. Debemos comprobar la presencia del hueso navicular accesorio en las imágenes de eje largo sobre la inserción del tibial posterior.

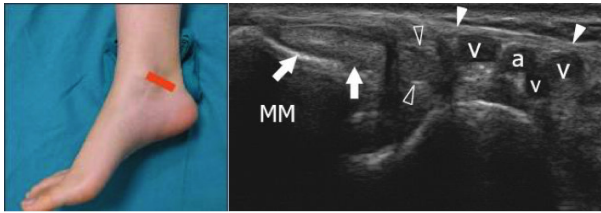


Figura 9: a, arteria tibial posterior; MM, maléolo medio; v, vena tibial posterior; puntas de flecha vacías, tendón flexor largo de los dedos; puntas de flecha blancas, retináculo flexor; flechas blancas, tendón tibial posterior.

9. NERVIIO TIBIAL Y TÚNEL DEL TARSO.

Exploramos el tendón del flexor común largo de los dedos hacia abajo para llegar sustentaculum tarsi. Debemos visualizar el retináculo flexor, los vasos tibiales posteriores y el nervio tibial con su ramas (nervios plantares medial y lateral). La compresión puede ayudar a evaluar las venas si estas en un primer momento no pueden distinguirse.

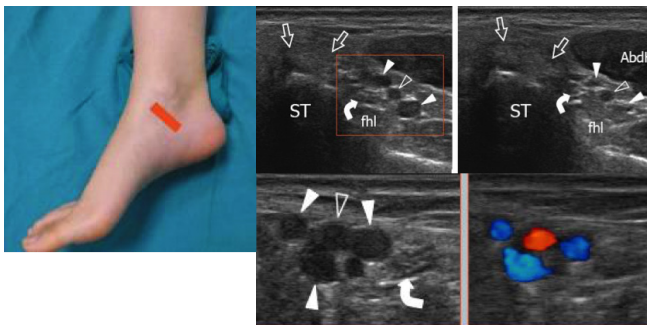


Figura 10: AbdH, musculo abductor del primer dedo; flechas curvas, nervio tibial; fhl, tendón flexor largo del primer dedo; ST, sustentaculum tali; flechas rectas, tendón flexor largo de los dedos; puntas de flecha vacías, arteria tibial posterior; puntas de flecha blancas, venas tibiales posteriores.

10. TENDÓN DEL FLEXOR LARGO DEL PRIMER DEDO (EJE CORTO).

En la misma posición anterior, explorar más posteriormente para localizar el flexor largo del dedo gordo. Los puntos óseos de referencia son los tubérculos del astrágalo lateral y medial. El tendón se encuentra entre ellos. Utilizar la flexión-extensión pasiva del dedo gordo para evaluar dicho tendón cuando se curva sobre el astrágalo posterior.

Seguir este tendón en el plano del eje corto, conforme pasa por debajo del sustentáculo del astrágalo y cruza el flexor largo de los dedos.

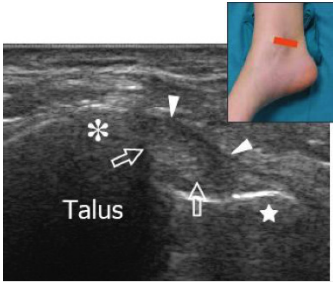


Figura 11: asterisco, tubérculo medial; estrella, tubérculo lateral; flechas, tendón flexor, flexor largo del primer dedo; puntas de flechas, retinaculo.

11. LIGAMENTO DELTOIDEO.

Examinamos la parte posterior del ligamento deltoideo durante la dorsiflexión del pie por medio de exploraciones coronales. El borde superior del transductor se mantiene sobre la punta del maléolo medial, mientras que el borde inferior se hace girar ligeramente posterior (tibio-talar), paralelo o ligeramente anterior (astrágalo-calcáneo) a la misma. La parte anterior (talo-navicular) del ligamento se ve mejor en una posición neutra. Observar el ligamento calcáneo-navicular lateral, ligamento que se encuentra directamente entre el sustentáculo tali y el hueso navicular.

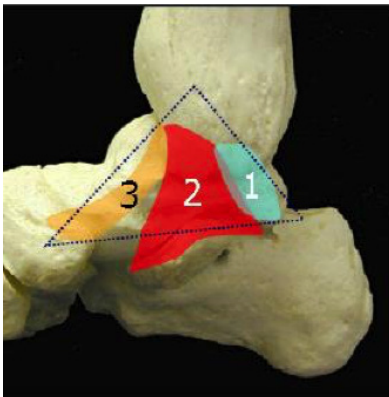


Figura 12: Componentes del ligamento deltoideo. 1, ligamento tibio-talar; 2, ligamento tibio-calcáneo; 3, ligamento tibio-navicular.

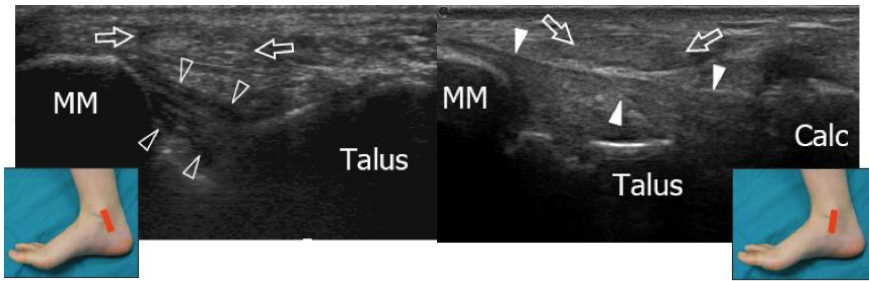


Figura 13: flechas, tendón tibial posterior; MM, maléolo medial; puntas de flechas vacías, ligamento tibio-talar; puntas de flechas blancas, ligamento tibio-calcáneo; Calc, calcáneo.

12. TENDÓN FLEXOR LARGO DEL DEDO GORDO (EJE LARGO) Y RECESO ARTICULAR POSTERIOR.

Colocar al paciente en decúbito prono con el pie descansando sobre los dedos de los pies, encima de la mesa para mantener el pie perpendicular a la pierna. La sonda se posiciona justo medial al tendón de Aquiles, en un plano sagital oblicuo para así examinar la porción proximal del flexor largo del dedo gordo en su eje largo y las hendiduras posteriores de las uniones tibio-talar y subastragalina. En esta posición el líquido de la cavidad articular posterior puede viajar hacia delante.

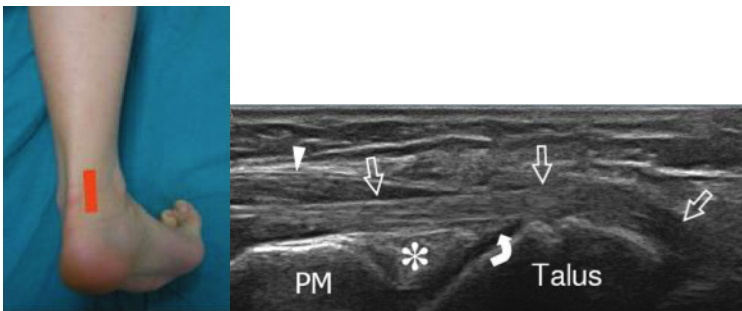


Figura 14: asterisco, almohadilla grasa posterior; puntas de flecha, músculo flexor largo del primer dedo; flechas curvas, receso articular posterior; flechas rectas, tendón flexor largo del primer dedo; PM, maléolo tibial posterior.

13. TENDÓN DE AQUILES.

En una posición de decúbito prono, dejamos el pie colgando de la camilla. Mirar la posición del pie, comparando ambos lados para ver las diferencias que pueden conducir al diagnóstico de rotura del espesor total del tendón de Aquiles. A continuación, examinamos el tendón de Aquiles desde su unión mio-tendinosa hasta su inserción en el calcáneo mediante planos transversales y longitudinales.

Durante el examen del tendón de Aquiles en los planos de eje corto, inclinar la sonda a cada lado del tendón para evaluar la envoltura peritendinosa. Medir el tamaño del tendón de Aquiles solo en planos transversales. El tendón de Aquiles debe seguirse hasta su inserción calcánea. Comprobar la bolsa grasa retroaquilea y retrocalcánea.

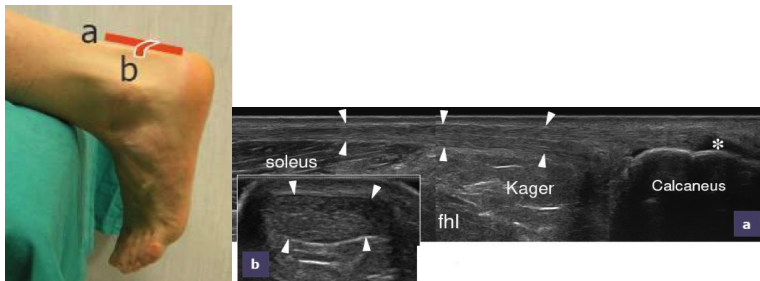


Figura 15: puntas de flecha, tendón de Aquiles; asterisco, anisotropía; fhl, músculo flexor largo del dedo gordo.

Compruebe el tendón plantar. En los casos de desgarro completo del tendón de Aquiles, el plantar puede imitar las fibras intactas residuales del Aquiles. El barrido dinámico durante la flexión dorsal y plantar pasiva ayuda a distinguir los desgarros parciales del tendón de Aquiles de los completos.

14. FASCIA PLANTAR.

En la misma posición descrita en el apartado 13, colocamos el transductor sobre la zona plantar de la parte posterior del pie, para examinar al inserción calcánea de la fascia plantar. Las exploraciones de eje largo se obtienen mediales a las de la línea media.

Medimos la fascia en el punto en el que sale de la tuberosidad del calcáneo. La ganancia puede aumentarse hasta evitar la absorción del haz por el espesor de la planta.

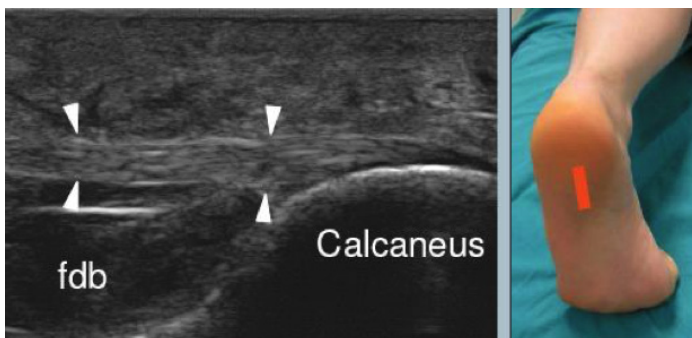


Figura 16: puntas de flecha, fascia plantar; fdb, músculo flexor corto de los dedos.

ANATOMÍA ECOGRÁFICA DE LA MUÑECA

*Juan Manuel Vaca Miguel
Elena Vaca Fernández
Pedro Luis Vaca Fernández
L. Cabezedo Molleda*

Clinica de Dolor Valladolid, España

MUÑECA DORSAL

1. COMPARTIMENTOS DE LOS TENDONES EXTENSORES.

Situamos el transductor en un plano transversal desde la cara dorsal de la muñeca, lo cual nos permite la correcta identificación de los tendones extensores. En general, primero se debería reconocer el tendón y entonces continuar en un plano de eje corto hacia la inserción distal. Las imágenes de ultrasonidos en un eje largo son menos útiles: pueden ayudar a evaluar la integridad de los tendones y su movimiento dinámico en detalle. Se puede realizar un escaneo dinámico de los tendones situando la mano en un tubo de gel con los dedos colgando sobre su borde para permitir movimientos sencillos de los mismos.

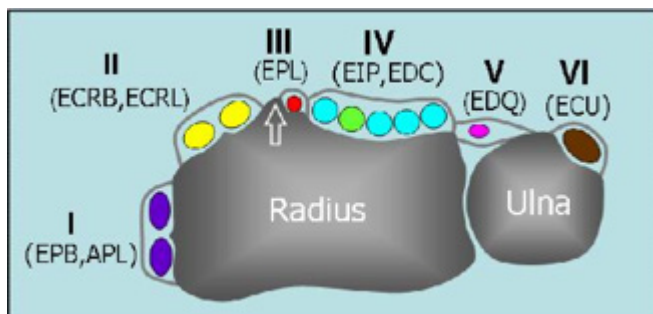


Figura 1: APL, abductores del pulgar largo del pulgar; EPB, extensores cortos del pulgar; RL, extensor radial largo del carpo; ECRB, extensores cortos radiales del carpo; EPL, extensor largo del pulgar; EIP, extensor propio del índice; EDC, extensor común de los dedos; EDQ, extensor propio del meñique; ECU, extensor cubital del carpo.

2. PRIMER COMPARTIMENTO.

Manteniendo la muñeca del paciente a medio camino entre la pronación y supinación, colocar la sonda sobre la cara lateral de la estiloides del radial, para examinar el primer compartimento de los tendones extensores - abductor largo del pulgar (ventral) y extensor corto del pulgar.

Comprobamos el retináculo y tenga en cuenta la posible aparición de un tabique vertical que divide el compartimento en dos espacios distintos. Siga el abductor largo del pulgar distalmente sobre el escafoides para evaluar los posibles tendones accesorios.

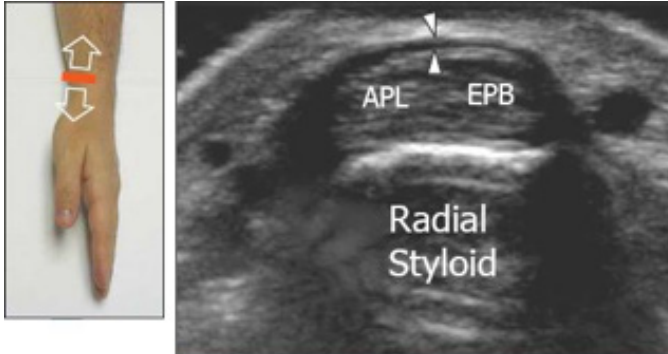


Figura 2: APL, abductor largo del pulgar; puntas de flecha, retináculo; EPB, extensor corto del pulgar.

3. ARTERIA Y NERVIOS RADIALES.

Exploramos la arteria radial y la rama sensitiva del nervio radial, la primera avanza en profundidad, la segunda superficial hacia el primer compartimento. Escaneando de proximal a distal, tener en cuenta el nervio radial: sus ramas se dividen de ventral a dorsal sobre estos tendones.

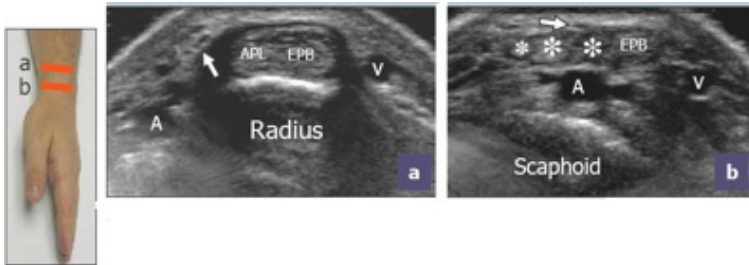


Figura 3: A, arteria radial; APL, tendón del abductor largo del pulgar; flecha, nervio radial; asteriscos, vainas tendinosas del abductor largo del pulgar; EPB, tendón extensor largo del pulgar; v, vena cefálica.

4. SEGUNDO COMPARTIMENTO.

Con la palma hacia la mesa de exploración, desplazar la sonda medialmente en planos transversales para mostrar el segundo compartimento: los tendones del extensor largo radial del carpo y extensor radial corto del carpo. Deslizar la sonda cranealmente sobre estos tendones para observar los músculos abductor largo del pulgar y el extensor corto del pulgar, que discurren superficial a ellos en el antebrazo distal (intersección), para llegar a la primera compartimento.

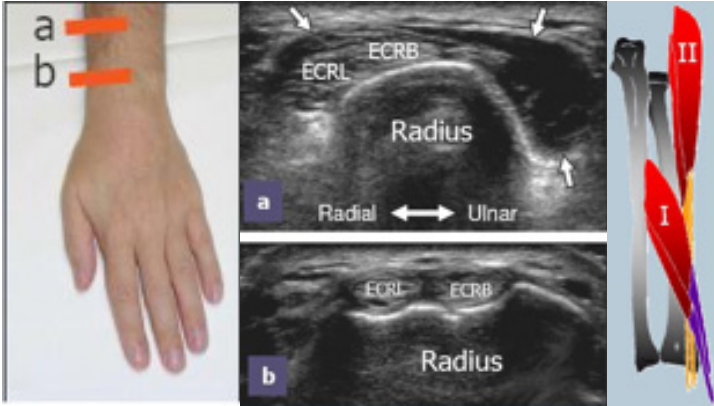


Figura 4: ECRL, tendón del extensor radial largo del carpo; ECRB, tendón del extensor corto radial del carpo; flechas, masa de los músculos del abductor largo y extensor corto del pulgar cruzando superficialmente los tendones del II compartimento; I, primer compartimento; II, segundo compartimento.

5. TERCER COMPARTIMENTO.

Buscamos el tubérculo de Lister sobre la parte dorsal del radio y lo vamos a considerar como el punto de referencia óseo para separar el segundo compartimento (lateral) del tercer compartimento (medial).



Figura 5: ECRB, tendón del extensor radial corto del carpo; Lt, tubérculo de Lister; EPL, tendón del extensor largo del pulgar; IV, cuarto compartimento de los tendones extensores.

Una vez detectado en el lado medial del tubérculo de Lister, se debe seguir el tendón del extensor largo del pulgar en el eje corto profundamente hasta su inserción. Se debe tener cuidado al explorar este tendón, ya que cruza los tendones del extensor corto radial del carpo y extensor largo radial del carpo.

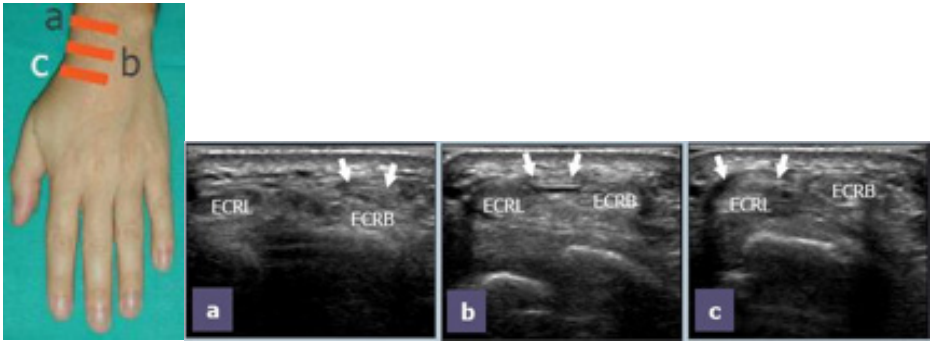


Figura 6: flechas, tendón del extensor largo del pulgar; ECRB, tendón del extensor corto radial del carpo; ECRL, tendón del extensor largo radial del carpo.

6 CUARTO Y QUINTO COMPARTIMENTO.

Colocamos el transductor en el plano transversal en la zona central y dorsal de la muñeca para examinar el cuarto - extensor común de los dedos y extensor propio del dedo índice - y quinto - extensor dedo meñique - compartimentos. Un examen dinámico durante la flexión y la extensión del dedo puede ayudar a diferenciar los tendones individuales del cuarto compartimento, así como para la identificación el extensor del meñique.

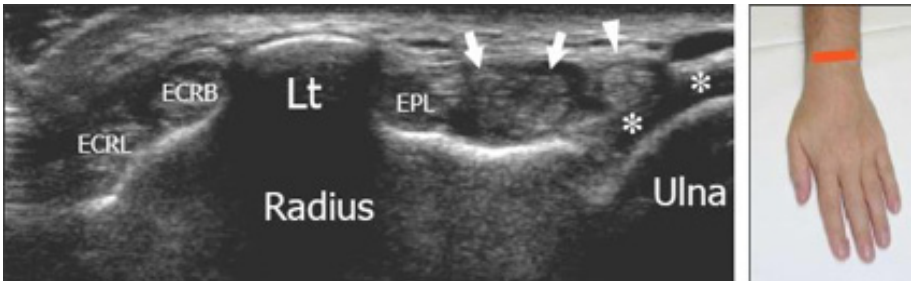


Figura 7: punta de flecha, V compartimento de los tendones extensores (extensor propio del quinto dedo); flechas, IV compartimento de los tendones extensores (extensor común de los dedos; extensor propio del índice); asteriscos, cartilago articular de la cabeza cubital; EPL, el extensor largo del pulgar; ECRB, tendón del extensor corto radial del carpo; ECRL, tendón del extensor radial largo del carpo.

7 LIGAMENTO ESCAFO-LUNAR.

Realizando un barrido de la sonda distalmente desde el nivel del tubérculo de Lister en planos transversales, observamos la imagen de la parte dorsal del ligamento escafo-lunar. Puede ser útil una desviación cubital de la muñeca para evaluar la integridad de este ligamento.

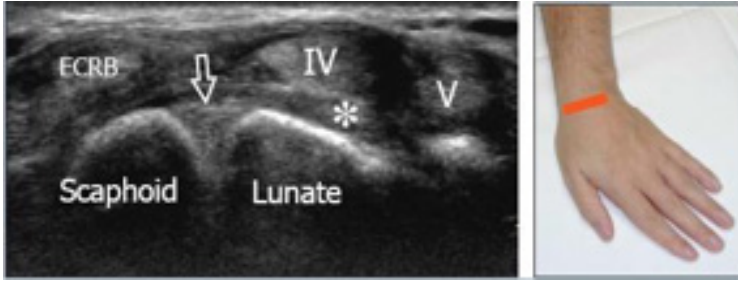


Figura 8: flecha, parte dorsal del ligamento escafo-lunar; asterisco, ligamentos dorsales del carpo; ECRB, tendón del extensor corto radial del carpo; IV, cuarto compartimento de los tendones extensores; V compartimento de los tendones extensores.

8 SEXTO COMPARTIMENTO.

Colocamos la muñeca en una ligera desviación radial para examinar el sexto compartimento: extensor cubital del carpo. Se deberán obtener planos en el eje corto y largo a través de este tendón.

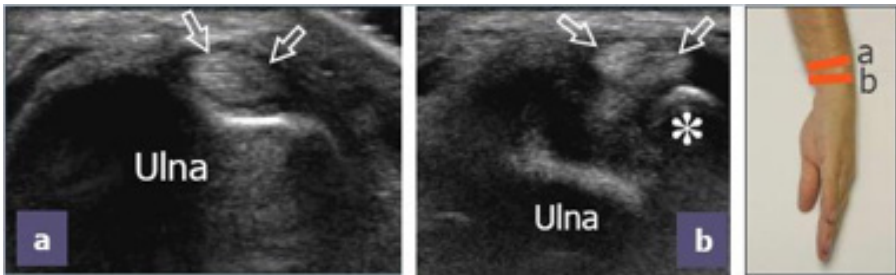


Figura 9: flechas, tendón del extensor cubital del carpo; asterisco, apófisis estiloides del cúbito.

Localizamos la apófisis estiloides del cúbito y en la brecha entre la apófisis estiloides y el radio se halla el complejo triangular fibrocartilaginoso: esta estructura se puede evaluar parcialmente mediante imágenes transversales y coronales oblicuas.

9 ARTICULACIÓN RADIO-CUBITAL DISTAL.

Examinamos la articulación radio-cubital dorsal mediante la colocación de la sonda en el plano transversal a un nivel proximal respecto a la línea articular, donde la cápsula tiene una mayor compliancia para la distensión.

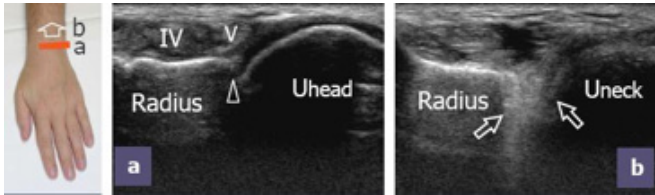


Figura 10: flechas, la posición del receso radio-cubital distal; punta de flecha, línea de la articulación radio-cubital distal; Uhead, cabeza del cúbito; Uneck, cuello cubital; IV, cuarto compartimento; V, quinto compartimento.

10 ARTICULACIONES RADIO-CARPIANA Y MEDIO-CARPIANA.

Basándonos en el perfil hiperecoico de los huesos del carpo, localizamos el receso sinovial de las articulaciones radio-carpiana y medio-carpiana utilizando planos axiales largos. Debemos buscar derrame o engrosamiento sinovial.



Figura 11: punta de flecha, receso dorsal de las articulaciones carpo-metacarpianas; asterisco, IV compartimento de los tendones extensores; flechas negras, receso dorsal de la articulación medio-carpiana; flechas blancas, receso dorsal de la articulación radio-carpiana; Rad, el radio; Lun, semilunar; Cap, hueso grande; Met, metacarpiano.

MUÑECA VENTRAL

11. TÚNEL CARPIANO PROXIMAL.

Pasando a la cara palmar de la muñeca, el paciente mantiene la cara dorsal de la muñeca frente a la mesa de exploración. Buscamos los puntos de referencia óseos del túnel carpiano proximal - el tubérculo escafoideo (cara radial) y el pisiforme (cara cubital) - y colocamos la sonda sobre el pliegue palmar, en un plano axial. Una vez detectados, se debe ajustar la orientación de la sonda de acuerdo con ellos (un borde sobre el escafoides, el otro sobre el pisiforme). Inclinar la sonda hacia delante y hacia atrás nos puede

ayudar a optimizar la descripción de los tejidos blandos contenidos dentro del túnel. Comprobar el retináculo flexor y cada uno de los nueve tendones flexores largos (cuatro del flexor superficial de los dedos, cuatro del flexor profundo de los dedos y el flexor largo del pulgar) contenidos dentro del túnel carpiano. Un escaneo dinámico durante la flexión y extensión pasivas del respectivo dedo le pueden ayudar a evaluar su integridad. Compruebe el contenido del túnel carpiano para reconocer posibles hallazgos anormales, incluyendo músculos anómalos y una tenosinovitis del flexor.

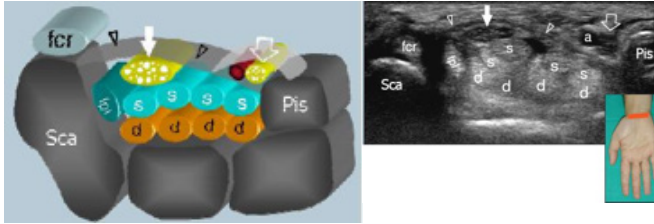


Figura 12: a, arteria cubital; puntas de flecha, retináculo flexor; d, tendones flexores profundos de los dedos; fcr, tendón flexor radial del carpo; fpl, tendón del flexor largo del pulgar; s, tendones de los flexores superficiales de los dedos; flecha vacía, nervio cubital; flechas blancas, nervio mediano.

En el lado radial del túnel carpiano, comprobamos si el tendón flexor radial del carpo se superpone a la corteza hiperecoica del escafoides.

12 TÚNEL CARPIANO DISTAL.

Desde la posición descrita en el punto 8, desplazamos la sonda hacia un plano transversal más distal para identificar los dos puntos de referencia óseos del túnel carpiano distal - el tubérculo del trapecio (cara radial) y el hueso ganchoso (cara cubital). Debido a la dirección oblicua y profunda de los tendones flexores y el nervio mediano, se pueden realizar cambios leves en la orientación de la sonda o una ligera flexión de la muñeca para mejorar la descripción de estas estructuras.

Con el posicionamiento de la sonda descrito en el punto 11 y el punto 12, desplazamos el transductor hacia arriba y hacia abajo sobre el nervio mediano. El nervio mediano se debe examinar sistemáticamente en este eje corto a partir del radio distal (craneal al borde proximal del retináculo) a través de la palma de la mano (más allá del borde distal del retináculo). Debemos de poner atención para identificar ciertas variantes anatómicas (nervio bifido, persistencia de la arteria mediana del antebrazo) y cambios en el área de cruce del nervio a nivel del túnel carpiano.

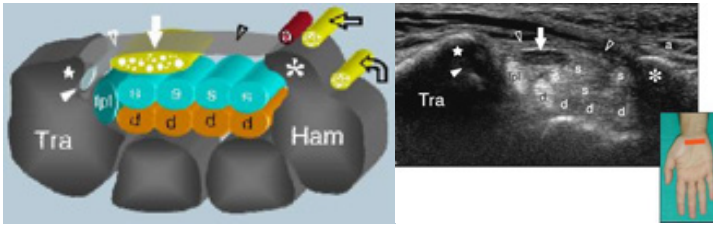


Figura 13: **a**, arteria cubital; asterisco, hueso ganchoso; flecha curva, rama motora profunda del nervio cubital; **d**, tendones flexores profundos de los dedos; **fpl**, tendón flexor largo del pulgar; **s**, tendones flexores superficiales de los dedos; estrella, tubérculo del trapecio; puntas de flecha vacías, retináculo flexor; flecha curva vacía, rama superficial sensitiva del nervio cubital; punta de flecha blanca, tendón flexor radial del carpo; flechas blancas, nervio mediano.

13 CANAL DE GUYON Y NERVIO CUBITAL.

Desplazamos el transductor medialmente en el plano transversal, para examinar el túnel de Guyon. Utilizamos el pisiforme como un punto de referencia. Comprobamos la arteria cubital (cara radial) y el nervio cubital (cara cubital). Debemos seguir el nervio distalmente en el plano corto para examinar su división en 2 ramas- la rama sensitiva superficial y la profunda motora (esta última cursa junto al hueso ganchoso).

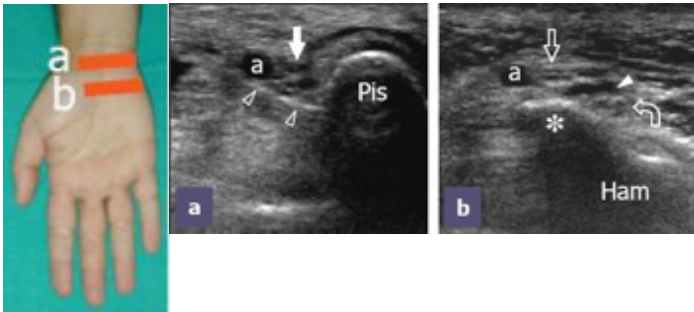


Figura 14: **a**, arteria cubital; asterisco, hueso ganchoso; flecha curva, rama motora profunda del nervio cubital; puntas de flecha vacías, retináculo flexor; flecha vacía recta, rama sensitiva superficial del nervio cubital; punta de flecha blanca, arcada del flexor corto; flecha blanca, tronco principal del nervio cubital.

ANATOMÍA ECOGRÁFICA DE LA RODILLA

*Juan Manuel Vaca Miguel
Elena Vaca Fernández
Pedro Luis Vaca Fernández
L. Cabezedo Molleda*

Clinica de Dolor Valladolid, España

La rodilla es la articulación más grande del cuerpo humano y una de las más complejas. Su función biomecánica resulta muy compleja, pues por un lado ha de proveer una gran estabilidad en extensión completa para soportar el peso corporal sobre un área relativamente pequeña; pero al mismo tiempo debe estar dotada de la movilidad necesaria para la marcha y la carrera. Se estima que un cuarto de personas mayores de 55 años han tenido un episodio de dolor persistente de rodilla (> de una semana) a lo largo de su vida¹. Las causas de dolor son múltiples, dentro de las que destacan la osteoartritis (OA), artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (EA), artropatías microcristalinas, las lesiones deportivas y traumáticas.

El examen clínico tiene limitaciones en la mayoría de los casos para establecer un diagnóstico etiológico del dolor². La radiografía simple es de utilidad, pero tiene sus limitaciones, particularmente para el estudio de los tejidos blandos y en el caso de las enfermedades degenerativas como la OA, donde se ha demostrado que la relación entre gonalgia y evidencia de daño morfo-estructural radiológico es pobre³. La ultrasonografía (US) es de gran utilidad en el estudio de la rodilla dolorosa porque ha demostrado ser superior al examen clínico para detectar derrame articular y quiste de Baker en pacientes con artritis crónicas. Además, debido a la ventana acústica en la rodilla, la US permite evaluar varias estructuras anatómicas que son el blanco en diversas enfermedades reumáticas⁴, por lo que es un método de imagen de gran utilidad para el diagnóstico y seguimiento de varias de ellas y guía para la obtención de líquido sinovial para estudio de la patología de la región, así como para infiltración de esteroides o visco-suplementación.

ANATOMÍA

La rodilla es la diartrodia más grande de la economía humana; en ella se unen tres huesos: el extremo inferior del fémur, el extremo superior de la tibia y la rótula. El fémur y la tibia conforman el cuerpo principal de la articulación, mientras que la rótula actúa como una polea y sirve de inserción al tendón del músculo cuádriceps y al tendón rotuliano. En su interior se encuentran los cóndilos, que revisten gran importancia para

los movimientos que realiza la rodilla; sin embargo, debido a que su exploración por US es limitada, nos enfocaremos a las estructuras tendinosas, musculares, ligamentos, recesos y bursas que pueden ser valorados por esta técnica de imagen (Figura 1).

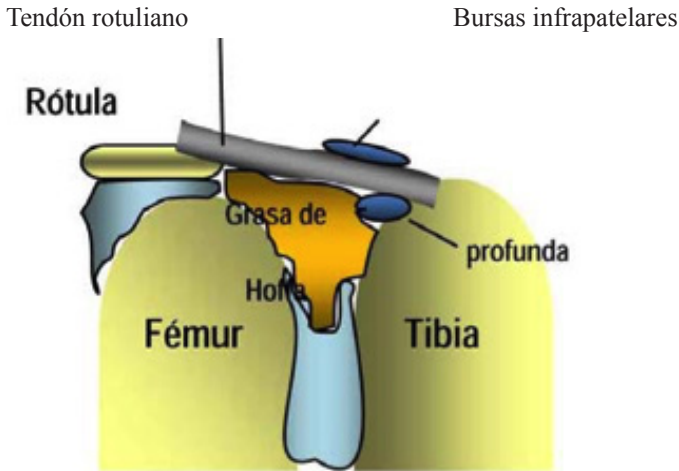


Figura 1. Estructuras anatómicas en corte longitudinal de rodilla.

Los ligamentos cruzados anterior (LCA) y posterior (LCP) y los colaterales interno (LCI) y externo (LCE) le brindan estabilidad a la rodilla.

LCA: se inserta en la espina tibial antero-interna y sigue un trayecto hacia atrás, arriba y hacia fuera para terminar en la cara interna del cóndilo femoral externo. Tiene como función primordial evitar el desplazamiento hacia delante de la tibia respecto al fémur.

LCP: se inserta en la espina tibial postero-externa y sigue un trayecto hacia arriba, delante y adentro para terminar en la cara externa (lateral) del cóndilo femoral interno. Su función principal es evitar el desplazamiento hacia atrás de la tibia respecto al fémur.

LCI: tiene un fascículo superficial y otro profundo, va desde el cóndilo femoral interno hasta la cara antero-interna de la tibia.

LCE: es de aspecto cordonal y monofascicular, va desde el cóndilo femoral externo hacia abajo y hacia atrás hasta la parte antero-externa de la cabeza del peroné⁵.

1. MÚSCULOS EXTENSORES DE LA RODILLA.

Localizados en la región anterior, y constituidos por el músculo cuádriceps, cuyo tendón se inserta en la base de la rótula, y al llegar al polo inferior de la misma se forma el tendón rotuliano y desde aquí se dirige hacia abajo hasta llegar a la tuberosidad anterior de la tibia.

2. MÚSCULOS FLEXORES DE LA RODILLA.

Se localizan tanto en la cara interna como externa; de los que se insertan en la interna el semimembranoso es el más posterior e interno de los flexores de la rodilla, y se localiza por detrás del cóndilo interno. Los músculos de la pata de ganso la componen el semitendinoso, recto interno y sartorio, los cuales se insertan por debajo de la tuberosidad tibial interna.

En la cara externa se localizan el tendón del bíceps crural, que se inserta en la cabeza del peroné, y el tracto ilio-tibial, que cubre la cara antero-externa y se inserta en el tubérculo de Gerdy en la tibia.

La articulación está rodeada por la cápsula articular y está recubierta por membrana sinovial. Esta articulación es rica en bursas que pueden distenderse por diversas patologías, principalmente mecánicas, inflamatorias, degenerativas o por microcristales^{6,7}. Una de las enfermedades que más afectan la rodilla es la osteoartritis, dañando el cartílago articular, que es una de las estructuras que pueden ser valoradas por US.

INDICACIONES DE LA ULTRASONOGRAFÍA

La anatomía de la rodilla, para su mejor comprensión, habitualmente se divide en los siguientes segmentos: Anterior (supra e infrapatelar), Medial, Lateral y Posterior; en la ecografía este abordaje es muy útil, porque permite valorar ordenadamente las estructuras que se encuentran en los distintos segmentos.

La ecografía es de gran utilidad en enfermedades reumáticas, por ejemplo, en OA permite diagnosticar sinovitis, evaluar el daño del cartílago femoral, sirve de guía para infiltración, ya sea de esteroides o visco-suplementación, en AR facilita explorar la presencia de sinovitis clínica o subclínica, derrame e hipertrofia sinovial, lesiones óseas y articulares, en EA valora las entesis y sinovitis, en artropatías microcristalinas permite diferenciar el depósito de cristales de urato monosódico y pirofosfato de calcio, en corredores, la lesión del tendón rotuliano, entre muchos otros.

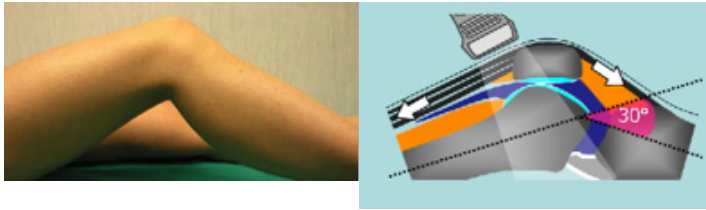
EQUIPO

Para la región anterior de la rodilla pueden ser útiles los transductores con frecuencias mayores (10 MHz), ya que las estructuras que se encuentran en esta área son en general más superficiales, mientras que para la región posterior se sugiere el empleo de sondas con frecuencia de 5 a 7,5 MHz, que proporcionan una mejor visualización de las estructuras más profundas.

TÉCNICA DE EXPLORACIÓN POR ULTRASONIDOS

REGIÓN ANTERIOR.

La exploración de esta región implica tener al paciente en decúbito dorsal en posición neutral y con la rodilla flexionada para una mayor y mejor visualización del cartilago hialino femoral, así como para evaluar el tendón rotuliano en tensión.



REGIÓN SUPRAPATELAR.

Las estructuras de mayor interés en la región suprapatelar incluyen el tendón del cuádriceps, el receso suprapatelar y el cartilago troclear del fémur.

La región suprapatelar de la rodilla se observa mejor con el paciente acostado en posición supina neutral. El examen también puede ser realizado con la rodilla flexionada 20°-30°; esto se puede lograr colocando una almohada bajo el área poplítea⁸ (Imagen 1). La flexión leve de la rodilla pone en tensión el tendón rotuliano, haciéndolo paralelo al transductor, y así evitando la anisotropía, al escanearlo en el eje longitudinal.

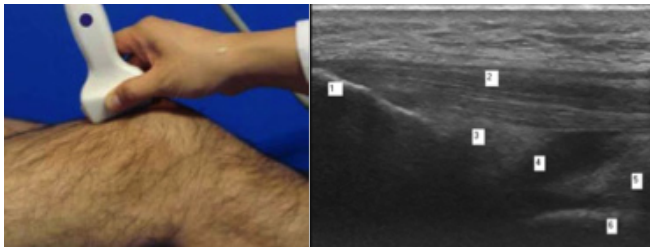


Imagen 1. Posición del transductor en longitudinal en la región suprapatelar y las estructuras a revisar. 1. Patela, polo superior. 2. Tendón del cuádriceps. 3. Almohadilla adiposa suprapatelar. 4. Líquido sinovial. 5. Almohadilla adiposa pre-femoral. 6. Fémur.

La primera estructura que sirve como punto de referencia es el tendón del cuádriceps, con su estructura fibrilar. En el eje longitudinal se puede apreciar la inserción en el polo superior de la rótula, donde a veces se puede identificar patología tendinosa y entesitis. Con frecuencia se puede apreciar la apariencia trilaminar del tendón del cuádriceps; el recto femoral es el más superficial, las fibras del vasto medial están en el centro, y las fibras más profundas son del vasto intermedio (Imagen 1).

Proximal a la patela se encuentran la almohadilla adiposa suprapatelar, que se aprecia como un área hiperecoica, y la almohadilla adiposa prefemoral, que está más profunda y proximal que la suprapatelar, inmediatamente sobre la línea cortical del fémur. Entre estas dos estructuras encontramos el receso suprapatelar. En condiciones normales, las superficies articulares están separadas por una fina capa de líquido sinovial. Cuando este volumen de líquido articular aumenta, se produce un derrame articular, lo que nos indica la existencia de una artropatía. Cuando hay líquido o hipertrofia sinovial, se aprecia distensión del receso, y al presionar con el transductor se puede saber si es líquido (se comprime) o hipertrofia sinovial (no se comprime). Como parte del examen del receso suprapatelar, se deben también escanear las áreas medial y lateral al tendón del cuádriceps, ya que allí se puede acumular líquido sinovial, especialmente con el paciente en posición supina (Imagen 2). Estas áreas se pueden comprimir manualmente para desplazar y visualizar mejor el líquido articular.



Imagen 2. Transductor en posición transversal: se observa derrame sinovial en receso suprapatelar.

El cartílago femoral se puede apreciar con la rodilla en flexión completa (Imagen 3), ya que el tendón del cuádriceps causa desplazamiento proximal de la rótula, permitiendo visualizar el cartílago con su estructura hipoeoica⁹. El cartílago en condiciones normales se visualiza como una banda anecoica con bordes bien delimitados pertenecientes al margen superior (o condrosinovial) e inferior (osteocondral).

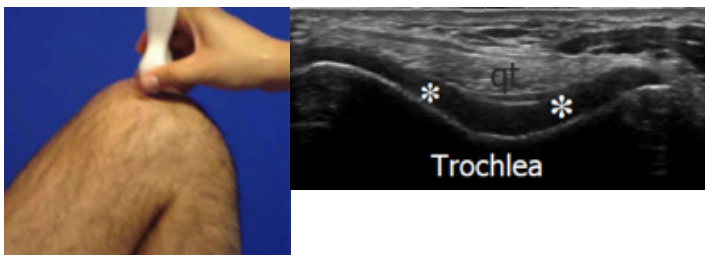


Imagen 3. Exploración longitudinal del cartilago hialino femoral.

REGIÓN INFRAPATELAR.

Esta región puede ser explorada en posición neutral o con la rodilla ligeramente flexionada. La sonda debe estar perpendicular al área de valoración, evitando la anisotropía que conlleva la exploración del tendón rotuliano y el cuádriceps en sus inserciones (Imagen 4).

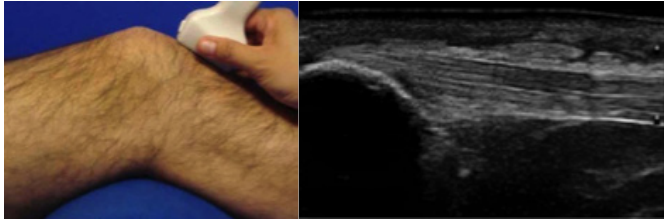


Imagen 4. Exploración de la región infrapatelar en longitudinal. En la imagen se observa la inserción proximal del tendón rotuliano y, por debajo, la grasa de Hoffa.

Como regla, se deben hacer cortes tanto longitudinales como transversales, y dependiendo del nivel, se pueden encontrar las siguientes estructuras:

- El tendón rotuliano ancho en su inicio en el tercio medio de la rótula tiene un diámetro de 2,9 mm en las mujeres y 3,5 mm en el hombre¹⁰, es de menor diámetro al insertarse en la tuberosidad de la tibia y habitualmente es de menor ecogenicidad en sus sitios de inserción.
- Profundo al tendón se sitúa la grasa de Hoffa, que normalmente se ve heterogénea, y adyacente a la tibia pueden ubicarse las bursas infrapatelar superficial y profunda como imágenes anecoicas sin que esto signifique patología, especialmente si su tamaño no supera los 2 mm (Imagen 4). Se debe girar la sonda en sentido transversal para evaluar el tendón rotuliano (Imagen 5).

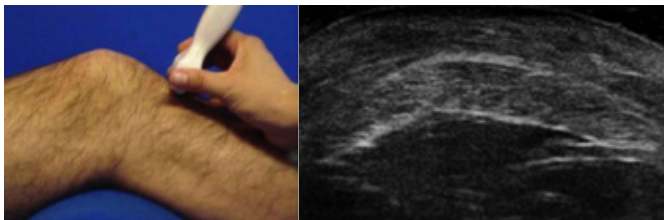


Imagen 5. Exploración transversal del tendón rotuliano. El tendón se observa plano y ancho en forma brillante.

REGIÓN MEDIAL Y LATERAL

Se deben explorar los recessos rotulianos medial y lateral, porque al ser zonas de declive se acumula el líquido sinovial en caso de existir derrame. Se sabe que los recessos parapatelares medial y lateral son parte del receso suprapatelar, por lo que es válido comprimirlos manualmente y evaluar el aumento de líquido.

Cara medial.

Con el paciente en decúbito supino, la rodilla ligeramente flexionada en ángulo de 10° a 20° y con leve rotación externa se explora la región medial. Las estructuras que exploraremos desde la superficie hasta la profundidad son: ligamento colateral interno, cuerno del menisco interno y la inserción de los tendones de la pata de ganso o pes anserino (de anterior a posterior: sartorio, recto interno y semitendinoso)¹¹.

Se coloca la sonda longitudinalmente al eje mayor de la rodilla y desplazándola desde arriba hacia abajo, desde la porción proximal del cóndilo femoral medial hasta la metafisis proximal de la tibia; se puede identificar al ligamento colateral interno. La zona donde más frecuentemente se lesiona es en la proximal, cerca del origen del cóndilo femoral (Imagen 6).

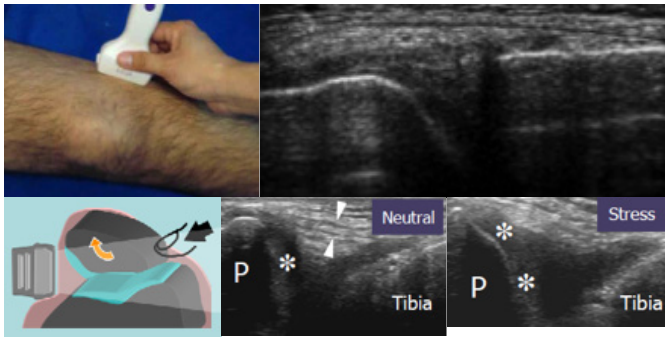


Imagen 6. Exploración del ligamento colateral medial o interno y del menisco medial de forma triangular y vértice interno.

En la interlínea articular se observa el cuerno del menisco interno, el cual es hiperecoico de forma triangular de base externa y vértice apuntando al interior de la articulación.

Para examinar la inserción de la pata de ganso se desplaza la sonda hacia la tibia y ligeramente oblicua. Estos tendones se insertan en un único tendón en la cara superointerna de la tibia. En condiciones patológicas se puede observar la bursa anserina¹² (Imagen 7).

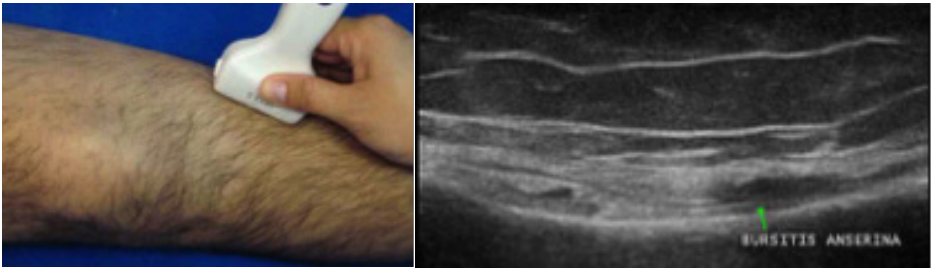


Imagen 7. Exploración de la pata de ganso o pes anserino. En la imagen se observa una pequeña bursa anserina.

Cara lateral.

Se puede estudiar en tres posiciones: en rotación interna con flexión de 10° a 20° (también está aceptado hacerlo con extensión completa), decúbito lateral o en prono (para valorar estructuras postero-laterales). Se examinarán de anterior a posterior: banda ilio-tibial, origen del tendón poplíteo, ligamento colateral lateral, tendón del bíceps femoral, cuerpo del menisco lateral y el espacio articular lateral (Imagen 8).

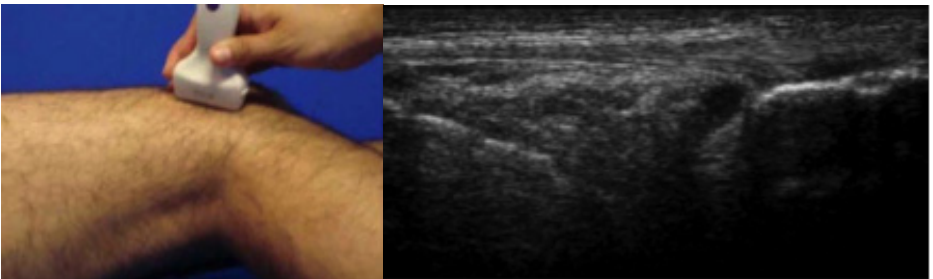


Foto e Imagen 8. Exploración de la región lateral de la rodilla. En la imagen se ve el ligamento colateral externo. Habitualmente se observa hipoecoico por ser una estructura redondeada y de trayecto sinuoso.

La cintilla ilio-tibial se identifica por el reparo anatómico óseo del tubérculo de Gerdy en la cara antero-lateral de la tibia (Imagen 9). El origen del tendón poplíteo se localiza con referencia al surco poplíteo del cóndilo femoral externo, justo por delante del origen del ligamento colateral externo.

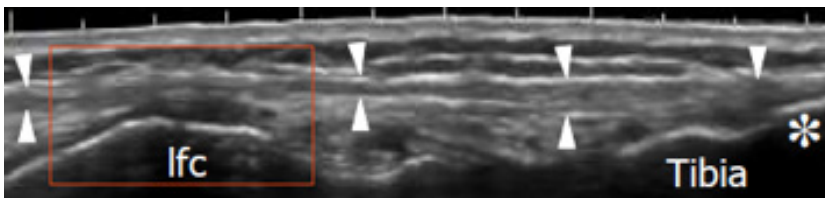


Imagen 9. Inserción de la banda ilio-tibial en el tubérculo de Gerdy (lfc).

El ligamento colateral externo, que se inicia en el cóndilo femoral externo, junto a la parte distal del tendón del bíceps femoral, tiene una inserción común en forma de V en la cabeza del peroné y aparece como una banda delgada hipoecoica¹³.

REGIÓN POSTERIOR.

Exploramos la fosa poplítea, que está delimitada:

- Lateralmente por el bíceps femoral (inserción en cabeza del peroné).
- Medialmente por los tendones: semitendinoso y semimembranoso.
- Inferiormente por el gastrocnemio con sus cabezas lateral y medial.

Contenido.

Arteria y vena poplíteas, nervios tibial y peroneo común, ganglios linfáticos y grasa¹⁴. Estudiamos esta región con el paciente en decúbito prono con el miembro inferior en extensión y los pies fuera del borde de la camilla.

Musculatura postero-medial.

Comenzamos colocando el transductor transversalmente en la zona póstero-medial de la pantorrilla, donde se observa la eco-estructura típica del músculo gemelo superficial al músculo sóleo (Figura 9). Realizamos un barrido en el plano transverso, de medial a lateral encontrándonos las fibras del músculo sartorio, el tendón gracilis y el tendón del músculo semitendinoso que está localizado al lado del tendón del músculo semimembranoso.

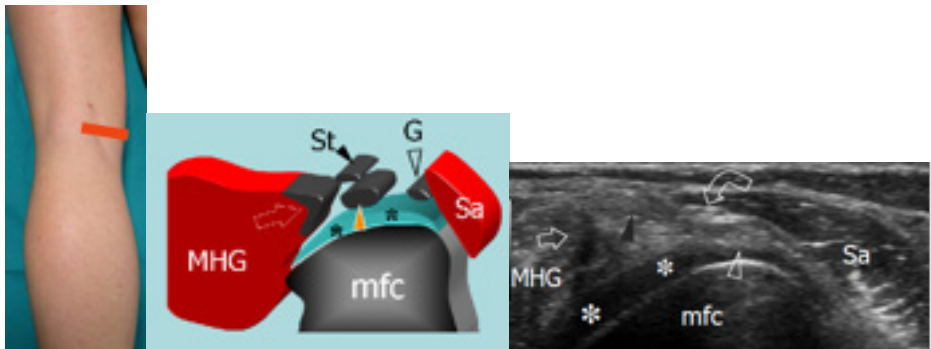


Figura 9: asterisco, cartilago articular del cóndilo femoral medial; puntas de flecha negras, tendón del semitendinoso; flecha curva, nervio safeno; mfc, cóndilo femoral medial; MHG, cabeza medial del músculo gastrocnemio; Sa, músculo sartorio; punta de flecha vacía, tendón gracilis; flecha vacía, tendón de la cabeza medial del músculo gastrocnemio.

Bursa gastrócnemio-semimembranosa.

Exploramos la bursa semimembranoso-gastrocnemio situada entre el tendón del músculo semimembranosos medialmente y el vientre del músculo gastrocnemio lateralmente, sirviéndonos de un plano axial, y el cartílago de la cara posterior del cóndilo femoral medial utilizando un plano sagital (Figura 10).

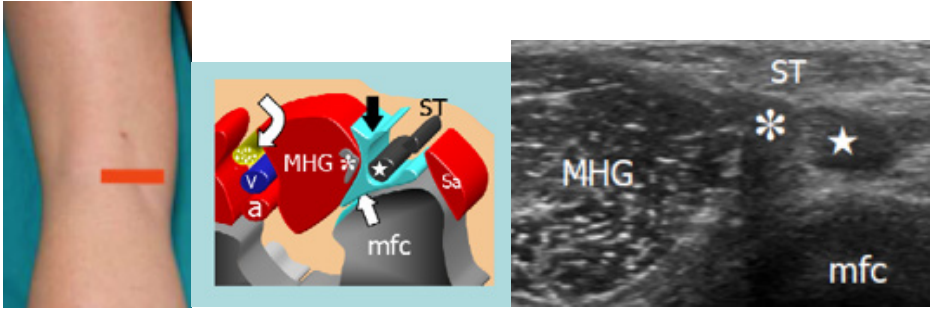


Figura 10: a, arteria poplítea; asterisco, tendón del vientre medial del músculo gastrocnemio; flecha curva, nervio tibial; mfc, cóndilo femoral medial; MHG, vientre medial del músculo gastrocnemio; star, tendón del músculo semimembranoso; Sa, músculo sartorio; ST, tendón del músculo semitendinoso; flechas rectas, bursa semimembranoso-gastrocnemio; v, vena poplítea.

En la zona medial del hueso poplíteo es donde buscamos la presencia de quistes sinoviales que representan el hallazgo ultrasonográfico más común. Cuando se encuentra distendida la bursa gastrocnemio-semimembranosa se denomina quiste de Baker (Figura 11).



Figura 11. Quiste de Baker (vista longitudinal): Quiste de gran tamaño, tabicado. Contenido líquido y proliferación sinovial que se observa como septos hiperecoicos, en comparación al líquido, en su interior: Observamos los extremos romos que reflejan indemnidad de sus paredes.

Aproximadamente en un 50% de los adultos mayores de 50 años la articulación de la rodilla se comunica con la bursa referida. La causa de quiste de Baker en el adulto es típicamente una artropatía de la rodilla que produce derrame sinovial.

Fosa intercondilea.

Evaluamos la región central del compartimento posterior, donde encontramos el contenido del hueco poplíteo: el nervio tibial que corre adyacente a la arteria y vena poplíteas y el nervio peroneo común próximo al borde lateral del gemelo externo.

Para el estudio de los ligamentos cruzados anterior (LCA) y posterior (LCP) el estándar de oro continúa siendo la resonancia magnética, pero su evaluación con ultrasonidos en manos entrenadas puede proveer información adecuada de su estructura.

LCA: Se extiende de la región pre-espinal de la meseta tibial a la cara medial del cóndilo femoral externo. Su estudio no es sencillo. Para evaluar su inserción femoral la sonda debe posicionarse transversalmente en la fosa poplítea. Se observa hipocóico y convexo, en el aspecto lateral del espacio intercondíleo.

LCP: Nace en la región retro-espinal de la meseta tibial y se inserta en la cara intercondílea del cóndilo femoral interno (Figura 12). Se observa por ultrasonografía posicionando la sonda longitudinalmente en la línea media de la fosa. Normalmente tiene un margen posterior bien definido y forma triangular.

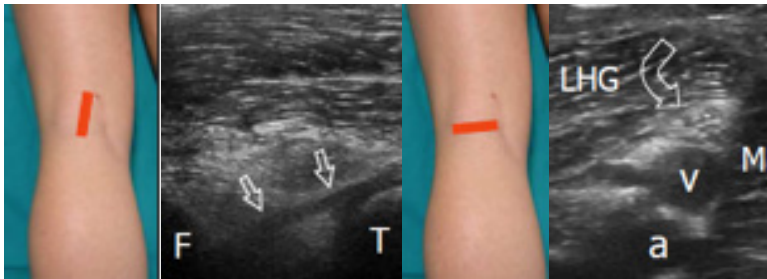


Figura 12: a, arteria poplíteica; flecha curva, nervio tibial; F, fémur; LHG, vientre lateral del músculo gastrocnemio; MHG, vientre medial del músculo gastrocnemio; T, tibia; flecha recta, ligamento cruzado posterior; v, vena poplíteica.

Musculatura póstero-lateral.

Pasando a la cara postero-lateral de la rodilla, debemos examinar el tendón y el músculo bíceps femoral y por medio de planos en el eje largo y corto (Figura 13). Prestar especial atención a la unión mio-tendinosa de las dos cabezas del músculo bíceps femoral porque este es un sitio común de lesiones relacionadas con el deporte. El tendón de bíceps femoral puede ser seguido recto hacia abajo desde su origen hasta la cabeza del peroné. Un pequeño sesamoideo – la fabela - se puede ver de vez en cuando en el tendón de la

cabeza lateral del gastrocnemio. Comprobar el cartilago de la cara posterior del cóndilo femoral lateral usando un plano sagital.

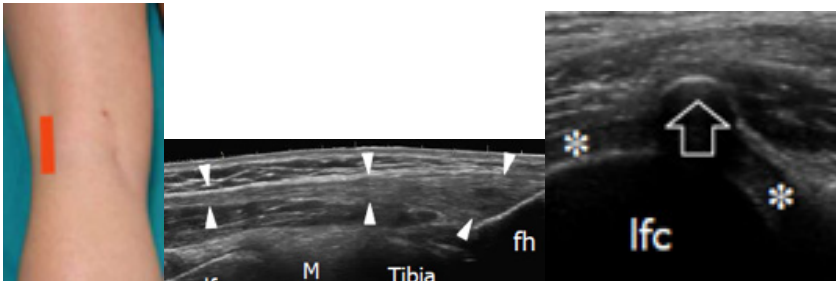


Figura 13: flecha, fabela; puntas de flecha, tendón del bíceps femoral; asterisco, cartilago articular del cóndilo femoral lateral; bfm, músculo bíceps femoral; M, menisco lateral; fh, cabeza peroneal; lfc, cóndilo femoral lateral.

Nervio peroneo.

A partir de la posición descrita anteriormente para la exploración del compartimento central, desplazar la sonda a lo largo del nervio tibial para encontrar el origen del nervio peroneo común del nervio ciático (Figura 14). Seguimos el nervio peroneo común en su eje corto en la región lateral del hueco poplíteo hacia abajo para llegar a la cabeza y el cuello del peroné. El nervio peroneo se encuentra por detrás del bíceps femoral. Tener en cuenta la división en ramas superficial y profunda del nervio peroneo, que serpentean por el peroné pasando a profundo para seguir al peroneo lateral largo.

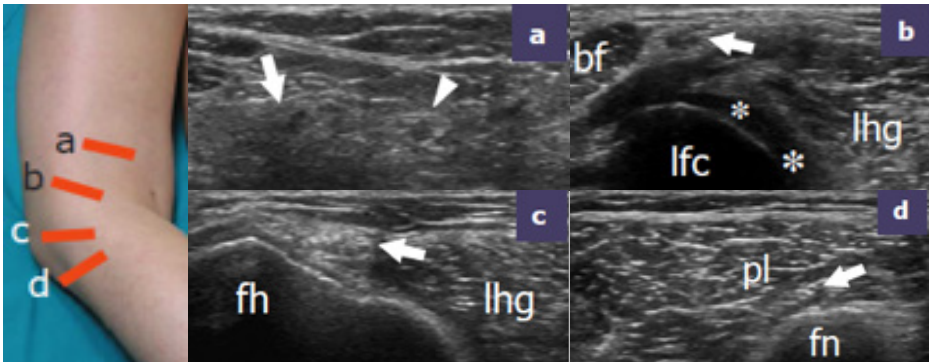


Figura 14: flechas, nervio peroneal; punta de flecha, nervio tibial; asterisco, cartilago articular del cóndilo femoral lateral; bf, músculo bíceps femoral; fh, cabeza peroneal; fn, cuello peroneal; lhg, vientre lateral del músculo gastrocnemio; lfc, cóndilo femoral lateral; pl, músculo peroneo largo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Symmons DP. Knee pain in older adults: the latest musculoskeletal “epidemic”. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:89-90.
2. Kane D, Balint P, Sturrock R. Ultrasonography is superior to clinical examination in the detection and localization of knee joint effusion in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2003; 30:966-971.
3. Lanyon P, O’Reilly S, Jones A, Doherty M. Radiographic assessment of symptomatic knee osteoarthritis in the community definitions and normal joint space. *Ann Rheum Dis* 1998; 57:595-601.
4. Meenagh G, Iagnocco A, Filippucci E, Riente L, Delle Sedie A, Bombardieri S, Valesini G, Grassi W. Ultrasound imaging for the rheumatologist IV. Ultrasonography of the Knee. *Clin Exp Rheumatol* 2006; 24:357-360.
5. Netter FH. Sistema musculoesqueletico. Anatomia, fisiologia y enfermedades metabolicas. Tomo 8.1 Masson 2001; 94-104.
6. Jacobson J. Knee ultrasound. *Musculoskeletal ultrasound*. Saunders Elsevier 2007; 224-263.
7. Friedman L, Finley K, Jurriens E. Ultrasound of the knee. *Skeletal radiology* 2001; 30:361-377.
8. Backhaus M, Burmester GR, Gerber T, Grassi W, Machold KP, Swn WA, Wikefield R, Manger B. Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:641-649.
9. Eugene G. McNally. Ultrasonografía musculoesqueletica. Ecografía de la rodilla. Cap 9. Lawrence Friedman, Rethy K. Chhem. Marban 2006.
10. Schmidt W, Schmidt H, Scick B, Gromnica Ihle E. Standard reference value for musculoskeletal ultrasonography. *Ann Rheum Dis* 2004; 63:988-994.
11. Ventura Rios L. Manual de Ecografía Musculoesqueletica. Ed. Medica Panamericana 2010. 1a edicion: 74-83.
12. Paczesny Ł, Kruczynski J. Ultrasound of the Knee. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2011; 32:114-124.
13. Van Holsbeeck MT, Introcaso JH. *Musculoskeletal ultrasound*. 2nd ed. St Louis: Mosby 2001.
14. Mike Bradley, Paul O’Donnell. Atlas of musculoskeletal ultrasound anatomy. Lower limb. Knee 184-213. Cambridge 2004.

ANATOMÍA ECOGRÁFICA DE LA CADERA

Juan Manuel Vaca Miguel
Elena Vaca Fernández
Pedro Luis Vaca Fernández
L. Cabezedo Molleda

Clinica de Dolor Valladolid, España

CADERA ANTERIOR

1.- CAVIDAD ARTICULAR ANTERIOR Y TENDÓN DEL ILIOPSOAS.

Con el paciente en decúbito supino, colocar el transductor en un plano longitudinal oblicuo sobre el cuello femoral para examinar la cavidad sinovial anterior, usando la cabeza femoral como punto de referencia. En pacientes obesos, las sondas de baja frecuencia pueden ayudar al examen. Cranealmente al receso anterior, el labrum glenoideo anterior del acetábulo puede ser detectado como una estructura triangular homogéneamente hiperecoica (con la misma apariencia del menisco de la rodilla). El ligamento iliofemoral se puede apreciar superficial al labrum.

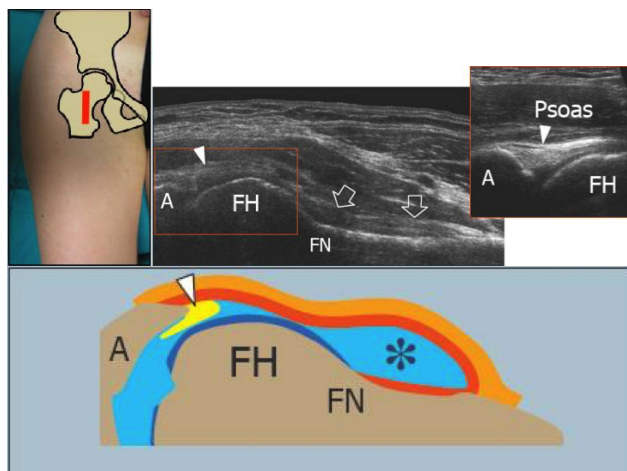


Figura 1: A acetábulo; Triángulo: Labrum; Flechas: cavidad articular anterior; Asterisco: distensión de la cavidad articular anterior por fusión articular; FH: cabeza femoral; FN Cuello femoral.

En el espacio entre la articulación y la cabeza femoral, el músculo iliopsoas se identifica lateral al paquete neurovascular femoral. El tendón iliopsoas se encuentra en una posición excéntrica profunda dentro de la parte posterior y medial del vientre del músculo, y se encuentra por encima de la eminencia iliopectínea. La bursa del iliopsoas se encuentra entre el tendón y la cápsula anterior de la articulación de la cadera: en estados normales, se colapsa y no se puede detectar con ultrasonidos.

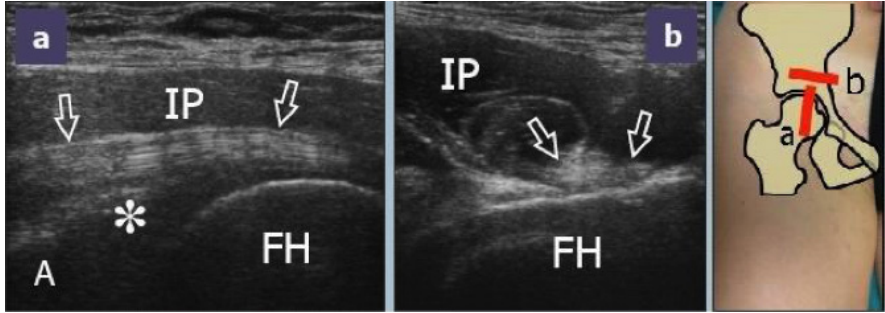


Figura2: A: acetábulo; Flechas: tendón del iliopsoas; Asterisco: labrum; FH: cabeza femoral; IP: Iliopsoas.

2.- TENSOR DE LA FASCIA LATA Y SARTORIO.

Colocamos el transductor en el plano axial sobre la espina iliaca superior. Los tendones cortos del músculo sartorio (medial) y el tensor de la fascia lata (lateral) se visualizaran por medio de planos sagitales. Desplazando la sonda hacia abajo sobre los vientres musculares, el sartorio se puede ver al dirigirse medialmente para alcanzar el vientre medial sobre el recto femoral, mientras que el tensor de la fascia lata se coloca lateral y caudalmente para insertarse en el borde anterior de la fascia lata, superficial al vasto lateral.

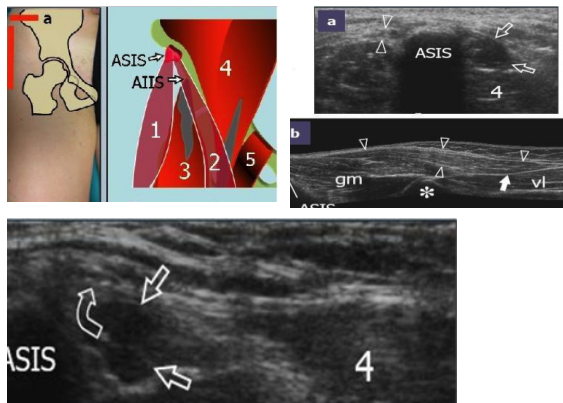


Figura 3: Triángulos y 1: tensor de la fascia lata; AIIS: espina iliaca anteroinferior; ASIS: Espina iliaca anterosuperior; Asterisco: trocánter mayor; Flecha curva: nervio cutáneo femoral lateral; gm: glúteo medio; 3: recto femoral; 4: iliopsoas; 5 pectíneo; Flechas y 2: sartorio; flecha blanca: inserción del músculo tensor de la fascia lata; vl: vasto lateral.

Justo medial a la unión del ligamento inguinal con la espina iliaca antero-superior, podemos ver el nervio cutáneo femoral lateral. Desplazando el transductor hasta el plano axial, se ve la porción abdominal del psoas iliaco y los músculos iliacos, que se sitúan internos a la pala iliaca.

3. PAQUETE NEUROVASCULAR FEMORAL.

Medial al músculo y tendón del psoas iliaco, se ve el nervio femoral (Lateral), la arteria femoral común y la vena femoral común (medial).

La vena es mayor que la arteria y es compresible con la sonda. Compruebe si hay agrandamiento de ganglios linfáticos. Más medial, podemos visualizar el músculo pectíneo por encima del pubis.

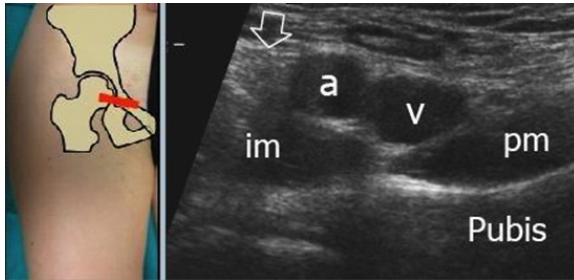


Figura 4: A: arteria femoral; Triángulo: nervio femoral; im: músculo iliaco; pm: músculo pectíneo; v: vena femoral.

4. RECTO FEMORAL.

Colocamos el transductor sobre la espina iliaca antero-inferior para examinar el tendón directo del recto femoral. En el eje largo visualizamos la sombra acústica que subyace al tendón directo, relacionado con los cambios en la orientación de fibras del tendón en la unión de los tendones directo e indirecto.

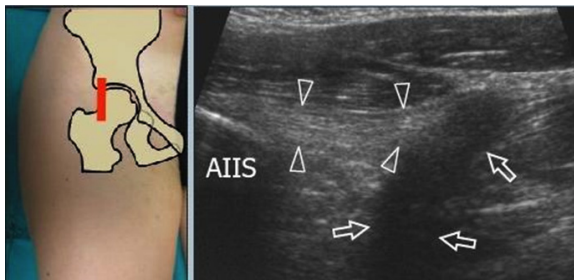


Figura 5: AIIS: espina iliaca antero inferior; Triángulos: tendón directo del recto femoral; Flechas: tendón indirecto del recto femoral.

Desplazando la sonda hacia abajo, los planos transversales pueden mostrar la unión miotendinosa del recto femoral con sus fibras musculares, que surgen de la cara lateral del tendón. Más distalmente, el vientre del músculo se amplía progresivamente entre el tensor de la fascia lata y el sartorio.

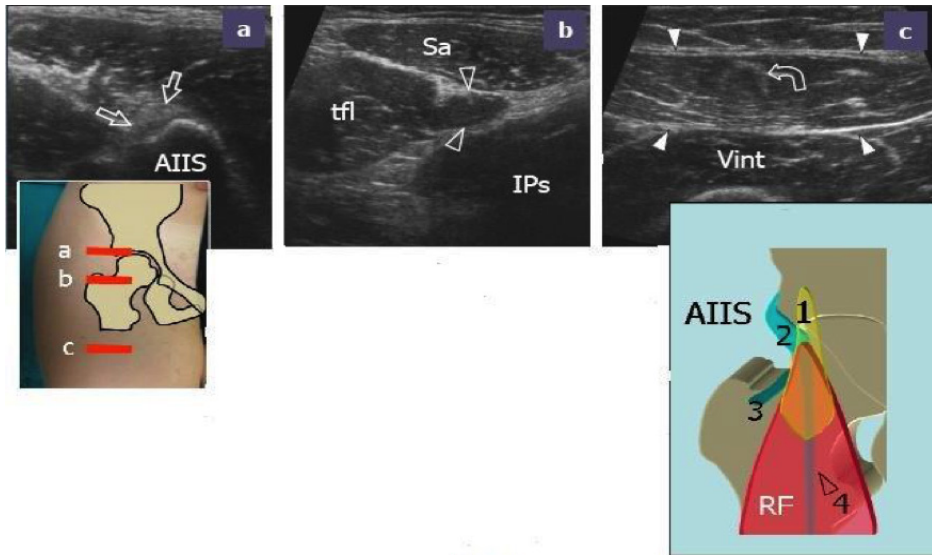


Figura 6: AIIS: espina iliaca anteroinferior; Flechas: tendón directo del recto femoral; Flecha curva: aponeurosis central; IPs: iliopsoas; Sa: sartorio; tfl: tensor de la fascia lata; Vint: vasto intermedio; Triángulos huecos: unión proximal mio-tendinosa del recto femoral; Triángulos blancos: recto femoral; 1, tendón directo; 2, tendón indirecto; 3 tendón reflejo; 4, aponeurosis central; RF, músculo recto femoral.

En el músculo recto femoral proximal, la aponeurosis central es la continuación distal del tendón indirecto, mientras que la aponeurosis superficial surge directamente del tendón.

CADERA MEDIAL

5. ADUCTORES.

Para el examen de la cadera medial, colocamos al paciente con el muslo en abducción y rotación externa y la rodilla flexionada. Examinamos la inserción del tendón del iliopsoas en el trocánter menor usando planos de eje largo. Colocando la sonda sobre la masa de los aductores, las tres capas musculares se reconocen con planos axiales: el superficial es el aductor largo (lateral) y el grácil (medial), el intermedio al aductor brevis y el profundo, el aductor mayor. Para captar la inserción del aductor, examinamos a través del eje largo de estos músculos hasta llegar al pubis. La inserción del tendón del aductor largo se ve con su forma triangular hipoecoica.

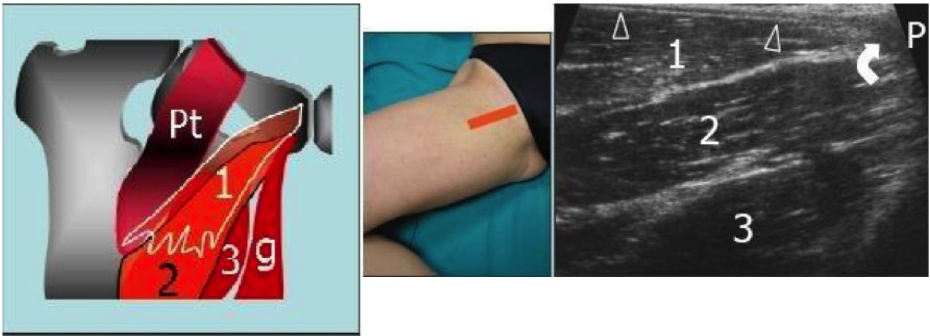


Figura 7: Triángulos: tendón del aductor largo; flecha curva: inserción del aductor largo; 1, aductor largo; 2 aductor corto; 3, aductor mayor; g: grácil; P: pubis; Pt: pectíneo.

Desde un plano transversal en el pubis, desplazamos lateralmente la sonda realizando un barrido oblicuo longitudinal por encima del tendón conjunto del transverso del abdomen y del oblicuo interno. Además puede ser vista medial, la cara anterior de la sínfisis del pubis.

CADERA LATERAL

6. ABDUCTORES.

La ecografía del lateral de la cadera se realiza pidiendo al paciente que se sitúe sobre la cadera opuesta asumiendo una posición lateral oblicua o lateral verdadera. Los ultrasonidos en planos transversos y longitudinales obtenidos cranealmente al trocánter mayor muestran los músculos glúteo medio (superficial) y glúteo menor (en profundidad). Para reconocerlos, el tensor de la fascia lata se puede utilizar como un punto de referencia: desplazando el transductor posteriormente a la misma, aparece el margen anterior de ambos músculos.

Alternativamente, se pueden obtener imágenes de ultrasonidos por encima de la porción anterior del músculo glúteo mayor: moviendo el transductor anterior a este músculo, aparece el margen posterior del glúteo medio. La fascia lata reposa sobre la cara lateral del glúteo medio y del trocánter mayor.

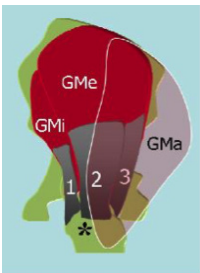


Figura 8: Asterisco: trocánter mayor; 1, tendón del glúteo menor; 2 glúteo menor (tendón anterior); 3, glúteo medio (tendón posterior); GMI: glúteo menor; GMa: glúteo mayor; GMe, glúteo medio.

7. GLÚTEO MENOR, GLÚTEO MEDIO Y FASCIA LATA.

Moviendo la sonda hacia abajo para alcanzar el trocánter mayor, el tendón glúteo menor se ve como una estructura anterior que nace de la cara profunda del músculo y se inserta en la cara anterior del trocánter mayor.



Figura 9: Asterisco: glúteo mayor; flecha curva: tendón del glúteo menor; Gmin: glúteo menor; GT: trocánter mayor; flecha vacía: tendón del glúteo medio; flecha blanca: tendón del glúteo menor; triángulos: fascia lata.

Los ejes largo y corto de ultrasonidos obtenidos sobre la cara lateral del trocánter mayor muestran el tendón del glúteo medio como una banda de fibras curvas. Desplazando la sonda posteriormente, la porción anterior del glúteo mayor puede verse cubriendo la parte posterior del tendón del glúteo medio. Los planos coronales muestran la fascia lata, que aparece como una banda hiperecoica superficial que, desde craneal hacia caudal, recubre el músculo glúteo medio, el tendón del glúteo medio y el trocánter mayor.

Debido a la pequeña cantidad de líquido que contiene, la bursa alrededor del trocánter mayor no es visible.

CADERA POSTERIOR

8. MÚSCULOS ISQUIOTIBIALES.

Para examinar la parte posterior de la cadera el paciente se tumba en decúbito prono con los pies colgando de la cama. Son necesarios ultrasonidos de baja frecuencia para ver correctamente el espesor de los músculos o para pacientes obesos. El músculo glúteo mayor es el primero en evaluarse mediante planos transversos y coronales oblicuos orientados de acuerdo con los ejes largo y corto.



Figura 10: tuberosidad isquiática; Gmax, glúteo mayor; SM, semimembranoso; ST, semitendinoso; LHB, cabeza larga del biceps femoral.

9. ISQUIOTIBIALES Y NERVIO CIÁTICO.

Los planos axiales son los más útiles para reconocer el origen proximal de los músculos isquirotibiales (semimembranoso, semitendinoso y cabeza larga del bíceps femoral). La tuberosidad isquiática es el punto de referencia: una vez detectada, la porción más craneal de los tendones isquirotibiales pueden verse en su inserción en la parte lateral de la tuberosidad isquiática. En este nivel, el tendón del semimembranoso y el tendón conjunto del semitendinoso y la cabeza larga del bíceps femoral no pueden ser separadas. Lateralmente a ellas, el nervio ciático se ve como una estructura aplanada con ecogeneidad fascicular que emerge desde la parte inferior del músculo piriforme.

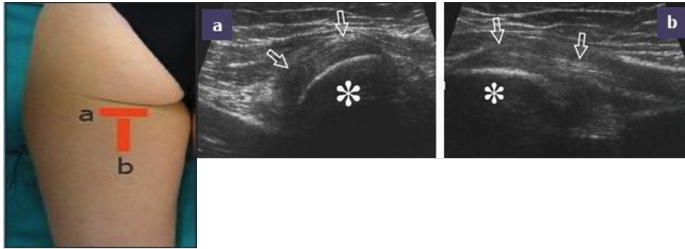


Figura 11: asterisco, tuberosidad isquiática; flechas, origen del tendón común del semitendinoso y la cabeza larga del bíceps femoral.

Desplazando la sonda hacia abajo sobre los planos axiales, el tendón conjunto del semitendinoso y el bíceps femoral pueden distinguirse del tendón del semimembranoso debido a su posición más superficial y lateral. El tendón conjunto del semitendinoso y el bíceps femoral aparece como una imagen sagital hiperecoica separando los vientres musculares del semitendinoso (medial) y el bíceps (lateral). El semimembranoso tiene una aponeurosis larga conectada con la parte medial del tendón: su vientre muscular emerge por el centro de la parte final de esta aponeurosis.

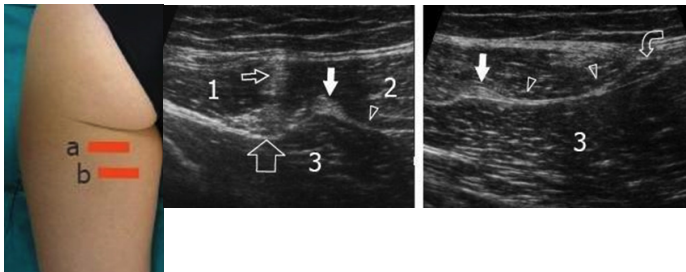


Figura 12: flecha grande hueca, nervio ciático; flecha pequeña hueca, tendón conjunto del semitendinoso – cabeza larga del bíceps femoral; 1, cabeza larga del bíceps femoral; 2, semitendinoso; 3, aductor mayor; flecha blanca, tendón del semimembranoso; triángulos, aponeurosis del semimembranoso; flecha curva, vientre del semimembranoso.

SENSIBILIZACIÓN CENTRAL EN MEDICINA DEL DOLOR

Francisco Javier Hidalgo Tallón
Instituto de Neurociencias. Universidad de Granada. Director de la Cátedra de Ozonoterapia y
Dolor Crónico de la Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM).

M^a Dolores Carrillo Izquierdo
Enfermera. Grado de Enfermería.
Máster en Investigación en Ciencias Sociosanitarias. Universidad Católica de Murcia (UCAM).

M^a Luz Padilla del Rey
Anestesióloga. Fellow of Interventional Pain Practice (FIPP). Servicio de Anestesiología, Reanimación y
Terapéutica del Dolor del Hospital General Universitario José María Morales Meseguer (Murcia).

SENSIBILIZACIÓN CENTRAL

Según el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, dolor es una “sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior”. Para la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor se define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial, o que se describe como ocasionada por esta lesión”.

En ambas definiciones se hace referencia, tanto al aspecto físico como al emocional.

Se define como sensibilización central al procesamiento anormal de los impulsos somatosensoriales en el sistema nervioso central. En cuanto al dolor, los estímulos dolorosos se amplifican (hiperalgesia), o bien se perciben como dolorosos estímulos que normalmente no lo son (alodinia). 1

En la sensibilización central hay un estado de hiperexcitabilidad neuronal que además de afectar a las vías nerviosas del dolor puede implicar a otras redes neuronales, justificando respuestas alteradas, ya no solamente desde el punto de vista nociceptivo, sino también en el plano emocional o de la regulación de otras funciones, como la vascularidad, la respuesta al estrés, la inmunidad o la función visceral.

Se consideran síndromes de sensibilización central los de colon irritable, vejiga irritable, piernas inquietas, fatiga crónica, hipersensibilidad química múltiple, síndrome de la guerra del Golfo, trastorno de estrés postraumático, fibromialgia, disfunción craneomandibular, migraña crónica, disfunción del suelo pélvico, etc. Todos suelen cursar con dolor más o menos generalizado que se acompaña de una constelación de síntomas particulares, según las zonas más afectadas y la idiosincrasia de cada individuo.

Hoy sabemos que en esta situación, los síndromes dolorosos locales afectan negativamente al dolor generalizado, amplificándolo, y que el estado de dolor generalizado aumenta la percepción dolorosa de cualquier estímulo periférico.

SISTEMA NERVIOSO ANATÓMICA Y BIOQUÍMICAMENTE MANTENIDO

El sistema nervioso está constituido por redes de neuronas que se transmiten señales de manera directa, condicionadas por la presencia de neurotransmisores en el espacio intersináptico. Hay una relación estrecha entre las neuronas que segregan los neurotransmisores y las que los captan; es el concepto de “sistema nervioso anatómicamente mantenido”.²

En base a esto se describen las vías nerviosas del sistema nociceptivo, que está constituido básicamente por neuronas de primer orden (primera neurona), de segundo orden (segunda neurona) y de tercer orden (tercera neurona). El estímulo doloroso que se genera en la periferia es transmitido hacia el sistema nervioso central desde la primera neurona (en el ganglio de la raíz dorsal, o en el ganglio de Gasser) hacia la segunda neurona, que desde el asta dorsal recorre la médula espinal y conecta con la tercera neurona, ya en el encéfalo (tálamo). Desde el tálamo la señal se envía a la corteza cerebral, haciéndose consciente, momento en el que se percibirá el dolor. Este mecanismo se basa en el estímulo mediante la secreción sináptica de neurotransmisores.

El hecho de que una misma neurona conecte con varias (divergencia neuronal), o de que varias neuronas estimulen a otra (convergencia neuronal), justifica fenómenos de amplificación del dolor o de dolor referido, como es el caso de los síndromes miofasciales.³ Estos mecanismos pueden facilitarse por células nerviosas distintas de las neuronas, como las que componen la microglía. Cuando el dolor se hace crónico las células nerviosas se vuelven más sensibles a cada estímulo, aumentando la intensidad, la duración y la extensión de la respuesta dolorosa (sumación espaciotemporal).⁴

Con la excitabilidad neuronal aumentada, los neurotransmisores se van acumulando en el medio extracelular, llegando a alcanzar receptores de neuronas distantes, reguladoras de funciones diferentes al dolor, como son el sueño, la estabilidad anímica, la vascularidad o las respuestas al estrés. No hay una relación estrecha entre las neuronas que emiten los neurotransmisores y las que los captan. Hablamos del concepto de “sistema nervioso bioquímicamente mantenido”.²

En este contexto el dolor crónico es una experiencia compleja, que va más allá del propio dolor. Es un estado de “excitabilidad neuronal extendida”, con respuestas generales amplificadas y diversas, responsables de una clínica variable difícil de interpretar por el médico y de entender por el paciente. Los pacientes pueden padecer, en mayor o menor medida, ansiedad, depresión, trastornos del sueño, cambios anímicos, fatiga crónica, trastornos digestivos, alteraciones de la capilaridad, hipersensibilidad alimentaria y somatosensorial, etc.

MECANISMOS DE “NEUROPATIZACIÓN DEL DOLOR”

Todo dolor crónico fue agudo alguna vez.

1. AUMENTO DE LA ACTIVIDAD DE LAS NEURONAS NOCICEPTIVAS.

Ante una agresión periférica, el estímulo de los nociceptores por la sopa bioquímica (hidrogeniones, iones, potasio, prostaglandinas, bradiquinina, leucotrienos, óxido nítrico, ATP, etc) activará la función de la neurona de primer orden, que fabricará neurotransmisores excitadores como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC), el glutámico o la sustancia P. Estos neurotransores son segregados al espacio intersináptico y acceden a los receptores de membrana de la neurona de segundo orden, a la que estimularán.

2. ESTRÉS OXIDATIVO, EXCITOTOXICIDAD Y AMPLIFICACIÓN DE LA SEÑAL AFERENTE.

Los receptores NMDA (N-Metil-D-Aspartato) son canales de Ca^{+} que responden al acoplamiento de glutámico. Son claves en la plasticidad neuronal general y condicionan funciones tan importantes como la respuesta nociceptiva o la memoria.⁵ En el dolor crónico hay un exceso de actividad excitatoria neuronal mediada por NMDA, circunstancia que es compartida con los trastornos afectivos crónicos;^{6,7} si no hay dolor el glutámico no los ocupa y estos receptores están bloqueados por un átomo de Mg.

El estímulo de las fibras nociceptivas (A δ y C) de los nervios periféricos aumenta los niveles de glutámico en la sinapsis y tiene lugar su acoplamiento sobre los NMDA, con lo que el Mg es desplazado del canal, que queda abierto facilitando la entrada de iones Ca^{+} . Al ser este un ion positivo se despolariza la membrana, activando la dinámica celular (excitabilidad).

La excitabilidad estimula la maquinaria celular y supone un aumento de radicales libres (estrés oxidativo), lo que pone en marcha la síntesis de enzimas (proteasas y fosfolipasas) que a su vez favorecen la síntesis de prostaglandinas y óxido nítrico. Las prostaglandinas y el óxido nítrico muy elevados alcanzan la presinapsis (difusión retrógrada) y amplifican la excitabilidad, estresando aún más la neurona. La excitabilidad aumentada y mantenida es tóxica para la neurona y favorece los procesos apoptóticos (excitotoxicidad).⁸

Esta activación enzimática también favorecerá (vía proteinquinasas y factores de transcripción) la síntesis de más NMDA, que se ubicarán en la membrana postsináptica, donde su número se multiplica. A mayor número de receptores NMDA postsinápticos habrá una mayor respuesta ante un mismo estímulo presináptico, lo que amplifica aún más el estímulo doloroso aferente.

Otro fenómeno descrito es el cambio de rol de fibras nerviosas normalmente no implicadas en la señal dolorosa, como las fibras gruesas (A β) y las fibras adrenérgicas. Estas fibras comienzan a expresar péptidos excitadores (sustancia P y PRGC) cuando son estimuladas mediante el estímulo táctil o simpático, justificando la alodinia o el dolor simpático mantenido.

También se han evidenciado cambios histológicos, con arborización de los terminales dendríticos (divergencia neuronal aumentada) que contribuyen a la dispersión de la señal aferente y a la sensibilización central.⁹

Asímismo es importante el papel de las células gliales (tanto en el ganglio de la raíz dorsal como en el asta dorsal) en la cronificación del dolor neuropático. Se ha demostrado que estas sintetizan moléculas que mantendrán la excitabilidad neuronal y potenciarán la respuesta inflamatoria. La microglía, activada por niveles elevados de Ca⁺ intracelular, expresará citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8, IL-1 β , factor de necrosis tumoral), prostaglandinas, óxido nítrico y ATP, que mantendrán la sopa bioquímica en el asta dorsal (neuronas de segundo orden).^{10,11}

Las metaloproteasas son enzimas líticas que necesitan un metal para actuar. Al degradar la matriz extracelular, algunas metaloproteasas favorecen la comunicación interneuronal y ejercen una importante función antiinflamatoria y antineuropática, retirando citoquinas proinflamatorias y condicionando la migración y adhesión linfocitaria.

Pero las metaloproteasas también pueden favorecer la neuropatización del dolor. Se ha comprobado que las metaloproteasas MMP-2 y MMP-9 activan la IL-1 β (proinflamatoria), con neuroinflamación, activación glial y formación de circuitos neuronales aberrantes. En el modelo de daño ciático actúan destruyendo las proteínas que componen la mielina, dando lugar a la desmielinización. Se ha demostrado que la inhibición de la MMP-9 es capaz de atenuar el dolor neuropático en su fase temprana y la MMP-2 en su fase tardía.¹²

3. FRACASO DE LOS SISTEMAS INHIBITORIOS.

El ácido γ -Aminobutírico (GABA) es el neurotransmisor inhibidor por excelencia, y el sistema gabaérgico cumple la misión de facilitar la repolarización de membrana despolarizada a base de inyectar iones negativos, principalmente Cl⁻. Hay un gran número de neuronas gabaérgicas en el asta dorsal que tratan de compensar la amplificación de la señal dolorosa mediada por el glutámico y la sustancia P.

La hiperactividad que supone el dolor crónico es por sí misma un trastorno de estrés oxidativo que se instaura en las poblaciones celulares del ganglio de la raíz dorsal, el asta dorsal y los circuitos superiores. Se ha demostrado que los circuitos inhibitorios (vías de inhibición descendente del dolor e interneuronas inhibitorias) son más sensibles al acúmulo de radicales libres, y por tanto más propensas a entrar en apoptosis.¹³

También se ha descrito que en condiciones patológicas (dolor neuropático o inflamación) la gran secreción de GABA que viene de las interneuronas inhibitorias origina un gran acumulo de Cl⁻ en las neuronas de segundo orden. Este exceso hace que fracase la bomba K⁺/Cl⁻ que lo ha de evacuar. Como consecuencia, cada vez que se abre el canal de Cl⁻ por el acoplamiento del GABA es una oportunidad para que este sea evacuado “a contracorriente”. La salida de una carga negativa despolarizará aún más la neurona de segundo orden, que paradójicamente ahora es excitada por una actividad gabaérgica.^{14,15}

La cronicidad condiciona que la excitación desde la periferia, independientemente de la fuente dolorosa, multiplique la señal dolorosa aferente y haga fracasar los mecanismos inhibitorios de regulación del dolor, resultando la perpetuación y amplificación de la respuesta dolorosa (“neuropatización del dolor”).

Sensibilización central.

El desequilibrio entre los mecanismos excitatorios e inhibitorios dará lugar a la respuesta dolorosa estéril y a menudo irreversible.

Estos fenómenos de excitabilidad crónica y central afectarán, no solo al sistema nociceptivo, si no a otros sistemas neuronales diferentes encargados de otras funciones que también son alteradas (potenciación heterosináptica). Se establece un patrón generalizado de hiperexcitabilidad mantenido por la plasticidad de membrana, los cambios en la microglía, en el espacio sináptico y en la transcripción genética.¹⁶

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Los síndromes dolorosos de sensibilización central cursan con una sintomatología diversa, propia de la etiopatogenia de estos procesos. A esto se añaden las particularidades de cada paciente, lo que obliga a tratamientos interdisciplinares, adaptados para cada enfermo.^{17, 18}

Será necesario que el terapeuta evalúe el estado general del paciente y considere los dolores periféricos más importantes que en cada caso coexistan con el dolor más o menos generalizado. Por ejemplo, si el dolor periférico preponderante se debe a una disfunción craneomandibular, el tratamiento de la misma será prioritario. También será imprescindible tratar las patologías no dolorosas asociadas como pueden ser el insomnio, la ansiedad, la depresión, el colon irritable, la fatiga crónica, etc.

Opinamos que inicialmente estarán indicados los tratamientos con fármacos neuromoduladores, facilitando mecanismos antinociceptivos y favoreciendo mejores resultados con una estrategia general que ha de llevarse a cabo en equipo, con diferentes expertos trabajando en torno al paciente (médico algólogo, psicólogo, fisioterapeuta, nutricionista...).

Desde el punto de vista farmacológico, se suelen asociar varios medicamentos, que normalmente serán ajustados uno a uno según eficacia y tolerabilidad. Avaladas por la etiopatogenia tan diversa que presentan estos pacientes, las asociaciones suelen ser más efectivas que la monoterapia,¹⁹ pues se actúa sobre diferentes mecanismos que serían complementarios entre sí. También se sugiere que las combinaciones terapéuticas mejorarían la tolerabilidad y optimizarían la eficacia.²⁰

En fibromialgia se ha descrito que, siendo eficaces la amitriptilina²¹ y la fluoxetina,²² la combinación de ambas es más efectiva que cada una por separado.²³ Los duales (inhibidores mixtos de la recaptación de serotonina y noradrenalina) han demostrado su eficacia en dolor crónico; su mecanismo de acción está relacionado con el efecto reparador sobre las vías de inhibición descendente del dolor, por lo que una buena opción sería su combinación con medicamentos que favorezcan la inhibición de la señal dolorosa ascendente actuando sobre los canales del calcio o del sodio. Se ha publicado la eficacia de la combinación de la duloxetina con la pregabalina en pacientes con fibromialgia.²⁴

En general, los opiáceos no son efectivos ni bien tolerados en estos pacientes, según se desprende de estudios realizados en fibromialgia,²⁵⁻²⁷ y los antiinflamatorios en general y los corticosteroides solo serán útiles como tratamiento de rescate. Únicamente la combinación tramadol/paracetamol es eficaz, supuestamente por su efecto central y periférico como inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. ²⁸ Igualmente el tapentadol sería un opiáceo de primera elección, por su acción sobre los circuitos de inhibición descendente, y al igual que los duales podría combinarse con fármacos que bloqueen los canales del calcio o sodio.²⁹

Consideramos que una buena estrategia es comenzar tratando el sueño no reparador y el síndrome ansioso que suelen padecer estos pacientes, ya que el descanso nocturno y el relax favorecerán la recuperación, especialmente del componente miofascial del dolor, en el que el clonazepam podría ser eficaz.^{30,31}

El manejo terapéutico de estos pacientes es difícil, pues es necesario coordinar todos los tratamientos según la comorbilidad, la idiosincrasia y las particularidades de cada caso. Podríamos considerar medicamentos como la paroxetina, la fluoxetina, la venlafaxina, la desvenlafaxina, la gabapentina, el topiramato, el ácido valproico, la lamotrigina, la carbamazepina, la oxcarbazepina, la lacosamida, la ciclobenzaprina, la naltrexona, la olanzapina, la quetiapina, el zolpidem, etc.

Desde el punto de vista no farmacológico, al ser síndromes dolorosos sobre los que no hay un tratamiento consensuado, se puede recurrir a terapias complementarias (Acupuntura, TENS, ozonoterapia, masoterapia, crioterapia, termoterapia, hidroterapia, electroterapia, laserterapia, hipnoterapia, hipoterapia y bio feed-back), infiltraciones en los puntos gatillo (efectivas, tanto como tratamiento abortivo, preventivo o preemptivo),³²⁻³⁴ bloqueos de troncos nerviosos periféricos con diferentes técnicas, sueroterapia analgésica (lidocaína, ketamina), etc.³⁵⁻³⁸

En todo caso, hay que insistir en que los tratamientos han de ser interdisciplinarios, actuando simultáneamente sobre los componentes central y periférico del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iannetti GD, Zambreanu L, Wise RG, Buchanan TJ, Huggins JP, Smart TS, Venart W, Tracey I. Pharmacological modulation of pain-related brain activity during normal and central sensitization states in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102:18195-18200.
2. Stahl's Essential Psychopharmacology. Stahl SM, 2008.
3. Markman S. Referred pain. *J N J Dent Assoc* 2014; 85:26-29.
4. Staud R, Rodriguez ME. Mechanisms of disease: pain in fibromyalgia syndrome. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2006a; 2:90-98.
5. Li F and Tsien JZ. Memory and the NMDA receptors. *N Engl J Med* 2009; 361: 302-303.
6. Blackburn-Munro G. Chronic pain, chronic stress and depression: coincidence or consequence. *Journal of Neuroendocrinology* 2001; 13:1009-23.
7. Mathew S J, Coplan JD, Schoepp DD, Smith EL, Rosenblum LA, Gorman JM. Glutamate-Hypothalamic-Pituitary Adrenal Axis Interactions: Implications for Mood and Anxiety Disorders. *CNS Spectr* 2001; 6: 555-564.
8. Shibata N and Kobayashi M. The role for oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Brain Nerve* 2008; 60: 157-170.
9. Oternim P and Mercè-Genové (2015). Mecanismos y vías de transmisión del dolor. En Permanyer (Ed), *Manual de tratamiento del dolor 3ª Ed* (pp: 19-20). Mallorca. Barcelona.
10. Goicoechea y Martín. Mecanismos periféricos y centrales del dolor. *Reumatol Clin* 2006; 2, Suppl 1: 5-9.
11. Leite-Costa FA and Moreira-Neto FL. Células gliales satélite de ganglios sensoriales: su papel en el dolor. *Rev Bras Anestesiol* 2015, 65: 73-81.
12. Ru-Rong J, Zhen-Zhong X, Xiaoying W, Eng H. MMP regulation of neuropathic pain. *Trends Pharmacol sci* 2009; 30: 336-340.
13. Yeziarski RP, Liu S, Ruenes GL, Kaiander KJ, Brewer KL. Excitotoxic spinal cord injury: behavioral and morphological characteristics of a central pain model. *Pain* 1998; 75: 141-155.
14. Nabekura J, Ueno T, Okabe A. Reduction of KCC2 expression and GABAA receptor-mediated excitation after in vivo axonal injury. *J Neurosci* 2002; 22:4412-4417.

15. Price TJ, Cervero F, de Koninck Y. Role of cation-chloride-cotransporters (CCC) in pain and hyperalgesia. *Curr Top Med Chem* 2005; 5:547-555.
16. Woolf CF. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011; 152 (Suppl): S2-S15.
17. Goldenberg DL. Multidisciplinary modalities in the treatment of fibromyalgia. *J Clin Psychiatry* 2008; 69 Suppl 2:30-34.
18. Häuser W, Bernardy K, Arnold B, Offenbächer M and Schiltenswolf M. Efficacy of multicomponent treatment in fibromyalgia syndrome: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arthr and Rheum (Arthr Care and Res)* 2009; 61: 216-224.
19. Calandre EP, Rico-Villademoros F, Rodríguez-López CM. Monotherapy or combination therapy for fibromyalgia treatment? *Curr Rheumatol Rep* 2012; 14:568-575.
20. Han C, Lee SJ, Lee SY, Seo HJ, Wang SM, Park MH, Patkar AA, Koh J, Masand PS, Pae CU. Available Therapies and current Management of fibromyalgia: Focusing on pharmacological agents. *Drugs of today* 2011; 17: 539-557.
21. Rico-Villademoros, Slim M, Calandre EP. Amitriptyline for the treatment of fibromyalgia: a comprehensive review. *Expert Rev Neurother* 2015; 15: 1123-1150.
22. Arnold LM, Hess EV, Hudson JI, Welge JA, Berno SE, Keck PE Jr. A randomized, placebo-controlled, double-blind, flexible-dose study of fluoxetine in the treatment of women with fibromyalgia. *Am J Med* 2002; 112: 191-197.
23. Goldenberg DL, Mayskiy M, Mossey C, Ruthazer R, Schmid C. A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 1852-1859.
24. Gilron I, Chaparro LE, Tu D, Holden RR, Milev R, Towheed T, DuMerton-Shore D, Walker S. Combination of pregabalin with duloxetine for fibromyalgia: A randomized controlled trial. *Pain* 2016; 15 (Epub ahead of print).
25. Ngian GS, Gymer EK, Littlejohn GO. The use of opioids in fibromyalgia. *Int Journal Rheum Dis* 2011; 14: 6-11.
26. Sommer C, Häuser W, Alten R, Petzke F, Späth M, Tölle T, Üçeyler N, Winkelmann A, Winter E, Bär KJ. Drug therapy of fibromyalgia syndrome, systematic review, meta-analysis and guideline. *Schmerz* 2012; 26: 297-310.
27. Callejas-Rubio JL, Fernández-Moyano A, Navarro-Hidalgo D, Palmero-Palmero C. Fentanilo transdérmico en el tratamiento de la fibromyalgia. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 357-9.

28. Bennett RM, Kamin M, Karim R, Rosenthal N. tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double blind, randomized, placebo-controlled study. *The American Journal of Medicine* 2003; 114: 537-545.
29. Huntjens DR, Liefwaard LC, Nandy P, Drenth HJ, Vermeulen A. Population Pharmacokinetic Modeling of Tapentadol Extended Release (ER) in Healthy Subjects and Patients with Moderate or Severe Chronic Pain. *Clin Drug Investig* 2016; 36: 213-223.
30. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Clonazepam open clinical treatment trial for myofascial syndrome associated chronic pain. *Pain Med* 2000; 1: 332-339.
31. Harkins S, Linford J, Cohen J, Kramer T, Cueva L. Administration of clonazepam in the treatment of TMD and associated myofascial pain: a double-blind pilot study. *J Craniomandib Disord* 1991; 5: 179-186.
32. Calandre EP, Hidalgo J, García-Leiva JM, Rico-Villademoros F. Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition? *Eur J Neurol* 2006; 13:244-249.
33. García-Leiva JM, Hidalgo J, Rico-Villademoros F, Moreno V, Calandre EP. Effectiveness of ropivacaine trigger points inactivation in the prophylactic management of patients with severe migraine. *Pain Med* 2007; 8:65-70.
34. Calandre EP, Hidalgo J, Garcia-Leiva JM, Rico-Villademoros F, Delgado-Rodriguez A. Myofascial trigger points in cluster headache patients: a case series. *Head Face Med* 2008; 4:32.
35. Blumenfeld A, Ashkenazi A, Napchan U, Bender SD, Klein BC, Berliner R, Ailani J, Schim J, Friedman DI, Charleston L 4th, Young WB, Robertson CE, Dodick DW, Silberstein SD, Robbins MS. Expert consensus recommendations for the performance of peripheral nerve blocks for headaches-a narrative review. *Headache* 2013; 53:437-446.
36. Lemos L, Fontes R, Flores S, Oliveira P, Almeida A. Effectiveness of the association between carbamazepine and peripheral analgesic block with ropivacaine for the treatment of trigeminal neuralgia. *J Pain Res* 2010; 3:201-212.
37. Amin MM, Ait-Allah AS, Ali Ael-S, Salem RA, Ahmed SR, Alsammani MA. Inferior hypogastric plexus blockade versus acupuncture for the management of idiopathic chronic pelvic pain: A randomized clinical trial. *Biomed J* 2015; 38: 317-322.
38. Peltoniemi MA, Hagelberg NM, Olkkola KT, Saari TI. Ketamine: A Review of Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics in Anesthesia and Pain Therapy. *Clin Pharmacokinet* 2016 (Epub ahead of print).

LA IMPORTANCIA DE PERSONALIZAR EL TRATAMIENTO CON BUPRENORFINA TRANSDÉRMICA EN EL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO ONCOLÓGICO O NO ONCOLÓGICO

*Dr. Jordi Folch Ibáñez,
Dr. Jordi Guitart Vela*

*Servicio de Anestesiología Reanimación y Tratamiento del Dolor
Hospital Plató, Barcelona.*

GENERALIDADES

La buprenorfina, es un opioide de acción central, derivado semisintético de la tebaína. Por su acción sobre los receptores opioides puede clasificarse de dos formas: agonista parcial de los receptores μ , o como agonista - antagonista mixto (agonista parcial de receptor opioide μ y antagonista del receptor k).

La buprenorfina también ha demostrado afinidad por el receptor opioide ORL-1 (Opioid Receptor-Like) y que contribuye a su efecto analgésico.

Se le atribuye un efecto antihiperálgésico, relacionado con su acción sobre el receptor k Su potencia analgésica es entre 25-50 veces mayor que la morfina.

FARMACOCINÉTICA:

Se absorbe muy bien a través de la piel, por su elevada liposolubilidad, y bajo peso molecular, pasando directamente a la circulación sistémica, evitando el primer paso por el circuito portal de metabolismo hepático, aumentando la Biodisponibilidad entre el 16 y el 94% con una media del 56%.

Los niveles plasmáticos en la presentación de liberación continua transcutánea, tienen un periodo de latencia de 12- 24h, seguido de una progresiva absorción, alcanzando las concentraciones sanguíneas estables a partir de las 72h. Tras la retirada del parche, la vida media de eliminación es de 25-27 horas.

La buprenorfina se une a proteínas en el 96 %. Es eliminada de forma inalterada por la bilis y las heces en forma activa (70-90%).

PRESENTACIONES TRANSDÉRMICAS (FELIBEN[®])

La buprenorfina transdérmica (FELIBEN[®]) está disponible en tres concentraciones
Feliben 35 microgramos / h. Cada parche transdérmico contienen 20 mg de buprenorfina.



Área que contiene el principio activo: 25 cm².

Feliben 52,5 microgramos/h Cada parche transdérmico contiene 30 mg buprenorfina.
Área que contiene el principio activo: 37,5 cm².

Feliben 70 microgramos/h Cada parche transdérmico contienen 40 mg buprenorfina.
Área que contiene el principio activo: 50 cm².

CONTRAINDICACIONES DE LA BUPRENORFINA TRANSDÉRMICA. (FELIBEN[®])

Hipersensibilidad conocida al principio activo o a cualquiera de sus excipientes.
Pacientes con dependencia a opioides o en tratamiento de la abstinencia
Patología respiratoria y hepática grave
Tratamiento con IMAO, o que los hayan tomado en los últimos quince días
Miastenia gravis
Delirium tremens
Embarazo y lactancia
No está recomendada en la edad pediátrica

CASO CLÍNICO: DOLOR CRÓNICO NO ONCOLÓGICO

Paciente de 78 años de edad, que acude a nuestra consulta por dolor lumbar, que irradia a extremidad inferior derecha, de 8 meses de evolución, con un EVA de 7 y que no cede con los analgésicos habituales.

No antecedentes de tratamiento con opioides.

AP: DMNID, HTA, Insuficiencia Cardíaca Moderada, ACxFA, Insuficiencia Renal Crónica, Epoc Moderado.

AQ: PTR derecha. Apendicectomía.

Se inicia tratamiento con Buprenorfina transdérmica a dosis de medio parche de 35 µg/h es decir con 17,5 ug/h, cada 72 horas, durante 12 días (4 medios parches).

Avisaremos al paciente, que seguramente esta dosis inicial, no será suficiente para calmar el dolor, por lo que deberá tomar de momento otros analgésicos de rescate Tramadol /Paracetamol. 37,5/325 mg 1-1-1 si precisa.

No daremos profilaxis de los efectos adversos de los opioides ,porque su índice de aparición, en dosis progresiva, con la Buprenorfina transdérmica es muy bajo.

A los 12 días tras visita telefónica, el paciente refiere tener que tomar tramadol/paracetamol 3 veces al día, leve mejoría del dolor, EVA 5-6, sin presentar ningún efecto adverso. Se aumenta a un parche entero de 35ug/h.

Al mes de tratamiento, el paciente refiere mejoría del dolor EVA 4/5 y que solo debe tomar tramadol paracetamol de forma esporádica.

Se aumenta el parche a 52,5 µg/h, y a los dos meses de tratamiento, el paciente refiere importante mejoría del dolor EVA 3 y no necesidad de rescates con tramadol paracetamol.

¿POR QUÉ INDICAR BUPRENORFINA TRANSDÉRMICA (FELIBEN[®]) EN ESTE PACIENTE?

1.- Por su eficacia a dosis media de 52,5 µg/h;

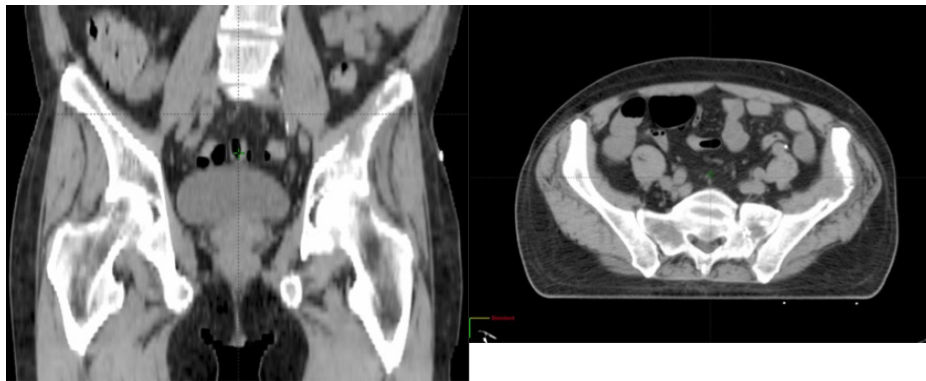
Está indicado para el dolor nociceptivo y el neuropático,y es adecuado para el tratamiento del dolor en pacientes ancianos, con un bajo potencial adictivo.

2.- Baja frecuencia de aparición de efectos adversos, y de fácil tratamiento, con antieméticos y laxantes, crema hidratante. Náusea (16,7%), vómito (9,3%), vértigo (6.8%), sedación (5,6%), estreñimiento (5,3%). Reacciones cutáneas a nivel local.23,2%.

3.- INSUF. RENAL CRÓNICA: La buprenorfina se metaboliza en el hígado, y se elimina por bilis y heces en forma activa en un 90%.

No influye en el funcionalismo renal ,incluso en pacientes con diálisis.

4.- HTA, Insuf cardiaca moderada, AcxFA:



Tiene efectos cardiovasculares y hemodinámicos moderados, produciendo generalmente una disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial

5.- EPOC MODERADO, con disnea de medianos esfuerzos.

La buprenorfina transdérmica tiene un bajo índice de depresión respiratoria, tendría que superarse en mucho la dosis máxima (2 parches de 70 mgr/h).

Si que está contraindicada como todos los opioides en la insuficiencia respiratoria grave.

En el caso de sobredosificación de buprenorfina, se precisan dosis altas de antagonista (Naloxona 10-35 mgr vía endovenosa y en el caso de depresión respiratoria, soporte de ventilación mecánica.

CASO CLÍNICO: DOLOR CRÓNICO ONCOLÓGICO

Paciente de 70 años de edad, remitido del servicio de oncología, por dolor crónico óseo en cresta ilíaca. Con crisis de dolor irruptivo 2-3 veces al día.

El paciente, tiene una neoplasia de tracto urinario bajo, intervenido de cistectomía total, con metástasis Óseas en cresta ilíaca, y en tratamiento actual con quimioterapia y radioterapia.

El tratamiento del paciente es Fentanilo transdérmico 50 ug/h y fentanilo sublingual a dosis de 100 ugr en las crisis de dolor irruptivo.

El tratamiento no es efectivo, con un EVA de 6, y con 3 crisis de dolor irruptivo al día.

Iniciamos tratamiento con buprenorfina transdérmica a dosis de 52,5 ugr/h.

Damos tratamiento antiemético y laxante, y mantenemos la misma pauta de fentanilo de liberación rápida 100 ugr en las crisis de dolor irruptivo.

A los 15 días el paciente refiere una disminución del EVA a 5, y menos crisis de dolor irruptivo 1-2 al día, y no aparición de efectos adversos.

Aumentamos el parche de Buprenorfina TTS a 70.

Al mes de tratamiento el paciente refiere mejoría del dolor EVA 3, y solo aparición de crisis de dolor irruptivo de forma esporádica.

¿CÓMO CAMBIAR Y POR QUÉ A BUPRENORFINA TRANSDÉRMICA (FELIBEN[®])?

1. Indicación de la buprenorfina para el dolor crónico oncológico, así como gran efectividad, y baja aparición de efectos adversos.
2. A diferencia de lo que sucede con la morfina y fentanilo, que son potentes supresores del sistema inmunitario, con buprenorfina.

NO se ha apreciado actividad inmunosupresora.

3. En este caso sí que daremos tratamiento profiláctico, con antieméticos y laxantes, puesto que la aparición de los efectos adversos es más frecuente en el paciente oncológico.
4. Aunque la dosis equianalgésica es Fentanilo TTS 50 ug/h ---- 70 ug/h de buprenorfina TTS. Se aconseja reducir la dosis en los 6 primeros días un 25% es decir 52,5.

Al iniciar el tratamiento con Buprenorfina transdérmica, hemos de tener en cuenta, que aunque el inicio de sea a las 4 horas, tiene un periodo de latencia de 12–24 h, alcanzando concentraciones plasmáticas estables a las 72 horas.

Por lo que durante la primeras 24 horas, se aconseja solapar los dos opioides, o aumentar la dosis o frecuencia del opioide de liberación rápida para evitar, la aparición de un síndrome de abstinencia o pico de dolor.

CONCLUSIONES

La buprenorfina transdérmica, es un tratamiento efectivo, tanto para el dolor crónico oncológico como no oncológico, con una dosificación, progresiva, y personalizada según el tipo de paciente, y con muy baja frecuencia de aparición de efectos adversos.

INTERACCIONES DE LA BUPRENORFINA

Fármacos que modifican la eficacia de la buprenorfina, por influir en el metabolismo hepático.	
Aumentan Inhibidores del citocromo CYP3A4	Disminuyen Inductores del citocromo CYP3A4
Antidepresivos : - ISRS: Paroxetina, Mirtazapina - IMAO	Barbitúricos: fenobarbital Anticongestivos: Carbamacepina, Fenitoina, Primidona, Topiramato
Antibióticos: - Macrólidos: Eritromizina, Metronidazol - Fluoroquinolonas: Ciprofloxacino, Norfloxacino	Antibióticos Tuberculoestáticos: Rifampicina, Rifabutina
Antifúngicos: Fluconazol, ketokonazol,	Corticoides: Dexametasona, Prednisona
Antivirales: ritonavir, indinavir, saquinavir	
Antiarrítmicos: Amiodarona, Diltiazem	
Inhibidores bomba de protones: Omeprazol	
Anticonceptivos: Gestodeno	
Zumo de pomelo	

BIBLIOGRAFÍA

- C Álamo. Guía farmacológica de analgésicos. Guías Clínicas de La Sociedad Española Del Dolor. Ediciones Aran. Madrid 2005. p 78-80.
- Vadivelu N, Hines RL. Management of chronic pain in the elderly: focus on transdermal buprenorphine. Clinical interventions in Aging. 2008; 3; 421-430.
- Koppert W, Ihmsen H, Korber N, Wehrfritz A, Sittl R, Schmelz M, Schüttler J. Different profiles of buprenorphine induced analgesia and antihyperalgesia in a human pain model. Pain 2005; 118; 15-22.
- Likar R. Transdermal buprenorphine in the management of persistent pain safe aspects. Therapeutics and clinical risk management 2006; 2: 115-125.
- Kress HG. Clinical update on the pharmacology, efficacy and safety of transdermal buprenorphine. Eur J Pain. 2009; 13:219-30.

- Puig R ; Rull M. Manejo de buprenorfina transdérmica en pacientes que no han usado previamente opioides. *Rev Soc Esp Dolor* 2006;2 :108 – 113.
- Sittl R, Griessinger N, Likar R. Analgesic efficacy and tolerability of transdermal buprenorphine in patients with inadequately controlled chronic pain related to cancer and others disorders: a multicenter randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Ther* 2003; 25 (1): 150-68.
- R Escartín, MP Acín, C Bono, MD Rodrigo, J Quero, P Cía. Tolerabilidad local de buprenorfina TDS tras la administración profiláctica de antihistamínicos antagonistas H1. *Rev Soc Esp Dolor* 2007; 7: 476-485.
- Flórez J, Reig E. Utilización clínica de los opiáceos en el tratamiento del dolor. *Farmacoterapia antiálgica*. Pamplona: Eunsa,1993:74-76,95-98,109-110.
- Trujillo Gómez CC, Montoya Restrepo M, Bruera E. Vías alternativas a la vía oral para administración sistémica de opioides en Cuidados Paliativos. Revisión de la literatura. *Med Pal (Madrid)* 2005; 12: 108-123.
- Gowing L, Ali R, White J. Buprenorphine for the management of opioid withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; (2): CD002025.
- Deandrea S, Corli O, Moschetti Y, Apolone G. Managing severe cancer pain: the role of transdermal buprenorphine: a systematic review *Ther Clin Risk Manag*. 2009; S 707-718.: <http://dx.doi.org/10.2147/TCRM.S4603>
- Sorge J, Sittl R. Transdermal buprenorphine in the treatment of chronic pain: results of a phase III, multicenter, randomized, double-blind, placebo controlled study. *Clin Ther* 2004; 26:1808–1820.
- Samper Bernal S. Utilización de opioides en el dolor crónico. *Butlletí d'informació terapèutica*. 2006; 18(1):1-6. www.gencat.net/salut. Internet:<http://www.saveva.com/domamPlus/pub/depsalut/html/es/dir107/esbit106.pdf>.

ALGORITMOS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICOS EN EL ABORDAJE DEL DOLOR CRANEOFACIAL

Dr. José Cid Calzada, MD, FIPP

Dra. M^a Jesús Domínguez Bronchal, MD

Dra. Elisa Ávila García-Heras, MD

Dr. Saúl Velaz Domínguez, MD

Dra. Leticia Gómez-Caro Álvarez-Palencia, MD

Dr. Raúl Parra Jareño, MD

Dr. Filadelfo Bustos Molina, MD

Unidad del Dolor. Complejo Hospitalario de Toledo, España

El dolor craneofacial abarca un gran abanico de situaciones clínicas, desde las más frecuentes (cefaleas y síndrome de dolor miofascial) a las menos comunes (neuralgia del n. trigémino) y las bastante raras (neuralgia del n. glossofaríngeo). La clasificación de referencia de las cefaleas es la de la International Headache Society¹, pero existen otras como la de la Research Diagnostic Criteria for TMD², focalizada en el dolor miofascial y disfunción temporomandibular (TMD), y la de la American Academy of Orofacial Pain. Aunque la presentación clínica de estos síndromes es en ocasiones parecida y comparten características, el tratamiento puede ser muy diferente basándose en la etiología, intensidad, naturaleza y distribución del dolor, así como variables neurológicas, psicológicas y co-morbididades médicas (tabla 1).³

Además de los tratamientos médicos, el arco de procedimientos disponibles para el dolor craneofacial intratable es amplio, y abarca desde los procedimientos mínimamente invasivos percutáneos no destructivos (infiltraciones con anestésicos locales (AL), corticoides, radiofrecuencia pulsada (RFP) y neuroestimulación) y destructivos (gangliolisis por radiofrecuencia continua (RFC), inyecciones de glicerol o compresión con balón), a los quirúrgicos no ablativos (descompresión microvascular del trigémino (DMV) y de otros nervios craneales) y ablativos (tractotomía, etc.), pasando por la radiocirugía estereotáctica.

El tratamiento de las cefaleas y de las algias faciales ha sido, sin embargo, poco satisfactorio debido tanto a las inexactitudes diagnósticas como a la falta de eficacia de los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos disponibles. En los últimos años el desarrollo de la radiofrecuencia pulsada debido a su naturaleza escasamente destructiva y de las técnicas de neuroestimulación, ha mejorado sustancialmente el arsenal terapéutico disponible en esta compleja entidad clínica. La dificultad para comprender la etiología y los mecanismos fisiopatológicos de muchos de los síndromes de dolor craneofacial está en la base de la falta de acuerdo en las clasificaciones y nomenclatura, así como de la variabilidad en las estrategias terapéuticas diseñadas. Al solaparse muchas manifestaciones clínicas de distintos síndromes, los estudios publicados con frecuencia no pueden compararse debido a las diferencias en los criterios diagnósticos y definiciones.

Adicionalmente, en algunos pacientes no se encuentra un diagnóstico que pueda atribuirse con claridad a uno u otro grupo clasificatorio. Esto no se debe a que la clasificación sea errónea o incompleta sino a la propia neurofisiología del dolor. En algunas cefaleas existen inputs en el SNC por un lado e influencias supraespinales por otro. Ambos convergen a nivel de la segunda neurona donde hay continuidad entre el sistema trigémino y los segmentos cervicales superiores⁴⁻⁶. Los estímulos dolorosos pueden provenir de estructuras vasculares, como en la migraña, o de los músculos como en los episodios de cefalea tensional, o de estructuras cervicales como en la cefalea cervicogénica.

La elaboración de algoritmos terapéuticos debe basarse en la mejor evidencia disponible que soporte el uso de los diferentes tratamientos.

El tratamiento farmacológico se emplea inicialmente, y no es el objeto de esta ponencia. Nos ocuparemos fundamentalmente de las formas posibles de tratamiento mínimamente invasivo en aquellos síndromes de dolor craneofacial más frecuentes o accesibles a este tipo de abordaje. Distinguiremos dos grupos: cefaleas (tabla 2) y dolor facial (tabla 3).

TRATAMIENTO DE LAS CEFALÉAS

1.-MIGRAÑA

El bloqueo anestésico de ramas del nervio oftálmico y nervios occipitales puede abortar un ataque migrañoso^{7,8}, igualmente que puede conseguirlo la compresión prolongada o la infiltración con suero salino⁹ de las arterias del cuero cabelludo sensibles a la exploración durante un ataque. Estas arterias son, principalmente, la arteria temporal y la occipital. Este hallazgo sugiere una etiología extracraneal en algunos casos de migraña¹⁰.

En la migraña crónica refractaria, la infiltración con toxina botulínica en puntos de la musculatura facial y craneal parece disminuir el número de episodios y la intensidad de los mismos¹¹.

La lidocaína intranasal al 4% puede producir un alivio rápido de los síntomas de migraña a los 15-30 min. En los pacientes que responden, los efectos pueden durar más de 6 meses³⁹. Hay un caso publicado en el que resultó eficaz para prevenir la cefalea que sigue al aura, cuando se aplicaba durante dicha fase de aura.¹⁵ El bloqueo del ganglio esfenoopalatino durante la migraña con aura prolongada o la migraña hemipléjica puede entrañar un teórico riesgo, ya que parece que este ganglio juega un importante papel como vasodilatador cerebral.

2.-CEFÁLEA EN RACIMOS (CLUSTER HEADACHE)

Se trata de un cuadro clínico que actualmente se integra en el grupo denominado Cefalalgia Autonómica del Trigémino (CAT), cuyas características en común son las crisis de cefalea extremadamente severa, de duración breve, unilaterales y acompañadas de los síntomas autonómicos típicos. A este grupo pertenece también la Hemicránea pa-

roxística (HP episódica y crónica), y la Cefalea unilateral neuralgiforme de duración breve con inyección conjuntival y lagrimeo (síndrome SUNCT).¹²

El diagnóstico diferencial de la cefalea en racimos incluye: carcinoma nasofaríngeo, meningioma esfenoidal, disección carotídea, disección de la arteria vertebral, adenoma hipofisario y aneurisma. Los tratamientos farmacológicos se orientan a la prevención y a abortar las crisis. Son efectivas las ergotaminas y la inyección de sumatriptan. El ataque suele responder al oxígeno al 100% en unos 15 a 30 minutos aunque la evidencia de este tratamiento es limitada según una revisión Cochrane¹³. El sumatriptan subcutáneo es eficaz en el 70% de los casos comparado con el 26% en placebo¹⁴. Una vez que comienza un ataque, al ser estos episódicos, debe comenzarse profilaxis con fármacos como el verapamilo hasta que el período de “racimo” finaliza. No son eficaces la carbamazepina y el propranolol. Los posibles tratamientos intervencionistas incluyen:

2.A-Radiofrecuencia del ganglio esfenopalatino

El ganglio esfenopalatino (GEP) se localiza cerca de estructuras neuroanatómicas importantes en la percepción del dolor. Su proximidad a múltiples ramas sensoriales faciales y del trigémino sugiere que puede estar involucrado en las cefaleas unilaterales y en el dolor facial crónico persistente. Es la primera estación de sinapsis de las fibras autonómicas después de emerger de los núcleos pontinos, lo que sugiere que puede usarse terapéuticamente en situaciones de desbalance autonómico. El GEP contiene un pequeño porcentaje de fibras de origen trigeminal, y proyecta fibras parasimpáticas postganglionares para el lecho vascular de los hemisferios cerebrales, participando en la regulación del tono de los vasos cerebrales. Los incrementos del flujo sanguíneo cerebral causados por la estimulación del ganglio trigeminal o el locus ceruleus están mediados por el GEP. Esta vasodilatación es dependiente del NO, y puede bloquearse por los inhibidores de la óxido nítrico sintetasa (NOS-inhibitors). Estudios en animales muestran que el GEP es la mayor fuente de fibras nerviosas con NO-sintetasa de las que inervan las arterias cerebrales anterior y media.⁴⁰ Se ha postulado que el GEP puede, de esta forma, jugar un papel crítico como vasodilatador, para proteger el cerebro contra la isquemia en situaciones tales como el ictus o la isquemia de la migraña con aura.⁴¹

Las investigaciones demuestran un importante papel del GEP en la fisiología autonómica cerebrovascular, en la fisiopatología de la migraña y de la cefalea en racimos¹⁶.¹⁷. El uso terapéutico del bloqueo del GP se fundamenta en la existencia de síntomas parasimpáticos durante el ataque.

Algunos estudios sugieren que el tratamiento sobre el GEP puede mejorar la cefalea en racimos episódica pero no la crónica, aunque también hay estudios que encuentran mejoría en esta última.¹⁸

La evidencia para este tratamiento, de acuerdo con Guyartt et al y van Kleef et al en la serie Evidence-Based Interventional Pain Medicine according to Clinical Diagnoses” publicada en Pain Practice^{19,20}, es 2 C+ (Efectividad solo demostrada en estudios observacionales. Dado que no hay evidencia concluyente del efecto, hay un ajustado riesgo/beneficio. Recomendado preferiblemente en estudios).²¹

2.B- Estimulación de nervios occipitales (ENO)

La estimulación de nervios periféricos para tratar cefaleas fue introducida por Weiner en 1999.²² En la estimulación del nervio occipital se inserta un electrodo subcutáneamente en la región occipital para estimular las ramas distales de los nervios C1 a C3. El electrodo se conecta a un generador de impulsos a través de un cable de extensión implantados ambos en la región subcutánea. Según una revisión sistemática que incluía a la cefalea en racimos, el tratamiento parece disminuir la intensidad de los ataques, y hay un período de latencia (de dos o más meses) entre el implante y el efecto clínico.²³

La evidencia para este tratamiento es también 2C+ 21.

3.-CEFALEA CERVICOGÉNICA

Todas las estructuras que pueden ser inervadas por los nervios segmentarios de C1-C3 son fuentes posibles de cefalea cervicogénica.²⁴ El núcleo trigemionocervical está formado por la pars caudalis del núcleo espinal del nervio trigémino y la sustancia gris de los tres segmentos cervicales espinales superiores. Las aferencias nociceptivas del trigémino y los tres primeros nervios cervicales interactúan para formar múltiples terminaciones nerviosas colaterales. En este núcleo las terminaciones nerviosas se solapan y convergen en neuronas de segundo orden, lo que explica el dolor referido. Así, la convergencia entre las aferentes del n. trigémino y las aferentes cervicales hacen que el dolor cervical pueda ser percibido en los campos receptivos del n. trigémino.²⁵ El diagnóstico puede ser difícil y hay que diferenciarlo de otros procesos como migraña sin aura, cefalea tensional, cefalea en racimos, hemicrania continua y hemicrania paroxística crónica. El tratamiento conservador incluye medicación y estimulación eléctrica transcutánea (TENS).

Existen varios tratamientos mínimamente invasivos descritos, pero no hay un estándar de referencia debido a que la etiología no se conoce con precisión.

3.A-Inyecciones locales:

- Bloqueos del n. occipital mayor y menor: Proporcionan alivio temporal, y en un estudio randomizado se comprobó un alivio significativo a las dos semanas, que se mantuvo a los seis meses, si bien el 87% de los pacientes requirió una inyección extra.²⁶ También se ha realizado el bloqueo del n. occipital menor.²⁷

La evidencia de este tratamiento es 1 B+ (recomendación positiva).²⁵

- Bloqueo de articulación atlantoaxoidea: En un estudio se encontró un alivio >50% en el 81.2% de los pacientes y del 100% en el 46.8% tras el procedimiento, en pacientes con clínica sugerente de patología de la articulación AA, que se mantuvo al mes y parcialmente a los tres meses, pero no a los seis meses.²⁸ La evidencia de este tratamiento es 2 C- (recomendación negativa).²⁵

3.B- Radiofrecuencia (RF) de ramos mediales cervicales:

Si durante la exploración el paciente muestra dolor a la presión paravertebral sobre las facetas cervicales, puede realizarse un bloqueo diagnóstico de los ramos mediales cervicales. Si el bloqueo es positivo, puede realizarse una radiofrecuencia de dichos ramos. La guía editada por la ISIS establece que, en los pacientes con cefalea y dolor cervical en los que el componente de cefalea sea dominante, debe descartarse inicialmente dolor secundario a patología de articulación C2-C3 ya que este nivel es el responsable del dolor en el 54% de los casos. Los siguientes niveles a explorar serían C3-4 y C1-2, por este orden. También propugna que deberían hacerse bloqueos de confirmación. El bloqueo C1-C2 no se realiza en muchas unidades debido a su dificultad.⁴²

La evidencia de este tratamiento es 2 B± (considerarlo, preferiblemente en el seno de un estudio).²⁵

3.C- Radiofrecuencia pulsada (RFP) de GRD C2-C3:

La evidencia de este tratamiento es 0 (no hay literatura suficiente. Recomendado solo en estudios).

En base a estas recomendaciones, el algoritmo de tratamiento es el que se muestra en la tabla 4.²⁵

TRATAMIENTO DEL DOLOR FACIAL

1.-NEURALGIA OCCIPITAL

Los tratamientos conservadores están encaminados a reducir la tensión muscular secundaria y a mejorar la postura. Los fármacos utilizados son los antidepresivos tricíclicos y antiepilépticos (carbamazepina, gabapentina y pregabalina).

1.A- Infiltración de los nervios occipitales con AL y corticosteroides:

Suele realizarse donde penetra la aponeurosis del m. trapecio, que es el lugar donde se comprime con más frecuencia, en una línea que conecta el punto medio de las dos orejas. El occipital mayor está a 32 mm de esta línea y el occipital menor a 50 mm.

La evidencia de este procedimiento es 2 C+.

1.B- Infiltraciones con toxina botulínica:

La infiltración con toxina botulínica puede producir bloqueos del n. occipital igualmente eficaces y posiblemente más prolongados que los anestésicos locales.²⁹

La evidencia de este procedimiento es 2 C±.

1.C- Radiofrecuencia pulsada de los nervios occipitales:

En un ensayo clínico prospectivo, el 52.6% de los pacientes mantenía un alivio $\geq 50\%$ a los 6 meses del procedimiento.³⁰

La evidencia de este procedimiento es 2 C+.

1.D- Radiofrecuencia pulsada del GRD de C2:

La evidencia de este procedimiento es 0 (No hay literatura suficiente. Recomendado solamente en el seno de estudios).

1.E- Neuroestimulación subcutánea de los nervios occipitales:

Un estudio encontraba una reducción del 50% del dolor que persistía a los 22 meses del implante en el 70% de los pacientes.³¹

Este tratamiento es útil en otras etiologías, como se ha visto más arriba en lo referente a la cefalea en racimos. Un estudio, realizado en pacientes con etiología diversa, encontraba que a los 19,2 meses de seguimiento los resultados eran Muy Bueno en el 64% de los pacientes y Bueno en el 32% y Malo en 1. De los 28 pacientes, 13 estaban en edad laboral y de baja, el 76,9% de estos pacientes se reincorporaron al trabajo³².

La evidencia de este procedimiento es 2 C+ (considerarlo, preferiblemente en relación a un estudio).

El algoritmo recomendado se muestra en la tabla 4 y se basa en el trabajo de Vanelderen³³.

2.-NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGÉMINO

Se caracteriza por dolor unilateral de corta duración, muy intenso, en una o varias ramas del trigémino. La descripción del dolor da el diagnóstico, que es más frecuente entre los 50 y 70 años.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con todos los síndromes dolorosos unilaterales en el trayecto del n. trigémino, como dolor facial específico, dolor facial inespecífico, artrosis temporomandibular, problemas dentales y migraña vascular. Hay que realizar una RMN para descartar causas de compresión del n. trigémino y esclerosis múltiple.

El tratamiento farmacológico más utilizado es la carbamazepina que puede reducir el dolor en el 70% de los pacientes, o la oxcarbamazepina que tiene similares resultados.

Los tratamientos invasivos posibles son:

2.A- Descompresión microvascular (DMV):

Los vasos que están en contacto con la zona de entrada de la raíz del trigémino se coagulan y las arterias se separan del nervio interponiendo un material inerte.

2.B- Radiocirugía estereotáctica (Gamma Knife):

Se producen altas dosis de radiación en una pequeña sección del ganglio de Gasser. Es un tratamiento no invasivo y parece tener una eficacia del 60-70%, aunque no se conocen sus efectos a largo plazo. Es menos eficaz que la DMV.

2.C- Microcompresión percutánea con balón

Se produce isquemia del ganglio de Gasser al inflar un balón en la cavidad de Meckel introducido percutáneamente. La isquemia lesiona las células ganglionares. La eficacia es comparable a la radiofrecuencia, con la ventaja de poder tratar la primera rama sin alterar el reflejo corneal.

2.D- Rizolisis percutánea con Glicerol.

2.E- Radiofrecuencia percutánea del ganglio de Gasser

Sus resultados son peores que con la DMV, pero tiene menos morbilidad y mortalidad, por lo que es preferible en pacientes ancianos.

La evidencia para la RF es 2 B+ (Recomendación positiva), y para la RFP es 2 B- (Recomendación negativa).

2.F- Estimulación/neuromodulación del ganglio de Gasser.

Actualmente esta técnica es experimental

En los pacientes refractarios al tratamiento farmacológico, se suele aceptar que la primera opción, en pacientes jóvenes, es la descompresión microvascular, si se demuestra que existe tal compresión. Este tratamiento parece ser la mejor opción en cuanto a mejoría de calidad de vida y alivio a largo plazo, si bien tiene más complicaciones³⁴. En el 50% de los pacientes tratados con RF se produce una pérdida sensorial en las ramas tratadas. Por eso no debe usarse en la neuralgia del trigémino secundaria como la neuralgia postherpética, excepto en la secundaria a esclerosis múltiple. La RFP no parece ser eficaz.³⁵

El algoritmo recomendado se muestra en la tabla 5.³⁶ Otro algoritmo muy completo publicado por Slavin se muestra en la tabla 6.³

3.-DOLOR FACIAL IDIOPÁTICO PERSISTENTE (DFIP)

Antes llamado Dolor Facial Atípico, la clasificación de la International Headache Society (HIS) de 2004¹ incluyó el término DFIP describiendo la entidad como un dolor facial persistente que no tiene las características clásicas de neuralgias craneales y que no tienen una causa evidente. El dolor está localizado, es diario y es constante durante todo el día. Deben excluirse causas dentales como osteonecrosis de cavidades, infecciones dentales, sinusitis, pulpitis pericoronitis y alveolitis.

El tratamiento intervencionista utilizado es la RFP del ganglio esfenopalatino, descrito más arriba (cefalea en racimos). Un estudio retrospectivo realizado en pacientes con dolor facial, incluidos aquellos con dolor facial atípico, en los que se realizó este tratamiento, encontró que el 21% de los pacientes obtuvo un alivio del 100% y un 65% experimentó una mejoría de buena a moderada.³⁷

La evidencia de la técnica es 2 C+ (considerarla preferiblemente en el seno de un estudio).

La RF, la DMV y la estimulación cerebral profunda del hipotálamo no son eficaces.

El tratamiento es difícil y requiere un abordaje multidisciplinar.

El Algoritmo recomendado se muestra en la tabla 5.³⁸

CONCLUSIONES

El uso de la radiofrecuencia pulsada permite actualmente manejar muchas neuralgias craneofaciales que antes no tenían tratamiento.

La neuroestimulación subcutánea es prometedora, y actualmente también pueden tratarse neuralgias de las ramas terminales del trigémino (neuralgia del n. supraorbitario etc.).

El tratamiento de las neuralgias craneofaciales es difícil y con resultados modestos en muchas ocasiones, por lo que se necesita un abordaje multidisciplinar y la realización de estudios bien diseñados que aclaren perfilen el verdadero papel que tiene cada procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- International Headache Society Classification Sub-committee. The international classification of headache disorders: 2nd edition. *Cephalgia*. 2004;24:9–160.
- 2.- Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): develo-

gment of image analysis criteria and examiner reliability for image analysis.

3.- Slavin K.V, Nersesyan H., Colpan M.E. et al. Current algorithm for the surgical treatment of facial pain. *Head & Face Medicine* 2007, 3:30. <http://head-face-med.com/content/3/1/30>.

4.- Goadsby PJ, Knight YE, Hoskin KI. Stimulation of the greater occipital nerve increases metabolic activity in the trigeminal nucleus caudalis and cervical dorsal horn of the cat. *Pain* 1997 oct; 73(1):23-8.

5.- Chudler EH, Foote WE, Poletti CE. Responses of cat C1 spinal cord dorsal and ventral horn neurons to noxious and non-noxious stimulation of the head and face. *Brain Res* 1991 Aug 2; 555(2):181-92.

6.- Sluijter M.E. Headache en el libro “Radiofrequency Part 2”. 2003 FlivoPress SA, Meggen (LU), Switzerland. ISBN 3-909 441-02-5, pag 25.

7.- Dimitriou V, Iatrou C, Malefaki A et al. Blockade of branches of the ophthalmic nerve in the management of acute attack of migraine. *Middle East J Anesthesiol*. 2002 Jun; 16(5): 499-504.

8.-Caputi CA, Firetto V. Therapeutic blockade of greater occipital and supraorbital nerves in migraine patients. *Headache*. 1997 mar;37(3):174-9.

9.- Cianchetti C, Hmaidan Y, Finco G et al. Scalp periarterial saline efficacy in migraine and relation to exploding and imploding headache. *J. Neurol*. 2009 jul;256(7):1109-13. Epub 2009 Mar 1.

10.- Cianchetti C, Ledda MG, Serci MC, et al. Painful scalp arteries in migraine. *J Neurol* 2012 oct;257(10):1642-7. Epub 2010 may 9.

11.- Alvaro-González LC, Fernández-García JM, Aranzábal-Alustiza I et al. Toxina botulínica tipo A en la migraña crónica refractaria: experiencia en uso compasivo preautORIZACIÓN. *Rev Neurol* 2012;55:385-391.

12.- Trigeminal Autonomic Cephalalgias: Diagnosis and Management. IASP Pain Clinical updates. Vol XX, Issue 3, April 2012.

13.- Schnabel A, Bennet M, Schuster F et al. Hyper- or normobaric oxygen therapy to treat migraine and cluster headache pain. *Cochrane review*. *Schmerz*. 2008;22:129-132, 134-126.

14.- Group TSCHS. Treatment of acute cluster headache with sumatriptan. *N Engl J Med*. 1991;325:322-326.

15.- Maizels M. Intranasal lidocaine to prevent headache following migraine aura. *Headache*. 1999;39:439-442.

- 16.- Oluigbo CO, Makonnen G, Narouze S, et al. Sphenopalatine ganglion interventions: technical aspects and application. *Prog Neurol Surg.* 2011;24:171–179.
- 17.-Piagkou M, Demesticha T, Troupis T et al. The Pterygopalatine Ganglion and its role in various pain syndromes: from anatomy to clinical practice. *Pain Practice*, vol 12, Issue 5, 399-412. 2012.
- 18.- Narouze S, Kapural L, Casanova J, et al. Sphenopalatine ganglion radiofrequency ablation for the management of chronic cluster headache. *Headache.* 2009;49:571–577.
- 19.-Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an American college of chest physicians task force. *Chest.* 2006;129:174–181.
- 20.-van Kleef M, Mekhail N, van Zundert J. Evidence-based guidelines for interventional pain medicine according to clinical diagnoses. *Pain Pract.* 2009;9:247–251.
- 21.- van Kleef, M, Lataster A, Narouze et al. Cluster Headache. *Pain Practice*, vol. 9, Issue 6, 2009 435-442.
- 22.- Weiner RL, Reed KL. Peripheral neurostimulation for the control of intractable occipital neuralgia. *Neuromodulation.* 1999;2:217-221.
- 23.- Jasper JF, Hayek SM. Implanted occipital nerve stimulators. *Pain Physician.* 2008;11:187–200.
- 24.- Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther.* 1992;15:67–70.
- 25.- van Suijlekom H, van Zundert J, Narouze S. et al. Cervicogenic Headache. *Pain Practice*, vol 10, issue 2, 124-130. 2010.
- 26.- Naja ZM, El-Rajab M, Al-Tannir MA, et al. Occipital nerve blockade for cervicogenic headache: a double-blind randomized controlled clinical trial. *Pain Pract.* 2006;6:89– 95.
- 27.- Naja ZM, El-Rajab M, Al-Tannir MA, et al. Repetitive occipital nerve blockade for cervicogenic headache: expanded case report of 47 adults. *Pain Pract.* 2006;6:278– 284.
- 28.- Narouze SN, Casanova J, Mekhail N. The longitudinal effectiveness of lateral atlantoaxial intra-articular steroid injection in the treatment of cervicogenic headache. *Pain Med.* 2007;8:184–188.
- 29.- Kapural, L., Stillman, M., Kapural M et al. Botulinum toxin occipital nerve block for the treatment of severe occipital neuralgia: a case series. *Pain Practice*, Volume 7, Issue 4, 2007 337–340.

- 30.- Vanelderden P, Rouwette T, Devooght P, et al. Pulsed radiofrequency for the treatment of occipital neuralgia: a prospective study with 6 month follow-up. *Reg Anesth Pain Med.* 2010 Mar-Apr;35(2):148-51.
- 31.- Slavin KV, Nersesyan H, Wess C. Peripheral neurostimulation for treatment of intractable occipital neuralgia. *Neurosurgery.* 2006;58:112–119. discussion 112–119.
- 32.- Rodrigo, MD; Quero, J; Cía, P. Estimulación occipital. Experiencia de la unidad del dolor del Hospital Clínico de Zaragoza. *Rev Soc Esp Dolor* 14 (2007);8 :579 - 582.
- 33.- Vanelderden P, Lataster A, Levyt R. et al. Occipital neuralgia. *Pain Practice*, vol 10, issue 2, 137-144. 2010.
- 34.- Koopman JSHA, de Vries LM, Dieleman JP et al. A nationwide study of three invasive treatments for trigeminal neuralgia. *Pain* 152 (2011) 507-513.
- 35.- Erdine S, Ozyalcin NS, Cimen A, Celik M, Talu GK, Disci R. Comparison of pulsed radiofrequency with conventional radiofrequency in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia. *Eur J Pain.* 2007;11:309–313.
- 36.- van Kleef, van Genderen WE, Narouze S, et al. Trigeminal neuralgia. *Pain Practice*, vol 9, issue 4, 252-259. 2009.
- 37.- Bayer E, Racz GB, Miles D, et al. Sphenopalatine ganglion pulsed radiofrequency treatment in 30 patients suffering from chronic face and head pain. *Pain Pract.* 2005;5:223– 227.
- 38.- Cornelissen, van Kleef M, Mekhail N, et al. Persistent Idiopathic Facial Pain. *Pain Practice*, vol 9, Issue 6, 443-448, 2009.
- 39.-Maizels M, Geiger AM. Intranasal lidocaine for migraine: a randomized trial and open-label follow-up. *Headache* 1999 Nov-Dec: 39(10):764.
- 40.-Nozaki K, Moskowitz MA, Maynard KI, et al. Possible origins and distribution of immunoreactive nitric oxide synthase-containing nerve fibers in cerebral arteries. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1993;13:70-79.
- 41.-Goadsby PJ, Uddman R, Edvinsson L. Cerebral vasodilatation in the cat involves nitric oxide from parasympathetic nerves. *Brain Res.* 1996;707:110-118.
- 42.-Bogduk. Algorithm for Cervical Blocks. En “Practice guidelines for Spinal Diagnostic And Treatment Procedures”. International Spine Intervention Society. 2004 ISBN 0-9744402-0-5.

TABLAS:

Tabla 1: Categorías frecuentes de dolor facial
Cefalea: <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea tensional • Migraña y equivalentes
Cefalea en Racimos
Dolor no-neurogénico <ul style="list-style-type: none"> • Sinusitis • Síndrome de la articulación témporomandibular (ATM)
Neuralgia del trigémino (NT) <ul style="list-style-type: none"> • Idiopática (NT tipo 1) • Secundaria (NT sintomática)
Neuralgia del trigémino atípica (NT tipo 2)
Dolor neuropático del trigémino <ul style="list-style-type: none"> • Lesión del n. trigémino (traumática) • Neuralgia postherpética (NPH) • Anestesia dolorosa/dolor por desaferenciación trigeminal
Otras neuralgias craneales y síndromes clínicos <ul style="list-style-type: none"> • Neuralgia del glossofaríngeo • Dolor neuralgiforme unilateral súbito con inyección conjuntival y lagrimeo • Síndrome de Eagle (apófisis estiloides elongada) • Síndrome de Gradenigo (síndrome del apex petroso) • Síndrome de Ramsay-Hunt (infección herpética del nervio intermedio) • Síndrome de Raeder (paratrigémino)
Dolor facial por Cáncer
Dolor facial crónico persistente (DFCP) (antes Dolor facial atípico)

Tabla 1: Adaptado de Slavin(1)

Tabla 2: Cefaleas relevantes para la práctica diaria
Grupo A: Cefaleas paroxísticas <ul style="list-style-type: none">• Migraña• Cefalea en Racimos• Cefalea paroxística crónica• Cefalea cervicogénica
Grupo B: Cefalea continua <ul style="list-style-type: none">• Cefalea tensional• Cefalea cervicogénica• Cefalea postraumática• Cefalea por consumo de fármacos y otras sustancias• Migraña crónica diaria• Cefalea persistente diaria nueva
Grupo C: Cefalea sintomática <ul style="list-style-type: none">• Por procesos expansivos (tumor, hematoma, absceso)• Malformación de Arnold-Chiari tipo I• Otras cefaleas sintomáticas

Tabla 3: Dolor Facial más relevante en la práctica diaria
Neuralgia del trigémino <ul style="list-style-type: none">• Neuralgia del trigémino típica• Neuralgia del trigémino atípica
Neuropatía del trigémino
Patología oromaxilar <ul style="list-style-type: none">• Patología no tratada• Dolor postquirúrgico
Dolor referido desde la región cervical
Dolor facial crónico persistente
Dolor facial neuropático <ul style="list-style-type: none">• Neuralgia postherpética• Por traumatismo nervioso

Tabla 4. Algoritmos de tratamiento: Cefalea en Racimos, Cefalea Cervicogénica y Neuralgia Occipital. World Institute of Pain

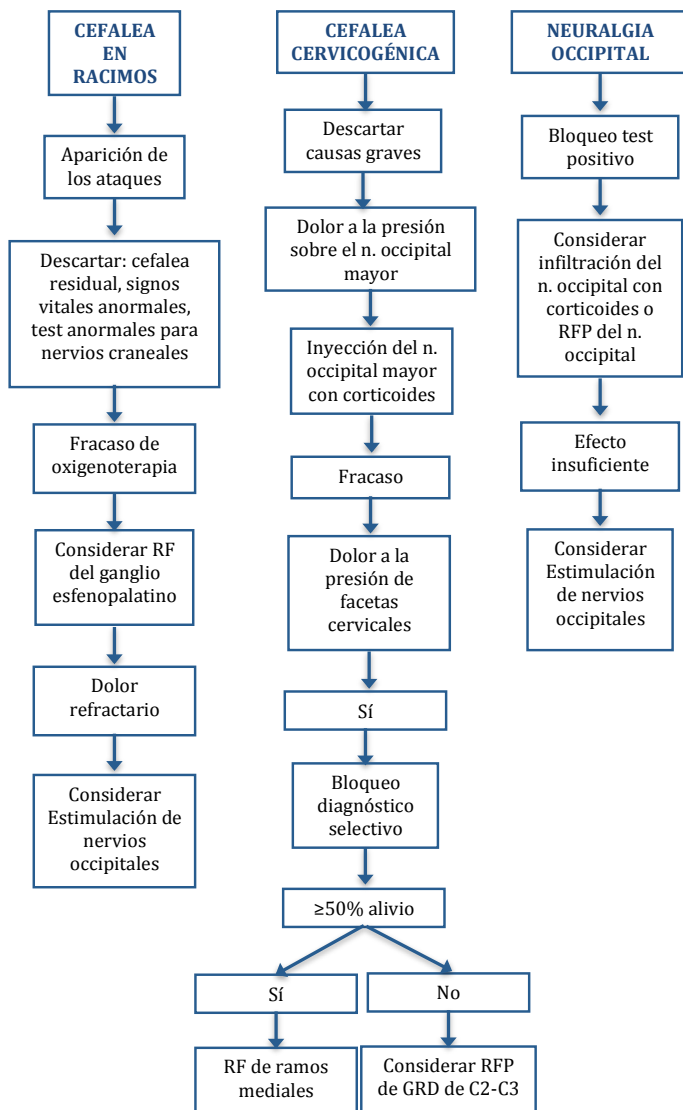


Tabla 5. Algoritmos de tratamiento : Dolor Facial Idiopático Persistente (DFIP) y Dolor Facial Unilateral Paroxístico Intenso. World Institute of Pain

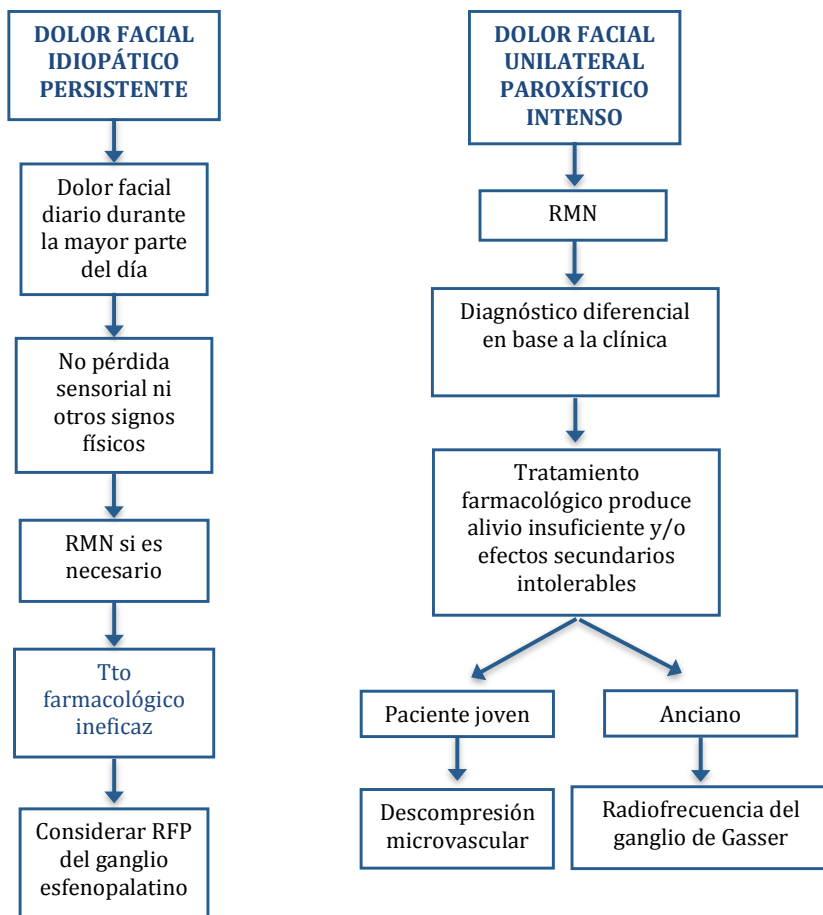
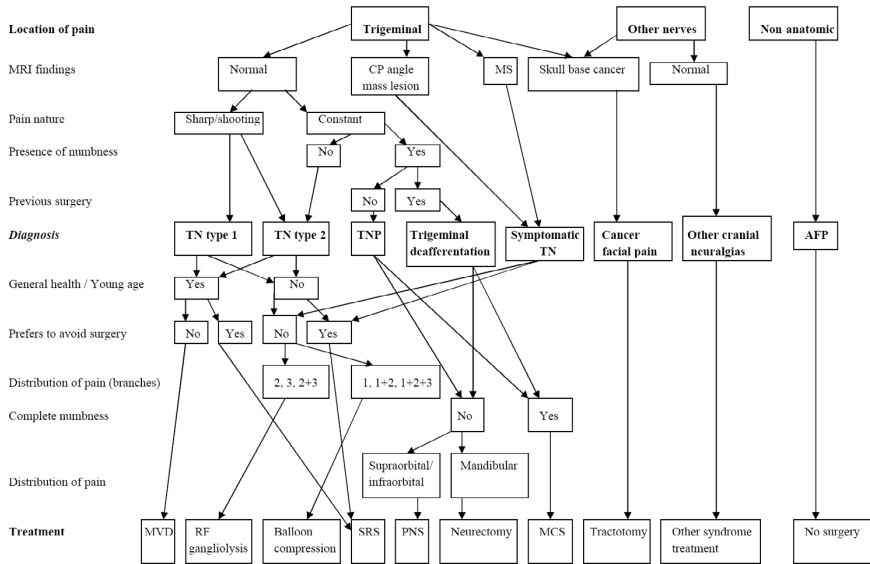


Tabla 6. Algoritmos de tratamiento de dolor Facial



(Slavin K.V, Nersesyan H., Colpan M.E. et al. current algorithm for the surgical treatment of facial pain. *Head & Face Medicine* 2007, 3:30. <http://head-face-med.com/content/3/1/30>).

NUEVAS TENDENCIAS EN LA CIRUGÍA DE RAQUIS: NEURONAVEGACIÓN Y CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

*González-Pérez, E
Llinas-Amengual, P.*

Unidad de Neurocirugía Policlínica Nuestra Señora del Rosario, Ibiza.

INTRODUCCIÓN

La cirugía de la columna vertebral, suele requerir de una gran exposición anatómica para reconocer las estructuras y poder realizar la técnica con seguridad. Esa gran exposición anatómica, conlleva un abordaje agresivo, que implica mayor dolor postoperatorio y a su vez una lenta recuperación.

En los últimos años, la tendencia de la cirugía de columna está encaminada a disminuir esa agresividad en el abordaje para poder disminuir el dolor postoperatorio y facilitar una recuperación más rápida. Existen múltiples técnicas, en el momento actual que permiten disminuir la agresividad de la intervención; entre ellas podemos citar la cirugía mínimamente invasiva, la cirugía guiada por imagen y la cirugía endoscópica de raquis. Todas ellas persiguen el mismo objetivo: reducir la agresividad del abordaje garantizando la seguridad de la intervención, y favoreciendo la recuperación.

CIRUGÍA GUIADA POR IMAGEN

Tiene como objetivo principal aumentar la precisión y la seguridad en una vía de abordaje mucho menos agresiva que la cirugía convencional. Una de las herramientas imprescindibles para poder desarrollar este tipo de cirugía es el sistema de navegación. Consiste en un ordenador que, junto con una cámara de infrarrojos, permite localizar la posición de los instrumentos quirúrgicos en el espacio, y mostrar dicha posición en el espacio de la imagen.

Este tipo de tecnología, tiene ventajas tanto para el paciente como para el cirujano. Para los pacientes disminuye las complicaciones, requieren menos cirugías de revisión y permite realizar procedimientos mínimamente invasivos, con lo cual su recuperación es mejor y más rápida. Para el cirujano, tiene la ventaja de que permite realizar los procedimientos de manera más rápida y segura, disminuye notablemente la exposición a la irradiación y reduce el tiempo de cirugía.

El sistema de navegación se puede utilizar con escopia tradicional (2D) o con TC intraoperatorio (3D). El TC intraoperatorio, permite realizar una reconstrucción tridimensional de la posición de las prótesis antes de finalizar la intervención.

La cirugía guiada por imagen en el raquis tiene múltiples aplicaciones: se puede utilizar tanto en cirugía de escoliosis, como en fusiones lumbares, cervicales o dorsales mínimamente invasivas, así como en traumatismos raquimedulares.

CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

Tiene como objetivo principal, preservar las estructuras musculares y ligamentosas.

Para el paciente supone un menor dolor postoperatorio, menor pérdida de sangre durante la intervención, menor necesidad de rehabilitación muscular y todo ello favorece una incorporación más rápida a la vida laboral y habitual.

Para el cirujano reduce el tiempo de intervención, reduce la dosis de irradiación, reduce notablemente el dolor postoperatorio del paciente, y permite realizar múltiples abordajes a diferentes patologías (hernias de disco, estenosis de canal, fracturas vertebrales, espondilolistesis, etc)

La cirugía mínimamente invasiva tiene ventajas tanto en los pacientes de edad avanzada con comorbilidades asociadas, ya que disminuye el tiempo de intervención y las complicaciones, como en pacientes jóvenes o deportistas que requieren de una rápida recuperación.

Como complicaciones de la cirugía mínimamente invasiva se han descrito infecciones, lesión nerviosa, rotura vascular o mal posicionamiento de un tornillo, pero siempre en un porcentaje menor que en la cirugía abierta.

CONCLUSIÓN

La cirugía mínimamente invasiva y la cirugía guiada por imagen, permiten realizar los mismos procedimientos en la columna vertebral disminuyendo la agresividad de los abordajes y preservando la musculatura y los ligamentos. Estas técnicas, disminuyen el dolor postoperatorio obteniendo una recuperación más rápida.

Requiere de una infraestructura técnica más costosa al inicio, que a la larga consigue una reducción del gasto económico.

ESTIMULACIÓN MOTORA CORTICAL PARA TRATAMIENTO DE DOLOR CRÓNICO REFRACTARIO

P. Llinàs-Amengual

E. González-Pérez

Servicio de Neurocirugía Policlínica Ntra. Sra. del Rosario, Ibiza

INTRODUCCIÓN

El manejo de los pacientes con dolor crónico de origen no oncológico representa una de las tareas más complejas y a menudo frustrantes dentro del ámbito de la neurocirugía funcional. A menudo estos pacientes típicamente son tratados por multitud de especialistas diferentes, que les ofrecen un amplio abanico de tratamientos varios. La neurocirugía es considerada generalmente como un tratamiento de último recurso, indicada solo en aquellos casos refractarios a todo lo anterior. Habitualmente estos pacientes presentan historias de años de evolución con dolor crónico y que no han respondido a ninguna medida tomada. Además, el paciente puede llegar a no recordar con precisión las características y causa del dolor original, el cual ha ido cambiando a lo largo del tiempo en parte debido a la adición de factores resultantes de las diversas intervenciones realizadas, algunas de las cuales pueden incluir procedimientos de desafrentización central o periférica. Para añadir más complejidad al asunto, trastornos asociados del comportamiento suelen estar presentes en estos pacientes, típicamente depresión, ansiedad o trastornos de personalidad.

En este contexto la Estimulación Motora Cortical (EMC o Motor Cortex Stimulation) se considera una alternativa de tratamiento para aquellos pacientes con síndromes de dolor crónico neuropático intratables. La experiencia es poca, pero básicamente la información está centrada en pacientes con dolor central postictal y pacientes con neuralgia del trigémino.

MECANISMOS DE ACTUACIÓN

A día de hoy no están claros. Inicialmente cuando se propuso como tratamiento fue para aliviar el dolor central por desafrentización. El modelo animal usado fue la tractotomía espinotalámica en el gato. En este modelo se halló que el núcleo sensitivo del tálamo era hiperactivo, con un gran incremento en la densidad de descargas neuronales. Dicho hallazgo concordaba con datos recogidos previamente de pacientes con dolor crónico que eran sometidos a MER (registro con microelectrodos) por otras pa-

tologías. Cuando se aplicaba MCS a la corteza del gato se observaba una disminución en la densidad de descargas neuronales con un incremento en el periodo inter-puntas, indicando que MCS puede reducir la hiperactividad talámica inducida por la desafe-rentización central. Este modelo de lesión medular en gatos se trasladó a humanos. Sin embargo, hay más datos en pacientes tratados por dolor postictal que en aquellos con dolor crónico relacionado con mielopatía. Aunque ambos son considerados síndromes de dolor central, en los pacientes con mielopatía existe una preservación de la integra-ción tálamo-cortical. La disrupción tálamo-cortical puede ser la causa subyacente de la inconsistencia en los resultados obtenidos en pacientes con ictus. Aquellos individuos con recuperación parcial o total de la función motora tienen mejor pronóstico que aque-llos con déficit motor significativo.

El PET ha demostrado aumento del flujo sanguíneo cerebral en cíngulo anterior, córtex orbitofrontal, ganglios basales y sustancia gris periacueductal tras MCS, lo cual puede contribuir a esclarecer los mecanismos de actuación de la MCS. La activación de todas estas áreas cognitivo-conductuales puede estar mediada por fibras corticocorticales de asociación.

INDICACIONES

Se incluyen la neuralgia trigeminal, síndrome de dolor central post-infarto, dolor del miembro fantasma, dolor facial neuropático, dolor relacionado con mielopatía y la neuralgia postherpética. En la actualidad se está investigando en TCE, TOC, depresión y distonía.

PRONÓSTICO

Es muy variable entre las diferentes series publicadas y según la patología a tratar, oscilando entre un 40 y un 70% de resultados favorables. La EMC representa una opción de tratamiento válida, aunque existe una proporción considerable de pacientes que no mejorará. De aquellos con respuesta favorable al tratamiento, esta solo será parcial, pero mejorará notablemente la calidad de vida de los pacientes.

Se considera un buen resultado clínico una mejora en la percepción del dolor del 40-50%.

La preservación de la función motora tras un ictus se correlaciona con los buenos resul-tados de la EMC.

SELECCIÓN DE LOS PACIENTES

Ante un eventual candidato a EMC, se precisa tener una evaluación neuropsicológica preoperatoria. Conviene no crear falsas expectativas y explicar bien al paciente y a su familia el objetivo de mejora solo parcial.

El paciente ha de ser capaz de cuidar el hardware y seguir los controles periódicos.

Debe saber que serán necesarias múltiples revisiones y reprogramaciones. También precisará múltiples recambios de la batería.

A día de hoy, los dispositivos implantados son RMN incompatibles, por lo que el paciente nunca más podrá hacerse RMN.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Requiere una planificación preoperatoria para identificar la somatotopía del córtex motor que se corresponde con el área dolorosa.

Mediante neuronavegación y mapeo electrofisiológico intraoperatorio se procede a la identificación del surco central.

Posteriormente se realiza una pequeña craneotomía centrada según las imágenes obtenidas por neuronavegación. La meta es conseguir localizar el electrodo que genera respuestas motoras en el área dolorosa con los umbrales más bajos.

Suele usarse un doble set de electrodos planos de estimulación espinal, los cuales se suturan a la duramadre una vez ubicada la posición definitiva. Ambos electrodos se conectan a una batería mediante cables extensores. El bolsillo de la batería suele hacerse a nivel subclavicular-pectoral.

COMPLICACIONES

Es una técnica segura con escasas complicaciones, las cuales pueden clasificarse en aquellas inherentes a cualquier acto quirúrgico (infecciones en forma de abscesos, celulitis, ..., hematomas en las zonas intervenidas), o bien, relacionadas con el hardware (migración de electrodos, desconexión o rotura de electrodos, cables extensores, conectores y batería) o con la estimulación eléctrica cerebral (crisis comiciales, cefaleas).

RESUMEN

EMC tiende a ser más eficaz en pacientes con dolor facial crónico y dolor relacionado con desaferentización periférica, más que en aquellos con dolor central crónico postictal. Los mecanismos subyacentes a los efectos analgésicos son desconocidos pero la preservación de la vía motora es importante para tener un pronóstico favorable. Es necesaria una correcta elección de los candidatos y que estos entiendan que la respuesta a obtener posiblemente sea solo parcial. La técnica quirúrgica es relativamente sencilla, segura y con escasas complicaciones.

ABORDAJE DEL DOLOR CRÓNICO DESDE LA FARMACIA COMUNITARIA

Bonet Costa, Jaume¹; Miró Camps, Josep Miquel²; Pons Thomas, Baltasar³

1. Farmacéutico, Farmacia Lluïsa Costa (Sencelles, Mallorca)

2. Farmacéutico, Farmacia Teresa Bonnin (Palma, Mallorca)

3. Farmacéutico, Farmacia Pons (Llucmajor, Mallorca)

INTRODUCCIÓN

El Consejo General de Farmacéuticos elaboró el punto farmacológico “Dolor” en el Año 2015, que destaca la labor asistencial del farmacéutico comunitario y analiza estudios que muestran los beneficios significativos de la intervención del farmacéutico en pacientes con dolor crónico: reducción de la intensidad del dolor y una disminución de la incidencia de reacciones adversas a la medicación.

Debido a ello, decidimos crear un protocolo de abordaje del paciente con dolor crónico.

OBJETIVOS

Los objetivos serían:

- dispensación activa de la mediación para el dolor: tendríamos que hacer preguntas en mostrador como: ¿Para quién es la medicación? ¿Es la primera vez que se lo toma? ¿Sabe para qué es este medicamento? ¿Qué cantidad debe tomar? ¿Cuándo se lo tiene que tomar? ¿Cómo se lo tiene que tomar? ¿Hasta cuándo se lo tiene que tomar? Interacciona con otros medicamentos que toma?

Así, detectamos cualquier problema y elegimos entre las posibles intervenciones en una dispensación activa:

Los objetivos de esta dispensación activa serían: evitar la aparición de PRM (Problemas Relacionados con esa Medicación) y dispensar con información completa al paciente o derivar al médico en caso de haber algún problema.

- seguimiento farmacoterapéutico: ver los problemas de salud que presenta versus medicamentos que utiliza. Creamos un estado de situación para ver la necesidad, efectividad y seguridad.

Los objetivos de este seguimiento farmacoterapéutico son identificar y resolver posibles PRM, mejorar o alcanzar resultados en salud. Además, para comprobar que los picos de dolor no sean causa de factores desencadenantes (estrés...), verificar que el dolor no se debe a inseguridad de otro medicamento (ej: estatinas), ver que no esté tratando el dolor de base con medicamento para picos, interacciones con su otra medicación y para valorar la seguridad y eficacia.

- evitar duplicidades y errores: el PRINCIPIO ACTIVO puede confundir al paciente, informe vs receta papel vs recele puede tener duplicidades, hay que mirar siempre el que ya toma y se pueden sustituir los opiáceos.
- verificar la adherencia: test de Morisky-Green, recordar al paciente la duración de acción de la medicación. Recordar al paciente la frecuencia de las tomas. Una buena adherencia tendrá una mejor efectividad del tratamiento.
- enseñar recursos al paciente: webs y blogs fiables con lenguaje adecuado al paciente. Recursos 2.0 (videos, videoblogs...) y APPs. Asociaciones de pacientes. Placebos para mostrar el funcionamiento.
- enlazar con otros servicios que tengamos en la farmacia: servicio de medición de la presión arterial, glucemia, riesgo cardiovascular, nutrición, revisión de uso de la medicación...

METODOLOGÍA

Cualquier paciente que entre a la farmacia con prescripción de medicación para dolor crónico, le hacemos una dispensación activa desde mostrador, le hacemos las preguntas de dispensación activa y vemos las posibles intervenciones en dispensación. Evitamos duplicidades y errores en recetas de papel.

En el caso de que se dispense, se le ofrece un seguimiento farmacoterapéutico en el que evaluaremos su estado de situación y con el objetivo de identificar y resolver posibles PRM, y mejorar o alcanzar resultados en salud.

Verificamos la adherencia terapéutica con el test de Morisky-Green, ya que en el caso de esta patología una buena adherencia tendrá una mejor efectividad del tratamiento.

Ofrecemos recursos a los pacientes como webs o blogs fiables, recursos 2.0, asociaciones de pacientes o placebos.

Lo enlazamos con otros servicios como el de hipertensión, medición de la glucemia...

DISCUSIÓN

Utilizando este abordaje de nuestro paciente crónico, mejoramos nuestra atención farmacéutica y mejoramos el grado de atención al paciente

CONCLUSIONES

El dolor crónico requiere de un abordaje multidisciplinar para obtener una mejor calidad de vida en nuestros pacientes.

UNIDAD DEL DOLOR MULTIDISCIPLINAR: CÁCERES (12 AÑOS DE EXPERIENCIA)

*Dra. Inmaculada Muro Castillo
Coordinadora Médico Unidad del Dolor de Cáceres*

INTRODUCCIÓN

Es conocido que los pacientes con dolor crónico son multifrecuentadores de servicios sanitarios y en muchas ocasiones y a pesar del abordaje con diferentes tratamientos y múltiples opciones terapéuticas, el paciente no cumple nuestra expectativa y la mejoría es escasa, constituyendo para todos los sanitarios que trabajamos en torno a él, un reto terapéutico. Analizando nuestro entorno: cultura con menor tolerabilidad al dolor, el envejecimiento de la población – aumento de la esperanza de vida - son algunas de las causas fundamentales para el incremento de este tipo de pacientes.

La necesidad de realizar un abordaje del paciente en todas sus vertientes: su patología, estado emocional, funcional, laboral socio-familiar es indudable ya que el paciente constituye “un todo” y cada una de estas facetas influye de manera determinante en la percepción del dolor crónico.

Conscientes de esta necesidad se diseñó la actividad asistencial de nuestra Unidad del Dolor que lleva funcionando desde el año 2003 con un circuito para los pacientes altamente resolutivo; a la vez que motivador para el personal que trabaja con ellos

El equipo de trabajo lo componen en la actualidad ocho médicos (dos médicos especialistas en Medicina de Familia y Comunitaria y cinco médicos especialistas en Anestesia y Reanimación) además de tres enfermeras y dos auxiliares de clínica.

En la Unidad el personal de enfermería (enfermeros y auxiliares) están altamente cualificados ante el abordaje, manejo y tratamiento del Dolor crónico ya que recibieron curso intensivo previo (>200 horas lectivas) teórico-práctico en dolor con rotación por diferentes Unidades así como numerosos cursos de actualización a lo largo de estos años.

Al paciente que acude a la Unidad – derivado por el médico de Atención Primaria o Atención Hospitalaria de toda la provincia - se le atiende en un primer momento

por el personal de enfermería - disponemos de tres consultas simultáneas- donde se realiza una minuciosa historia del paciente en la totalidad de sus características como antecedentes personales, quirúrgicos, rehabilitados, etc., así como la situación social (de indudable importancia), hábitos de salud del paciente por patrones funcionales de enfermería, recabando el tratamiento previo (farmacológico y no farmacológico) a la llegada a la Unidad, así como tipo de dolor y sus características y realización de test que evalúan el estado emocional del paciente como: Goldberg (Valora ansiedad y depresión en 9 ítems), la Escala de Barthell (evalúa el índice de independencia para realizar actividades básicas de la vida diaria), y el test de evolución del dolor que es el Latineen así como el EVA (intensidad del dolor).

Tras la recogida de todos los datos el paciente pasa a la valoración por el médico de la Unidad donde se realiza consulta médica sistematizada: diagnóstico del dolor y sus posibles interferencias emocionales, sociales, laborales recabadas en las consultas de enfermería. Esto hace que las consultas médicas tengan un alto grado de resolución y eficacia ya que la detección de un problema concreto ej. social o laboral puede ser derivado a otras instancias como asistentes sociales de manera paralela.

Si a pesar del tratamiento pautado – las líneas terapéuticas están protocolizadas – el paciente no mejora se establece la derivación a técnicas mínimamente invasivas y/o técnicas invasivas analgésicas que son realizadas por los médicos anestesistas de la Unidad.

El equipo de enfermería de la Unidad desarrolló protocolos asistenciales ante las actuaciones de terapias no farmacológicas destinadas al asesoramiento e instrucción de determinados grupos de pacientes según sus patologías de base: Cuidado de la espalda, control del dolor, relajación-sueño, ejercicio moderado, etc. Estas terapias se explican al paciente ya en la primera consulta y se incide en ellas de manera mas breve en las restantes.

Realizamos con grupos de pacientes seleccionados talleres específicos orientados a la adecuada formación del paciente, donde aparte de impartir los consejos teóricos se realiza evaluación de resultados. Estos talleres son realizados en su mayoría por personal de enfermería:

- Taller de Escuela de Espalda
- Taller de Fibromialgia
- Taller post-Técnica Invasiva (por ej: pacientes a los que se les ha aplicado 4º escalón analgésico / técnica invasiva corrigiendo con ellos actitudes posturales anómalas para evitar el establecimiento del dolor)
- Taller para pacientes de dolor neuropático

La primera consulta hacia el paciente dura un promedio de 45 - 60 minutos (médico y enfermera) considerando que es altamente resolutive ya que la valoración del paciente con dolor crónico se realiza de manera integral evaluando todos los factores que influ-

yen en él como puede ser la situación social y familiar, adherencia a otros tratamientos, estado emocional, situación laboral. Las sucesivas por término medio 15 minutos.

A los diez días de valorado el paciente por vez primera, se realiza llamada telefónica de seguimiento por enfermería. En ella se evalúa la adherencia a tratamiento, posibles secundarismos, etc. En caso necesario el personal de enfermería se pone en contacto con la enfermera del centro de Salud que corresponda. Si el tema a resolver excede de las funciones de enfermería es el médico de la Unidad el que lo resuelve con el facultativo de Atención Primaria.

Una vez diseñada la estrategia analgésica para con el paciente, este es derivado a control y seguimiento por médico de cabecera. Nuestra Unidad tiene un estrecho contacto con Atención Primaria mediante cursos y sesiones, interconsultas telefónicas y telemedicina; de manera que las altas por control analgésico son muy frecuentes.

Nuestra Unidad está situada en una provincia muy amplia con gran dispersión geográfica y poblacional por ello se estableció una actividad asistencial válida para determinados tipos de pacientes que por sus características no pueden desplazarse al servicio de telefonía interna del SES (Servicio Extremeño de Salud) que realizando interconsulta telefónica desde Unidad del dolor – Médico de familia se establece tratamiento analgésico y/o seguimiento de pacientes. Asimismo se producen llamadas de consulta que se resuelven por enfermería – siempre de pacientes ya valorados en la Unidad – para la resolución de dudas en cuanto a la aplicación o toma de las terapias prescritas. Asimismo se atienden llamadas de Facultativos de Atención Primaria o Especializada que ante cualquier consulta, se deriva automáticamente la llamada a uno de los médicos de la Unidad y cuando la llamada la realiza un paciente, cuidador o enfermero, esta previamente será atendida por personal de enfermería.

El establecimiento de la telemedicina que esta vigente en nuestra región no fue de gran utilidad para nuestra labor con el paciente crónico ya que no es necesario el visualizar al paciente necesariamente. Fue utilizada en un principio pero dejamos de hacerlo al no aportarnos mayor resolución en la valoración del mismo.

CONCLUSIONES

- El paciente con dolor crónico debe evaluarse de manera minuciosa en todas las facetas de su persona para un mejor abordaje de su tratamiento. El análisis minucioso de la situación del paciente y de su entorno en una primera consulta es altamente rentable ya que el abordaje analgésico se realiza de manera más precisa.
- Es necesario un equipo consolidado de médicos y enfermería trabajando en la misma línea de manera protocolizada. En nuestra Unidad el trabajo de la enfermería cualificada es fundamental para el desarrollo de nuestra actividad asistencial. La labor del personal de enfermería en estas Unidades debe potenciarse. Este colectivo - más cercano al paciente - es el indicado a la hora de aplicar las terapias no farmacológicas tan útiles para los pacientes con dolor crónico.

- La interconsulta telefónicas es una herramienta útil en áreas con gran dispersión geográfica de la población afectos de dolor crónico. Una estrecha relación entre las unidades Hospitalarias de dolor y la Atención Primaria – interconsultas telefónicas, telemedicina- es fundamental para un adecuado seguimiento del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Memoria y Normativa de funcionamiento Interno – Unidad del dolor de Cáceres. Actualización 2015
- Programa de Evaluación y tratamiento del dolor en Extremadura. Consejería de Sanidad y Consumo. Junta de Extremadura (actualización 2016-2020)

Pósteres

Pain Meeting
2016

painmeeting.org/posters/posters2016

CASO CLÍNICO:

“CEFALEA Y PNEUMOENCÉFALO TRAS TÉCNICA DE BLOQUEO EPIDURAL TRANSLAMINAR PARA TRATAMIENTO DE DOLOR LUMBAR”

*Torrens Hernández C.¹, Vargas I.², Estivill P.³,
Tuya A.¹, Torruella LL.¹, Rodríguez C.¹, Closa F.⁴, Casulleras JM.⁴*

1. Anestesiólogo/a del servicio Anestesia Parc Sanitari Sant Joan de Déu

2. Clínica del dolor Parc Sanitari Sant Joan de Déu

3. Jefe del servicio de Anestesia Parc Sanitari Sant Joan de Déu

4. Adjunto servicio de COT Parc Sanitari Sant Joan de Déu

OBJETIVO

Divulgar la aparición de complicaciones relacionadas con técnicas de uso frecuente en las unidades de tratamiento del dolor crónico, así como revisión de casos similares en la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Paciente de 46 años, masculino, y un IMC 28,07, con antecedentes de Fumador, Asma bronquial, síndrome ansioso y DLP. Historia del dolor: 1 año de evolución, múltiples visitas al CAP y urgencias, ha estado en tto con AINES, Rehabilitación, sin resultados satisfactorios. Dolor intenso (EVA10) en la zona lumbar, punzante, sobre todo por las mañanas, no se alivia con el reposo, sin irradiación a MMII, no respeta el descanso nocturno, sin síntomas que recuerden componente neuropático. Exploración física: No alteraciones a la marcha (aunque refiere dolor constante) movilidad lumbar no dolorosa a la flexión y sí a la extensión, Lassegue, Kerning y Bragard negativos, fuerza muscular conservada, digitopresión dolorosa en región paravertebral lumbar. Orientación diagnóstica: Probable síndrome facetario, a completar estudio. Tratamiento: Zaldiar y Metamizol. RMN: Espacio L4-L5 con moderada hipertrofia degenerativa de articulaciones interapofisarias y ligamentos amarillos. Espacio L5-S1 con moderada osteocondrosis, destacando ruptura anular con foco herniario. Plan de tto: Intervencionismo : bloqueo de facetas lumbares L3-L4, L4-L5 bilateral, tras las sesiones sin alivio del dolor por lo que se decide junto con el paciente realizar bloqueos peridurales, se realiza Infiltración peridural, en L4-L5, determinación del espacio peridural por la pérdida de la resistencia aire/solución salina, tras identificación del espacio y previa aspiración negativa para LCR y sangre se inyectan 10 ml de Levobupivacacina 0.06% y Triamcinolona 40 mg, se mantiene en observación durante 30 min, al cumplir con los criterios se da de alta a domicilio . A las dos horas aparecen cefalea brusca fronto-occipital de moderada intensidad, vómitos, y cervicalgia invalidante que se intensifica con

la sedestación. Por la rápida instauración del cuadro no típica de la CPPD, se realiza analítica, TAC lumbar y craneal, este último informa de pneumoencéfalo en relación con la técnica. Se realizó parche hemático resolviéndose el cuadro de cefalea y cervicalgia, además de AINEs vía endovenosa. Se alta al paciente tras 48 h de ingreso con analgesia oral en domicilio, y seguimiento vía ambulatoria. Al realizar revisión de la literatura buscando situaciones similares, encontramos varios reportes de casos con cefalea atípica relacionada con pneumoencéfalo, donde la rápida instauración del cuadro es característica, lo que se tradujo en una demora en el diagnóstico y la instauración del tratamiento (parche hemático).

CONCLUSIONES

La presencia de cuadros atípicos de CPPD demora tanto el diagnóstico como el tratamiento oportuno, tener en cuenta esta posibilidad de pneumoencéfalo relacionado con la técnica ayudaría a establecer un diagnóstico temprano, la identificación del espacio con técnica de aire/solución salina debería desestimarse para este tipo de procedimiento.

Parc Sanitari Sant Joan de Déu

Caso Clínico: "Cefalea y pneumoencéfalo tras técnica de bloqueo epidural translaminar para tratamiento de dolor lumbar"

Autores: Torrens Hernández C*, Vargas I**, Estivill P***, Tuya A. *, Torruella L*, Rodríguez C*, Closa F****, Casulleras JM****.

Filiación: *Anestesiólogo/a del servicio Anestesia Parc Sanitari Sant Joan de Déu,

**Clínica del dolor Parc Sanitari Sant Joan de Déu

***Jefe del servicio de Anestesia Parc Sanitari Sant Joan de Déu

****Adjunto servicio de COT Parc Sanitari Sant Joan de Déu

Objetivo:

Divulgar la aparición de complicaciones relacionadas con técnicas de uso frecuente en las unidades de tratamiento del dolor crónico, así como revisión de casos similares en la literatura.

Antecedentes:

Paciente de 46 años, masculino, y un IMC 28,07, con antecedentes de Fumador, asma bronquial, síndrome ansioso y DLP. Historia del dolor: 1 año de evolución, múltiples visitas al CAP y urgencias, ha estado en tto con AINEs, Rehabilitación, sin resultados satisfactorios. Dolor intenso (EVA10) en la zona lumbar, punzante, sobre todo por las mañanas, no se alivia con el reposo, sin irradiación a MMII, no respeta el descanso nocturno, sin síntomas que recuerden componente neuropático.

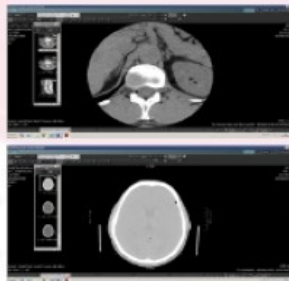
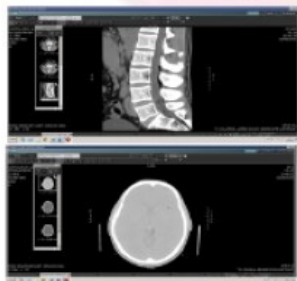
Exploración física: No alteraciones a la marcha (aunque refiere dolor constante) movilidad lumbar no dolorosa a la flexión y sí a la extensión, Lassegue, Kerning y Bragard negativos, fuerza muscular conservada, digitopresión dolorosa en región paravertebral lumbar. Tratamiento: Zaldiar y Metamizol.

RMN: Espacio L4-L5 con moderada hipertrofia degenerativa de articulaciones interapofisarias y ligamentos amarillos. Espacio L5-S1 con moderada osteocondrosis, destacando ruptura anular con foco herniario.

Orientación diagnóstica: Probable síndrome facetario, a completar estudio.

Plan de tto: Intervencionismo : bloqueo de facetas lumbares L3-L4, L4-L5 bilateral, tras las sesiones no alivio del dolor por lo que se decide junto con el paciente realizar bloqueos peridurales, se realiza infiltración peridural, en L4-L5, determinación del espacio peridural por la pérdida de la resistencia aire/solución salina, tras identificación del espacio y previa aspiración negativa para LCR y sangre se inyectan 10 ml de Levobupivacina 0.06% y Triamcinolona 40 mg, se mantiene en observación durante 30 min, al cumplir con los criterios es alta a domicilio .

A las dos horas aparecen cefalea brusca, fronto-occipital de moderada intensidad, vómitos, y cervialgia invalidante que se intensifica con la sedestación. Por la rápida instauración del cuadro no típica de la CPPD, se realiza analítica, TAC lumbar y craneal, este último informa de pneumoencéfalo en relación con la técnica.



Se realizó parche hemático resolviéndose el cuadro de cefalea y cervialgia, además de AINEs vía endovenosa. Se alta al paciente tras 48 h de ingreso con analgesia oral en domicilio, y seguimiento vía ambulatoria. Al realizar revisión de la literatura buscando situaciones similares, encontramos varios reportes de casos con cefalea atípica relacionada con pneumoencéfalo, donde la rápida instauración del cuadro es característica, lo que se tradujo en una demora en el diagnóstico y la instauración del tratamiento (parche hemático).

Conclusiones:

La presencia de cuadros atípicos de CPPD demora tanto el diagnóstico como el tratamiento oportuno, tener en cuenta esta posibilidad de pneumoencéfalo relacionado con la técnica ayudaría a establecer un diagnóstico temprano, la identificación del espacio con técnica de aire/solución salina debería desestimarse para este tipo de procedimiento.

Parc Sanitari Sant Joan de Déu • Carrer Doctor Antoni Pujadas, 42 08830 Sant Boi del Llobregat (Barcelona)
Tel. 93 640 63 50 - 93 661 58 60 • pssjd@pssjd.org • www.pssjd.org

hospitalitat

QUALITAT

RESPECTE

RESPONSABILITAT

ESPIRITUALITAT

PROCESO ASISTENCIAL INTEGRADO (PAI): UNIDAD DE DOLOR Y COMORBILIDAD PSICOPATOLÓGICA

María López Gómez¹, Teresa López Arteaga², Patricia Alfaro de la Torre¹

1. FEA Anestesia y Reanimación, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina

2. FEA Psiquiatría, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS

Mostrar a través de la utilización de los PAI la posible reducción de la variabilidad. En la práctica clínica, la garantía de continuidad asistencial y la mejora del trato personalizado y de calidad que corresponda a las necesidades y expectativas de los pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos la arquitectura de nivel 1 del proceso asistencial de la Unidad de Dolor del Hospital Ntra. Sra. del prado respecto la coordinación con la interconsulta de psiquiatría del mismo hospital.

RESULTADOS

Consecuencias inmediatas son: la “horizontalización” de la gestión; mejorar la calidad, para mejorar en efectividad, eficiencia y satisfacción.

CONCLUSIONES

Hemos disminuido el tiempo de espera en la derivación a Psiquiatría y, el hecho de integrar a estos pacientes en un programa específico, facilita la optimización de recursos: reducción de automedicación, consumo de opiáceos, apoyo psicoterapéuticos y screening de dolor de características psicógenas.

PROCESO ASISTENCIAL INTEGRADO:

UNIDAD DE DOLOR Y COMORBILIDAD PSICOPATOLÓGICA

INTRODUCCIÓN: Los PAI nacieron por la necesidad de disminuir la variabilidad en la práctica clínica, garantizar la continuidad de la asistencia y mejorar un trato personalizado y de calidad que responda a las necesidades y expectativas de los pacientes. Consecuencias inmediatas son: la "horizontalización" de la gestión; mejorar la calidad, para mejorar en efectividad, eficiencia y satisfacción.

METODOLOGÍA:

Hemos optado por presentar la mayor parte de la metodología através del mapa estratégico para una mejor visualización del PAI.

DEFINICIÓN: Los **procesos asistenciales integrados** son una herramienta de mejora de la calidad dirigida a facilitar el trabajo de los profesionales y la gestión sanitaria. Detalla el **itinerario de los pacientes** y el **conjunto de actuaciones**, decisiones, actividades y tareas que se encadenan de forma secuencial en un problema asistencial específico.

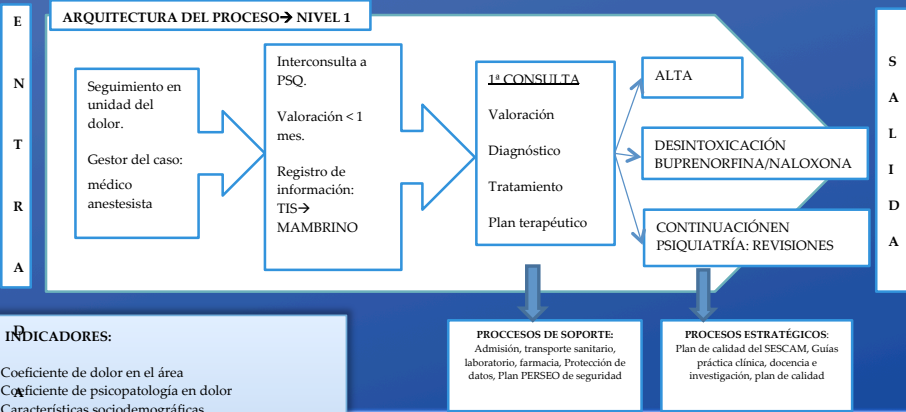
DESTINATARIOS: pacientes en seguimiento en Unidad de dolor el área de Talavera.

OBJETIVOS: mejora de la calidad asistencial de los pacientes con dolor y atención a las demandas adaptativas derivadas del mismo

LÍMITES:

- Techo terapéutico en opiáceos (desintoxicación)
- Necesidad de tratamiento coadyuvante psicofarmacológico
- Fibromialgia/ Sd. de fatiga crónica
- No tener seguimiento actual por Salud Mental (pacientes "de novo")
- Derivación especializada por Unidad de dolor

ARQUITECTURA DEL PROCESO → NIVEL 1



INDICADORES:

Coefficiente de dolor en el área
 Coeficiente de psicopatología en dolor
 Características sociodemográficas

Análisis Eje I:

- ❖ Trastorno adaptativo VS trastorno somatoforme

Análisis eje II:

- ❖ screening de personalidad disfuncional

Gasto farmacológico pre y post proceso

TERESA LÓPEZ ARTEAGA
 MARÍA LÓPEZ GÓMEZ
 PATRICIA ALFARO DE LA TORRE
 (HOSPITAL NTRA. SRA. DEL PRADO)
 TALAVERA DE LA REINA

CONCLUSIONES: Este PAI se ha iniciado desde diciembre de 2015, por lo que precisamos de un año para evaluar la eficiencia y la calidad del mismo. Si podemos aseverar su eficacia, ya que hemos disminuido el tiempo de espera en la derivación a Psiquiatría y, el hecho de integrar a estos pacientes en un programa específico, facilita la optimización de recursos: reducción de automedicación, consumo de opiáceos, apoyo psicoterapéuticos y *screening* de dolor de características psicógenas.

DEVELOPMENT OF QUALITY PAIN REHABILITATION PROGRAMS: CRITICAL COMPONENTS

V. Teixeira

CARF International, Quality Manager

C. MacDonell

CARF International, Managing Director,

Medical Rehabilitation and International Aging Services/Medical Rehabilitation

The purpose of this communication is to highlight the importance of information measurement and management in the development of best practice quality frameworks for interdisciplinary pain programs. The Commission on Accreditation of Rehabilitation Facilities (CARF) provides accreditation services for rehabilitation programs worldwide. In 1980, CARF convened an International Standards Advisory Committee to further develop standards in which the American Academy of Pain Medicine is participant.

Informed choice, control and need of information about the value for money is presently imperative. Economic and service challenges in the health care system are at the same time arising questions about sustainability. Pain management is not an outlier of this context and healthcare organizations are striving to respond to the value of rehabilitation they provide.

CARF International has an established and recognized process for assisting rehabilitation organizations in developing person centered, high quality, accredited programs in a variety of comprehensive rehabilitation settings (from acute to home care) that are based on specific diagnoses. The standards provide guidance for Pain Rehabilitation Specialty Program development including; clinical care, policy initiatives, community outreach, caregiver education, outcomes measurement, quality metrics and professional workforce development.

The CARF Pain Rehabilitation Specialty Program standards are composed of recommendations for clinical work flow in pain rehabilitation that recognize the patients functional and psychological needs from the point of diagnosis, through pain medical management and into quality of life as well providing education and information through the program. One of the critical components of quality frameworks is quality measurement that enable performance improvement of programs and lead the organization to the accomplishing of its mission. In 2014 over 98 specialty program for Pain Rehabilitation were accredited using CARF standards and demonstrating the impact of their services in the life of the person they have served

The importance of demonstrating the quality of rehabilitation services has become a key component of today's health care market. Given the needs of information, transparency and economic challenges it is imperative that pain rehabilitation programs demonstrate their ability to impact the life of the person they have served in an effective and efficient manner and to enhance the value of rehabilitation to all stakeholders.

Establishing quality frameworks that address both the business of providing rehabilitation as well as the excellence of clinical delivery is accomplished with the use of international, independent systems using person centered approaches that target for quality outcomes.

These standards and CARF accreditation are tools that enable the development of a successful interdisciplinary pain program focused on the person served and continuous quality improvement.

Development of Quality Rehabilitation Programs: Critical Components

V. Teixeira, CARF International, European Advisor
 C. MacDonell, CARF International, Managing Director, Medical Rehabilitation and International Aging Services

Interdisciplinary Pain Rehabilitation Programs Increasingly Find Themselves Competing for Resources in a Healthcare Industry Facing Economic Challenges across the Globe. In order to ensure long-term viability, organizations providing these services are seeking new ways to enhance their quality and to demonstrate their value.

Many providers are turning to CARF International for help. Founded as the Commission on the Accreditation of Rehabilitation Facilities, CARF offers peer-review accreditation services and international standards for excellence in service delivery, clinical workflow, and business practices that represent current field consensus. The CARF standards have been developed and revised over 50 years through an International Advisory Council (IAC) with members representing a broad spectrum of stakeholders from persons served and providers to organizations such as the American Academy of Pain Medicine. *See a complete list of IAC members at <http://carf.org/about/iac/>.*

Applying Consensus-Based Quality Standards

CARF's interdisciplinary pain rehabilitation program standards are person- and outcomes-focused, centering service delivery on the unique needs of persons who have persistent pain to minimize impairments and secondary complications, reduce activity limitations, maximize participation, and decrease environmental barriers. The standards guide service delivery around the strengths, needs, abilities, and preferences of the person served. They also reinforce education and appropriate use of healthcare systems and services by persons served and their families/support systems and promote personal health and well-being to enhance quality of life throughout the lifespan of the person served.

A Person-Centered and Outcomes-Focused Approach

CARF's interdisciplinary pain rehabilitation program standards are person- and outcomes-focused, centering service delivery on the unique needs of persons who have persistent pain to minimize impairments and secondary complications, reduce activity limitations, maximize participation, and decrease environmental barriers. The standards guide service delivery around the strengths, needs, abilities, and preferences of the person served. They also reinforce education and appropriate use of healthcare systems and services by persons served and their families/support systems and promote personal health and well-being to enhance quality of life throughout the lifespan of the person served.

Creating Sustainability

The standards for business practices guide organizations in developing a foundation of excellence and a strategy for sustainability with practical methods for continuous improvement. The standards also guide development and use of information measurement and management tools for identifying and systematically targeting areas for improvement – a critical component in demonstrating value to stakeholders. In the current atmosphere of stakeholders requiring greater transparency and accountability, CARF standards and accreditation set the stage for success.



For more information, please contact
 Veronica Teixeira at vt@carf.org
 or snap the QR code.

CARF's mission is to promote the quality, value, and optimal outcomes of services through a consultative accreditation process and continuous improvement services that center on enhancing the lives of persons served.

carf INTERNATIONAL www.carf.org

HOSPITAL SIN DOLOR: DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA EN UN HOSPITAL COMARCAL

*Julia Ferreras Zamora
Vicky Ariza García
Carme Prades Artigas
Francisco Rodelas Montalvo
Fernando Remartínez Fernández*

INTRODUCCIÓN

El control y el manejo del dolor es un derecho del paciente. El dolor no controlado incrementa la aparición de complicaciones. A pesar de los avances conseguidos, estudios recientes en hospitales españoles nos muestran que más de un 40% de los pacientes ingresados experimentan dolor severo. Uno de los retos más importantes es garantizar que nuestros pacientes no tengan dolor durante su ingreso.

OBJETIVO

Encaminar nuestro centro hacia “un Hospital sin dolor”, mejorando la evaluación sistémica y la prevalencia del dolor en los pacientes ingresados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión, actualización y difusión del protocolo de valoración, control y manejo del dolor. Prescripción informatizada de diferentes protocolos analgésicos. Consenso de escalas de valoración para pacientes con deterioro cognitivo, niños y pacientes intubados.

Identificación de indicadores de evaluación: registro y evaluación periódica, revaloración, efectividad del tratamiento farmacológico, grado de instauración analgésica, información y educación al paciente/familia, prevalencia actual y prevalencia del dolor en las últimas 24 horas.

Diseño e implementación del proyecto en base a objetivos específicos por unidad: mediante pósters interactivos en las diferentes unidades, donde los profesionales pueden identificar ideas para mejorar el control y manejo del dolor desde todos los puntos de vista.

Diseño de un tríptico informativo para los pacientes.

Cursos de formación online para los profesionales.

Campaña Stop Dolor (información y difusión de las acciones realizadas a través de fondos de pantalla, revista interna, intranet)

RESULTADOS

Dos años de proyecto han servido para demostrar que ha habido mejoría significativa en todos los indicadores respecto a la situación basal. Destacando el registro y evaluación periódica que ha pasado del 31% al 86%, revaloración del dolor del 38% al 95,7%, efectividad del tratamiento del 50.3% al 67%, información y educación al paciente del 1,4% al 77.7%. La prevalencia de dolor actual ha pasado de 18% a 11% y la prevalencia a las 24h de 44% a 29%.

Comparándonos con otros centros, obtenemos los mejores resultados globales en prácticamente todos los indicadores.

CONCLUSIONES

El éxito de este proyecto ha sido la creación de un grupo de trabajo multidisciplinar que ha permitido la unificación de criterios, una visión global de la situación y una mayor agilidad en la difusión de las acciones realizadas y de los resultados obtenidos. La mejora de todos los parámetros es el primer paso hacia nuestro objetivo: ningún paciente con dolor.



HOSPITAL SIN DOLOR: DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA

Autores: Ferreras Zamora, Júlia; Ariza García, Vicky; Prades Artigas, Carme; Simón Pérez, Rosa; Rodelas Montalvo, Francisco; Remartínez Fernandez, Fernando
Consorci Sanitari del Garraf

Introducción

El control y el manejo del dolor es un derecho del paciente. El dolor no controlado incrementa la aparición de complicaciones. A pesar de los avances conseguidos, estudios recientes en hospitales españoles nos muestran que un 40% de los pacientes ingresados experimentan dolor. Uno de los retos más importantes es garantizar que nuestros pacientes no tengan dolor durante su ingreso.

Objetivo:

Encaminar nuestro centro hacia "un Hospital sin dolor", mejorando la evaluación sistémica y la prevalencia del dolor en los pacientes ingresados.

Material y métodos:

Revisión, actualización y difusión del protocolo de valoración, control y manejo del dolor.

Consenso de escalas de valoración para pacientes con deterioro cognitivo, niños y pacientes intubados.

Prescripción informatizada de diferentes protocolos analgésicos. Identificación de indicadores de evaluación.

Diseño e implementación del proyecto en base a objetivos específicos por unidad: pósters interactivos donde los profesionales identificaron ideas para mejorar el control y manejo del dolor y objetivos a conseguir en su unidad.

Diseño de un tríptico informativo para los pacientes.

Cursos de formación online para los profesionales.

Campaña Stop Dolor (información y difusión de las acciones realizadas mediante

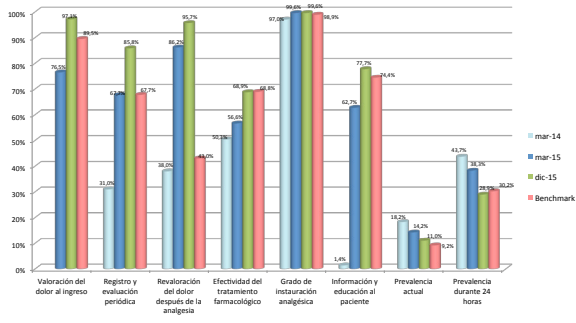
fondos de pantalla, revista interna, intranet, diario público y cadena de televisión local).



Resultados:

Dos años de proyecto han servido para demostrar que ha habido mejoría en todos los indicadores respecto a la situación basal. Destacando el registro y evaluación periódica que ha pasado del 31% al 86%, revaloración del dolor del 38% al 95,7%, efectividad del tratamiento del 50.3% al 69%, información y educación al paciente del 1,4% al 77.7%. La prevalencia de dolor actual ha pasado de 18% a 11% y la prevalencia a las 24h de 44% a 29%.

Comparándonos con otros centros, obtenemos los mejores resultados globales en prácticamente todos los indicadores.



Conclusiones:

La mejoría de los indicadores ha sido muy significativa.

El éxito de este proyecto ha sido la creación de un grupo de trabajo multidisciplinar que ha permitido la unificación de criterios, una visión global de la situación y una mayor agilidad en la difusión de las acciones realizadas y de los resultados obtenidos.

La mejora de todos los parámetros es el primer paso hacia nuestro objetivo: **ningún paciente con dolor**.

VALORACIÓN GLOBAL DE UN PACIENTE ONCOLÓGICO. TUMORES DE CABEZA Y CUELLO: VALOR DE LA QUINTA Y SEXTA CONSTANTES

Elena Arregui López, Prado Díaz Soriano, Ana Santiyán González, Beatriz Lozano Crespo

Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital General Universitario de Ciudad Real

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS

Nuestro objetivo ha sido la integración del dolor y el EN como 5ª y 6ª constantes vitales en pacientes con cáncer de cabeza y cuello en un Servicio de Oncología Radioterápica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo sobre 79 pacientes diagnosticados de cáncer de cabeza y cuello. La mediana de edad ha sido de 65 años. Solo se han recogido los pacientes que van a recibir tratamientos curativos (RTQT y postoperatorios). Por localizaciones, las más prevalentes han sido las laringes y orofaringes. Se ha medido la prevalencia de dolor irruptivo (DIO) durante el tratamiento de este tipo de pacientes. Semanalmente se han pasado dos cuestionarios: la escala de Edmonton para el dolor y la valoración global subjetiva (VGS) para el estado nutricional (incluye: peso y nivel de albúmina).

RESULTADOS

La mediana de la escala de Edmonton el primer día fue de 45 (con una mediana de dolor de 3). Hay un cambio significativo de esta escala en la tercera semana de tratamiento, siendo la mediana de 70: cambio del dolor, donde la mediana es de 7. Es característico el aumento del cansancio, ansiedad, apetito, bienestar y dormir). Al final del tratamiento, la mediana de puntuación es 54: el dolor está controlado, siendo de 2. Persisten el cansancio, ansiedad y la falta de bienestar. En cuanto al DIO, el 1.2% de los pacientes lo referían al inicio del tratamiento. El 96.2% de ellos han necesitado mediación para el DIO. En cuanto al estado nutricional: la mediana de pérdida de peso durante el tratamiento ha sido de 1.56Kg. Solo uno tuvo una Albúmina.

CONCLUSIÓN

En cuanto al DOLOR, hay que hacer una entrevista estricta al paciente donde se estudie de una manera global. El DIO estará presente en la mayoría de pacientes con cáncer de cabeza y cuello que se someten a un tratamiento radioterápico curativo. En cuanto al ESTADO NUTRICIONAL, es muy importante mantenerlo para una buena tolerancia y respuesta a los tratamientos oncológicos. En definitiva, es IMPRESCINDIBLE tomarlas como dos constantes que hay que medir semanalmente, ya que son DINÁMICAS.

Valoración global de un paciente oncológico. Tumores de cabeza y cuello: valor de la quinta y sexta constantes.

INTRODUCCIÓN:

- ✓ A pesar de los avances, el dolor y el estado nutricional (EN) sigue teniendo una gran prevalencia en los pacientes con cáncer de cabeza y cuello.
- ✓ Ambos son uno de los principales problemas de salud pública por su gran repercusión socioeconómica.
- ✓ El control de estas constantes debe ser un estándar y prioridad de la calidad asistencial de un Servicio de Oncología Radioterápica.

Localización

- Laringe
- Orofaringe
- Hipofaringe
- Cavidad oral
- Cavum



% Pérdida de peso



RESULTADOS:

- ✓ La mediana de la escala de Edmonton el primer día fue de 45 (con un mediana de dolor de 3).
- ✓ Hay un cambio significativo de esta escala a la tercera semana de tratamiento, siendo la mediana de 70.
 - Cambio del dolor, donde la mediana es de 7.
 - Característico el aumento del cansancio, ansiedad, apetito, bienestar y dormir.
 - Al final del tratamiento, la mediana de puntuación es 54.
 - El dolor está controlado, siendo de 2.
 - Persisten el cansancio, ansiedad y bienestar.
- ✓ En cuanto al DIO, el 1.2% de los pacientes lo referían al inicio del tratamiento. El 96.2% de ellos han necesitado medicación para el DIO.
- ✓ En cuanto al estado nutricional:
 - La mediana de pérdida de peso durante el tratamiento ha sido de 1.56Kg.
 - Sólo uno tuvo una Albúmina <math>< 3.5g/dl</math> (T4 de hipofaringe con infiltración esofágica).

Arregui López, E., Díaz Soriano, P., Santibján González, A., B. Lozano Crespo
Servicio de Oncología Radioterápica, Hospital General Universitario de Ciudad Real

OBJETIVO:

Integración del dolor y el EN como 5ª y 6ª constantes vitales en pacientes con cáncer de cabeza y cuello en un Servicio de Oncología Radioterápica.

MATERIAL Y MÉTODOS:

- ✓ Estudio prospectivo sobre 79 pacientes diagnosticados de cáncer de cabeza y cuello.
- ✓ La mediana de edad ha sido de 65 años.
- ✓ Sólo se han recogido los pacientes que van a recibir tratamientos curativos (RTQT y postoperatorios).
- ✓ Se ha medido la prevalencia de dolor irruptivo (DIO) durante el tratamiento de este tipo de pacientes.
- ✓ Semanalmente se han pasado dos cuestionarios:
 - La escala de Edmonton para el dolor.
 - La valoración global subjetiva (VGS) para el estado nutricional (Incluye: peso y nivel de albúmina).

CONCLUSIONES:

- ✓ En cuando al DOLOR:
 - Hay que hacer una entrevista estricta al paciente donde se estudie de una manera global.
 - El DIO estará presente en la mayoría de pacientes con cáncer de cabeza y cuello que se someten a un tratamiento radioterápico curativo.
- ✓ En cuanto al ESTADO NUTRICIONAL:
 - Es muy importante mantenerlo para una buena tolerancia y respuesta a los tratamientos oncológicos.
- ✓ En definitiva, es **IMPRESIONABLE** tomarlas como dos constantes que hay que medir semanalmente, ya que son **DINÁMICAS**.

NUESTRA EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO CON QUTENZA

*M. Pijoan
V. López
R. Mansilla
J. Velasco
F. Unigarro
D. Sintés
R. Navarro*

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático se define como un dolor causado por una lesión o disfunción del sistema nervioso que se manifiesta como una sensación anormal desagradable y suele ser refractario a la terapia analgésica convencional

La aplicación tópica de Capsaicina al 8% es una alternativa terapéutica para este tipo de dolor, produciendo una alteración de la transmisión de éste a los sistemas centrales mediante un fenómeno de desensibilización reversible de las terminaciones sensitivas de las fibras C aferentes.

OBJETIVOS

Valorar la eficacia y tolerabilidad de la aplicación del parche de Capsaicina 8% en pacientes con dolor neuropático periférico postquirúrgico de larga evolución.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se evaluaron 20 pacientes, 19 mujeres (90%) y 1 hombre (12%) con dolor neuropático periférico de más de 3 meses de evolución. La edad media fue de 63,1 años. En todos los casos se aplicó un tratamiento anestésico con Lidocaína tópica y posteriormente el parche de Capsaicina al 8%, también administramos analgesia ev.

Se registra antes y después de la administración del parche el nivel de dolor mediante la EVA, la alteración de la actividad a consecuencia del dolor y el cuestionario de salud EuroQol EQ-5D, así como las alteraciones hemodinámicas, los efectos adversos y los requerimientos analgésicos durante su aplicación.

RESULTADOS

La localización del dolor neuropático postquirúrgico en nuestro estudio es la siguiente: rodilla (n=2), mama (n=2) brazo (n=5) pierna(n=4) Cara y región cervical (n=4) Pie (n=3) .

El registro del descenso del dolor el mismo día del tratamiento osciló entre 1 y 8 puntos en la escala EVA, siendo el descenso medio de 5 puntos (71,2). No se observaron efectos secundarios sistémicos graves durante la aplicación del tratamiento.

En la visita a los 3 meses, se observa un mantenimiento en el descenso en la intensidad del dolor del 33% y 77% de los pacientes refirieron haber mejorado, frente a 11% que no refiere cambio y 11% que refiere haber empeorado respecto a la situación basal.

La mejora global de los pacientes se reflejó en la capacidad para realizar las actividades cotidianas, que representó un 42,2% . El dolor medio inicial en la escala EVA fue de 7,1. Lo cual demuestra la eficacia de la aplicación del parche de capsaicina 8% en el dolor neuropático periférico postquirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- A novel approach to identify responder subgroups and predictors of response to low- and high-dose capsaicin patches in postherpetic neuralgia.
- Martini ,C.H. European Journal of Pain Vol :17 Nro;10 Pags ;1491-1501 Fecha 01/11/2013
- Treatment of peripheral neuropatic pain by topical capsaicin:Impact of pre-existing pain in de QUEPP-study
- Maihöfner , C.G.
- European Journal of Pain .Vol :18 Nro:5 Pags 671 Fecha :01/05/2014
- Posttraumatic and postsurgical neuropatic pain responsive to treatment with capsaicin 8% topical patch.
- Zis, P.
- Pain Physician Vol:17Nro:2 Pag 213. Fecha 01/03/2014



Hospital
Municipal
de Badalona

Nuestra experiencia en el tratamiento con Qutenza

M. Pi Joan; V. López; R. Mansilla; J. Velasco; F. Unigarro; D. Sintés; R. Navarro
mpjoan@mailbsa.es



Objetivos:

Valorar la eficacia y tolerabilidad de la aplicación del parche de Capsaicina 8% en pacientes con dolor neuropático periférico postquirúrgico de larga evolución.

Introducción:

El dolor neuropático se define como un dolor causado por una lesión o disfunción del sistema nervioso que se manifiesta como una sensación anormal desagradable y suele ser refractario a la terapia analgésica convencional.

La aplicación tópica de Capsaicina al 8% es una alternativa terapéutica para este tipo de dolor, produciendo una alteración de la transmisión de éste a los sistemas centrales mediante un fenómeno de desensibilización reversible de las terminaciones sensitivas de las fibras C aferentes.



Material y métodos:

Se evaluaron 20 pacientes, 19 mujeres (90%) y 1 hombre (12%) con dolor neuropático periférico de más de 3 meses de evolución. La edad media fue de 63,1 años. En todos los casos se aplicó un tratamiento anestésico con Lidocaína tópica y posteriormente el parche de Capsaicina al 8%, también administramos analgesia ev.

Se registra antes y después de la administración del parche el nivel de dolor mediante la EVA, la alteración de la actividad a consecuencia del dolor y el cuestionario de salud EuroQol EQ-5D, así como las alteraciones hemodinámicas, los efectos adversos y los requerimientos analgésicos durante su aplicación.

Resultados:

La localización del dolor neuropático postquirúrgico en nuestro estudio es la siguiente: rodilla (n=2), mama (n=2) brazo (n=5 pierna(n=4) Cara y region cervical (n=4) Pie (n=3) .

El registro del descenso del dolor el mismo día del tratamiento osciló entre 1 y 8 puntos en la escala EVA, siendo el descenso medio de 5 puntos (71,2). No se observaron efectos secundarios sistémicos graves durante la aplicación del tratamiento.

En la visita a los 3 meses, se observa un mantenimiento en el descenso en la intensidad del dolor del 33% y 77% de los pacientes refirieron haber mejorado, frente a 11% que no refiere cambio y 11% que refiere haber empeorado respecto a la situación basal.

La mejora global de los pacientes se reflejó en la capacidad para realizar las actividades cotidianas, que representó un 42,2% . El dolor medio inicial en la escala EVA fue de 7,1. Lo cual demuestra la eficacia de la aplicación del parche de capsaicina 8% en el dolor neuropático periférico postquirúrgico.

Bibliografía:

A novel approach to identify responder subgroups and predictors of response to low-and high-dose capsaicin patches in postherpetic neuralgia.

Martini, C.H. European Journal of Pain Vol :17 Nro:10 Pags :1491-1501 Fecha 01/11/2013

Treatment of peripheral neuropatic pain by topical capsaicin:Impact of pre-existing pain in de QUEPP-study

Mahlhöfer, C.G.

European Journal of Pain .Vol :18 Nro:5 Pags 671 Fecha :01/05/2014

Posttraumatic and postsurgical neuropatic pain responsive to treatment with capsaicin 8% topical patch.

Zis, P.

Pain Physician Vol:17Nro:2 Pag 213. Fecha 01/03/2014

TRATAMIENTO DEL NEUROMA DE MORTON CON RIZOLISIS POR RADIOFRECUENCIA

Dra. Consuelo Congo Silva, Dr. Jordi Folch Ibáñez, Dr. Jordi Guitart Vela, Dra. Anna Gomà Queraltó, Dra. Rosó Vidal Sicart, Dra. Olga Carreras Salcedo, Dr. Juan Manuel Vazquez Ignacio

Servicio de Anestesiología Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Plató Barcelona

INTRODUCCIÓN

El neuroma interdigital se define como una alteración degenerativa consecutiva a una reacción fibroblástica perineural e intraneural sobre un nervio digital plantar. Los nervios interdigitales se encuentran en el metatarso y pasan entre las cabezas de los metatarsianos antes de dar origen a dos haces uno para cada dedo.

Lo más frecuente es un engrosamiento del nervio interdigital del 2.º o 3.er dedos o ambos a la vez, provocado por una compresión crónica. Esta patología es una de las neuropatías periféricas más comunes en el pie y es generalmente referida como neuroma de Morton, debido a la publicación de un primer estudio con 12 casos por el cirujano Thomas G. Morton, en 1876.

La sintomatología provoca dolor en el metatarso pudiendo manifestarse en forma de quemazón en la base de los dedos o bien de dolor irradiado hacia el segundo o tercer dedos de forma intensa. Muchos pacientes refieren crisis muy agudas de dolor que les obliga a quitarse el zapato y masajearse la zona afectada.

Las manifestaciones de esta enfermedad empeoran con el uso de calzados estrechos.

La exploración encuentra puntos dolorosos específicos en el 2.º y 3.º espacios interdigitales, signo de Mulder positivo además de parestesia en la región digital. Se cree que existe un mal apoyo metatarsal, de manera que el nervio queda atrapado entre el suelo, los metatarsianos y el ligamento intermetatarsiano que se encuentra cerrando el techo del espacio interdigital.

La sintomatología es el factor más decisivo. Las pruebas diagnósticas más recomendables son la RMN y la ecografía.

Evitar el uso de calzados estrechos es la primera medida recomendable, a partir de aquí podemos obtener beneficios con el uso de plantillas ortopédicas con descarga metatarsal y fisioterapia.

El uso de medicaciones específicas para el tratamiento del dolor neurológico también han dado buenos resultados. Las infiltraciones con o sin esteroides han obtenido resultados variables.

Existen diversos tipos de tratamiento más o menos agresivos perfectamente válidos y que pueden conducir a la curación del paciente en porcentajes superiores al 80%. De las opciones quirúrgicas tenemos la neurectomía o la descompresión del ligamento intermetatarsiano que puede realizarse de forma abierta, percutánea o endoscópica.

La ablación por Radiofrecuencia está descrita y estudiada como alternativa a la opción quirúrgica del Neuroma de Morton. La Radiofrecuencia actúa mediante la disipación de calor por medio de un electrodo que es colocado en la proximidad del nervio a tratar, la impedancia del medio conduce la energía electromagnética generando calor en los tejidos. Este aumento de la temperatura destruye las terminaciones nerviosas patológicas.

Presentamos un estudio retrospectivo evaluando pacientes de nuestra Unidad del Dolor que a lo largo del 2015 se han realizado el procedimiento de Radiofrecuencia del Neuroma de Morton como una alternativa al tratamiento quirúrgico abierto habitual.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo en el que han sido incluidos 17 pacientes diagnosticados de Neuroma de Morton mediante RM del pie afecto y tratados con radiofrecuencia. 16 de los pacientes eran de sexo femenino y 1 paciente de sexo masculino. Las edades comprendían de 46 años a los 84 años. El seguimiento mínimo realizado ha sido de 90 días. Los 17 pacientes habían sido tratados desde atención primaria y traumatología con medidas conservadoras como plantillas, fisioterapia e infiltraciones diversas, siendo la Radiofrecuencia una alternativa antes de la opción quirúrgica.

TÉCNICA DE TERMONEUROLISIS POR RADIOFRECUENCIA:

El procedimiento se realiza en quirófano bajo monitorización básica (TA no invasiva, SpO₂, ECG). El paciente indica el área de máximo dolor y se procede a la localización guiada mediante ecografía del Neuroma de Morton en el espacio intermetatarsal correspondiente. Medidas de asepsia y antisepsia. Se infiltra la piel con anestesia local (lidocaína 2%). Utilizamos el sistema de Radiofrecuencia Cosman, cánula 22-gauge con punta activa 5 mm comprobando mediante estimulación sensitiva y motora la correcta localización de las agujas, con una impedancia entre 350-550. Se administra una mezcla de triamcinolona más anestésico local y a continuación iniciamos la lesión mediante radiofrecuencia térmica bipolar a 80° durante 90 segundos. Una vez finalizado el procedimiento se realiza la oclusión de las zonas de punción. Si todo está correcto el

paciente recibe el alta hospitalaria mediante el circuito de cirugía ambulatoria. Para el dolor postoperatorio recomendamos AINES durante 3-5 días y medidas físicas.

Para la recogida de datos hemos utilizado los cuestionarios extraídos de las recomendaciones de dolor neuropático de la Sociedad Española del Dolor utilizando el cuestionario DN4 desde la consulta inicial de los pacientes con Neuroma de Morton, la Escala Analógica Visual (EVA) basal, a los 15 días del procedimiento, a los 30 días y finalmente a los 90 días. Por último se ha pedido a los pacientes que contestaran el cuestionario de la Escala de impresión de mejoría global del paciente: PGI-I.

RESULTADOS

Los espacios intermetatarsianos afectados han sido principalmente el 2º y 3º dedo.

El 100% de los pacientes ha obtenido una puntuación igual o mayor a 3/10 en el cuestionario DN4 que confirma el dolor como neuropático y que los incluye en el estudio.

65% de los pacientes (11/17) han notado una franca mejoría según la escala de EVA a los 15 días.

De los 17 pacientes, 8(47%) han presentado alivio de la sintomatología a los 15 días de realizarse el procedimiento y esta mejoría se ha mantenido hasta 90 días e incluso más. Una paciente ha notado mejoría franca solo durante un mes. 5 pacientes que no han mejorado con la radiofrecuencia han sido programados e intervenidos mediante cirugía abierta por parte de traumatología.

Del cuestionario PGI-I (Escala de impresión de mejoría global del paciente) 47% están satisfechos del alivio obtenido con el tratamiento mediante radiofrecuencia de su Neuroma de Morton.

CONCLUSIÓN

Gran variedad de tratamientos más o menos invasivos han sido estudiados para tratar el Neuroma de Morton, teniendo en cuenta el carácter inflamatorio del mismo. En nuestro centro hospitalario hasta hace pocos años el gold estándar era la cirugía tanto de liberación y extirpación del ligamento intermetatarsiano como la resección del neuroma. Pese a que las complicaciones postoperatorias de esta cirugía son mínimas no hay que olvidar que existen riesgos. Con cirugía abierta las complicaciones más temidas son la infección de la herida, el hematoma, la reproducción del neuroma, es un factor de riesgo para el desarrollo de SDRC o la persistencia de la sintomatología.

El campo de la radiofrecuencia se amplía cada vez más en el terreno de las neuropatías periféricas debido a que destruye la terminación nerviosa en el sitio más dañado considerándose una atractiva alternativa a procedimientos abiertos. No solo tener en cuenta

los mínimos efectos adversos de la radiofrecuencia también que proporciona una rápida recuperación puesto que los pacientes reciben el alta el mismo día del procedimiento y se insertan a su vida normal a las pocas horas siendo esto muy importante debido a la franja etaria en que es frecuente está patología.

En la literatura encontramos publicaciones de estudios realizados en los 70 como el de Finney et al, donde se demuestra mediante un estudio que abarca 10 años con una muestra de 71 pacientes una mejoría en 54 pacientes (68%). En otro estudio más reciente (2011) Moore et al con una muestra más pequeña 29 pacientes recogidos a lo largo de 3 años concluye que 24 (83%) presentan mejoría.

Nuestro estudio presenta un porcentaje de éxito inferior a los descritos (47%) asumiendo que tenemos limitaciones. Al ser definido el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable en relación con una lesión tisular real o potencial tiene un componente subjetivo muy importante. Los pacientes incluidos en nuestro estudio han estado politratados durante largos periodos de tiempo no solo por la patología del pie. A pesar que todos los pacientes tenían un estudio auxiliar de diagnóstico (RM de pie), la localización del Neuroma de Morton mediante ecografía sigue siendo un reto incluso para el ecografista experto. Es evidente que nuestra muestra es pequeña y requiere un mayor tamaño para poder realizar un estudio prospectivo que demuestre la importancia de la radiofrecuencia en el tratamiento del Neuroma de Morton.

En conclusión la radiofrecuencia es una opción válida dentro del arsenal terapéutico mínimamente invasivo para el tratamiento del neuroma sintomático que no mejora con medidas conservadoras y es una opción interesante antes de plantear la opción quirúrgica tradicional.

Tratamiento del Neuroma de Morton con Radiofrecuencia

Hospital Plató

Consuelo Congo Silva, Jordi Folch Ibáñez, Jordi Guitart Vela, Anna Galmà Queralto, Rosó Vidal Sicart, Olga Carreras Salcedo, Juan Vazquez Ignacio.

○ Introducción

El neuroma interdigital se define como una alteración degenerativa consecutiva a una reacción fibroblástica perineural e intraneural sobre un nervio digital plantar. Lo más frecuente es un engrosamiento del nervio interdigital del 2º o 3er dedo o ambos a la vez, provocado por una compresión crónica. La sintomatología provoca dolor en el metatarsal pudiendo manifestarse en forma de quemazón en la base de los dedos o bien de dolor irradiado hacia el segundo o tercer dedo de forma intensa. Muchos pacientes refieren crisis muy agudas de dolor que les obliga a quitarse el zapato y masajearse la zona afectada. La exploración encuentra puntos dolorosos específicos en el 2º y 3º espacios interdigitales, signo de Mulder positivo además de parestesia en la región digital. Se cree que existe un mal apoyo metatarsal, de manera que el nervio queda atrapado entre el suelo, los metatarsos y el ligamento intermetatarsiano que se encuentra cerrando el techo del espacio interdigital. La sintomatología es el factor más decisivo. Las pruebas diagnósticas más recomendables son la RMN y la ecografía. Evitar el uso de calzados estrechos es la primera medida recomendable, a partir de aquí podemos obtener beneficios con el uso de plantillas ortopédicas con descarga metatarsal y fisioterapia. El uso de medicaciones específicas para el tratamiento del dolor neurológico también han dado buenos resultados. Las infiltraciones con o sin esteroides han obtenido resultados variables. Existen diversos tipos de tratamiento más o menos agresivos perfectamente válidos y que pueden conducir a la curación del paciente en porcentajes superiores al 80%. De las opciones quirúrgicas tenemos la neurectomía o la descompresión del ligamento intermetatarsiano que puede realizarse de forma abierta, percutánea o endoscópica. La ablación por Radiofrecuencia está descrita y estudiada como alternativa a la opción quirúrgica del Neuroma de Morton. La Radiofrecuencia actúa mediante la disipación de calor por medio de un electrodo que es colocado en la proximidad del nervio a tratar. La impedancia del medio conduce la energía electromagnética generando calor en los tejidos. Este aumento de la temperatura destruye las terminaciones nerviosas patológicas. Presentamos un estudio retrospectivo evaluando pacientes de nuestra Unidad del Dolor que a lo largo del 2015 se han realizado el procedimiento de Radiofrecuencia del Neuroma de Morton como una alternativa al tratamiento quirúrgico abierto habitual.

○ Pacientes y Métodos

Se ha realizado un estudio retrospectivo en el que han sido incluidos 17 pacientes diagnosticados de Neuroma de Morton mediante RM del pie afecto y tratados con radiofrecuencia. 16 de los pacientes eran de sexo femenino y 1 paciente de sexo masculino. Las edades comprendían de 40 años a los 84 años. El seguimiento mínimo realizado ha sido de 90 días. Los 17 pacientes habían sido tratados desde atención primaria y traumatología con medidas conservadoras como plantillas, fisioterapia e infiltraciones diversas, siendo la Radiofrecuencia una alternativa antes de la opción quirúrgica.

○ Técnica de Termoneurólisis por Radiofrecuencia

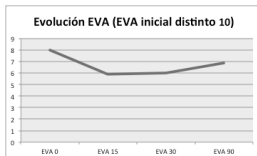
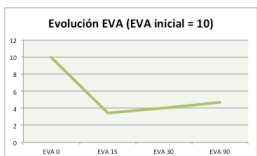
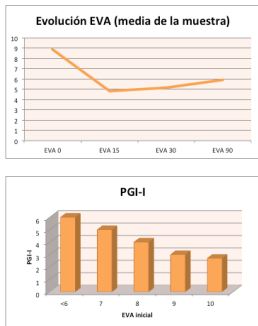
El procedimiento se realiza en quirófano bajo monitorización básica (TA no invasiva, SpO2, ECG). El paciente indica el área de máximo dolor y se procede a la localización guiada mediante ecografía del Neuroma de Morton en el espacio intermetatarsal correspondiente. Medidas de asepsia y antisepsia son utilizadas. Se infiltra la piel con anestesia local (lidocaína 2%). Utilizamos el sistema de Radiofrecuencia Cosman, cánula 22-gauge con punta activa 5 mm comprobando mediante estimulación sensitiva y motora la correcta localización de las agujas, con una impedancia entre 350-550. Se administra una mezcla de triamcinolona más anestésico local y a continuación iniciamos la lesión mediante radiofrecuencia técnica bipolar a 80° durante 90 segundos. Una vez finalizado el procedimiento se realiza la edulación de las zonas de punción. Si todo está correcto el paciente recibe el alta hospitalaria mediante el circuito de cirugía ambulatoria. Para el dolor postoperatorio recomendamos ANES durante 3-5 días y medidas físicas. Para la recogida de datos hemos utilizado los cuestionarios extraídos de las recomendaciones de dolor neuropático de la Sociedad Española del Dolor utilizando el cuestionario DN4 desde la consulta inicial de los pacientes con Neuroma de Morton, la Escala Analógica Visual (EVA) basal, a los 15 días del procedimiento, a los 30 días y finalmente a los 90 días. Por último se ha pedido a los pacientes que contestaran el cuestionario de la Escala de impresión de mejoría global del paciente: PGI-I.

○ Resultados

Los espacios intermetatarsianos afectados han sido principalmente el 2º y 3º dedo. El 100% de los pacientes ha obtenido una puntuación igual o mayor a 3/10 en el cuestionario DN4 que confirma el dolor como neuropático y que los incluye en el estudio. 65% de los pacientes (11/17) han notado una franca mejoría según la escala de EVA a los 15 días. De los 17 pacientes, el 47% han presentado alivio de la sintomatología a los 15 días de realizarse el procedimiento y esta mejoría se ha mantenido hasta 90 días e incluso más. Una paciente ha notado mejoría franca solo durante un mes. 5 pacientes que no han mejorado con la radiofrecuencia han sido programados e intervenidos mediante cirugía abierta por parte de traumatología. Del cuestionario PGI-I (Escala de impresión de mejoría global del paciente) 47% están satisfechos del alivio obtenido con el tratamiento mediante radiofrecuencia.

○ Discusión:

Gran variedad de tratamientos más o menos invasivos han sido estudiados para tratar el Neuroma de Morton, teniendo en cuenta el carácter inflamatorio del mismo. En nuestro centro hospitalario hasta hace pocos años el gold estándar era la cirugía tanto de liberación y extracción del ligamento intermetatarsiano como la resección del neuroma. Pese a que las complicaciones postoperatorias de esta cirugía son mínimas no hay que olvidar que existen riesgos. Con cirugía abierta las complicaciones más temidas son la infección de la herida, el hematoma, la reproducción del neuroma, es un factor de riesgo para el desarrollo de SDRC o la persistencia de la sintomatología. El campo de la radiofrecuencia se amplía cada vez más en el terreno de las neuropatías periféricas debido a que destruye la terminación nerviosa en el sitio más dañado considerándose una atractiva alternativa a procedimientos abiertos. No solo tener en cuenta los mínimos efectos adversos de la radiofrecuencia también proporciona una rápida recuperación puesto que los pacientes reciben el alta el mismo día del procedimiento y se insertan a su vida normal a las pocas horas siendo esto muy importante debido a la franja etaria en la que es frecuente esta patología. En la literatura encontramos publicaciones de estudios realizados en los años 70 como el de Finney et al, donde se demuestra mediante un estudio que abarca 10 años con una muestra de 71 pacientes una mejoría en 54 pacientes (68%). En otro estudio más reciente (2011) Moore et al con una muestra más pequeña 29 pacientes recogidos a lo largo de 3 años concluye que 24 (83%) presentan mejoría. Nuestro estudio presenta un porcentaje de éxito inferior a los descritos (47%) asumiendo que tenemos limitaciones. Al ser definido el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable en relación con una lesión tisular real o potencial tiene un componente subjetivo muy importante. Los pacientes incluidos en nuestro estudio han estado posttratados durante largos periodos de tiempo no solo por la patología del pie. A pesar que todos los pacientes tenían un estudio auxiliar de diagnóstico (RM de pie), la localización del Neuroma de Morton mediante ecografía sigue siendo un reto incluso para el ecografista experto. Es evidente que nuestra muestra es pequeña y requiere un mayor tamaño para poder realizar un estudio prospectivo que demuestre la importancia de la radiofrecuencia en el tratamiento del Neuroma de Morton. En conclusión la radiofrecuencia es una opción válida dentro del arsenal terapéutico mínimamente invasivo para el tratamiento del neuroma sintomático que no mejora con medidas conservadoras y es una opción interesante antes de plantear la opción quirúrgica tradicional.



○ Gráficos:

- 1- Evolución del EVA en toda la muestra en relación con el tiempo (basal, 15 días, 30 días y 90 días)
- 2- Evolución de EVA en pacientes con EVA inicial 10
- 3- Evolución de EVA en pacientes con EVA inicial < 10
- 4- Relación entre PGI- I (valores <3 indican eficacia del tratamiento) y EVA

A PROPÓSITO DE UN CASO: ANESTESIA TRONCULAR PARA CIRUGÍA DE CADERA EN PACIENTES CON EAO

Neus Fuertes Saez (Residente 1er año Anestesiología y Reanimación en H. La Fe Valencia)

Francisco Tomás Ríos (Adjunto Anestesiología y Reanimación en H. La Fe Valencia)

Alfonso Marqués (Adjunto Anestesiología y Reanimación en H. La Fe Valencia)

María Batista Doménech (Residente 1er año Anestesiología y Reanimación H. La Fe Valencia)

Xisco Femenía (Jefe Sección Anestesiología y Reanimación en H. La Fe Valencia)

Pilar Argente (Jefa Servicio Anestesiología y Reanimación en H. La Fe Valencia)

INTRODUCCIÓN

La cirugía de cadera para implantación de prótesis es realizada con frecuencia con anestesia intradural, debido a que proporciona anestesia sensitiva y motora de ambos miembros inferiores. Se puede implementar BNP (ej. N. Femoral, N. Obturador etc.) para mejorar el control analgésico postoperatorio y favorecer la movilización precoz del paciente, con todo lo que ello conlleva (TVP, TEP, úlceras de decúbito, neumonías etc.)

MATERIAL Y MÉTODOS

Mujer de 85 años sometida a cirugía para artroplastia bipolar con implantación de prótesis parcial de cadera, debido a fractura subcapital derecha. Se realiza procedimiento bajo anestesia troncular ecoguiada con Mepivacaína 1%+ Ropivacaína 0,6% 30mL (bloqueos N. Femoral, N. Femorocutaneo lateral y N. Obturador) y sedación.

La paciente presenta antecedente de EAO severa y es portadora de MCP por BAV 2:1. Tras la obtención de consentimiento informado, se procede a una monitorización estándar, se realiza BNP ecoguiadas y sedación 2-4 mg/kg/h de propofol según respuesta hemodinámica. Se somete a intervención quirúrgica sin complicaciones y se traslada a URPA.

Valoramos EVA y satisfacción de la paciente: EVA inicial primeras 24h: 2/10. EVA 48h:3/10 SATISFACCIÓN:9/10

Durante su estancia en el hospital, la paciente puede deambular con ayuda de un andador, y se mantiene buen control del dolor. Con ello, a los 2 días es dada de alta, con control posterior por consultas externas de traumatología.

RESULTADOS

Una de las contraindicaciones relativas para la realización de una anestesia intradural es la presencia de Estenosis Aórtica severa. La anestesia intradural suele ocasionar hipotensión sistémica, que resultaría deletérea para un paciente con esta afectación valvular. Por ello, la misión del anestesiólogo consiste en mantener una buena hemodinámica.

Dado el antecedente de esta paciente, el riesgo cardiovascular en una anestesia intradural era importante, por lo que se optó por la alternativa de realizar bloqueos nerviosos de forma intraoperatoria, como técnica anestésica, y no únicamente como analgesia postquirúrgica.

Se realizó bloqueo femoral, bloqueo del N. Femorocutáneo lateral y del N. Obturador, mediante punción ecoguiada con 30mL de Mepivacaína 1% + Ropivacaína 0.6%

El bloqueo del N. Femoral logra una anestesia de la piel y músculos de la cara anterior del muslo, y la mayor parte de la unión femoropatelar. También confiere anestesia de la piel de la cara medial de la pierna por debajo de la rodilla (a través de N. Safeno, rama del N. Femoral)

Mediante el bloqueo del N. Obturador, obtenemos un bloqueo sensitivo de la cara medial de muslo .

En cuanto al bloqueo del N. Femorocutáneo lateral obtenemos una anestesia sensitiva de la cara lateral del muslo

CONCLUSIONES

La realización de bloqueos tronculares como técnica anestésica intraoperatoria, no solo como analgesia postquirúrgica, que permiten una anestesia delimitada en función del bloqueo que realicemos se postula como alternativa en casos de contraindicación de anestesia intradural en cirugías de miembros inferiores, debido a que el ratio riesgo-beneficio de la anestesia intradural en ciertos casos como el que nos compete (EAo severa) harían desestimar la técnica intrarraquídea.

De este modo, el uso de la anestesia regional nos permite un mejor control sensitivo motor intra y postoperatorio, sin el riesgo hemodinámico derivado de la realización de una AG o una A. Raquídea.

ANESTESIA TRONCULAR PARA CIRUGÍA DE CADERA EN PACIENTE CON ESTENOSIS AÓRTICA

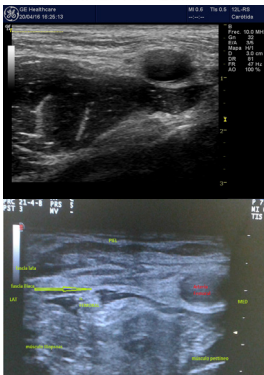
N. Fuertes, F. Tomás, A. Marques, M. Batista, M. Orozco, F. Femenia, P. Argente*

Servicio de Anestesiología y Reanimación de Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN

- El bloqueo nervioso periférico combinado (N. Femoral, N. Obturador y N. Femorocutáneo) como alternativa al manejo tradicional de la cirugía de cadera.

BLOQUEO N. FEMORAL



Técnica: en decúbito supino, transductor en posición transversa, cercano al ligamento inguinal. Insertar la aguja en pliegue femoral por debajo del pliegue inguinal, lateral a Arteria femoral. Inyectar anestésico local

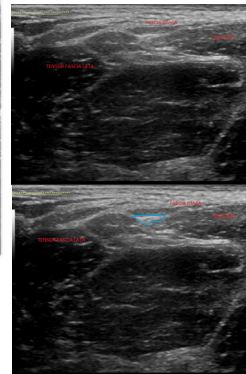
MATERIAL Y MÉTODOS

- Mujer de 85 años. 85 kg
- Antecedentes de interés:**
 - Estenosis aórtica severa (FE 15%)
- Marcapasos por Bloqueo aurículoventricular 2:1
- Técnica:** Bloqueo nervioso periférico ecoguiado Ropivacaína 0.6%
 - Femoral 15ml
 - Femorocutáneo lateral 5ml
 - Obturador 5-5 ml
- Sedación con 1-3mg/kg/h de propofol y remifentanyl 0.05mcg/kg/min

RESULTADOS

- La cirugía se realizó con éxito sin incidencias intraoperatorias.
- No hubieron alteraciones hemodinámicas
- Posquirúrgico inmediato:** intervención sin complicaciones, traslado a URPA
 - EVA primeras 24h: 2/10
 - EVA 48h: 3/0
 - Satisfacción 9/10

BLOQUEO N. FEMOROCUTANEO LATERAL



BLOQUEO N. OBTURADOR

Técnica: paciente en supino, pierna aducción, transductor en posición transversa medial sobre el ligamento inguinal hasta visualizar los músculos aductores y sus fascias.

- Rama anterior situado entre adductor longus , adductor brevis y pectineo
- Rama posterior entre adductor brevis y adductor magnus.

Técnica: colocación del transductor transverso inferior a la espina ilíaca anterosuperior, lateral al sartorio.

CONTRAINDICACIONES ANESTESIA NEUROAXIAL

ABSOLUTAS

- Infección área punción
- Rechazo del paciente
- Coagulopatía o diatesis hemorrágica
- Hipovolemia severa
- Elevada presión intracraneal
- Estenosis aórtica severa**
- Estenosis mitral severa

CONCLUSIONES

- La realización de bloqueos tronculares de miembros inferiores, como técnica anestésica intraoperatoria, se postula como una alternativa en aquellos casos en los que la anestesia intradural en cirugía de miembros inferiores esté contraindicada
- La anestesia troncular provoca menor alteración hemodinámica.

BIBLIOGRAFÍA

- A New Inguinal Approach for the Obturator Nerve Block: Anatomical and Randomized Clinical Studies. Anesthesiology, Volume 103(6), December 2005, pp 1238-1245
- Postoperative Analgesia After Total-Hip Arthroplasty: Comparison of Intravenous Patient-Controlled Analgesia With Morphine and Single Injection of femoral Nerve or Psoas Compartment Block, a Prospective, Randomized, Double-Blind Study. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine 30(5), September/October 2005, p 434-445.
- Bloqueos nerviosos periféricos de la extremidad inferior para analgesia postoperatoria y tratamiento del dolor crónico. Rev. Soc. Esp. Dolor v. 11 n.4 Nardón (La Coruña) mayo 2004

SUBLINGUAL FENTANYL TABLETS FOR RELIEF OF BREAKTHROUGH PAIN AND IMPROVEMENT OF HEALTH RELATED QUALITY OF LIFE IN CANCER PATIENTS

J. Guitart¹, I. Vargas², J. Folch¹, V. De Sanctis³, R. Salazar⁴, J. Fuentes⁵, J. Comá⁶, J. Ferreras⁷, J. Moyá⁸, A. Tomás⁹, P. Estivill⁶, F. Rodelas⁷, A.J. Jiménez¹⁰

¹Hospital Plató, ²Parc Sanitari S. Joan de Deu, ³H. U. Sagrat Cor, ⁴H. Comarcal d'Inca, ⁵Pins H. de Valls, ⁶H.G. l'Hospitalet, ⁷H.R. S. Camil, ⁸Instituto Clínico del Dolor, ⁹Fundació H. S. Bernabé, ¹⁰Laboratorios ProStrakan SLU

BACKGROUND AND AIMS

Many patients with cancer suffer from breakthrough pain (BTP) which is associated with patient's distress, anxiety and depression. However, studies on the effect of BTP medication on quality of life are lacking. The purpose of this study was to evaluate pain relief and quality of life outcomes after the introduction of sublingual fentanyl tablets (SFT) into the patient's usual care regimen.

Methods. Multicenter, prospective observation post authorization, open-label study conducted between March and December 2013

The study consisted of a screening visit and four assessments points at 3,7,15, and 30 days. Pain intensity, frequency of BTP, onset of pain relief, and adverse events were assessed at each control. Anxiety and depression were evaluated using the validated Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) and health status using the Short Form 12 [SF-12] Health Survey.

Eligible patients were adults, opioid- tolerant, with a confirmed diagnosis of cancer that were regularly experiencing episodes of BTP that were partially relieved.

RESULTS

64 patients completed the study.

HADS showed significant improvement in the depression subscale ($p=0.005$) and anxiety subscale ($p<0.001$).

Health status improved SF-12 physical component score ($p=0.002$) and mental component score ($p<0.001$).

The most common adverse events included somnolence (16.4%), constipation (11.78%) and nausea (9.38%).

CONCLUSION

SLF provides significant reduction in BTP intensity.

The results of the HADS and SF-12 indicate that pain relief is associated with improvement of health status and enhancement of quality of life

SUBLINGUAL FENTANYL TABLETS FOR RELIEF OF BREAKTHROUGH PAIN AND IMPROVEMENT OF HEALTH RELATED QUALITY OF LIFE IN CANCER PATIENTS

J. Guitart¹, I. Vargas², J. Folch¹, V. De Sanctis³, R. Salazar⁴, J. Fuentes⁵, J. Coma⁶, J. Ferreras⁷, J. Moyá⁸, A. Tomás⁹, P. Estivill², F. Rodelas⁷, A.J. Jiménez¹⁰.

1Hospital Plató, 2Parc Sanitari S. Joan de Deu, 3H. U. Sagrat Cor, 4H. Comarcal d'Inca, 5Pius H. de Valls, 6H.G. l'Hospitalet, 7H.R. S. Camil, 8Instituto Clínico del Dolor, 9Fundació H. S. Bernabé, 10Laboratorios

ProStrakan SLU.

Background and aims.

Many patients with cancer suffer from breakthrough pain (BTP) which is associated with patient's distress, anxiety and depression. However, studies on the effect of BTP medication on quality of life are lacking. The purpose of this study was to evaluate pain relief and quality of life outcomes after the introduction of sublingual fentanyl tablets (SFT) into the patient's usual care regimen.

Methods.

Multicenter, prospective observation post authorization, open-label study conducted between March and December 2013

The study consisted of a screening visit and four assessments points at 3,7,15, and 30 days.

Pain intensity, frequency of BTP, onset of pain relief, and adverse events were assessed at each control. Anxiety and depression were evaluated using the validated Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) and health status using the Short Form 12 [SF-12] Health Survey.

Eligible patients were adults, opioid-tolerant, with a confirmed diagnosis of cancer that were regularly experiencing episodes of BTP that were partially relieved.

RESULTS.

64 patients completed the study.

HADS showed significant improvement in the depression subscale ($p=0.005$) and anxiety subscale ($p<0.001$).

Health status improved SF-12 physical component score ($p=0.002$) and mental component score ($p<0.001$).

The most common adverse events included somnolence (16.4%), constipation (11.78%) and nausea (9.38%).

CONCLUSION.

SLF provides significant reduction in BTP intensity.

The results of the HADS and SF-12 indicate that pain relief is associated with improvement of health status and enhancement of quality of life.

EFICACIA DE LAS INFILTRACIONES DE COLÁGENO MD EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO MUSCULOESQUELÉTICO: RESULTADOS PRELIMINARES

Dr. Jordi Guitart Vela, Dr. Jordi Folch Ibáñez, Dra. Anna Gomà Queraltó, Dra. Consuelo Congo Silva, Dra. Olga Carreras Salcedo, Dra. Rosa María Vidal Sicart, Dr. Juan Manuel Vazquez Ignacio, E. González-Pérez

Servicio de Anestesia y Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Plató de Barcelona.

INTRODUCCIÓN

El dolor musculoesquelético es una consecuencia conocida del esfuerzo repetitivo, el uso excesivo y los trastornos musculoesqueléticos relacionados con la edad y el trabajo. Estas lesiones incluyen una variedad de trastornos que provocan dolor en los huesos, articulaciones, músculos o estructuras circundantes. La recuperación de los cambios en el tejido fibrótico inducidos por la inflamación es insignificante, incluso con la interrupción total del esfuerzo o actividad durante un período de hasta 12 meses. De esta forma, el dolor producido por la formación de cicatriz fibrótica es crónico. Las intervenciones terapéuticas se focalizan en aliviar los síntomas o ralentizar la progresión de la enfermedad.

OBJETIVO

Se pretende evaluar la eficacia y tolerabilidad de las inyecciones de colágeno MD (Colágeno MD, ASAC Pharma España) en el tratamiento del dolor crónico musculoesquelético. El PET ha demostrado aumento del flujo sanguíneo cerebral en cíngulo anterior, córtex orbitofrontal, ganglios basales y sustancia gris periacueductal tras MCS, lo cual puede contribuir a esclarecer los mecanismos de actuación de la MCS. La activación de todas estas áreas cognitivo-conductuales puede estar mediada por fibras corticocorticales de asociación.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo en nivel terciario. Se infiltra colágeno MD in-situ. Se establecen 6 controles: basal, a las 2, 4, 6, 8 y 10 semanas de tratamiento. Se recogen los datos demográficos, tipo de dolor, intensidad del dolor (EVA), tratamiento farmacológico concomitante y otros tratamientos invasivos, efectos adversos y satisfacción del paciente. El análisis estadístico ha sido descriptivo, con medidas de tendencia central y

dispersión para las variables cuantitativas y frecuencias absoluta y relativa para las categóricas. Se aplica la prueba paramétrica t de Student y la no paramétrica de Wilcoxon para datos apareados de variables cuantitativas a fin de contrastar la evolución de los pacientes en los diferentes controles.

RESULTADOS

Se reclutaron 124 pacientes (108 mujeres y 15 hombres) de los cuales 113 (91,1%) completaron el estudio. La edad osciló entre 18 y 91 años, media de 67,5 (\pm 13,2) años. La tipología de dolor fue mixta en el 64,5% de los casos, con más de 6 meses de evolución en el 91,1% de los casos. Las patologías más frecuentes fueron lumbosartrosis (31,4%), cervicoartrosis (18,5%) y omalgia (16,9%). El 95,2% recibían tratamiento concomitante con AINEs y paracetamol.

La intensidad del dolor muestra una mejora significativa respecto del valor basal, siendo al final de -2,0 ($p < 0,0001$). Diez pacientes abandonaron por falta de eficacia y uno por complicación de una neoplasia. No hubo efectos adversos relacionados con el tratamiento. Al final del estudio 89 pacientes (78,8%) percibieron alivio en el dolor y el grado de satisfacción fue bueno o muy bueno en el 51,3%.

CONCLUSIÓN

Las infiltraciones de colágeno MD son efectivas en el tratamiento de los síntomas del dolor músculo-esquelético y en reducir la intensidad del dolor asociado.

Asimismo el Colágeno MD es bien tolerado, tanto a nivel local como sistémico, ofreciendo un perfil idóneo de seguridad.

Las infiltraciones de colágeno pueden utilizarse de manera segura para aliviar el dolor crónico leve a moderado de las patologías musculoesqueléticas.

EFICACIA DE LAS INFILTRACIONES DE COLÁGENO MD EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO MUSCULOESQUELÉTICO. RESULTADOS PRELIMINARES

Autores :

Dr. Jordi Guitart Vela ,Dr. Jordi Folch Ibáñez, Dra. Anna Gomà Queraltó, Dra. Consuelo Congo Silva, Dra. Olga Carreras Salcedo ,Dra. Rosa María Vidal Sicart , Dr. Juan Manuel Vazquez Ignacio
Servicio de Anestesia y Reanimación y Tratamiento del Dolor .
Hospital Plató de Barcelona.

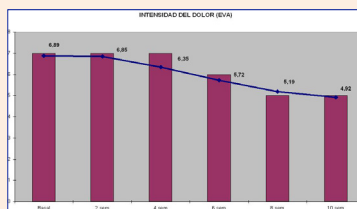
El dolor musculoesquelético es una consecuencia conocida del esfuerzo repetitivo, el uso excesivo y los trastornos musculoesqueléticos relacionados con la edad y el trabajo. Estas lesiones incluyen una variedad de trastornos que provocan dolor en los huesos, articulaciones, músculos o estructuras circundantes. La recuperación de los cambios en el tejido fibrótico inducidos por la inflamación es insignificante, incluso con la interrupción total del esfuerzo o actividad durante un período de hasta 12 meses. De esta forma, el dolor producido por la formación de cicatriz fibrótica es crónico. Las intervenciones terapéuticas se focalizan en aliviar los síntomas o ralentizar la progresión de la enfermedad.

Objetivo: Se pretende evaluar la eficacia y tolerabilidad de las inyecciones de colágeno MD (Colágeno MD, ASAC Pharma España) en el tratamiento del dolor crónico musculoesquelético.

Material y método: Estudio prospectivo en nivel terciario. Se infiltra colágeno MD in-situ. Se establecen 6 controles: basal, a las 2, 4, 6, 8 y 10 semanas de tratamiento. Se recogen los datos demográficos, tipo de dolor, intensidad del dolor (EVA), tratamiento farmacológico concomitante y otros tratamientos invasivos, efectos adversos y satisfacción del paciente. El análisis estadístico ha sido descriptivo, con medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas y frecuencias absoluta y relativa para las categóricas. Se aplica la prueba paramétrica t de Student y la no paramétrica de Wilcoxon para datos apareados de variables cuantitativas a fin de contrastar la evolución de los pacientes en los diferentes controles.

Resultados: Se reclutaron 124 pacientes (108 mujeres y 15 hombres) de los cuales 113 (91,1%) completaron el estudio. La edad osciló entre 18 y 91 años, media de 67,5 (\pm 13,2) años. La tipología de dolor fue mixta en el 64,5% de los casos, con más de 6 meses de evolución en el 91,1% de los casos. Las patologías más frecuentes fueron lumboartrosis (31,4%), cervicoartrosis (18,5%) y omalgia (16,9%). El 95,2% recibían tratamiento concomitante con AINEs y paracetamol.

La intensidad del dolor muestra una mejora significativa respecto del valor basal, siendo al final de -2,0 ($<$ 0,0001). Diez pacientes abandonaron por falta de eficacia y uno por complicación de una neoplasia. No hubo efectos adversos relacionados con el tratamiento. Al final del estudio 89 pacientes (78,8%) percibieron alivio en el dolor y el grado de satisfacción fue bueno o muy bueno en el 51,3%.



Conclusión: Las infiltraciones de colágeno MD son efectivas en el tratamiento de los síntomas del dolor músculo-esquelético y en reducir la intensidad del dolor asociado.

Asimismo el Colágeno MD es bien tolerado, tanto a nivel local como sistémico, ofreciendo un perfil idóneo de seguridad.

Las infiltraciones de colágeno pueden utilizarse de manera segura para aliviar el dolor crónico leve a moderado de las patologías musculoesqueléticas.

APLICACIÓN DE LIDOCAÍNA TRANSDÉRMICA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO REFRACTARIO

*Violeta Rodríguez Rodríguez¹, María Dolores Carrillo Izquierdo²,
Mariluz Padilla del Rey³, Francisco Javier Hidalgo Tallón³*

1. Agencia Pública Hospital de Poniente

2. Unidad del dolor del H. Universitario Morales Meseguer

3. Cátedra de oxonoterapia y dolor crónico de la Universidad Católica San Antonio (Murcia)

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS

Exposición de la utilidad del bloqueo neuromuscular periférico en el dolor crónico. Case report.

El empleo de anestésicos locales con infiltraciones periféricas ha demostrado su utilidad en el dolor crónico de componente central como son los síndromes miofasciales¹. En la neuralgia del trigémino, el tratamiento con bloqueos periféricos parece potenciar el efecto de la carbamazepina². En la migraña crónica las infiltraciones seriadas con ropivacaína subcutánea sobre los puntos gatillo mejoraron la frecuencia e intensidad de las crisis^{3,4}, y los bloqueos superficiales también han mejorado a pacientes con cefalea en racimos crónica⁵. Se sugiere que el bloqueo periférico repetido con anestésico local podría revertir la excitabilidad central.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Presentamos dos pacientes con dolor crónico refractario tratados con lidocaína al 5% en parches transdérmicos.

CASO 1

Varón de 57 años con neuralgia del trigémino (ramas Va y Vb), de 12 años de evolución, con crisis continuas de 6 meses de evolución, que se desencadenaban ante funciones como el parpadeo, el habla o la deglución. En tratamiento con carbamacepina, gabapentina y lacosamida.

Se realizó un bloqueo abortivo en supra e infraorbitario, desapareciendo el dolor. Como mantenimiento, se prescribió lidocaína transdérmica al 5% durante las 24 horas.

Evolución: Franca mejoría. Al mes el paciente vuelve a la consulta refiriendo no haber sufrido ninguna crisis.

CASO 2

Mujer de 33 años con migraña crónica de dos años de evolución, concomitante con un cuadro de disfunción craneomandibular, refractaria a diversos tratamientos, tanto farmacológicos como no farmacológicos. Los bloqueos abortivos por sí solos no eran efectivos. Se le prescribe la aplicación de lidocaína subcutánea al 5% sobre los puntos gatillo.

Evolución: Franca mejoría, con remisión de las crisis durante 6 meses.

CONCLUSIÓN

La disponibilidad y buena tolerabilidad de la lidocaína transdérmica al 5% hace que se deba considerar como una opción, en modo preventivo, para el tratamiento coadyuvante del dolor crónico refractario a los tratamientos convencionales. Asimismo el Colágeno MD es bien tolerado, tanto a nivel local como sistémico, ofreciendo un perfil idóneo de seguridad.

REFERENCIAS

1. Lugo LH, García HI, Rogers HL, Plata JA. Treatment of myofascial pain syndrome with lidocaine injection and physical therapy, alone or in combination: a single blind, randomized, controlled clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2016; 17:101.
2. Lemos L, Fontes R, Flores S, Oliveira O, Almeida A. Effectiveness of the association between carbamazepine and peripheral analgesic block with ropivacaine for the treatment of trigeminal neuralgia. *J of Pain Res* 2010; 3:201-212.
3. Calandre EP, Hidalgo J, García-Leiva JM, Rico-Villademoros F. Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition?. *Eur J Neurol* 2006; 13: 244-9.
4. García-Leiva JM, Hidalgo J, Rico-Villademoros F, Moreno V, Calandre EP. Effectiveness of ropivacaine trigger points inactivation in the prophylactic management of patients with severemigraine. *Pain Med* 2007; 8: 65-70.
5. Calandre EP, Hidalgo J, García-Leiva JM, Rico-Villademoros F, Delgado-Rodríguez A. Myofascial trigger points in cluster headache patients: a case series. *Head Face Med* 2008; 4:32.

APLICACIÓN DE LIDOCAÍNA TRANSDÉRMICA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO REFRACTARIO

Violeta Rodríguez Rodríguez¹, María Dolores Carrillo Izquierdo², María Luz Padilla del Rey³, Francisco Javier Hidalgo Tallón²
¹Agencia Pública Hospital de Poniente, ²Catedra de ozonoterapia y dolor crónico de la Universidad Católica San Antonio (Murcia), ³Unidad del Dolor del Hospital General Universitario José María Morales Meseguer

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS

Exposición de la utilidad del bloqueo neuromuscular periférico en el dolor crónico.

El empleo de anestésicos locales con infiltraciones periféricas ha demostrado su utilidad tanto en el dolor crónico de componente central como en los síndromes miofasciales.¹ En la neuralgia del trigémino, el tratamiento con bloqueos periféricos parece potenciar el efecto de la carbamazepina.² En la migraña crónica, las infiltraciones seriadas con ropivacaína subcutánea sobre los puntos gatillo mejoraron la frecuencia e intensidad de las crisis^{3, 4}, y los bloqueos superficiales también han mejorado a pacientes con cefalea en racimos crónica⁵. Se sugiere que el bloqueo periférico repetido con anestésico local podría revertir la excitabilidad neuronal central.

PRESENTACIÓN DE CASOS

CASO 1

Varón de 57 años con neuralgia del trigémino (ramas Va y Vb), de 12 años de evolución, con crisis continuas de 6 meses de evolución, que se desencadenaban ante funciones como el parpadeo, el habla o la deglución. En tratamiento con carbamazepina, gabapentina y lacosamida.

Se realizó un bloqueo abortivo en supra e infraorbitario, desapareciendo el dolor. Como mantenimiento, se prescribió lidocaína transdérmica al 5% durante las 24 horas.

Evolución: Franca mejoría. Al mes el paciente vuelve a la consulta refiriendo no haber sufrido ninguna crisis.

CASO 2

Mujer de 33 años con migraña crónica de dos años de evolución, concomitante con un cuadro de disfunción craneomandibular, refractaria a diversos tratamientos, tanto farmacológicos como no farmacológicos. Los bloqueos abortivos por sí solos no eran efectivos. Se le prescribe la aplicación de lidocaína transdérmica al 5% sobre los puntos gatillo.

Evolución: Franca mejoría, con remisión de las crisis durante 6 meses.

CONCLUSIÓN

La disponibilidad y buena tolerabilidad de la lidocaína transdérmica al 5% hace que se deba considerar como una opción, en modo preventivo, para el tratamiento coadyuvante del dolor crónico refractario a los tratamientos convencionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lugo LH, García HL, Rogers HL, Plata JA. Treatment of myofascial pain syndrome with lidocaine injection and physical therapy, alone or in combination: a single blind, randomized, controlled clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2016; 17:301.
2. Lemos L, Fontes R, Flores S, Oliveira O, Almeida A. Effectiveness of the association between carbamazepine and peripheral analgesic block with ropivacaine for the treatment of trigeminal neuralgia. *J of Pain Res* 2015; 3:201-212.
3. Calandre EP, Hidalgo J, García-Leiva JM, Rico-Villademoros F. Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition?. *Eur J Neurol* 2006; 13: 244-9.
4. García-Leiva JM, Hidalgo J, Rico-Villademoros F, Moreno V, Calandre EP. Effectiveness of ropivacaine trigger points inactivation in the prophylactic management of patients with severe migraine. *Pain Med* 2007; 8: 65-70.
5. Calandre EP, Hidalgo J, García-Leiva JM, Rico-Villademoros F, Delgado-Rodríguez A. Myofascial trigger points in cluster headache patients: a case series. *Head Face Med* 2008; 4:32.

TRATAMIENTO CON FENTANILO SUBLINGUAL DEL DOLOR IRRUPTIVO ONCOLÓGICO

Dr. Jordi Folch Ibáñez, Dr. Jordi Guitart Vela

Hospital Plató, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Dolor irruptivo oncológico es una exacerbación aguda del dolor de rápida aparición, corta duración y de moderada a elevada intensidad, que sufre un paciente cuando este presenta un dolor basal estabilizado y controlado con opioide.

Puede ser inflamatorio, neuropático, nociceptivo. Generalmente es de tipo mixto.

Presentamos, un paciente con dolor irruptivo por metástasis óseas, y de tipo mixto.

Valoraremos la eficacia y posibles efectos adversos del tratamiento con fentanilo citrato sublingual, en este tipo de pacientes.

EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO

1ª VISITA:

Paciente mujer de 59 años de edad. Acude a nuestra consulta remitida de su traumatólogo de zona en Mayo del 2015.

AP: Neo de mama intervenida quirúrgicamente en el 2010.

Motivo consulta: Dolor lumbar, que irradia a extremidad inferior derecha. Rampas y parestesias nocturnas, claudicación intermitente neurógena.

Expl: Dolor a la palpación zigoapofisaria derecha en L2 L3 L4.

Eva: Basal de 8, con 3 a 4 crisis, de dolor irruptivo, durante el día no relacionados con el esfuerzo y o actividad física.

Tto. Actual: Calcio oral D 1000mgr/880 U 1-0-0, Calcifediol (15.960 UI de vitamina D) 1 amp bebida cada 15 días, Tapentadol hidrocloreuro 50 mg ,1-0-1, Pregabalina 75 mgr 1-0-1, Tramadol-paracetamol 37,5 mg /325 mg 1-1-1 si dolor, Omeprazol 20 mgr 0-0-1.

Rx lumbar: Fractura aplastamiento de L3.

Diagnóstico: Dolor basal de tipo mixto, con crisis de dolor irruptivo mixto,

Plan tratamiento: Se aumenta Tapentadol hidrocloreuro 100 mg 1-0-1.

Se solicita RNM lumbar y gammagrafía ósea.

2ª VISITA (espontánea, a los 7 días):

A la semana, acude la paciente refiriendo una mejoría del dolor basal, EVA 5 , pero persistiendo las crisis de dolor irruptivo 3-4 veces al día , siendo estas crisis con un Eva de 8.

Plan tratamiento: Ante la intensidad y frecuencia ,de las crisis de dolor irruptivo. se retira el Tramadol – Paracetamol, y se inicia tratamiento con Fentanilo citrato sublingual 100 mcg, en dichas crisis.

3ª VISITA (a los 15 días)

RNM: Fractura aplastamiento de L3, con retropulsión del muro posterior que deforma el saco dural. Lesiones hipodensas en cuerpos vertebrales de L2 L4 y margen anterior de S1 sugestivas de metástasis óseas. Fig 1. Fig 2.

Gammagrafía ósea: Hipercaptación en zona lumbar L2 L3 L4 S1 compatibles con metástasis óseas M1.

Clínica: La paciente refiere disminución leve del dolor crónico,de un Eva de 5 a 4, y gran efectividad del Fentanilo citrato 100 mcg sublingual, con disminución del Eva de 8 a 3 en las crisis de dolor irruptivo,tras la administración de la medicación, pero con persistencia del numero de crisis día, de 3 a 4.

Plan tratamiento: Se descarta de momento realizar ningún tratamiento invasivo del dolor ,y se aumenta la pauta analgésica de base a Tapentadol hidrocloreuro 150 mg 1-0-1, Fentanilo citrato 100 mcg sublingual en las crisis de dolor irruptivo, Pregabalina 75mgr 1-0-1.

Se remite la paciente al servicio de oncología del hospital, el cual inicia tratamiento con radioterapia, y tto médico con ácido zoledrónico y letrozol.

4ª VISITA (a los 30 días)

La paciente refiere disminución del dolor basal, de Eva 4 a 3, con crisis de dolor irruptivo menos frecuentes, 1-2 al día, pero que en algunos casos ha necesitado tomar 2 comprimidos de fentanilo citrato 100 mcg sublingual, con un intervalo de 15 minutos.

Efectos adversos: Refiere leve estreñimiento, sin ningún otro efecto adverso.

Plan tratamiento: Se deja el mismo tratamiento de base Tapentadol hidrocloreuro 150 mg 1-0-1 y se aumenta el Fentanilo citrato sublingual a 200 mcg en caso de dolor irruptivo.

5ª VISITA (a los 2 meses)

Paciente con dolor basal, totalmente controlado Eva 3, y con crisis de dolor irruptivo, de frecuencia e intensidad menor, No todos los días, y con un Eva 5, que disminuye rápidamente a Eva 2 tras la administración de un comprimido de Fentanilo citrato 200 mcg sublingual.

Plan tratamiento: Se disminuye tratamiento de base, Tapentadol hidrocloreuro 100 mg 1-0-1, y se disminuye el Fentanilo sublingual a 100 mcg en caso de dolor irruptivo.

6ª VISITA (a los 5 meses)

Dolor basal controlado Eva 3, con esporádicas crisis de dolor irruptivo que ceden con fentanilo citrato 100 mcg sublingual.

Plan tratamiento: Se mantiene el mismo tratamiento y se cita para control a los 2 meses.

CONCLUSIÓN

Una vez controlado el dolor oncológico basal con opioides.

Para las crisis de dolor irruptivo, está indicado la utilización de Fentanilo citrato sublingual, iniciando con dosis bajas, 100 mcg .

Demostrándose, que la rapidez de acción 5/10 minutos, así como su efectividad es muy alta, y con la mínima aparición de efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Portenoy RK, Payne D, Jacobsen P. Breakthrough pain: characteristics and impact in patients with cancer pain. *Pain*. 1999;81:129-34.
2. Muriel Villoria C. Dolor Irruptivo: Definición. Características. Perfil del tratamiento ideal. En: *Dolor Irruptivo. Documento de Consenso*. SEOM. SECPAL. SED. Meditex: Madrid;2002;p. 27–8.Medline
3. Gómez-Batiste X, Madrid F, Moreno F, Gracia A, Trelis J, Nabal M, et al. Breakthrough cancer pain: prevalence and characteristics in patients in Catalonia, Spain. *J Pain Symptom Manage*. 2002;24:45-52.
4. Jackson KC. Opioid pharmacokinetics. In: *Opioids in cancer pain*. Davis M, Glare P, Hardy, editores. Oxford University Press;2005; p. 43.



TRATAMIENTO CON FENTANILO SUBLINGUAL DEL DOLOR IRRUPTIVO ONCOLÓGICO.

Autores :

Dr.Jordi Folch Ibáñez, Dr.Jordi Guitart Vela

Servicio de Anestesia y Reanimación y Tratamiento del Dolor del Hospital Plató de Barcelona.

Definición: Dolor irruptivo oncológico es una exacerbación aguda del dolor de rápida aparición, corta duración y de moderada a elevada intensidad, que sufre un paciente cuando este presenta un dolor basal estabilizado y controlado con opioide.

Puede ser inflamatorio, neuropático, nociceptivo. Generalmente es de tipo mixto.

Las estructuras que dan lugar a este tipo de dolor pueden ser óseo, visceral, tejidos blandos.

En este caso clínico, presentamos, un paciente con dolor irruptivo por metástasis óseas, y de características de dolor mixto.

Valoraremos la eficacia y posibles efectos adversos del tratamiento con fentanilo citrato sublingual, en este tipo de pacientes

1ª Visita.

Paciente mujer de 59 años de edad. Acude a nuestra consulta remitida de su traumatólogo de zona en Mayo del 2015.

AP : Neo de mama intervenida quirúrgicamente en el 2010.

Motivo consulta: Dolor lumbar, que irradia a extremidad inferior derecha. Rampas y parestesias nocturnas, Claudicación intermitente neurógena.

Expl : Dolor a la palpación zigoapofisaria derecha en L2 L3 L4.

Eva: Basal de 8, con 3 a 4 crisis, de dolor irruptivo, durante el día no relacionados con el esfuerzo y/o actividad física.

Tto Actual : Calcio oral 1000mg/880 U 1-0-0, Calcifediol (15.96 U de vitamina D) 1 amp bebida cada 15 días, Tapentadol hidrocloreto 50 mg, 1-0-1, Pregabalina 75 mgr 1-0-1, Tramadol-paracetamol 37,5 mg /325 mg 1-1-1 si dolor, Omeprazol 20 mgr 0-0-1.

Rx lumbar: Fractura aplastamiento de L3.

Diagnóstico : Dolor basal de tipo mixto, con crisis de dolor irruptivo mixto,

Plan tratamiento : Se aumenta Tapentadol hidrocloreto 100 mg 1-0-1.

Se solicita RNM lumbar y gammagrafía ósea.

2ª Visita espontánea a los 7 días.

A la semana, acude la paciente refiriendo una mejoría del dolor basal, EVA 5, pero persistiendo las crisis de dolor irruptivo 3-4 veces al día, siendo estas crisis con un Eva de 8.

Plan tratamiento: Ante la intensidad y frecuencia, de las crisis de dolor irruptivo, se retira el Tramadol – Paracetamol, y se inicia tratamiento con Fentanilo citrato sublingual 100 mcg, en dichas crisis.

3ª Visita a los 15 días.

RNM : Fractura aplastamiento de L3, con retropulsión del muro posterior que deforma el saco dural. Lesiones hipodensas en cuerpos vertebrales de L2 L4 y margen anterior de S1 sugestivas de metástasis óseas. Fig 1. Fig 2.

Gammagrafía ósea : Hipercaptación en zona lumbar L2 L3 L4 S1 compatibles con metástasis óseas M1.

Clinica : La paciente refiere disminución leve del dolor crónico, de un Eva de 5 a 4, y gran efectividad del Fentanilo citrato 100 mcg sublingual, con disminución del Eva de 8 a 3 en las crisis de dolor irruptivo, tras la administración de la medicación, pero con persistencia del número de crisis día, de 3 a 4.

Plan tratamiento: Se descarta de momento realizar ningún tratamiento invasivo del dolor, y se aumenta la pauta analgésica de base a Tapentadol hidrocloreto 150 mg 1-0-1, Fentanilo citrato 100 mcg sublingual en las crisis de dolor irruptivo, Pregabalina 75mgr 1-0-1.

Se remite la paciente al servicio de oncología del hospital, el cual inicia tratamiento con radioterapia, y tto médico con ácido zoledrónico y letrozol.

4ª Visita a los 30 días.

La paciente refiere disminución del dolor basal, de Eva 4 a 3, con crisis de dolor irruptivo menos frecuentes, 1-2 al día, pero que en algunos casos ha necesitado tomar 2 comprimidos de fentanilo citrato 100 mcg sublingual, con un intervalo de 15 minutos.

Efectos adversos: Refiere leve estreñimiento, sin ningún otro efecto adverso.

Plan tratamiento: Se deja el mismo tratamiento de base Tapentadol hidrocloreto 150 mg 1-0-1 y se aumenta el Fentanilo citrato sublingual a 200 mcg en caso de dolor irruptivo.

5ª Visita. 2 meses.

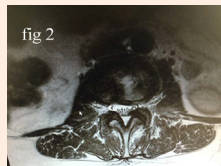
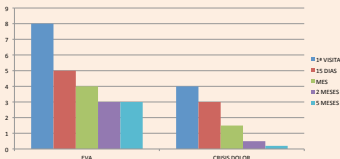
Paciente con dolor basal, totalmente controlado Eva 3, y con crisis de dolor irruptivo, de frecuencia e intensidad menor. No todos los días, y con un Eva 5, que disminuye rápidamente a Eva 2 tras la administración de un comprimido de Fentanilo citrato 200 mcg sublingual.

Plan tratamiento: Se disminuye tratamiento de base, Tapentadol hidrocloreto 100 mg 1-0-1, y se disminuye el Fentanilo sublingual a 100 mcg en caso de dolor irruptivo.

6ª Visita. 5 meses.

Dolor basal controlado Eva 3, con esporádicas crisis de dolor irruptivo que ceden con fentanilo citrato 100 mcg sublingual.

Plan tratamiento: Se mantiene el mismo tratamiento y se cita para control a los 2 meses.



CONCLUSIONES

Una vez controlado el dolor oncológico basal con opioides.

Para las crisis de dolor irruptivo, está indicado el uso de fentanilo citrato sublingual, iniciando con dosis bajas, 100 mcg. Demostrándose, que la rapidez de acción (5/10 minutos), así como su efectividad es muy alta, y con la mínima aparición de efectos adversos.

COMPARACIÓN ENTRE INFILTRACIÓN INTERFASCIAL Y TOXINA BOTULÍNICA EN EL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL DEL TRAPECIO

P. Alfaro de la Torre¹, M. López Gómez², T. López Arteaga², E. Martínez Hurtado³

1. Unidad de Dolor Hospital de Torrejón

2. Unidad de Dolor Hospital de Talavera de la Reina

3. Hospital Infanta Leonor

INTRODUCCIÓN

El dolor cervical afecta hasta el 50% de la población en algún momento de sus vidas; no solo supone un gasto importante de salud si no también una gran limitación funcional en la población afectada. No existe un subtipo poblacional ni una edad específica para su aparición, sin embargo si suele presentar una duración superior a seis meses y ser de carácter recidivante. Su etiología incluye las enfermedades degenerativas del raquis, enfermedades reumáticas, problemas traumáticos o infecciosos, etc. aunque las alteraciones del sistema músculo-esquelético es la etiología mas frecuente en el dolor de origen inespecifico del cuello. El síndrome de dolor miofascial (SDM) en sí puede afectar hasta un 85% de la población y en particular existe una gran relación entre el dolor inespecifico del cuello y el SDM de los músculos localizados en la región cervical baja y en la musculatura escapular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio observacional y retrospectivo sobre pacientes que diagnosticados de SMD trapezoidal bilateral, independientemente de su etiología, que ya estaban en tratamiento en nuestra unidad de tratamiento del dolor del Hospital Nuestra Señora del Prado de Talavera de la Reina.

RESULTADOS

Se reclutaron 14 pacientes diagnosticados de SDM trapezoidal, 6 hombres y 8 mujeres, con una edad media de 50'21 años (rango 36-83). Dos de las pacientes mujeres causaron baja en el estudio, una de ellas por haberse cometido errores en la recogida de datos y otra por requerir tratamiento con la unidad de conductas adictivas para

deshabitación de opioides coincidiendo con la revisión clínica tras la realización de la técnica.

DISCUSIÓN

El SDM representa un gran porcentaje de pacientes que acuden diariamente a nuestras unidades de dolor crónico y son habitualmente pacientes con un pronóstico muy variable debido a la gran heterogeneidad de sus patologías y a la diferencia y errática respuesta a los tratamientos disponibles.

Si bien los resultados obtenidos del estudio no son estadísticamente significativos, el 75% de los pacientes obtuvieron algún tipo de alivio de la sintomatología, tanto con un tipo de infiltración como con otro, sin mostrarse una técnica superior a la otra

CONCLUSIONES

Podemos concluir que nuestro tamaño muestral y nuestros resultados no permiten determinar la efectividad de un tratamiento sobre otro en función de los datos obtenidos, pero podemos afirmar que la infiltración de toxina botulínica sobre puntos gatillo para el tratamiento del síndrome miofascial del trapecio y la infiltración interfascial de anestésico local con corticoide aportan alivio en la sintomatología del SDM a nivel del trapecio y podrían ser de ayuda en su tratamiento.

A pesar de que cada día se realizan estudios que intentan ayudarnos a encontrar nuevos y mejores tratamientos, todavía no se han realizado los suficientes para esclarecer el más efectivo y por eso son necesarios mas y mejores estudios que no cesen en su ímpetu de lograr ayudar a tantos paciente.

Comparación entre infiltración interfascial y toxina botulínica en el síndrome de dolor miofascial del trapecio

P. Alfaro de la Torre¹, M. López Gómez², T. López Arteaga², E. Martínez Hurtado³

¹ Hospital de Torrejón, ² Hospital de Talavera de la Reina, ³ Hospital Infanta Leonor



XI MEDITERRANEAN MULTIDISCIPLINARY PAIN FORUM

VI EUROPEAN MULTIDISCIPLINARY PAIN MEETING

III INTERNATIONAL CONGRESS OF PAIN EFHRE SINE DOLORE

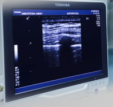
Introducción:

El **síndrome de dolor miofascial (SDM)** en sí puede afectar hasta un 85% de la población y en particular existe una gran relación entre el dolor inespecífico del cuello y el SDM de los músculos localizados en la región cervical baja y en la musculatura escapular.

El SDM representa un gran porcentaje de pacientes que acuden diariamente a nuestras unidades de dolor crónico y son habitualmente pacientes con un pronóstico muy variable debido a la gran heterogeneidad de sus patologías y a la diferencia y errática respuesta a los tratamientos disponibles.

Estudio observacional y retrospectivo en pacientes con SMD trapezoidal bilateral

Material y métodos:



Tras firmar el consentimiento informado, 14 pacientes fueron programados para quirófano en régimen ambulatorio, donde con monitorización y en posición sentada, el mismo investigador realizó, bajo medidas de asepsia, el mismo procedimiento que consistió en la infiltración de **25 unidades de toxina botulínica** en cada uno de los **cuatro puntos trigger dolorosos** localizados mediante palpación sobre el músculo trapecio derecho, con una aguja subcutánea 25G (0,5x16mm) y sobre el hemitórax izquierdo y bajo control ecografiado, la infiltración interfascial entre los **músculos trapecio y romboides**, mediante un abordaje en plano, **inyectando 10 ml de ropivacaína 0'2% con 80 mg de triamcinolona**, utilizando una aguja de vygon de neuroestimulación (echoplex 22G) de 50 mm.



Infiltración ecografiada interfascial entre los músculos trapecio y romboides

- Para la medición de la eficacia
- evaluación clínica a los 10-30 días de la infiltración
 - la formulación de siete preguntas que quedarán registradas para su posterior análisis estadístico
 - se añadió una octava pregunta al cuestionario a los 4 meses

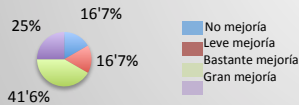
En cuanto al análisis de datos, se ingresaron en una tabla Excel® y fueron expresados como frecuencias, en porcentajes absolutos y relativos.



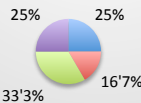
Inyección de toxina botulínica en 4 puntos trigger

Resultados:

Pregunta 1. En cuanto a la infiltración realizada para su dolor, diría usted que obtuvo:



Pregunta 2. En cuanto a su calidad de vida, esta infiltración supuso:



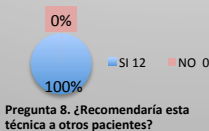
Pregunta 6. En caso de notar mejoría, ¿cuánto tiempo le duró?



Discusión:

Si bien los resultados obtenidos del estudio no son estadísticamente significativos, el 75% de los pacientes obtuvieron algún tipo de alivio de la sintomatología, tanto con un tipo de infiltración como con otro, sin mostrarse una técnica superior a la otra.

Pregunta 7. ¿Ha presentado alguna complicación derivada de la técnica?



Se reclutaron 14 pacientes diagnosticados de SDM trapezoidal, 6 hombres y 8 mujeres, con una edad media de 50'21 años (rango 36-83). Dos de las pacientes mujeres causaron baja en el estudio, una de ellas por haberse cometido errores en la recogida de datos y otra por requerir tratamiento con la unidad de conductas adictivas para deshabitación de opioides coincidiendo con la revisión clínica tras la realización de la técnica.

Conclusiones:

Podemos concluir que nuestro tamaño muestral y nuestros resultados **no permiten determinar** la efectividad de un tratamiento sobre otro en función de los datos obtenidos, pero podemos afirmar que la infiltración de toxina botulínica sobre puntos gatillo para el tratamiento del síndrome miofascial del trapecio y la infiltración interfascial de anestésico local con corticoide aportan alivio en la sintomatología del SDM a nivel del trapecio y podrían ser de ayuda en su tratamiento.

A pesar de que cada día se realizan estudios que intentan ayudarnos a encontrar nuevos y mejores tratamientos, todavía no se han realizado los suficientes para esclarecer el más efectivo y por eso son necesarios más y mejores estudios que no cesen en su ímpetu de lograr ayudar a tantos pacientes.

DESHABITUACIÓN DE OPIÁCEOS. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Dra. Karin Schernitzkei
Esp. Medicina Familia

Dra. Montserrat Viñals
Esp. Medicina Interna. UDC Policlínica Ntra Sra del Rosario. Ibiza

INTRODUCCIÓN

Mujer de 47 a. Diag.: fibromialgia, osteoartrosis generalizada con espondiloartrosis que condicionaba patología discal a diversos niveles. Acude a nuestra UDC en Octubre 2012 por dolor osteomuscular de años de evolución. Se habían realizado múltiples procedimientos invasivos para intentar mejorar calidad de vida: bloqueos no neurolíticos epidurales, rizolisis por RF, sin mejoría. Test de Lidocaína iv sin respuesta. Tratamiento con: Fentanilo parches 150 mcg cada 72 h, Fentanilo transmucosa oral 3 dosis de 400 mcg por día, Clonazepan 4 mg noche, Antidepresivos usados como co-analgésicos no efectivos. Con el tratamiento no se logró controlar los síntomas, agregándose efectos secundarios que empeoraban su calidad de vida.

VALORACIÓN

Índice de dolor generalizado (Widespread Pain Index) WPI: 19/19 y según Índice de Gravedad de síntomas (Severity Score) SS Score: sumados SS parte 1+parte 2: (9+2) 11 puntos.

COMPLICACIONES

Amenorrea, Hipotiroidismo por lo que se inició tratamiento sustitutivo. Leucopenia afectando CD 4. VIH negativo. Valorando la ineficacia de los opiáceos para control de síntomas y la severidad de los efectos secundarios, además de trastornos hormonales e inmunitarios secundarios a opiáceos, se decide iniciar retirada. Iniciamos tratamiento de deshabituación. Se calculó dosis de metadona: Entre 150 y 175 mcg fentanilo transdérmico equivalen a entre 585 y 650 mg de morfina vo. Por encima de dosis de 300 mg de morfina, la conversión es: 12 mg morfina: 1 mg metadona. 50 mg de metadona que

se pautaron a 15 mg vo cada 8 h.

Las recomendaciones de la inducción de metadona a buprenorfina/naloxona aconsejan llegar a dosis de 30mg de metadona (10 mg cada 8 h) y luego de la última toma, intentar alejar el inicio de buprenorfina/naloxona a 6 u 8 h. Equivalencia 60 mg metadona: 16 mg buprenorfina. Se inició buprenorfina/naloxona oral 8/0,5 mg sl cada 24 h, Diazepan 10 mg cada 6 h, Midazolán 15 mg vo noche.

A los 7 días se logró disminuir la buprenorfina/naloxona a 2/0,5 (2 comp sublinguales cada 24 h).

A los 14 días la dosis de buprenorfina/naloxona era de 2/0,5 (1 comp sl cada 24 h).

A los 14 días 1 comp sl cada 48 h. Y finalmente se interrumpió tratamiento sin síntomas de supresión.

ACTUALMENTE

Terapia cognitiva conductual con psicología, realiza actividades de la vida diaria, percepción de mejora en su calidad de vida: Índice de dolor generalizado (Widespread Pain Index) WPI: 12/19 y según Índice de Gravedad de síntomas (Severity Score) SS Score: sumados SS parte 1+parte 2: (5+2) 7 puntos. Se encuentra normotiroidea sin medicación. Hemograma normal con CD4 normal. Dolor controlado con técnicas evasivas. Eva 4-6. Única medicación rivotril 4 mg noche.

CONCLUSIÓN

Se logra deshabitación en paciente con altas dosis de opiáceos, no efectivos, y probablemente con una hiperalgesia por el tratamiento.

Reflexionar sobre la ineficacia de opiáceos de tercer escalón en fibromialgia.

Sustituir por metadona y luego buprenorfina/naloxona y el control por médico de familia y unidad de dolor permitió hacerlo de forma segura y efectiva.

Deshabitación de opiáceos. Presentación de un caso

Montse Vihals Gigena. montsevihals@hotmail.com.* Karin Schernitzki Feldstein **

*Unidad de dolor policlínica nuestra señora del Rosario. **Medico especialista en medicina familiar y comunitaria

Caso clínico:

Paciente mujer de 47 años. Acude a nuestra Unidad desde Octubre 2012 por dolor osteomuscular de años de evolución. Diagnosticada de Fibromialgia e inicia tratamiento y seguimiento por Unidad de Dolor de referencia de nuestra comunidad. Como patologías asociadas, osteoartritis generalizada, con espondilartrosis que condiciona patología discal a diversos niveles. Se habían realizado hasta entonces múltiples procedimientos invasivos para intentar mejorar calidad de vida: bloqueos no neurolíticos epidurales, rizolisis por RF, sin mejoría. Se intentó test de Lidocaína IV sin respuesta.

Recibía tratamiento con:

Los antidepresivos usados como co-analgésicos tampoco demostraron efectividad. Mantiene insomnio por dolor EVA 10, rigidez y temblor de miembros superiores a predominio de ambas manos que condiciona necesidad de colaboración para actividades de vida diaria. Intolerancia a actividad física por claudicación muscular. Valoración según Índice de dolor generalizado (Widespread Pain Index) WPI: 19/19 y según Índice de Gravedad de síntomas (Severity Score) SS Score: sumados SS parte 1+parte 2: 11 puntos. En control analítico por amenorrea, se detectó hipotiroidismo por lo que se inició tratamiento sustitutivo. En estudio por inmunología por detectar en analíticas disminución de leucocitos afectando CD 4. VIH negativo. Valorando entonces la ineficacia de los opiáceos para control de síntomas y la severidad de los efectos secundarios, además de sospecha de trastornos hormonales e inmunitarios, se decide iniciar retirada con tratamiento de deshabitación.

Materiales y métodos:

Se calculó dosis de metadona:
Entre 150 y 175 mcg fentanilo transdérmico equivalen a entre 585 y 650 mg de morfina vo. Por encima de dosis de 300 mg de morfina, la conversión es: 12 mg morfina: 1 mg metadona
50 mg de metadona que se pautaron a 15 mg vo cada 8 hs. Las recomendaciones en trabajos publicados acerca de la inducción de metadona a buprenorfina recomiendan llegar a dosis de 30mg de metadona (10 mg cada 8 hs) y luego de la última toma, intentar alejar el inicio de Suboxone a 6 u 8 hs. Equivalencia 60 mg metadona: 16 mg buprenorfina

Se inició Suboxone oral 8/0,5 mg sl cada 24 hs
Diazepam 10 mg cada 6 hs
A los 7 días se logra disminuir a Suboxone 2/0,5 2 comp sublinguales cada 24 hs.
A los 14 días Suboxone 2/0,5 1 comp sl cada 24 hs
A los 14 días 1 comp sl cada 48 hs

Morfina	Razón	Metadona
Rango de dosis del opioide previo (expresado como dosis equivalente de morfina oral diaria)	Equivalencia analgésica	Dosis equivalente diaria de metadona (pautar un tercio cada 8 horas)
30-90 mg de morfina oral/día	4 mg de morfina: 1 mg de metadona	Metadona 7,5-22 mg/día
90-300 mg de morfina oral/día	3 mg de morfina: 1 mg de metadona	Metadona 11-37 mg/día
Más de 300 mg de morfina oral/día	12 mg de morfina: 1 mg de metadona	Metadona 25 mg/día en adelante

(*) Ver: Ripamonti C y cols. J Clin Oncol 1998; 16: 3216-21.

Actualmente:

Terapia cognitiva conductual con psicología Rivotril 4 mg por la noche

Conclusion:

Los opiáceos son una herramienta fundamental en el tratamiento del dolor. Es importante conocer sus indicaciones correctas para un uso responsable. Y conocer también las herramientas para suspenderlos de forma precisa y con una vigilancia adecuada por los médicos responsables del paciente. La combinación de buprenorfina / naloxona es una opción segura y demuestra eficacia en la literatura revisada.

Bibliografía:

- 1-Metadona en el tratamiento del dolor por cáncer: experiencia del Hospital Los Miraflores, Salamanca. MED PAIN (MADRID) MEDICINA PAINATIVA Vol. 11: N.º 5, 157-163, 2004
- 2-Inducción a buprenorfina oral/día desde metadona: estudio clínico descriptivo en una muestra de pacientes tratados en una comunidad terapéutica
- F GONZÁLEZ-SAIZ*, J GUTIÉRREZ ORTEGA*, I BILBAO ACEDOS*, R BALLESTÁ GÓMEZ* y O LOZANO RUIZ**
- 3- Fundación Andaluza para la Atención a las Drogodependencias e Incorporación Social (FADIAS). Junta de Andalucía. Sevilla, España
- 4-Aspectos farmacológicos de los programas de tratamiento con buprenorfina-naloxona.Pharmacological aspects of the buprenorphine-naloxone treatment programmes
- F GONZÁLEZ-SAIZ* y F ALVAREZ
- <http://www.electronic-journal.com/doi/full/10.1016/j.ej.2013.03.001>
- 5-Fudala PJ, Bridge TP, Herbert S, Willford WO, Chang CN, Jones K, et al. Buprenorphine-Naloxone Collaborative Study Group. Office-based treatment of opiate addiction with a sublingual tablet: translation of buprenorphine and naloxone. N Engl J Med. 2003;349:949-58.
- 6-Johnson RE, Chantape MA, Strain EC, Walsh SL, Stitzer ML, Bigelow GE. A comparison of levamisole/buprenorphine and methadone for opioid dependence. N Engl J Med. 2000;343:1290-7.
- 7-terrapia de buprenorfina para el tratamiento de la dependencia a opiáceos (buprenorfin y Suboxone®). Elsevier [http://dx.doi.org/10.1016/S0929-6663\(02\)00029-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0929-6663(02)00029-2) Buprenorphine therapy for the treatment of opiate dependence (buprenorphine and Suboxone®). B Chapman*, DJ Crossley*, DJ Crossley*, Resnick Healthcare (UK), Limited, Hull, Reino Unido. <http://www.electronic-journal.com/doi/full/10.1016/j.ej.2013.03.001>
- 8-FDA. Suboxone® (buprenorphine/naloxone) approved to treat opiate dependence. Disponible en: www.fda.gov/bbs/topics/ANSWERS/2011/01/ANS111663.html

A PROPÓSITO DE UN CASO: DESHABITUACIÓN INMEDIATA DE OPIOIDES EN PACIENTE CON SÍNDROME DE CIRUGÍA FALLIDA DE ESPALDA. ACTUACIÓN CONJUNTA CON UCA

María López Gómez¹, Teresa López Arteaga², Patricia Alfaro de la Torre¹

1. FEA Anestesia y Reanimación, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina

2. FEA Psiquiatría, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina

OBJETIVO Y PROPÓSITO

El Síndrome de Espalda Fallida o FBSS (failed-back surgery syndrome) es una patología crónica con una incidencia creciente. Cuando acuden a la unidad del dolor, los pacientes han sido sometidos a intervenciones quirúrgicas, numerosas pruebas médicas y diversos tratamientos analgésicos en numerosas ocasiones ineficaz. Una de las opciones terapéuticas es el tratamiento con opioides para control analgésico asociado a opioides de acción rápida de rescate. Puede ocurrir que el paciente sufra una hiperalgesia inducida por opioides que le lleve a abusar inadecuadamente de los opioides de acción rápida. Una vez que identificamos este problema, debemos actuar con rapidez. El protocolo que seguimos conjunto con la Unidad de Conductas Adictivas (UCA) nos permite una deshabituación inmediata exitosa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Paciente varón de 32 años con FBSS tras artrodesis lumbar con posterior retirada de material y fibrosis epidural postquirúrgica que precisó una tercera reintervención. En seguimiento en Unidad de Dolor con adecuado control de sus sintomatología dolorosa combinando tratamiento intervencionista (esteroides epidurales) y tratamiento farmacológico (oxicodona/naloxona y pregabalina). Tras tres años de tratamiento estable el paciente presenta episodios recurrentes de lumbociatalgia aguda que precisan aumentar su tratamiento de base hasta 80 mg diarios de oxicodona/naloxona ocasionándole efectos adversos que le impiden una vida laboral / familiar normal, se decide rescate con opioides de acción rápida mejorando inicialmente pero pasados unos meses comienza a manifestar aumento de la sensibilidad al dolor sin que guarde relación con la progresión de la enfermedad de base, ni con síndrome de abstinencia. Comienza entonces a abusar del fentanilo transmucosa oral hasta llegar a una pauta diaria de 9 unidades de una dosis de 400mcg. Sospechando un abuso de opioides secundario a un Síndrome de Hiperalgesia inducida por opioides, se decide

inmediatamente pauta de deshabituación según protocolo conjunto con la Unidad de Conductas Adictivas (UCA).

RESULTADOS

Se explica al paciente y a su familia en que consiste la terapia de deshabituación y una vez obtenida su aprobación voluntariamente acude a valoración por Psiquiatra de referencia que confirma su inclusión en el protocolo de deshabituación de opioides. Se provoca entonces un síndrome de abstinencia tratado con buprenorfina/naloxona logrando un completo control sintomático y permitiendo la estabilidad del paciente.

Tras ajuste diario de la dosis de medicación hasta encontrar dosis optima, el paciente manifiesta inmediatamente su satisfacción y se logra una disminución en la intensidad del dolor, en la frecuencia de las crisis de dolor, una reducción de la necesidad de fármacos coadyuvantes para el dolor y una mejoría en la calidad de vida.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Espalda Fallida o FBSS (failed-back surgery syndrome) es una patología crónica que en numerosas ocasiones se manifiesta como un dolor crónico intenso que precisa tratamiento con opioides, éste puede desembocar en un cuadro de hiperalgesia inducida por opioides que a su vez conlleva un abuso del tratamiento con opioide de acción rápida. Una vez que identificamos este problema, debemos actuar con rapidez y el desescalar lenta y progresivamente los opioides puede agravar la situación del paciente. El protocolo que seguimos con Buprenorfina/naloxona nos permite una deshabituación inmediata con gran satisfacción para el paciente a la vez que controla su dolor habitual.

A PROPÓSITO DE UN CASO: DESHABITUACIÓN INMEDIATA DE OPIOIDES EN PACIENTE CON SÍNDROME DE CIRUGÍA FALLIDA DE ESPALDA. ACTUACIÓN CONJUNTA CON UCA

AUTORES: María López Gómez¹ Teresa López Artega² Patricia Alfaro de la Torre¹

FILIACIÓN: ¹FEA Anestesia y Reanimación, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina. ²FEA Psiquiatría, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina.

Síndrome de Espalda Fallida o FBSS

PACIENTE DE 32 AÑOS

FBSS tras artrodesis lumbar con posterior retirada de material y fibrosis epidural postquirúrgica que precisa una tercera reintervención

tratamiento intervencionista (esteroides epidurales)



tratamiento farmacológico (oxicodona/naloxona y pregabalina)

AUMENTO OPIIDE BASE (80/40 mg/ día OXC/NLX) + INICIO DE OPIOIDES ACCION RAPIDA (CFTO)

HIPERALGESIA INDUCIDA POR OPIOIDES

aumento de la sensibilidad al dolor sin que guarde relación con la progresión de la enfermedad de base, ni con síndrome de abstinencia

ABUSO OPIOIDES ACCION RAPIDA

abuso del fentanilo transmucosa oral hasta llegar a una pauta diaria de 9 unidades de una dosis de 400mcg

DESHABITUACION SEGUN PROTOCOLO UCA

VALORACION PACIENTE → SINDROME DE ABSTINENCIA → SUBOXONE

RESULTADO:
DISMINUCIÓN INTENSIDAD DE DOLOR
DISMINUCIÓN INTENSIDAD DE LAS CRISIS
REDUCCION FÁRMACOS
MEJORÍA DE CALIDAD DE VIDA

El Síndrome de Espalda Fallida o FBSS (*failed-back surgery syndrome*) es una patología crónica

En numerosas ocasiones se manifiesta como un dolor crónico intenso que precisa tratamiento con opioides

Este tratamiento con opioides puede provocar hiperalgesia inducida por opioides (HIO) y ésta puede desembocar en abuso del tratamiento con opioide de acción rápida

El tratamiento con Buprenorfina/naloxona en un protocolo consensuado con UCA nos permite una deshabituación inmediata con gran satisfacción para el paciente a la vez que controla su dolor habitual.



ÁREA INTEGRADA
Talavera de la Reina



Castilla-La Mancha

TRATAMIENTO CON BUPRENORFINA TRANSDÉRMICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Consuelo Congo Silva, Dr. Jordi Folch Ibáñez, Dr. Jordi Guitart Vela

Servicio de Anestesia y Reanimación y tratamiento del dolor del Hospital Plató de Barcelona

1ª VISITA. BASAL

Paciente mujer de 73 años de edad. Acude a nuestra consulta remitidas des su traumatólogo de zona en febrero 2014.

AP: Artrosis,HTA. AQ: Dupuytren, Quiste mama derecha, acromioplastia derecha.

Acude por: Dolor generalizado, con predominio de dolor lumbar que irradia a extremidades inferiores, con parestesias y rampas nocturnas claudicación neurogena 300 m.Gonalgia derecha. EVA 8.

Expl: Lassegue – Palpación zigoapofisaria lumbar + en L4 L5 S1 bilateral.

RNM lumbar: Espondilolistesis L4-L5 ,abombamiento discal L4-L5.

Gammagrafía ósea: Espondiloatropatía degenerativa, osteocondropatía femoropátelar severa rodilla derecha.

Tto Actual: Calcium Sandoz D 1000mgr/880 U 1-0-0, Hidroferol 1 amp bebida cada 15 días, Condrosan 400 mgr 2-0-0, Enantyum 25 mgr 1-1-1, Paracetamol 1 gr 1-1-1 alternos, Omeprazol 20 MG 1-0-0.

Se plantea tratamiento médico analgésico + infiltraciones facetarias de anestésico local y Triamcinolona y inf de ac hialurónico en rodilla derecha.

La paciente se niega a cualquier tto invasivo.

Se inicia tratamiento con parches transdérmicos de buprenorfina (Feliben 35 microgramos/hora) ½ parche cada 3 días durante 12 días + Hidrocloruro de tramadol/Paraceta-

mol 37,5 mg /325 mg (Pazital comp) 1-1-1 si dolor, Clonazepam (Rivotril) 10 gotas noche.

Se advierte a la paciente que la dosis analgésica es baja, posiblemente no suficiente para aliviar del todo el dolor, pero que se inicia con dosis bajas, para mejorar su tolerabilidad, ante la posible aparición de efectos secundarios, como somnolencia, mareos, nauseas, estreñimiento.

2ª VISITA TELEFÓNICA (15 DÍAS)

A los 12 días de iniciado el tratamiento, el EVA ha disminuido de 8 a 6, precisando las tres dosis de rescate de tramadol/paracetamol.

Ante la no presencia de ningún efecto secundario y o adverso .Se aumenta la dosis de buprenorfina transdérmica a 35 microgramos/hora cada 3 días. (Feliben 35).

3ª VISITA PRESENCIAL (1 MES)

A l mes de iniciado el tratamiento, la paciente refiere una mejoría del dolor, con un EVA de 4, con disminución de las parestesias y rampas nocturnas, y sin aparición de efectos adversos, pero que aún necesita de 2 a 3 dosis de rescate con Hidrocloruro de tramadol/Paracetamol 37,5 mg /325 mg (Pazital comp).

Se aumenta la dosis de buprenorfina transdérmica a 52,5 microgramos/hora cada 3 días. (Feliben 52,5 microgramos/hora). Se mantiene el tratamiento de rescate con Hidrocloruro de tramadol/Paracetamol 37,5 mg /325 mg (Pazital comp) 1-1-1 si dolor y clonazepam (rivotril) 10 gotas noche.

4ª VISITA PRESENCIA (2 MESES)

A los 2 meses la paciente acude a la consulta con una mejoría del dolor EVA 2-3 con necesidad de rescate solo ,los días en que aumenta su actividad física.

CONCLUSIÓN

Los parches transdérmicos de buprenorfina (Feliben), son efectivos en el tratamiento del dolor crónico, teniendo que hacer una dosificación escalonada de los mismos, evitando así la presencia de efectos indeseables que nos hagan tener que abandonar el tratamiento

TRATAMIENTO CON BUPRENORFINA TRANSDERMICA, A PROPOSITO DE UN CASO

Autores :

Dra. Consuelo Congo Silva, Dr.Jordi Folch Ibáñez, Dr.Jordi Guitart Vela
Servicio de Anestesia y Reanimación y Tratamiento del Dolor del Hospital Plató de Barcelona.

1ª Visita.Basal

Paciente mujer de 73 años de edad. Acude a nuestra consulta remitidas des su traumatólogo de zona en febrero 2014.

AP : Artrosis,HTA. AQ : Dupuytren ,Quiste mama derecha,acromioplastia derecha.

Acude por : Dolor generalizado, con predominio de dolor lumbar que irradia a extremidades inferiores ,con parestesias y rampas nocturnas claudicación neurogena 300 m.Gonalgia derecha.EVA 8

Expl : Lassegue – Palpación zigoapofisaria lumbar + en L4 L5 S1 bilateral.

RNM lumbar : Espondilolistesis L4-L5 ,abombamiento discal L4-L5.

Gammagrafia ósea : Espondilootropatía degenerativa,osteocondropatía femoropàtelar severa rodilla derecha.

Tto Actual : Calcium Sandoz D 1000mgr/880 U 1-0-0,Hidroferol 1 amp bebida cada 15 días,Condrosan 400 mgr

2-0-0,Enantyum 25 mgr 1-1-1,Paracetamol 1 gr 1-1-1 alternos,Omeprazol 20 MG 1-0-0.

Se plantea tratamiento médico analgésico + infiltraciones facetarías de anestésico local y Triamcinolona y inf de ac hialuronico en rodilla derecha.

La paciente se niega a cualquier tto invasivo.

Se inicia tratamiento con parches transdérmicos de buprenorfina (Feliben 35 microgramos/hora) ½ parche cada 3 días durante 12 días + Hidrocloruro de tramadol/Paracetamol 37,5 mg /325 mg (Pazital comp) 1-1-1 si dolor ,

Clonazepam (Rivotril) 10 gotas noche.

Se advierte a la paciente que la dosis analgésica es baja, posiblemente no suficiente para aliviar del todo el dolor,pero que se inicia con dosis bajas, para mejorar su tolerabilidad, ante la posible aparición de efectos secundarios,como somnolencia, mareos, nauseas, estreñimiento.

2ª Visita telefónica (15 días) :

A los 12 días de iniciado el tratamiento, el EVA ha disminuido de 8 a 6, precisando las tres dosis de rescate de tramadol/paracetamol.

Ante la no presencia de ningún efecto secundario y o adverso .Se aumenta la dosis de buprenorfina transdérmica a 35 microgramos/hora cada 3 días. (Feliben 35)

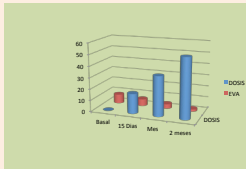
3ª Visita presencial al mes :

Al mes de iniciado el tratamiento, la paciente refiere una mejoría del dolor ,con un EVA de 4 ,con disminución de las parestesias y rampas nocturnas, y sin aparición de efectos adversos ,pero que aun necesita de 2 a 3 dosis de rescate con Hidrocloruro de tramadol/Paracetamol 37,5 mg /325 mg (Pazital comp) .

Se aumenta la dosis de buprenorfina transdérmica a 52,5 microgramos/hora cada 3 días. (Feliben 52,5 microgramos/hora),Se mantiene el tratamiento de rescate con Hidrocloruro de tramadol/Paracetamol 37,5 mg / 325 mg (Pazital comp) 1-1-1 si dolor y clonazepam (rivotril) 10 gotas noche .

4ª Visita presencia (2 meses) :

A los 2 meses la paciente acude a la consulta con una mejoría del dolor EVA 2-3 con necesidad de rescate solo ,los días en que aumenta su actividad física.



Conclusión :

Los parches transdérmicos de buprenorfina (Feliben),son efectivos en el tratamiento del dolor crónico, teniendo que hacer una dosificación escalonada de los mismos, evitando así la presencia de efectos indeseables ,que nos hagan tener que abandonar el tratamiento.

KETAMINA ORAL PARA MANEJO DE DOLOR CRÓNICO SEVERO PEDIÁTRICO EN PACIENTE CON MUCOLIPIDOSIS III

Teresa López Arteaga¹, M. López Gómez², Patricia Alfaro de la Torre²

1. FEA Psiquiatría, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina

2. FEA Anestesia y Reanimación, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina

INTRODUCCIÓN

Aunque en los últimos años el estudio del dolor crónico en la infancia ha mejorado notablemente, la biología y manejo del dolor pediátrico siguen siendo una asignatura pendiente. La ketamina (anestésico clásico) está presentando una creciente indicación como analgésico para el dolor crónico. Actúa principalmente como antagonista del glutamato-N-metil-D-aspartato (NMDA), aunque presenta también acción NMDA no glutamérgica, colinérgico tipo nicotínico y muscarínico, monoaminérgico y opioide. Existe evidencia de que la ketamina ocupa los receptores opioides en cerebro y médula espinal

OBJETIVOS

Exponer el manejo de varón de 6 años y 20 kg de peso que acude a consulta de Unidad de Dolor Crónico derivado de Rehabilitación por cuadro de dolor severo y características artríticas en contexto de Mucopolisidosis III. La mucopolisidosis III es una enfermedad de depósito de lisosomal de la enzima N-acetil-glucosamina-1-fosfotransferasa, esta enfermedad se manifiesta generalmente entre los 3 y 5 años, con anomalías esqueléticas, alteraciones faciales, talla baja, inteligencia normal o retraso mental leve, escoliosis y opacidad corneal. La evolución es lenta y pueden alcanzar la quinta década de la vida. Como antecedentes personales añadidos destacan varias intervenciones previas (hemivértebra, liberación del mediano bilateral, huesos carpo, amigdalectomía y adenoidectomía).

MATERIAL Y MÉTODO

Tras evaluar al paciente y teniendo en cuenta su patología y edad, se inicia terapia farmacológica ascendente, inicialmente con paracetamol e ibuprofeno, pasando por tramadol, oxicodona y finalmente morfina vía oral sin obtener clara mejoría y sí presen-

cia de efectos adversos. Se ofrece terapia con ketamina oral como uso fuera de indicación, explicando riesgos y posibles beneficios. Tras obtener consentimiento informado, se inicia terapia con jarabe de ketamina oral a dosis de 0.5 mg/kg cada 8 horas (10 mg), pudiendo aumentar si precisa de manera gradual hasta 20 mg/8 horas.

RESULTADOS

Tras 15 días de tratamiento se realiza llamada telefónica para evaluación del tratamiento y nos informan que el paciente se encuentra con dolor controlado (se describe como leve) con una dosis de ketamina oral de 15 mg cada 8 horas alternando con AINES ocasionalmente. No nos reportan efectos secundarios.

CONCLUSIONES

Aunque hoy en día la principal indicación de la ketamina oral como analgésico en dolor crónico es el dolor neuropático, hay estudios que sugieren que puede obtener buenos resultados en cuadros de dolor musculoesquelético y oncológico. El uso de ketamina oral como tratamiento analgésico en cuadros de dolor crónico pediátrico puede ser una alternativa a tener en cuenta cuando fallan las terapias convencionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Nikolajsen L, Hansen PO, Jensen TS, et al. Oral ketamine therapy in the treatment of postamputation stump pain. *Acta Anesthesiol Scand.* 1997;41(3):427-9.
- 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.
- Kannan TR, Saxena A, Bhatnagar S, Barry A. Oral ketamine as an adjunctant to oral morphine for neuropathic pain in cancer patients. *J Pain Symptom Manage.* 2002;23(1):60-5.



Ketamina oral para manejo de dolor crónico severo pediátrico en paciente con Mucopolipidosis III

C. Rodríguez Rodríguez, G. Cano Navarro, T. Escobar Fernández, L. Cabello Gómez, A. Durán Guzmán, F. Alamo Tomillero.
Hospital de Poniente El Ejido- Almería

Introducción

La ketamina está presentando una creciente indicación como analgésico para el dolor crónico. Actúa principalmente como antagonista del glutamato-N-metil-D-aspartato (NMDA), aunque presenta también acción NMDA no glutamérgica, colinérgico tipo nicotínico y muscarínico, monoaminérgico y opioide. Existe evidencia de que la ketamina ocupa los receptores opioides en cerebro y médula espinal.



CASO CLÍNICO

Varón de 6 años y 20 kg de peso que acude a consulta de Unidad de Dolor Crónico derivado de Rehabilitación por cuadro de dolor severo y características artríticas en contexto de Mucopolipidosis III. La mucopolipidosis III es una enfermedad de depósito de lisosomal de la enzima N-acetil-glucosamina-1-fosfotransferasa, con anomalías esqueléticas, alteraciones faciales, talla baja, inteligencia normal o retraso mental leve, escoliosis y opacidad corneal. Intervenido de (hemivértebra, liberación del mediano bilateral, huesos carpo, amigdalectomía y adenoidectomía).

Se inicia terapia farmacológica ascendente, inicialmente con paracetamol e ibuprofeno, pasando por tramadol, oxicodona y finalmente morfina vía oral sin obtener clara mejoría y sí presencia de efectos adversos. Se ofrece terapia con ketamina oral como uso fuera de indicación, explicando riesgos y posibles beneficios. Tras obtener consentimiento informado, se inicia terapia con jarabe de ketamina oral a dosis de 0.5 mg/kg cada 8 horas (10 mg), pudiendo aumentar si precisa de manera gradual hasta 20 mg/8 horas. Tras 15 días de tratamiento se realiza llamada telefónica para evaluación del tratamiento : dolor controlado (se describe como leve) con una dosis de ketamina oral de 15 mg cada 8 horas alternando con AINES ocasionalmente. No nos reportan efectos secundarios . Lleva 3 meses de tratamiento sin incidencias



Conclusiones

Aunque hoy en día la principal indicación de la ketamina oral como analgésico en dolor crónico es el dolor neuropático, hay estudios que sugieren que puede obtener buenos resultados en cuadros de dolor musculoesquelético y oncológico. El uso de ketamina oral como tratamiento analgésico en cuadros de dolor crónico pediátrico puede ser una alternativa a tener en cuenta cuando fallan las terapias convencionales

Bibliografía

Nikolajsen L, Hansen PO, Jensen TS, et al. Oral ketamine therapy in the treatment of postamputation stump pain. Acta Anaesthesiol Scand. 1997;41(3):427-9.

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.



Agencia Pública Sanitaria Poniente
CONSEJERÍA DE SALUD

NEURALGIA DE TRIGÉMINO: PAUTA DE TRATAMIENTO COMBINANDO DOS FÁRMACOS FUERA DE FICHA TÉCNICA

María López Gómez¹, Teresa López Arteaga², Patricia Alfaro de la Torre¹

1. FEA Anestesia y Reanimación, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina

2. FEA Psiquiatría, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina.

OBJETIVO Y PROPÓSITO

Según la IASP, la neuralgia del trigémino se define como un “dolor paroxístico, generalmente unilateral, severo, penetrante, de corta duración y recurrente localizado en una o varias ramas del V par craneal”. Pueden presentar zonas “trigger” que al ser estimuladas son capaces de desencadenar un episodio de dolor. El primer escalón terapéutico es el tratamiento farmacológico. En los pacientes refractarios a éste, se plantean técnicas intervencionistas: Si el paciente las rechaza, nos quedan pocas opciones para tratar las crisis dolorosas, es por lo que se recurre en este caso a los opioides de acción rápida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Paciente varón de 65 años, sin antecedentes de interés salvo historia de cefalea en racimos en infección de V. Herpes Zoster ocular y torácico hace mas de 30 años que ha dejado como secuela un dolor paroxístico en el territorio de V2 derecho, con puntos gatillo palpebrales, tratado como neuralgia del trigémino. Durante años ha realizado múltiples tratamientos farmacológicos sin llegar a controlar su sintomatología, presentando crisis especialmente dolorosas y difíciles de controlar que incluso precisan ingreso hospitalario. En numerosas ocasiones asocia alodinia, hiperalgesia y sensación distérmica en zona afectada. El paciente se niega a recibir tratamiento intervencionista del dolor y solicita alta hospitalaria con control farmacológico.

Se decide inicio de tratamiento en domicilio con Pregabalina, oxcarbacepina, oxicodona/naloxona y Citrato de fentanilo sublingual de rescate, asociando lidocaina en parche en territorio disestesico-doloroso. Previamente se informa al paciente del uso fuera de ficha técnica de dos de los fármacos pautados, sus riesgos y posibles complicaciones, aceptándolo y firmando el CI.

RESULTADOS

Tras un mes de tratamiento, el paciente presenta una disminución en la intensidad del dolor, en la frecuencia de las crisis de dolor, una reducción de la necesidad de fármacos para el dolor y una mejoría en la calidad de vida.

CONCLUSIONES

El tratamiento con opioides fuera de ficha técnica es una opción eficaz y segura en aquellos pacientes con crisis de dolor irruptivo no oncológico. Lo mismo ocurre con el tratamiento de lidocaína en parche fuera de ficha técnica para aquellas neuropatías localizadas que cursan con alodinia e hiperalgesia. En aquellos pacientes con dolor refractario a tratamiento convencional que no desean o en los que no es posible el tratamiento intervencionista, es necesario un control adecuado del dolor con aquellos fármacos a nuestra disposición aunque su indicación no se recoja en ficha técnica.

NEURALGIA DE TRIGEMINO: PAUTA DE TRATAMIENTO COMBINANDO DOS FÁRMACOS FUERA DE FICHA TECNICA

AUTORES: María López Gómez¹ Teresa López Arcega² Patricia Alfaro de la Torre¹

AFFILIACIÓN: ¹ FEA Anestesia y Reanimación, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina. ² FEA Psiquiatría, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

PACIENTE DE 65 AÑOS

SINTOMAS:

Afección V2
Síntomas dolor paroxístico +Puntos gatillo palpebrales
30 años de evolución
Secundario a V-Herpes Zoster ocular y torácico

Crisis con ingreso hospitalario: morfina iv en perfusión para control analgésico

Alodina + hiperalgesia + sensación distérmica en territorio V2

Tratamiento:
PREGABALINA
OXICARBACEPINA
OXICODONA/NALOXONA

CITRATO DE FENTANILO SUBLINGUAL DE RESCATE

LIDOCAINA 5% PARCHO

UN MES DE TTO

RECHAZA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO/ INTERVENCIONISTA

PRECISAN CI POR NO INCLUSION EN F.T.

RESULTADO:
DISMINUCIÓN INTENSIDAD DE DOLOR
REDUCCIÓN FÁRMACOS
MEJORA DE CALIDAD DE VIDA

CONCLUSIONES:
CITRATO DE FENTANILO SUBLINGUAL ES OPCIÓN EFICAZ Y SEGURA EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO LOCALIZADO
LIDOCAINA EN PARCHO ES EFICAZ Y SEGURA EN DOLOR NEUROPÁTICO LOCALIZADO
DEBEMOS TRATAR A NUESTROS PACIENTES CON FÁRMACOS DISPONIBLES A PESAR DE QUE NO ESTEN EN F.T. PREVIA EXPLICACIÓN Y FIRMA DE CI

AREA INTEGRADA
Talavera de la Reina



Castilla-La Mancha

DIFFERENCE IN FUNCTIONAL RECOVERY FOLLOWING REHABILITATION: HEMORRHAGIC VERSUS ISCHEMIC STROKE

Vázquez Guimarães, María¹; Miguéns Vázquez, Xoán¹; Yebra Martínez, María¹; Seoane Pillado, Teresa²; Crespo López, Carmen³; Caamaño Ponte, Jose Luis⁴; Cudeiro Mazaira, Javier⁵

1. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Spain

2. Servicio de Estadística. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, Spain

3. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

4. Centro Terapéutico Xerontológico A Veiga, Spain

5. Departamento de Neurociencias. Universidade de A Coruña, Spain.

AIMS AND OBJECTIVES

Stroke rehabilitation is an important part of recovery after stroke because regains patient's independence and improve your quality of life.

The objective of this study was to quantify recovery after rehabilitation therapy in survivors of intracerebral hemorrhage (IHC) compared with cerebral infarction.

METHODS AND MATERIALS

Setting in Neurological Rehabilitation Unit in A Coruña (Spain). We retrospectively identified all persons with a diagnosis of stroke who were consecutively admitted to Hospital Marítimo de Oza between January 1, 2010 and December 31, 2014. Total of 365 cases (95% confidence level, 80% statistical power, ±3,5 precision) met the inclusion criteria: patients who understood our language, first episode of stroke, injury confirmed radiological tests and patients who have signed informed consent. Functional status was measured using the FIM instrument (motor, cognitive and total score) recorded at admission and discharge. Recovery was quantified by Δ FIM. The efficiency was defined as the ratio between the increase of the FIM scale and number of days of hospitalization. Comparisons for quantitative variables were made using the Student's t-test or Mann-Whitney test, depending on which was considered appropriate, after checking for normality using the Kolmogorov-Smirnov test. Qualitative variables associations were analyzed using Pearson's χ^2 test.

RESULTS

At admission, FIM (cognitive and total score) in patients with infarction was higher than in ICH (19,6 vs. 16,8 $p=0.016$) and (54,3 vs. 48,4 $p=0.044$). The patients with ICH had longer rehabilitation length of stay than in patients with cerebral infarction (91,4 vs. 73,3 $p=0.004$). For Δ FIM and efficiency of FIM, there are no significant differences between groups (30,8 vs. 31,2 $p=0.856$) and (0,6 vs. 0,7 $p=0.256$).

CONCLUSIONS

When comparing the efficiency by etiology, is observed that the ischemic group is more efficient because it improves more in less time, with no significant differences.

Difference in functional recovery following rehabilitation: hemorrhagic versus ischemic stroke

Maria Vazquez Guimaraens, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación (Xerencia de Xestión Integrada de Ourense)
M^a Teresa Seoane Pillado, Servicio de Epidemiología (Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña)
Xoan Miguens Vazquez, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación (Xerencia de Xestión Integrada de Ourense)
Maria Yebra Martinez, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación (Xerencia de Xestión Integrada de Ourense)
Carmen Crespo Lopez, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación (Xerencia De Xestión Integrada De A Coruña)
Jose Luis Caamaño Ponte (Centro Terapeutico Xerontologico A Veiga)
Javier Cudeiro Mazaira (Universidade de A Coruña)

Aims and Objectives:

Stroke rehabilitation is an important part of recovery after stroke because regains patient's independence and improve your quality of life. Few studies have investigated the influence of different factors at admission as possible predictors of functional outcome after rehabilitation. It seems important to establish factors involved in determining the results after stroke rehabilitation, because may be useful for determining the functional improvement. The objective of this study was to quantify recovery after rehabilitation therapy in survivors of intracerebral hemorrhage (IHC) compared with cerebral infarction to assess factors that may influence functional gain after rehabilitation therapy in survivors of stroke.

Methods and Materials:

Setting in Neurological Rehabilitation Unit, A Coruña. Participants: we retrospectively identified all persons with a diagnosis of stroke who were consecutively admitted between January 1, 2010 and December 31, 2014. The data points collected were age, gender, unit admission, pre-stroke living area, type of stroke, laterality of impairment, length of stay (LOS), and discharge destination. Functional status was measured using the FIM instrument (motor, cognitive and total score) recorded at admission and discharge. Recovery was quantified by Δ FIM. The efficiency was defined as the ratio between the increase of the FIM scale and number of days of hospitalization. FIM was used to assess functional capacity and discharge FIM was compared with different factors. Comparisons for quantitative variables were made using the Student's t-test or Mann-Whitney test, depending on which was considered appropriate, after checking for normality using the Kolmogorov-Smirnov test. Qualitative variables associations were analyzed using Pearson's χ^2 -test. Logistic regression analysis was used to identify the variables associated with FIM.

Results:

Of 365 patients with stroke treated at our Unit, 256 were ischemic stroke, 62,2% were male, mean age was 66,8 \pm 12,0, 183 from urban area, 48,2% left-hemispheric strokes, 41,6% had derived from Neurology Unit, 76,7% were totally independent pre-stroke, the LOS was 78,7 \pm 49,0, discharge FIM was 83,4 \pm 26,3 and 330 were discharged home after rehabilitation. At admission, FIM (cognitive and total score) in patients with infarction was higher than in IHC (19,6 vs. 16,8 p=0.016) and (54,3 vs. 48,4 p=0.044). The patients with ICH had longer rehabilitation length of stay than in patients with cerebral infarction (91,4 vs. 73,3 p=0.004). For Δ FIM and efficiency of FIM, there are no significant differences between groups (30,8 vs. 31,2 p=0.856) and (0,6 vs. 0,7 p=0.256). Logistic regression model with gender, age, unit admission, type of stroke and pre-stroke independence degree was adjusted. We objectify that the variables that significantly modifies was unit admission, type of stroke and pre-stroke independence degree.

Conclusions:

When comparing the efficiency by etiology, is observed that the ischemic group is more efficient because it improves more in less time, with no significant differences. Our study indicates that ischemic etiology, admitted from Neurology Unit and pre-stroke independence degree, are important stroke outcome predictors.



ESTADO DEL ARTE EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR IRRUPTIVO: ASENTANDO NUEVAS BASES EN LA DEFINICIÓN

Elena Arregui López¹, Prado Díaz Soriano², Ana Santiyán González², Beatriz Lozano Crespo²

1. FEA Oncología radioterápica. Hospital General Universitario de Ciudad Real

2. Enfermería de Oncología Radioterápica Hospital General Universitario Ciudad Real

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS

Como objetivo principal queremos ver la tolerancia del opioide de acción rápida en los pacientes sin medicación de base. Como objetivos secundarios tenemos el asentar las indicaciones de esta estrategia en base a un análisis multivariante y, medir eficacia y seguridad del fentanilo intranasal con pectina en estos casos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado un análisis prospectivo. Los pacientes incluidos han sido los diagnosticados de cáncer de piel no melanoma (CPNM) avanzado, tratados con radioterapia radical entre marzo de 2007 a octubre de 2015. Los criterios de inclusión han sido los CPNM >3cm, ulcerados y con necesidad de curas diarias que no tengan analgesia opioidea de base. Las variables que hemos medido han sido: edad, sexo y enfermedades de base. Localización, tipo histológico y tamaño del tumor. Seguridad, tolerancia y efectividad (escalas CTCAE v4.0 de toxicidades y EVA de dolor, respectivamente) del uso de medicación para dolor irruptivo previo a las curas.

RESULTADOS

Se han incluido 54 pacientes, de edades entre 68-103 años (mediana 91 años). El 87% SHTA, el 65% DM, 49% cardiopatías y el 59% broncópatas con EPOC grado 1 y 2. Ningún paciente toma opiáceos de base (EVA global en el 100% de los pacientes era ≤ 3). En cuanto al tratamiento, ha habido una media de 3 semanas de curas tras finalizar el tratamiento. Trece pacientes han necesitado ATB oral durante las mismas. Ninguno se ha hospitalizado. La mediana de seguimiento ha sido de 50 meses. Ha habido 6 éxitos (11%), ninguno en relación con el CPNM. Ha habido una RC clínica en todos los pa-

cientes. Ha habido una recidiva a los 16 meses y tres pacientes han presentado recaída ganglionar. El 86% han referido un dolor con un EVA > 7 cuando les hemos realizado las curas el primer día. Al 97,3% de los pacientes han tenido suficiente con 100microg de fentanilo intranasal 10 minutos antes de la cura, reportando un EVA ≤ 3 . Dos pacientes han necesitado 200microg. El alivio lo han definido como casi inmediato.

CONCLUSIÓN

Los opioides de acción rápida para dolor irruptivo SIN medicación de base se pueden utilizar, siempre y cuando sea en un lugar controlado y en períodos de tiempo no prolongados, con pacientes ancianos y pluripatológicos. Es una medicación efectiva y segura.

E. Arregui, P. Diaz So, A. Santibañ, B. Lozano
Servicio de Oncología Radioterápica - HGRUR.

ESTADO DEL ARTE EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR IRRUPTIVO: asentando nuevas bases en la definición

«El dolor irruptivo es una exacerbación transitoria del dolor que se produce sobre una base de dolor persistente controlado»

HIPOTESIS: ¿Siempre tiene que haber una medicación de base?

- ✓ Tolerancia del opiode de acción rápida en los pacientes sin medicación de base.
- ✓ Asentar las indicaciones de esta estrategia en base a un análisis multivariante.
- ✓ Medir eficacia y seguridad del fentanilo intranasal con pectina en estos casos.

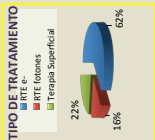
ANÁLISIS PROSPECTIVO.

- Cáncer de piel no melanoma (CPNM): 54 pacientes.
- Tratados con RT en monoterapia entre marzo 2007 a octubre 2015.
- **INCLUSIÓN:**
- **VARIABLES:**
- Características del paciente: edad, sexo y enfermedades de base.
- Características del tumor: localización, tipo histológico y tamaño.
- Características del tratamiento: tipo de energía y fraccionamiento.
- Evolución con el uso de medicación para dolor irruptivo previo a las curas: seguridad, tolerancia y efectividad (escalas EVA de dolor y CTCAE v4.0 de toxicidades).



EFICACIA DEL FENTANILO INTRANASAL EN PACIENTES DE BASE.

- El 86% refirieron un dolor insoportable (EVA >7) cuando les realizábamos las curas el primer día.
- Al 97,3% de los pacientes les alivó una dosis de 100microg de fentanilo intranasal 10 minutos antes de la cura, reportando EVA<3. Dos pacientes necesitaron 200microg.
- El alivio lo definieron como casi inmediato (<5 minutos).
- El efecto permaneció estable en intensidad durante toda la cura.
- El 91,8% tuvieron una buena tolerancia: 2 G1 estreñimiento, 1 G1 náuseas y 2 G1 somnolencia.
- No tuvimos ningún efecto adverso que reportar.



RESULTADOS

- Edades entre 68-103 años (mediana 91 años). 36 varones y 18 mujeres.
- El 87% HTA, el 65% DM, 49% cardiopatías y el 59% broncopatas con EPOC grado 1 y 2.
- Ningún paciente tomaba opiáceos de base (EVA global en el 100% de los pacientes era <3).

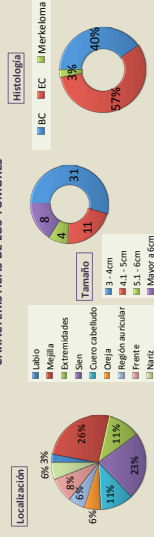
EN CUANTO AL TRATAMIENTO...

- Hubo una media de 3 semanas de curas tras finalizar el tratamiento.
- 13 pacientes necesitaron ATB oral durante el tratamiento.
- Ninguno requirió hospitalización.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO ONCOLÓGICO:

- Seguimiento entre 6-36 meses (mediana 50 meses).
- 6 éxitos (11%) (ninguno en relación CPNM).
- RC clínica en todos los pacientes.
- 1 recidiva a los 16 meses (CEC en cuero cabelludo).
- 3 pacientes presentaron recidiva ganglionar (>85 años, CEC en cuero cabelludo (1) y sien (2)).
- Se trataron con RT y todos RC y sin recidiva con una media de seguimiento de 20 meses.

CARACTERÍSTICAS DE LOS TUMORES



CONCLUSIONES

- La frecuencia de CPNM avanzado en nuestra área es elevada.
- La RT en monoterapia para los CPNM avanzados es una buena opción en pacientes ancianos o pluripatológicos.
- Los opiodes de acción rápida para dolor irruptivo SIN medicación de base se pueden utilizar:
 - ✓ En lugar controlado y en períodos de tiempo no prolongados.
 - ✓ Con pacientes ancianos y pluripatológicos.
- El fentanilo intranasal con pectina para el dolor irruptivo producido por las curas diarias en ancianos a demostrado ser:
 - ✓ Efectivo a bajas dosis con una rapidez subjetiva <5 minutos.
 - ✓ Seguro, sin toxicidades importantes.

ESTUDIO COMPARATIVO EN HISTERECTOMÍAS VAGINALES CON ANESTESIA EPIDURAL VERSUS OXICODONA ORAL

Dra. Pilar Roca Campos, Néstor Jarma, Miquel Sas, Gertrudis Adsera, Itziar Blas, Noelia Fons, Nuria Mira

Hospital San Pau i Santa Tecla. Tarragona

OBJETIVOS

El objetivo del estudio fue comparar analgesia oral con oxycodona de acción retardada y analgesia endovenosa de rescate, con analgesia a través de catéter epidural y analgesia endovenosa de rescate durante 48 horas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio doble ciego aleatorizado con dos dosis de oxycodona oral de 10 y 20 mg. De un total de 40 pacientes : 20 oxycodona 10 mg(grupo O10) y 20 oxycodona 20 mg(grupo O20). Se intervinieron bajo anestesia espinal con bupivacaina 0,5% y sedación endovenosa con midazolam. En el postoperatorio inmediato tras movilización de extremidades se les administro gelocatil 1 gr endovenoso, desketoprofeno 50 mg endovenoso, morfina 1 mg cada 15 minutos hasta conseguir analgesia con escala visual analógica(EVA) de menos de 4. Antes del alta se administra aleatoriamente oxycodona oral 10 mg o 20 mg en dosis única. Se analiza el EVA en Reanimación, al alta de reanimación, en planta (a las 6, 12 y 24h), efectos secundarios y necesidad de analgesia de rescate. La edad media de las pacientes fue en el caso de las pacientes del grupo O10 :54,4(42-76) años, y en grupo O20 : 48,1 (37- 65) años. El EVA a las 6 horas fue en grupo O10 de media 4,52 +/- 2,17 mientras que en el grupo O20 fue de :3,1+/- 1,75. A las 12h fue en el grupo O10: 4,17+/- 1,83 mientras que en el grupo O20 fue de 2,5+/- 1,87. El EVA a las 24 horas fue en el grupo O10: 3,27+/- 1,49 mientras que en el grupo O20 fue de : 2,4 +/- 1,69. En el grupo O10 no hubo ningun efecto secundario mientras que en el grupo O20 en 4 pacientes hubo nauseas y vómitos en planta que con tratamiento médico mejoraron.

Una vez concluido el estudio con oxycodona oral y viendo que había mejorado la analgesia , se realiza un segundo estudio comparativo doble ciego aleatorizado con oxycodona oral 20 mg versus regional epidural con ropivacaina 0,2%+ fentanilo 2 ug /ml a

velocidad 6 ml /hora , misma técnica anestésica , con colocación de epidural e intradural intraoperatorio , administración de analgesia en reanimación y al alta bomba de suero fisiológico versus bomba epidural y oxycodona oral 20 mg o placebo oral , previo consentimiento de las pacientes.

RESULTADOS

Edad media similar en ambos grupos, un total de 33 pacientes en cada grupo y se valora el eva en reanimación , a las 6 , 12 y 24 horas. Existen diferencias significativas en cuanto al eva de ambos grupos como puede observarse en las tablas inferiores.(tabla 1 grupo oxycodona, tabla 2 grupo epidural y tabla 3: comparativo entre ambas).

CONCLUSIONES

La analgesia postoperatoria en histerectomías vaginales con oxycodona oral en nuestro hospital ha supuesto una mejora en el tratamiento medico por lo que es un tratamiento a tener en cuenta en dosis única. Pero la analgesia epidural es mucho mejor por lo que a partir del momento de dicho estudio se viene utilizando la epidural con ropivacaina o bupicaina epidural sin fentanilo a 6 mililitros hora con buenos resultados hasta la mañana del día posterior a la intervención quirúrgica de histerectomía vaginal.

ESTUDIO COMPARATIVO DE OXICODONA ORAL VERSUS CATETER EPIDURAL COMO ANALGESIA POSTOPERATORIA EN PACIENTES INTERVENIDAS DE HISTERECTOMIA VAGINAL

Roca Campos P, Jarra Antacle N, Sas Canadell M., Adseró Gebellí G, Blas Martínez I, Fons Murillo N, Mira Jovells N, Gomez P, Ruiz Casellas M.

Servicio Anestesiología. Hospital Sant Pau y Santa Tecla. Tarragona

OBJETIVOS

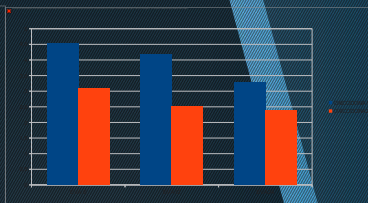
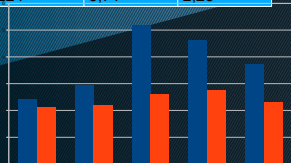
El objetivo del estudio fue comparar 2 dosis de oxycodona de acción retardada de 10 y 20 mg en dosis única como analgesia postoperatoria en histerectomías vaginales y una vez finalizado este estudio compararlo con analgesia a través de catéter epidural y analgesia endovenosa de rescate durante 48 horas..



	oxicodona	epidural
E1H	2,42	2,09
E2H	2,94	2,17
E6H	5,16	2,19
E12	4,63	2,76
E24	3,71	2,28

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio doble ciego aleatorizado con dos dosis de oxycodona oral de 10 y 20 mg. De un total de 40 pacientes : 20 oxycodona 10 mg(grupo O10) y 20 oxycodona 20 mg(grupo O20). Se intervinieron bajo anestesia espinal con bupivacaína 0,5% y sedación endovenosa con midazolam. En el postoperatorio inmediato tras movilización de extremidades se les administro gelocatil 1 gr endovenoso, desketoprofeno 50 mg endovenoso, morfina 1 mg cada 15 minutos hasta conseguir analgesia con escala visual analógica(EVA) de menos de 4. Antes del alta se administra aleatoriamente oxycodona oral 10 mg o 20 mg en dosis única. Se analiza el EVA en Reanimación, al alta de reanimación, en planta (a las 6, 12 y 24h).



RESULTADOS

La edad media de las pacientes fue en el caso de las pacientes del grupo O10 :54,4(42-76) años, y en grupo O20 : 48,1 (37- 65) años. El EVA a las 6 horas fue en grupo O10 de media 4,52 +/- 2,17 mientras que en el grupo O20 fue de :3,1+/- 1,75. A las 12h fue en el grupo O10: 4,17+/- 1,83 mientras que en el grupo O20 fue de 2,5+/- 1,87. El EVA a las 24 horas fue en el grupo O10: 3,27+/- 1,49 mientras que en el grupo O20 fue de : 2,4 +/- 1,69. En el grupo O10 no hubo ningun efecto secundario mientras que en el grupo O20 en 4 pacientes hubo nauseas y vómitos en planta que con tratamiento médico mejoraron. Edad media similar en ambos grupos, un total de 33 pacientes en cada grupo y se valora el eva en reanimación , a las 6 , 12 y 24 horas.Existen diferencias significativas en cuanto al eva de ambos grupos como puede observarse en las tablas inferiores.(tabla 1 grupo oxycodona, tabla 2 grupo epidural y tabla 3: comparativo entre ambas).

CONCLUSIONES

La analgesia postoperatoria en histerectomías vaginales con oxycodona oral en nuestro hospital ha supuesto una mejora en el tratamiento medico por lo que es un tratamiento a tener en cuenta en dosis única. Pero la analgesia epidural es mucho mejor por lo que a partir del momento de dicho estudio se viene utilizando la epidural con ropivacaína o bupivacaína epidural sin fentanilo a 6 mililitros hora con buenos resultados hasta la mañana del día posterior a la intervención quirúrgica de histerectomía vaginal.

REDUCCIÓN DEL COSTE FARMACOLÓGICO TRAS LA DESINTOXICACIÓN CON BUPRENORFINA/NALOXONA EN UNA UNIDAD DE DOLOR

Teresa López Arteaga¹, M. López Gómez², Patricia Alfaro de la Torre²

1. FEA Psiquiatría, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina

2. FEA Anestesia y Reanimación, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS

Identificar, cuantificar y valorar los costes de la desintoxicación de opioides con buprenorfina/naloxona en una muestra de 12 pacientes con dependencia a opiáceos en tratamiento en unidad de dolor.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo/transversal de tipo análisis de minimización de costes comparando el gasto farmacológico con la prescripción de opioides frente a la misma muestra tras la desintoxicación. Muestra: 12 pacientes. Recopilación de datos a través de la historia clínica. Horizonte temporal del análisis menos de un año. Utilización de SPSS v.17.

RESULTADOS

La media de gasto farmacológico semanal, teniendo en cuenta solo la prescripción de un opiáceo, asciende a 274 euros/semanales. Tras el proceso de desintoxicación la reducción del coste farmacológico es del 94%.

CONCLUSIÓN

Los posibles mecanismos de alivio del dolor por buprenorfina/naloxona en pacientes con dolor crónico dependientes de opioides pueden incluir reversión de la hiperalgesia inducida por opioides, así como la mejora en la tolerancia a opiáceos y la adicción. A pesar de ser una opción analgésica débil, por su mejora en la eficacia y coste, hacen

que sea candidato a mantener dichas desintoxicaciones en pacientes con patrón de abuso/dependencia. No obstante, sería necesario la realización a medio plazo de un estudio de impacto presupuestario y coste-beneficio, con una muestra ampliada.

REDUCCIÓN DEL COSTE FARMACOLÓGICO TRAS LA DESINTOXICACIÓN CON BUPRENORFINA/NALOXONA EN UNA UNIDAD DE DOLOR

AUTORES: Teresa López Arteaga¹, María López Gómez², Patricia Alfaro de la Torre².

FILIACIÓN: ¹FEA Psiquiatría, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina. ²FEA Anestesia y Reanimación, Hospital Ntra. Sra. Del Prado, Talavera de la Reina.

OBJETIVOS

Identificar, cuantificar y valorar los costes de la desintoxicación de opioides con buprenorfina/naloxona en una muestra de 12 pacientes con dependencia a opiáceos en tratamiento en unidad de dolor.

1. Cuantificación de fármacos opiáceos en cada paciente
2. En base al coste (calculado en euros), de cada fármaco, se ha reducido al coste por cada dosificación, para poder hacer la equivalencia entre principios activos.
3. Sumatorio de todas las dosificaciones semanales = coste en euros semanal

MATERIAL Y MÉTODOS

- Estudio retrospectivo/transversal: tipo análisis de minimización de costes
- Comparación del gasto farmacológico con la prescripción de opioides frente a la misma muestra tras la desintoxicación.
- Muestra: 12 pacientes.
- Recopilación de datos a través de la historia clínica.
- Horizonte temporal del análisis menos de un año.
- Utilización de SPSS v.17.

RESULTADOS

Coste semanal opioides:

Rango → mínimo 6'3 euros/semana, máximo 1.050 euros/semana

Media → 274 euros/semana

Mediana → 104'66 euros/semana

Coste semanal buprenorfina/naloxona:

Rango → mínimo 0 euros/semana; máximo 25 euros/semana

Media → 16 euros/semana

**TRAS LA
DESINTOXICACIÓN EL
GASTO
FARMACOLÓGICO
DIRECTO SEMANAL
SE REDUCE EN UN
94%**

CONCLUSIONES

Los posibles mecanismos de alivio del dolor por buprenorfina/naloxona en pacientes con dolor crónico dependientes de opioides pueden incluir reversión de la hiperalgesia inducida por opioides, así como la mejora en la tolerancia a opiáceos y la adicción. A pesar de ser una opción analgésica débil, por su mejora en la eficacia y coste, hacen que sea candidato a mantener dichas desintoxicaciones en pacientes con patrón de abuso/dependencia. No obstante, sería necesario la realización a medio plazo de un estudio de impacto presupuestario y coste-beneficio, con una muestra ampliada.

ABORDA-DIO: CONSENSO DELPHI SOBRE EL DOLOR IRRUPTIVO ONCOLÓGICO

Antonio Antón Torres¹, Carlos Camps Herrero², Juan Jesús Cruz Hernández³

1. Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

2. Servicio de Oncología & Laboratorio Oncología Molecular.

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

3. Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario de Salamanca

OBJETIVO

El dolor irruptivo oncológico constituye un desafío terapéutico y, a pesar de la proliferación de normativas y guías de práctica clínica se evidencia la falta de consenso sobre su diagnóstico y tratamiento. Este estudio pretende establecer un consenso entre expertos para la elaboración de criterios de diagnóstico y sobre el uso apropiado de las formulaciones de fentanilo de acción rápida.

MATERIAL Y MÉTODO

Se invita a un grupo de expertos en oncología médica a participar en un cuestionario Delphi en dos rondas, administrado online. Los panelistas deben indicar su acuerdo con cada enunciado en una escala Likert de 9 puntos; se calcula la mediana de las puntuaciones (MED) y el rango intercuartílico (IQR) y se define el consenso como $MED \geq 7$ (consenso en la definición) e $IQR < 3$ (acuerdo entre los panelistas). Del mismo modo $MED \leq 3$ se considera consenso en rechazar el enunciado. Tras la primera ronda se reevalúan los enunciados $IQR \geq 4$ por el Comité Científico para incluirlos en la segunda vuelta o bien rechazarlos, en base a los comentarios adicionales de los expertos.

RESULTADOS

Fueron evaluados 71 expertos y 69 (97.2%) completaron las dos rondas. El consenso en la evaluación y diagnóstico fue muy elevado ($MED=9$, $IQR=1$) a partir de las siguientes características: exacerbación severa del dolor, de inicio rápido, corta duración, en pacientes con dolor de base debidamente controlado. No se obtuvo consenso en incluir la exacerbación moderada como DIO ($MED=7$, $IQR=5$). Sí hubo consenso en considerar que más de 4 episodios de DIO pueden indicar un dolor de base mal controlado antes que DIO.

Estas indicaciones se incorporan al siguiente algoritmo que nos permite resaltar la importancia del diagnóstico:

En cuanto al tratamiento, se alcanzó un alto consenso sobre la idoneidad de los fentanilos de acción rápida (MED=9,IQR=1), debido a su potencia analgésica, rápido inicio de acción, corta duración y fácil administración; el mismo consenso se obtuvo en considerar que las preferencias del paciente deben tenerse en cuenta a la hora de decidir la vía de tratamiento. En cuanto a la ruta de administración, la vía sublingual resaltó en términos de preferencia tanto por pacientes como por clínicos, por su facilidad de uso.

CONCLUSIONES

Estos resultados muestran una aproximación pragmática al diagnóstico y tratamiento terapéutico del DIO. El consenso documentado debe servir para orientar la práctica clínica, ofreciendo un marco de investigación que permita evaluar la eficacia de los diferentes tratamientos y opciones terapéuticas.



ABORDA-DIO

CONSENSO SOBRE EL ABORDAJE DEL DOLOR IRRUPTIVO EN ONCOLOGÍA

Antonio Antón Torres¹; Carlos Camps Herreró²; Juan Jesús Cruz Hernández³

¹Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ²Servicio de Oncología & Laboratorio Oncología Molecular. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. ³Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario de Salamanca

Objetivos y propósitos

El dolor irruptivo oncológico constituye un desafío terapéutico y, a pesar de la proliferación de normativas y guías de práctica clínica se evidencia la falta de consenso sobre su diagnóstico y tratamiento. Este estudio pretende establecer un consenso entre expertos para la elaboración de criterios de diagnóstico y sobre el uso apropiado de las formulaciones de fentanilo de acción rápida.

Materiales y métodos

Se invita a un grupo de expertos en oncología médica a participar en un cuestionario Delphi en dos rondas, administrado online. Los panelistas deben indicar su acuerdo con cada enunciado en una escala Likert de 9 puntos; se calcula la mediana de las puntuaciones (MED) y el rango intercuartílico (IQR) y se define el consenso como MED ≥7 (consenso en la definición) e IQR <3 (acuerdo entre los panelistas). Del mismo modo MED ≤3 se considera consenso en rechazar el enunciado. Tras la primera ronda se reevalúan los enunciados IQR ≥4 por el Comité Científico para incluirlos en la segunda vuelta o bien rechazarlos, en base a los comentarios adicionales de los expertos.

Resultados

71 expertos fueron evaluados y 69 (97.2%) completaron las dos rondas. El consenso en la evaluación y diagnóstico fue muy elevado (MED=9, IQR=1) a partir de las siguientes características: exacerbación severa del dolor, de inicio rápido, corta duración, en pacientes con dolor de base debidamente controlado. No se obtuvo consenso en incluir la exacerbación moderada como DIO (MED=7, IQR=5). Si hubo consenso en considerar que más de 4 episodios de DIO pueden indicar un dolor de base mal controlado antes que DIO.

Distribución del consenso alcanzado en el Bloque I:

Definición, situación actual y oportunidades de mejora en DIO

De 25 ítems se logró consenso en 21 ítems y no consenso en 4



Principales Conclusiones Bloque I:

- El DIO es una **exacerbación aguda del dolor de rápida aparición, corta duración y de elevada intensidad**, que sufre el paciente cuando este presenta un dolor basal estabilizado y controlado con opioides.
- El DIO es considerado como un **problema frecuente**, aunque existe un gran número de pacientes en los que no se hace un diagnóstico, un tratamiento, o un seguimiento correcto.
- Un mal control del DIO tiene un **impacto muy negativo sobre la calidad de vida del paciente** y conlleva a un **aumento del gasto sanitario**.
- Los expertos destacan la importancia de **diferenciar entre el DIO y dolor debido al "fracaso de final de dosis"** del opioide de base por una dosificación insuficiente del mismo:
 - ✓ El dolor debido al "fracaso de final de dosis" se soluciona aumentando la dosis del opioide pautado o disminuyendo el intervalo de tiempo entre las tomas.
 - ✓ En el tratamiento del DIO que aparece de forma incidental relacionado con un factor desencadenante concreto y predecible (DIO procedimental) **puede ser adecuado el uso de fentanilo de acción rápida** teniendo en cuenta la opinión del paciente.

Distribución del consenso alcanzado en el Bloque II:

Uso de opioides

De 26 ítems se logró consenso en 23 ítems y no consenso en 3



Principales Conclusiones Bloque II:

- Se consideró que el uso de **opioides menores** del segundo escalón de la OMS como tratamiento del DIO es **inadecuado**.
- Además, el **uso de opioides por vía oral** (como la morfina) para el tratamiento del DIO es **inadecuado por su lento inicio de acción** ya que pueden empezar a hacer efecto cuando haya pasado la crisis de dolor, produciendo efectos secundarios.
- Asimismo, la estrategia de usar el mismo opioide en distintas formulaciones para el **dolor basal y para el dolor irruptivo** no es imprescindible.
- Las características del fármaco ideal para el tratamiento del DIO son: **rápido inicio de acción, potencia, fácil administración y duración adecuada**.
- El fentanilo de acción rápida es el **tratamiento de elección del DIO** la mayoría de las veces.

Distribución del consenso alcanzado en el Bloque III:

Uso de las distintas presentaciones de fentanilo

De 59 ítems se logró consenso en 39 ítems y no consenso en 20



Principales Conclusiones Bloque III:

- Todos los **fentanilos se consideraron adecuados** para el tratamiento del DIO aunque hay que tener en cuenta que no todos presentan la misma eficacia, perfil de seguridad, biodisponibilidad o farmacodinámica.
- La característica más relevante a la hora de elegir una formulación de fentanilo es su **velocidad de acción**.
- Se consideró que la **vía sublingual y la intranasal** eran las que tenían una mayor velocidad de absorción y un menor efecto de primer paso hepático.
- Es importante **considerar la opinión del paciente** para decidir la vía de administración de fentanilo en el tratamiento del DIO.
- La vía de administración de fentanilo de acción rápida **mejor aceptada por los pacientes y más cómoda para los médicos es la vía sublingual**.
- La **fórmula galénica también es importante a la hora de elegir un fentanilo de acción rápida**. Las formulaciones galénicas que más se ajustan al tratamiento del DIO son el comprimido sublingual, el comprimido bucal efervescente y el spray nasal. El comprimido sublingual es la fórmula galénica que requiere menos colaboración por parte del paciente y la que tiene una mayor variedad de dosis.

Conclusiones

Estos resultados muestran una aproximación pragmática al diagnóstico y tratamiento terapéutico del DIO. El consenso documentado debe servir para orientar la práctica clínica, ofreciendo un marco de investigación que permita evaluar la eficacia de los diferentes tratamientos y opciones terapéuticas.

FRACTURA DE ESTRÉS EN UNA DEPORTISTA

*Tomás Manuel Pérez García
Traumatólogo Clínica SERMESA Mislata (Valencia)*

*Yolanda Ríofrío Valero
Médico de Familia C.S. Xirivella (Valencia)*

*Ana Pérez Granados
Médico de Familia*

TEXTO

Se presenta el caso de una paciente de 61 años sin antecedentes de interés, IMC: 21,2 sin hábitos deportivos y que comienza a la práctica de running de manera intensiva, de modo que en el plazo de 11 meses llega a presentarse a una carrera de maratón, consiguiendo una buena marca en su categoría.

A partir de esa fecha comienza a presentar un dolor poco preciso en la pierna izquierda que no le impiden seguir con su práctica deportiva, que le lleva a solicitar diversas pruebas como Radiografías, ecografías sin obtener datos relevantes y finalmente mediante una R.M. es cuando se diagnostica de “fractura metafisaria de tibia izquierda”.

Se le pauta tratamiento con rehabilitación y el cese del deporte, cosa que admite con cierta resignación.

A los 3 meses y con una buena evolución de la clínica se realizan radiografías donde se evidencia callo de fractura por lo que se le indica el reinicio a su práctica progresiva en el deporte.

CONCLUSIONES

Con el auge de la práctica del deporte y en especial con el “running” comenzamos a ver un aumento en ciertas lesiones.

Es conveniente preguntar a nuestros pacientes de sus hábitos deportivos.

La actividad deportiva es aconsejable realizarla de manera progresiva y sobre todo si no se está habituado.

Es conveniente seguir pautas deportivas guiadas por una persona experta.

Fractura de estrés en una deportista

Tomás Manuel Pérez García. Traumatólogo Clínica SERMESA Mislata (Valencia), Yolanda Riofrío Valero. Médico de Familia C.S. Xirivella (Valencia), Ana Pérez Granados. Médico de Familia.

Se presenta el caso de una paciente de 61 años sin antecedentes de interés, IMC: 21,2 sin hábitos deportivos y que comienza a realizar la actividad de running de manera intensiva, de modo que en el plazo de 11 meses llega a presentarse a una carrera de maratón (42,195 kms), consiguiendo una buena marca en su categoría.

A partir de esa fecha comienza a presentar un dolor poco preciso en la pierna izquierda, que se manifiesta tras la carrera, por lo que no le impiden seguir con su práctica deportiva.

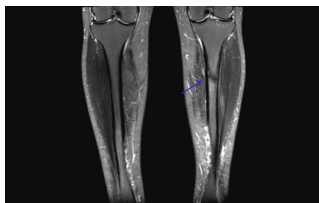
Se le solicitan diversas pruebas complementarias como radiografías, ecografías sin obtener datos relevantes y finalmente mediante una R.M. es cuando se diagnostica de "fractura metafisaria de tibia izquierda".

Tratamiento:

Se le pauta tratamiento con rehabilitación y el cese de deportes con carga en miembros inferiores.

Evolución:

A los 3 meses y con una buena evolución de la clínica se realizan radiografías, donde se evidencia callo de fractura por lo que se le permite el reinicio a su práctica progresiva en el deporte. A los 6 meses la paciente realiza su actividad de running sin manifestar dolor.



R.M. fractura de estrés tibia A.P.



R.M. fractura de estrés tibia A.P.



R.M. fractura de estrés tibia Lateral



Radiografía de control 1 año después

CONCLUSIONES

- Es conveniente preguntar a nuestros pacientes de sus hábitos deportivos en la anamnesis.
- La actividad deportiva es aconsejable realizarla de manera progresiva y sobre todo si no se está habituado.
- Es conveniente seguir pautas deportivas guiadas por una persona experta
- Con el auge de la práctica del deporte y en especial con el "running" comenzamos a ver un aumento en algunas lesiones poco habituales como el caso que presentamos.

DIMENSIÓN DEL CONCEPTO DE CALIDAD EN UNIDADES DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN EL SECTOR PRIVADO

María López Gómez¹, Jesús de Juan Bejarano², Teresa López Arteaga³

1. Anestesiología – Unidad del Dolor, Hospital de Día Quirón Salud, Talavera de la Reina

2. Consultor Privado – SMART SOLUTIONS AND INNOVATION

3. Psiquiatría, Hospital de Día Quirón Salud, Talavera de la Reina

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS

Poner en dimensión el concepto de calidad entre los distintos actores que intervienen en Unidades del Tratamiento del Dolor en el sector privado. Identificar aquellos factores que son más relevantes para aumentar la percepción de una Unidad del Tratamiento del Dolor de calidad, según sea el usuario.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión bibliográfica existente. Estudio a través de cuestionarios a una muestra de 50 individuos que están localizados en las tres poblaciones en estudio: Gerencia, Facultativos, y Pacientes. Horizonte temporal del análisis menos de un año.

RESULTADOS

Cada segmento poblacional estudiado presenta una concepción distinta del concepto de calidad. Así mismo, entre las tres poblaciones estudiadas, existen diferencias en cuanto a los factores clave que están relacionados con la calidad en Unidades del Tratamiento del Dolor. Sin embargo, existe una homogeneización de dichos factores dentro de población.

CONCLUSIÓN

Al hablar de calidad en Unidades del Tratamiento del Dolor en el ámbito privado es imprescindible definir claramente unos indicadores objetivos que van a estar ligados a la población a la que se le va a preguntar. Los factores relevantes según grupo poblacional difieren en su relevancia entre grupos, y mantienen una misma tendencia dentro de cada grupo.

DIMENSIÓN DEL CONCEPTO DE CALIDAD EN UNIDADES DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN EL SECTOR PRIVADO

AUTORES: María López Gómez¹, Jesús de Juan Bejarano², Teresa López Arteaga³

OBJETIVO: Poner en dimensión el concepto de calidad entre los distintos actores que intervienen en Unidades del Tratamiento del Dolor en el sector privado. Identificar aquellos factores que son más relevantes para aumentar la percepción de una Unidad del Tratamiento del Dolor de calidad, según sea el usuario

MATERIAL Y MÉTODO: Revisión bibliográfica existente. Estudio a través de cuestionarios a una muestra de 50 individuos que están localizados en las tres poblaciones en estudio: Gerencia, Facultativos, y Pacientes. Horizonte temporal del análisis menos de un año.

RESULTADOS: Cada segmento poblacional estudiado presenta una concepción distinta del concepto de calidad. Así mismo, entre las tres poblaciones estudiadas, existen diferencias en cuanto a los factores clave que están relacionados con la calidad en Unidades del Tratamiento del Dolor. Sin embargo, existe una homogeneización de dichos factores dentro de población.

CONCLUSIÓN: Al hablar de calidad en UTD en el ámbito privado es imprescindible definir claramente indicadores que van a estar ligados a la población a la que se le va a preguntar. Los factores relevantes según grupo poblacional difieren en su relevancia entre grupos, y mantienen una misma tendencia dentro de cada grupo.

FILIACIÓN: ¹Anestesiología – Unidad del Dolor, Hospital de Día Quirón Salud, Talavera de la Reina. ²Consultor Privado – SMART SOLUTIONS AND INNOVATION. ³Psiquiatría, Hospital de Día Quirón Salud, Talavera de la Reina.



GESTIÓN SERVICIO INTEGRAL UNIDADES DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

M. López Gómez¹, Jesús de Juan Bejarano², Teresa López Arteaga³

1. Anestesiología – Unidad del Dolor, Hospital de Día Quirón Salud, Talavera de la Reina

2. Consultor Privado – SMART SOLUTIONS AND INNOVATION.

3. Psiquiatría, Hospital de Día Quirón Salud, Talavera de la Reina

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS

Ofrecer una visión desde el punto de vista de gestión de lo que debe ser una Unidad para el Tratamiento del dolor, de manera integral, tanto en el sector público como en el privado.

MATERIAL Y MÉTODOS

A través de una revisión bibliográfica extensa sobre normativa existente así como de manuales de buenas prácticas, casos de éxito y estándares aplicables a las Unidades para el Tratamiento del Dolor.

RESULTADOS

Una visión global sobre la gestión de lo que debe ser una Unidad para el Tratamiento del Dolor, que aúne Profesionales Sanitarios y No Sanitarios, ofreciendo un tratamiento integral a pacientes.

CONCLUSIÓN

Independientemente de si el dolor es agudo o crónico, las Unidades para el Tratamiento del Dolor debe ofrecer una actividad integral que abarque las diferentes dimensiones que tiene el paciente como usuario, así como su entorno. Por ello, es necesaria una gestión eficiente, principalmente de Recursos Humanos, que muestre a la Unidad para el Tratamiento del Dolor como un Equipo Multidisciplinar de Profesionales en los que mitigar y aliviar el dolor del paciente debe ser su objetivo en común.



PAIN
MEETING 2016 XI EDITION

GESTIÓN SERVICIO INTEGRAL UNIDADES DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

AUTORES: María López Gómez¹, Jesús de Juan Bejarano², Teresa López Arteaga³

OBJETIVO: Ofrecer una visión desde el punto de vista de gestión de lo que debe ser una Unidad para el Tratamiento del dolor, de manera integral, tanto en el sector público como en el privado.

MATERIAL Y MÉTODO: Revisión bibliográfica

RESULTADO: Una visión global sobre la gestión de lo que debe ser una Unidad para el Tratamiento del Dolor, que aúne Profesionales Sanitarios y No Sanitarios, ofreciendo un tratamiento integral a pacientes

CONCLUSIONES:

- Dolor agudo – Dolor crónico → Paciente con sufrimiento
- Necesidad de tratamiento integral: desde el tratamiento del propio dolor hasta factores psicológicos o de rehabilitación, entre otros
- Necesidad de involucrar al “entorno” del paciente
- Papel fundamental de la información y de la formación
- Un equipo: Profesionales Sanitarios y No Sanitarios

FILIACIÓN: ¹Anestesiología – Unidad del Dolor, Hospital de Día Quirón Salud, Talavera de la Reina. ²Consultor Privado – SMART SOLUTIONS AND INNOVATION. ³Psiquiatría, Hospital de Día Quirón Salud, Talavera de la Reina.



TRATAMIENTO CON INFILTRACIONES DE COLÁGENO EN EL SÍNDROME DEL MANGUITO ROTADOR

Dr. Jordi Folch Ibañez, Dr. Jordi Guitart Vela

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Plató, Barcelona

Paciente de 80 años de edad .
AP: HTA.
AQ: Acromioplastia derecha.

Clínica: Dolor en hombro izquierdo.

Expl: Dolor a la presión en art acromio clavicular, dolor a la abducción ,imposibilidad de extensión, retroflexión por dolor

Pruebas RNM: Deformidad de la cabeza humeral en relación con antiguas subluxaciones. Tendinosis del suprespinoso, cambios degenerativos en el Labrum glenoideo. Deformidad compatible con lesión de Hill-Sachs.Bursitis acromio-clavicular.

Tratamiento médico anterior: Aines, inf supraescapular con anestésico local y corticoides de forma periódica.

Tratamiento médico en la actualidad: Paracetamol-Tramadol 1-1-1 Enantyum 25 1-1-1 si dolor.

ESCALA CONSTANT: Dolor Moderado 5 AVD Tareas 6 AVD Nivel de Actividad 2 Abducción 2 Flexión 4 Rotación externa 2 2 0 2 0 Rotación interna 4 Potencia de elevación 2 Total escala Constant 26

Se inicia tratamiento médico con infiltraciones de colágeno en los puntos trigger del hombro, sin entrar en la articulación.

Evolución

En la 2º inf la paciente refiere mejoría de la contractura de escalenos y disminución leve del dolor.

Se sigue el tratamiento durante 7 semanas, durante las cuales hay mejoría del dolor. Con mejoría del sueño y de la calidad de vida.

ESCALA CONSTANT: Dolor Leve 10 AVD Tareas 6 AVD Nivel de Actividad 2 Abducción 6 Flexión 6 Rotación externa 2 2 0 2 0 Rotación interna 6 Potencia de elevación 2 Total escala Constant 44.

A las tres semanas tras un esfuerzo brusco, reaparece el dolor, pero más leve que antes con un EVA de 4.

Se realizan 3 infiltraciones más de colágeno reduciéndose el dolor a EVA medio 2, no dolor nocturno, dolor leve a movilización forzada.

Tratamiento analgésico

Tramadol –paracetamol 1-0-0 sin necesidad de rescates

Situación actual

A los dos meses de terminar el tratamiento, la paciente sigue con un dolor medio de EVA 2 y con disminución del tratamiento analgésico a Paracetamol-Tramadol 1-0-0, sin necesidad de rescates.

CONCLUSIONES

Las infiltraciones de colágeno son efectivas para el dolor producido por artrosis escapulo humeral y síndrome del manguito rotador, reduciendo el EVA de 7 a 2 así como la escala de constant.

En los periodos de reagudización con 2 semanas más de tratamiento. Mejora la calidad de vida y disminuye el consumo de AINES y analgésicos.

TRATAMIENTO CON INFILTRACIONES DE COLÁGENO EN EL SÍNDROME DEL MANGUITO ROTADOR

Dr. Jordi Folch Ibañez, Dr.Jordi Guitart Vela
Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Hospital Plató Barcelona

Paciente de 80 años de edad .

AP : HTA.

AQ : Acromioplastia derecha.

Clínica : Dolor en hombro izquierdo.

Expl: Dolor a la presión en art acromio clavicular, dolor a la abducción ,imposibilidad de extensión, retroflexión por dolor

Pruebas RNM :Deformidad de la cabeza humeral en relación con antiguas subluxaciones. Tendinosis del supraspinoso, cambios degenerativos en el Labrum glenoideo. Deformidad compatible con lesión de Hill-Sachs.Bursitis acromio-clavicular.

Tratamiento médico anterior: Aines, inf supraescapular con anestésico local y corticoides de forma periódica.

Tratamiento médico en la actualidad : Paracetamol-Tramadol 1-1-1 Enantyum 25 1-1-1 si dolor.



ESCALA CONSTANT: **Dolor Moderado 5 AVD Tareas 6 AVD Nivel de Actividad 2 Abducción 2 Flexión 4 Rotación externa 2 2 0 2 0 Rotación interna 4 Potencia de elevación 2 Total escala Constant 26**

Se inicia tratamiento médico con infiltraciones de colágeno en los puntos trigger del hombro, sin entrar en la articulación.

Evolución

En la 2ª inf la paciente refiere mejoría de la contractura de escalenos y disminución leve del dolor

Se sigue el tratamiento durante 7

vida.



ía del sueño y de la calidad de

ESCALA CONSTANT :**Dolor Leve 10 AVD Tareas 6 AVD Nivel de Actividad 2 Abducción 6 Flexión 6 Rotación externa 2 2 0 2 0 Rotación interna 6 Potencia de elevación 2 Total escala Constant 44**

A las tres semanas tras un esfuerzo brusco, reaparece el dolor, pero más leve que antes con un EVA de 4.

Se realizan 3 infiltraciones más de colágeno reduciéndose el dolor a EVA medio 2 no dolor nocturno, dolor leve a movilización forzada.



Tratamiento analgésico

Tramadol –paracetamol 1-0-0 sin necesidad de rescates

Situación actual

A los dos meses de terminar el tratamiento, la paciente sigue con un dolor medio de EVA 2 y con disminución del tratamiento analgésico a Paracetamol-Tramadol 1-0-0 ,sin necesidad de rescates.

Conclusiones

Las infiltraciones de colágeno son efectivas para el dolor producido por artrosis escapulo humeral y síndrome del manguito rotador, reduciendo el EVA de 7 a 2 así como la escala de constant.

En los periodos de reagudización con 2 semanas más de tratamiento. Mejora la calidad de vida y disminuye el consumo de AINES y analgésicos.

LIDOCAÍNA TÓPICA EN DOLOR LOCALIZADO TRAS INTERVENCIÓN DE CÁNCER DE MAMA

Dra. A. María.

Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Hospital de Cabueñes. Gijón

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Tras una intervención por Cáncer de mama pueden aparecer molestias pericir-
cunciales, en axila, en mama o en hombro en relación a múltiples causas: el
síndrome de la red axilar en linfadenectomizadas¹, retracción fibrosa en las tumo-
rectomizadas, limitación funcional, dolor o acortamiento en el pectoral, dolor neu-
ropático. El tratamiento Rehabilitador puede ayudar a mejorar el dolor, la limitación
funcional con movilizaciones² y masoterapia desbridante, pero a veces, persisten
molestias difusas al cabo de los meses, cuando están en quimioterapia que conviene
evitar tratamiento oral; llevamos años tratándolas con Lidocaína de uso tópico con
buenos resultados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Seleccionamos 6 casos en un estudio prospectivo aleatorio del total de pacientes trata-
das con parches de lidocaína por dolor operadas de Cáncer de mama en el año 2015.
Una de las pacientes presentaba síndrome de la red axilar, la segunda molestias por
retracción tras tumorectomía, la tercera cordón axilar y linfedema transitorio asociado,
la cuarta unas cicatrices groseras e importantes tras seroma, la quinta dolor pericir-
cuncial con eritema, y la última dolor de características neuropáticas y limitación funcional
importante, tratando de mostrar los casos más frecuentes de dolor secundario a inter-
vención de Cáncer de mama subagudo.

Se evalúa su grado de dolor con una Escala EVA y cuestionario de Mc Gill³ y se
instaura un protocolo de tratamiento: se localiza bien la zona dolorosa y se coloca un
trozo de parche sujeto con esparadrado, en uso nocturno durante 12 horas, descansan-
do el resto del día. Todos los días durante 6 semanas. Se revisan a la semana, a las 3
y 6 semanas.

RESULTADOS

La media de edad era 55,2. El lado afecto era el derecho en un 60%. El tiempo medio transcurrido desde la cirugía era de 11,2 meses. Los 2 casos que presentaban limitación funcional mejoraron al final del tratamiento, presentando un balance articular prácticamente completo. La EVA pasó de 6,6 a 1,4 en 3 semanas. La sensación subjetiva de mejoría se redujo en todas ellas en el Cuestionario Mc Gill, pasando de grado 5 en la mayoría de los ítems a grado 1-2 en el 8. El tamaño de los parches disminuyó a partir de la 1ª semana, siendo el área dolorosa menor como puede apreciarse en las fotografías. Incluso en una de las pacientes mejoró visiblemente el edema pericicatricial

CONCLUSIONES

Los parches de Lidocaína tópica pueden ser una buena opción terapéutica, en pacientes con dolor tras tumorectomía, mastectomía y linfadenectomía. También puede mejorar el síndrome de la red axilar y la limitación funcional asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moskovic AH, Anderson BO, Yeung RS, Byrd DR, Lawton TJ. Axillary web syndrome after axillary dissection. *Am J Surg.* 2001 May; 181(5):434-9.
2. Guía de la Práctica Clínica. Orientación diagnóstica y terapéutica del linfedema. Capítulo Español de Flebología y linfología. 2014. Ed. Médicos. Pág. 39-40.
3. M.Martín, B. Zaz, J. Grau et cols. Exploración de la utilidad de una versión abreviada del Cuestionario de Dolor de Mc Gill para la evaluación de pacientes cubanos con dolor crónico. *Rev. Soc Esp de dolor*, 01 Dec 2008, Vol 15 (8).

LIDOCAÍNA TÓPICA en dolor neuropático localizado tras Intervención de Cáncer de mama



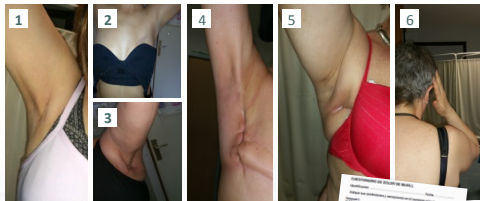
SERVICIO DE SALUD
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS
HOSPITAL DE CABUEÑES

Dra. A. MARÍA. Especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Hospital de Cabueñes. Gijón. ASTURIAS

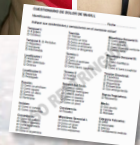
INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS. Tras una intervención por Cáncer de mama pueden aparecer molestias pericircaurales, en axila, en mama o en hombro en relación a múltiples causas: el síndrome de la red axilar en linfadenectomizadas¹, retracción fibrosa en las tumorectomizadas, limitación funcional, dolor o acortamiento en el pectoral, en todas ellas. El tratamiento Rehabilitador puede ayudar a mejorar el dolor, la limitación funcional con movilizaciones² y masoterapia desbridante, pero a veces, persisten molestias difusas al cabo de los meses, cuando están en quimioterapia que conviene evitar tratamiento oral; llevamos años tratándolas con Lidocaína de uso tópico con buenos resultados.



MATERIAL Y MÉTODOS. Seleccionamos 6 casos en un estudio prospectivo aleatorio del total de pacientes con dolor operadas de Cáncer de mama en el año 2015. Una de las pacientes presentaba síndrome de la red axilar, la segunda molestias por retracción tras tumorectomía, la tercera cordón axilar y linfedema transitorio asociado, la cuarta unas cicatrices groseras e importantes tras seromas, la quinta dolor pericircaural con eritema, y la última dolor y limitación funcional importante, tratando de mostrar los casos más frecuentes de dolor secundario a intervención de Cáncer de mama subagudo.



Se evalúa su grado de dolor con una Escala EVA y cuestionario de Mc Gill³ y se instauro un protocolo de tratamiento: se localiza bien la zona dolorosa y se coloca un trozo de un parche de uso tópico en uso nocturno 12 horas, sujeto con esparadrapo, descansando por el día. Todos los días durante 6 semanas. Se revisan a la semana, a las 3 y 6 semanas.



RESULTADOS. La media de edad era 55,2. El lado afecto era el derecho en un 60%. El tiempo medio transcurrido desde la cirugía era de 11,2 meses. Los 2 casos que presentaban limitación funcional mejoraron al final del tratamiento, presentando todas ellas un balance articular completo. La EVA pasó de 6,6 a 1,4 en 3 semanas. La sensación subjetiva de mejoría se redujo en todas ellas en el Cuestionario Mc Gill, pasando de grado 5 en la mayoría de los ítems a grado 1-2 en el 8.

El tamaño de los parches disminuyó a partir de la 1ª semana, siendo el área dolorosa menor como puede apreciarse en las fotografías. Incluso en una de las pacientes mejoró visiblemente el edema pericircaural.



CONCLUSIONES

Los parches de Lidocaína tópica pueden ser una buena opción terapéutica, en pacientes con dolor tras tumorectomía, mastectomía y linfadenectomía. También puede mejorar el síndrome de la red axilar y la limitación funcional asociada.

BIBLIOGRAFÍA. 1. Moskoviz AH, Anderson BO, Yeung RS, Byrd DR, Lawton TJ. Axillary web syndrome after axillary dissection. *Am J Surg.* 2001 May; 181(5):434-9. 2. Guía de la Práctica Clínica. Orientación diagnóstica y terapéutica del linfedema. *Capítulo Español de Flebología y Linfología.* 2014. Ed. Médicos. Pág. 39-40. 3. M.Martin, B. Zaz, J. Grau et cols. Exploración de la utilidad de una versión abreviada del Cuestionario de Dolor de Mc Gill para la evaluación de pacientes cubanos con dolor crónico. *Rev. Soc Esp de dolor,* 01 Dec 2008, Vol 15 (8).

anagijon@yahoo.es



RADIOFRECUENCIA TRANSCUTÁNEA: EXPERIENCIA CLÍNICA

Tomás Ríos, Fco. Vte.¹, Romero Eva², Muñoz Víctor⁴, Argente Pilar³

1. SARTD Hospital la Fe de Valencia

2. Jefe de Servicio. Hospital de Manises, Valencia

3. Jefe de Servicio SARTD Hospital la Fe

4. Técnico - Ingeniero de Neurotherm

INTRODUCCIÓN

Los dolores osteo-musculares son uno de las principales motivos de consulta en los servicios sanitarios. Entre ellos, destaca la artrosis, denominada también osteopatía degenerativa, que afecta al cartílago articular y hueso subcondral y cuya característica principal es la pérdida de cartílago articular y la formación de hueso nuevo en la región subcondral y margenes articulares.

Clinicamente se caracterizan por dolor, rigidez y limitación funcional lo que conlleva a una importante disminución de la calidad de vida del paciente.

El dolor suele ser la causa más frecuente de consulta medica en estos casos, entre las articulaciones más afectadas esta la rodilla, según Davis et al la incidencia de esta dolencia es de más del 30 % en mayores de 70 años, soliendo afectar a más del doble a mujeres sobre varones .

Otra de las enfermedades osteomusculares frecuentes en nuestras unidades de dolor es el dolor de hombro crónico, que según la AAM pain guidelines group, más del 10 % de la población adulta presentara a lo largo de su vida dolor de hombro, siendo la tercera causa de dolor musculoesquelética, de estos el 41 % se podrá cronificar, según recuerda Van Der Heijden 1999 .

Muchas personas que presentan hombro doloroso agudo es probable que tengan afecciones que se resuelvan espontáneamente, independientemente del tratamiento.

En realidad, se informa que el 50% de las personas con hombro doloroso no buscan atención médica. Van de Windt et al. informan que el 23% de los nuevos episodios de hombro doloroso se resuelven completamente en el primer mes, y el 44% se resuelven dentro de los 3 primeros meses.

El riesgo de que un hombro doloroso no complicado persista más allá de la fase aguda parece estar relacionado con los rasgos de personalidad y los factores ocupacionales. Es importante tener en consideración los factores de riesgo e intervenir precozmente para evitar la progresión a dolor crónico.

El mecanismo exacto de producción de la patología osteoarticular no se conoce del todo: puede contribuir el aumento de la producción local de citoquinas pro-inflamatorias tales como el factor de necrosis tumoral (TNF- α), interleucina (IL-1 β y IL-6).

Las citoquinas son pequeñas proteínas producidas bien por células inmunes (macrófagos o células T auxiliares) o células no inmunes (células endoteliales, células de Schwann, y sus derivados tales como las células satélite en el ganglio de la raíz dorsal [DRG]). Bajo condiciones inflamatorias, se liberan citocinas y actúan sobre un número de diferentes células, sirviendo como transmisores y, a menudo como parte de una cascada de citoquinas. Además, las citoquinas pro-inflamatorias van a mantener una respuesta inflamatoria al alza. Cada vez hay más pruebas de que también juegan un papel importante en la generación y mantenimiento de dolor, lo que contribuye a la pérdida de la función normal en todas las fases de los trastornos articulares.

Las articulaciones están inervadas por las ramas articulares de los nervios que inervan los músculos que se encuentran en su proximidad. Numerosas terminaciones nerviosas simples se encuentran en los anexos de las cápsulas articulares y los ligamentos, y se cree que son las terminaciones de los axones nociceptivos amielínicos y escasamente mielinizados. Los nervios articulares contienen fibras A β , A δ y C. Se han encontrado terminaciones nerviosas libres en todas las estructuras de la articulación que no sean el cartílago normal.

La generación de dolor desde el proceso inflamatorio no es simplemente debido a la conducción de los estímulos nociceptivos a través de los canales convencionales. Aunque, la investigación ha demostrado que existe sensibilización periférica de los nociceptores aferentes primarios en la articulación, sin embargo, también hay un segundo mecanismo implicado. Las citocinas también pueden ser transportadas a la DRG, cruzar la barrera hemato-encefálica para alcanzar el cuerno dorsal de la médula espinal, causando la activación de la microglía y los astrocitos. Este factor puede frustrar potencialmente los intentos para tratar el dolor articular mediante ablación de los nervios aferentes.

La osteoartritis (OA) representa la forma más frecuente de enfermedad de las articulaciones, y es común en pacientes mayores de 60 años de edad. Se ha asociado con la carga alostática del sistema inmune, y, de hecho, niveles de proteína C reactiva ligeramente elevada (PCR) se han demostrado en pacientes con OA temprana. Especialmente en las primeras etapas, OA produce dolor y una reducción de la amplitud de movimiento de la articulación afectada. La enfermedad tiene típicamente un curso crónico, fluctuante, que conduce a cambios en la estructura de la membrana sinovial, cartílago, y hueso subyacente. Los datos experimentales han demostrado que la OA es el resultado de una sucesión de episodios inflamatorios leves dentro de la articulación, que conducen a niveles elevados de citoquinas pro-inflamatorias. La destrucción del cartílago articular y remodelación del hueso subcondral son características prominentes

de las etapas posteriores de la enfermedad. Recientemente se ha sugerido que los hallazgos de imagen de resonancia magnética, tales como la hipertrofia sinovial, derrame sinovial, y el edema de médula ósea subcondral se encuentran con mayor frecuencia en articulaciones dolorosas que en las rodilla no dolorosas con OA.

El tratamiento del dolor de OA incluye una gran variedad de tratamientos conservadores con eficacia limitada. Las infiltraciones con corticoides y viscosuplementación se utilizan ampliamente, pero al parecer tiene corta duración o ningún efecto; su uso está contraindicado a menudo, especialmente en las pequeñas articulaciones. El método más reciente para el tratamiento de la OA por los medios de los fármacos antiinflamatorios dirigidos a citocinas, para prevenir la progresión de los cambios estructurales de la articulación, ha sido decepcionante por numerosas razones, y se necesita una mayor investigación en cuanto a la forma de administración y la reducción de la toxicidad.

Para muchos pacientes, las opciones de tratamiento actuales para la OA son, pues, insatisfactorias, y esto conduce al abuso de fármacos no esteroides anti-inflamatorios, terapias conservadoras caras, y las infiltraciones repetidas de corticoesteroides. No existe un claro consenso en cuanto a los plazos y las indicaciones de los principales procedimientos quirúrgicos para la OA.

La radiofrecuencia podría ser considerada como otro de los arsenales terapéuticos en estos pacientes.

La radiofrecuencia pulsada a través de electrodo transcutáneo (TCPRFT) se había descrito previamente en la literatura en un rango de lugares anatómicos, Taverner et al informaron en 2010 del efecto beneficioso del TCPRFT en el manejo del dolor de rodilla, en pacientes a la espera de una cirugía de reemplazo de la articulación.

Posteriormente, publican una serie de casos con TCPRFT en el manejo del hombro doloroso en 13 pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realiza un estudio retrospectivo de 14 pacientes durante el periodo 2014, 10 diagnosticados de patología en la rodilla y 4 de patología crónica del hombro.

Incluimos en nuestro estudio aquellos pacientes derivados por especialista y diagnosticados de patología osteoarticular (hombro y rodilla) de más de tres meses de evolución habiéndose realizado previamente terapias convencionales sin efectividad, tras el manejo convencional, incluyendo infiltraciones de corticoides, ácido hialurónico u ozono, descartados para la cirugía. Todos ellos fueron tratados en régimen ambulatorio.

Los pacientes recibirán 3 tratamientos con un intervalo mensual entre uno y otro, independientemente de la evolución de su dolor. En este caso es un estudio inicial y al mes, pendiente de realización de los otros tratamientos.

La TCPRFT fue realizada con un generador de radiofrecuencia Neurotherm NT 1100 usando derivaciones modificadas, conectadas a dos canales de TENS montados en una superficie autoadhesiva, y administrado en modo no termoacoplado con ajuste manual de voltaje.

El tratamiento siempre fue realizado en la misma posición, con unos parámetros de 2 pps, 20 mseg, 90V, durante 12 minutos, disponiendo los electrodos según las imágenes:

Rodilla:

- 1.- Posición anterior: suprapatelar medial, suprapatelar lateral, infrapatelar medial, infrapatelar lateral.
- 2.- Posición posterior: fosa poplíteica en sus cuatro cuadrantes.
- 3.- Transverso-transcutáneo

Hombro:

- 1.- Articulación acromioclavicular e inserción del deltoides en húmero.
- 2.- Articulación glenohumeral en el plano antero-posterior, y el posterior detrás de la espina de la escápula.
- 3.- Triángulo deltopectoral al músculo supraespinoso.
- 4.- Igual que el anterior, pero un poco más lateral del Triángulo delto-pectoral, y al músculo supraespinoso.
- 5.- Triángulo delto-pectoral y espina de la escápula.
- 6.- Articulación acromioclavicular, y debajo de la raíz de la axila.

Tras el consentimiento informado del paciente y valoración del VAS y el SF-36, se realiza la técnica anteriormente descrita y a las 4 semanas se evalúa de nuevo al paciente (VAS y A LOS TRES SEIS MESES SF-36).

RESULTADOS

Se realiza el estudio de 14 pacientes de edades comprendidas entre 45-75 (media de 68.9 años), 10 mujeres y 4 hombres, con un peso comprendido entre 45-78, 70.5 kg de media, todos los pacientes con IMC < 35, el diagnóstico más frecuente fue: 10 rodillas y 4 hombros, 85.7 % artrosis, 13 % lesiones musculares-tendinosas.

El 28.7 % de los pacientes estaban bajo tratamiento de opioides.

La evolución temporal de la enfermedad en los pacientes fue de 2.2 años.

En relación al VAS inicial era un 88.6 de media, reduciéndose a 42.6 después del mes, $p < 0.01$; en la mitad de los pacientes se redujo el dolor más del 50%, en el 65.3 % de los pacientes se redujo el dolor al 30 % en el primer mes.

En relación a las actividades físicas del paciente, se produce un aumento de actividad de 20.5 /44 al 23.6 /44 una vez realizada la técnica, así como un incremento secundario de

actividades sociales y del estado de ánimo, no muy significativa debido al poco tiempo de evaluación de la mejoría, de tres a seis meses.

DISCUSIÓN

Los parches de Lidocaína tópica pueden ser una buena opción terapéutica, en pacientes con dolor tras tumorectomía, mastectomía y linfadenectomía. También puede mejorar el síndrome de la red axilar y la limitación funcional asociada.

El primer estudio sobre TCPRFT fue en 2004 cuando Balogh¹ informó de 4 casos; 2 de dolor lumbar, uno de dolor de muñeca, y uno con dolor de cuello y brazo, describiendo la experiencia del autor con TCPRFT, que fue aplicada transcutáneamente, y consistió en 10 minutos de corriente TCPRF (20 ms, 2 pps) siendo aplicado de 60 a 80 V a través de estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS), por electrodos aplicados suprayacentes a la piel, en la zona dolorosa afectada. Se repitió el tratamiento en intervalos de 1 a 5 semanas, durante un año. Tres de estos 4 pacientes refirieron un alivio significativo de sus dolores después de tratamientos por periodos de hasta 4 semanas.

Taverner y Ward², informaron del uso de TCPRFT en un estudio controlado doble ciego, activo vs inactivo, de 50 pacientes con dolor de rodilla en espera de cirugía. Los 25 participantes que recibieron el tratamiento “activo” tuvieron una mejoría clínica relevante, y estadísticamente significativa del 30% de reducción del dolor en reposo, y con actividad en 4 semanas. Los 25 pacientes que recibieron el tratamiento “inactivo” no obtuvieron alivio del dolor significativo.

Los parámetros utilizados por nosotros en este estudio, con un gran electrodo de mariposa, con dos entradas para conexión, con unos parámetros de 2 pps, 20 mseg, 90 V, durante 20 minutos, con un generador RF NT1000, también fue empírico, partiendo de los trabajos de Taverner³, y basándonos en los principios de la radiofrecuencia pulsada descritos por Cosman⁴. El efecto de la posición de los electrodos, el uso de más posiciones de tratamiento y un aumento del tiempo de tratamiento, es imposible de comprobar con este estudio, y dada la poca literatura existente a este respecto, necesita de un mayor número de estudios para poder profundizar en la idoneidad de los mismos.

Sin embargo, basándonos en los estudios de Taverner, un incremento del tiempo y de las posiciones no se asocian con una mejora de los resultados.

Un posicionamiento óptimo de los electrodos, configuración de TCPRF, el número de posiciones, tiempo de tratamiento, frecuencia y número de sesiones de tratamiento son aún temas que tienen que ser investigados con otros estudios controlados.

La radiofrecuencia pulsada (PRF) adyacente al ganglio de la raíz dorsal induce selectivamente una regulación de la activación de la transcripción del factor 3, un marcador de estrés celular, en fibras A-Delta y C. Aún no está claro cómo funciona el tratamiento con radiofrecuencia pulsada; sin embargo, la evidencia disponible sugiere que el tratamiento con TCPRF probablemente funcione con

una temperatura independiente del camino mediado por los campos eléctricos cambiantes.

Cambios rápidos en los campos eléctricos de suficiente amplitud, producen fuerzas de moléculas cargadas que causan una distorsión del tejido y una alteración del canal iónico, cambiando los potenciales de membrana y alterando la función celular. El efecto de una corriente de alta densidad es desconocido, pero el movimiento iónico resultante puede ser significativo. Hay evidencia de que los potenciales transmembrana inducidos pueden deformar, crear poros o romper las membranas e interrumpir la señalización sináptica en fibras A-delta y C. Se han descrito cambios en los ganglios de la raíz dorsal siguiendo al tratamiento por RF, lo significativo de esto es incierto⁶.

Mientras que la electroporación es destructiva con grandes campos eléctricos, campos eléctricos menores pueden producir poros temporales. Estos últimos pueden producir también “estimulación condicionada de baja frecuencia” de las neuronas, que induce una depresión a largo plazo de la transmisión sináptica. Este cambio eléctrico puede provocar también una hiperpolarización de la célula. Además, puede haber un efecto en el sistema inmune no relacionado con el campo eléctrico, por la reducción de la producción de citoquinas inflamatorias IL1-beta, TNF- α y IL6, que a su vez reduce la proteína C reactiva.

El tratamiento con TCPRF es un tratamiento no invasivo, sin aguja, repetible, sin dolor, ambulatorio, que no requiere recuperación, sedación ni anestesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Balogh SE. Transcutaneous application of pulsed radiofrequency: four case reports. *Pain Pract.* 2004;4:310–313.
2. Taverner MG, Ward TL, Loughnan TE. Transcutaneous pulsed radiofrequency treatment in patients with painful knee awaiting total knee joint replacement. *Clin J Pain.* 2010;26:429–432.
3. Cosman ER Jr., Cosman ER Sr. Electric and thermal field effects in tissue around radiofrequency electrodes. *Pain Med.* 2005;6:405–424
4. Taverner MG, Terence EL Chien-Wuen I. Transcutaneous Application of Pulsed Radiofrequency Treatment for Shoulder Pain. *Pain Practice.* 2013; 13 (4):310–315.
5. Erdine S, Bilir A, Cosman ER, Cosman ER Jr. Ultrastructural changes in axons following exposure to pulsed radiofrequency fields. *Pain Pract.* 2009;9:407–417

RADIOFRECUENCIA TRANSCUTANEA :EXPERIENCIA CLINICA

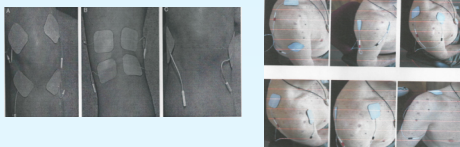
TOMAS RIOS ,FCO VTE 1., ROMERO EVA 2 ,MUÑOZ VICTOR 4 , ARGENTE PILAR 3,
1.SARTD HOSPITAL LA FE DE VALENCIA,
2. HOSPITAL DE MANISES , VALENCIA.JEFE DE SERVICIO,
3.JEFE DE SERVICIO SARTD HOSPITAL LA FE ,
4. TÉCNICO -INGENIERO DE NEUROTHERM.

INTRODUCCION

Los dolores osteomusculares son uno de los principales motivos de consulta en los servicios sanitarios. Entre ellos, destaca la artrosis, denominada también osteoartritis degenerativa, que afecta al cartilago articular y hueso subcondral y cuya característica principal es la pérdida de cartilago articular y la formación de hueso nuevo en la región subcondral y margenes artiliares. Clínicamente se caracterizan por dolor rigidez y limitación funcional lo que conlleva a una importante disminución de la calidad de vida del paciente.
El dolor suele ser la causa mas frecuente de consulta medica en estos casos, entre lo articular que mas afectada esta la rodilla, según Davis et al la incidencia de esta dolencia es mas del 30% en mujeres y 4 hombres... con un peso comprendido entre 45-78 , 70 kg de media, todos los pacientes con IMC <35, el diagnostico mas frecuente fue : 16 rodillas y 4 hombros, 82% , artrosis, 11% , lesiones musculares tendinosas.
El 78.7% de los pacientes estaban bajo tratamiento de epíodios.
La evolución temporal de la enfermedad en los pacientes fue de 2.2 años .
En relación al VAS inicial era un 80.6 de media, reduciéndose a 42.6 despues del mes, p<0.01 , en la mitad de los pacientes se redujo el dolor mas del 50%, en el 65.3 % de los pacientes se redujo el dolor al 30 % en el primer mes y que persiste a los seis meses.

MATERIAL Y METODO

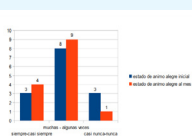
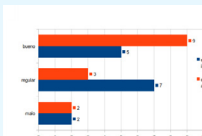
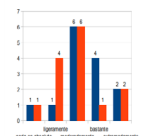
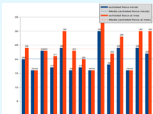
Se realiza un estudio retrospectivo de 14 pacientes durante el periodo 2014, 10 diagnosticados de patología en la rodilla y 4 de patología en el hombro. Incluimos en nuestro estudio aquellos pacientes derivados por especialista y diagnosticados de patología osteoarticular (hombro y rodilla) de más de tres meses de evolución habiendose realizado previamente terapias convencionales sin efectividad, tras el manejo convencional, incluyendo infiltraciones de corticoides, ácido hialurónico o ozono, descartados para la cirugía. Todos ellos fueron tratados en régimen ambulatorio. Los pacientes recibieron 3 tratamientos con un intervalo mensual entre uno y otro, independientemente de la evolución de su dolor.En este caso es un estudio inicial y al mes, pendiente de realización de los otros tratamientos.
La TCPRF fue realizada con un generador de radiofrecuencia Neurotherm NT 1100 usando derivaciones modificadas, conectadas a dos canales de TENS montados en una superficie autoadhesiva, y administrado en modo no tétanico/plafo con ajuste manual de voltaje. El tratamiento siempre fue realizado en la misma posición, con unos parámetros de 2 pps, 20 msec, 90V, durante 12 minutos, disponiendo los electrodos según las imágenes:



RESULTADOS

Se realiza el estudio de 14 pacientes de edades comprendidas entre 45-75(media de 68.9 años), 10 mujeres y 4 hombres... con un peso comprendido entre 45-78 , 70 kg de media, todos los pacientes con IMC <35, el diagnostico mas frecuente fue : 16 rodillas y 4 hombros, 82% , artrosis, 11% , lesiones musculares tendinosas.
El 78.7% de los pacientes estaban bajo tratamiento de epíodios.
La evolución temporal de la enfermedad en los pacientes fue de 2.2 años .
En relación al VAS inicial era un 80.6 de media, reduciéndose a 42.6 despues del mes, p<0.01 , en la mitad de los pacientes se redujo el dolor mas del 50%, en el 65.3 % de los pacientes se redujo el dolor al 30 % en el primer mes y que persiste a los seis meses.

Paciente	Sexo	Edad	Diagnóstico	Tratamiento previo	Evolution (VAS)
1	M	58	Artrosis	Epíodios	80.6
2	M	65	Artrosis	Epíodios	75.0
3	M	62	Artrosis	Epíodios	70.0
4	M	68	Artrosis	Epíodios	65.0
5	M	72	Artrosis	Epíodios	60.0
6	M	60	Artrosis	Epíodios	55.0
7	M	65	Artrosis	Epíodios	50.0
8	M	70	Artrosis	Epíodios	45.0
9	M	75	Artrosis	Epíodios	40.0
10	M	68	Artrosis	Epíodios	35.0
11	M	55	Artrosis	Epíodios	30.0
12	M	60	Artrosis	Epíodios	25.0
13	M	65	Artrosis	Epíodios	20.0
14	M	70	Artrosis	Epíodios	15.0
15	M	75	Artrosis	Epíodios	10.0
16	M	68	Artrosis	Epíodios	5.0



CONCLUSIONES

El tratamiento con TCPRF es un tratamiento no invasivo, sin aguja, repetible, sin dolor, ambulatorio, que no requiere recuperación, sedación ni anestesia.

REFERENCIAS

1. Balogh SE. Transcutaneous application of pulsed radiofrequency: four case reports. Pain Pract. 2004;4:310-313.
2. Travençolo MG, Ward TL, Loughnan TE. Transcutaneous pulsed radiofrequency treatment in patients with painful knee awaiting total knee replacement. Clin J Pain. 2010;26:429-432.
3. Cosman ER Jr, Cosman ER. Se. Electric and thermal field effects in tissue around radiofrequency electrodes. Pain Med. 2005;6:405-424.
4. Travençolo MG, Travençolo EJ, Chien-Wuen I. Transcutaneous Application of Pulsed Radiofrequency Treatment for Shoulder Pain. Pain Practice. 2013; 13 (4): 310-315.
5. Fadnis S, Bhat A, Cosman ER, Cosman ER Jr. Ultrastructural changes in axons following exposure to pulsed radiofrequency fields. Pain Pract. 2009;9:407-417.



SÍNDROME DE MÜLLER-WEISS: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR

*Ana Rodríguez González, María Luisa León Sánchez,
María del Carmen Muñoz Serrano, Elena Medina Cano.*

Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS

Se denomina Síndrome de Müller-Weiss a la necrosis espontánea del escafoides tarsiano en la edad adulta. Se trata de una enfermedad rara, de etiopatogenia no bien establecida. Suele ser bilateral. Es más frecuente en mujeres, entre la cuarta y la quinta década de la vida. Cursa con dolor mecánico, que puede llegar a ser invalidante. Radiológicamente se puede apreciar una deformidad del hueso escafoides en forma de “coma”. A menudo el diagnóstico se establece en etapas evolucionadas de la enfermedad, cuando ya han aparecido los cambios artrósicos. El tratamiento debe ser inicialmente conservador, pudiendo ser útiles las ortesis plantares y la rehabilitación. Se reserva la cirugía para los casos refractarios. Presentamos un caso clínico con el objetivo de dar a conocer mejor esta rara enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

CASO CLÍNICO:

Varón de 45 años, con discapacidad mental, fumador de un paquete/día, y obesidad. Consulta en el servicio de traumatología por dolor mecánico en el pie izquierdo de largo tiempo de evolución, a pesar del tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. A la exploración se aprecia hundimiento del arco longitudinal, y retropié doloroso a la pronosupinación. En la radiografía llama la atención la deformidad del hueso escafoides y la artrosis astrágalo-escafoidea, por lo que se solicita una tomografía computerizada para completar estudio, en la que se evidencia una probable osteonecrosis, con fragmentación y aplastamiento del hueso escafoides, la presencia de un quiste subcondral, y disminución del espacio articular con el astrágalo. Ante estos hallazgos, se le diagnostica de un Síndrome de Müller-Weiss. Es intervenido de triple artrodesis mediante osteosíntesis con tornillos y aloinjerto en las articulaciones subastragalina, astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea.

Fue inmovilizado con férula posterior durante un mes. Posteriormente comenzó a caminar sin bastones con una ortesis tipo Walker durante 3 meses y medio. A continuación, fue remitido al servicio de rehabilitación de nuestro hospital por persistencia del dolor e hinchazón. A la exploración postquirúrgica, se constata una tumefacción moderada-severa, con leve aumento del calor local y eritema; equino de 10°; balance muscular global del tobillo/pie de 4/5, y marcha claudicante. Se le prescribe un bastón para normalizar la deambulación, y se le pauta rehabilitación (cinesiterapia para mejorar el rango articular, la fuerza muscular y la propiocepción + magnetoterapia).

RESULTADOS

Tras la cirugía y la rehabilitación, se consiguió una mejoría funcional.

CONCLUSIONES

- El Síndrome de Müller-Weiss es una necrosis espontánea del escafoides tarsiano en la edad adulta.
- Se trata de una enfermedad rara, que debe ser tomada en cuenta en el diagnóstico diferencial del pie doloroso.

Síndrome de Müller-Weiss: una causa infrecuente de dolor

Ana Rodríguez González, María Luisa León Sánchez, María del Carmen Muñoz Serrano, Elena Medina Cano
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Objetivos y propósitos:

Se denomina Síndrome de Müller-Weiss a la necrosis espontánea del escafoides tarsiano en la edad adulta. Se trata de una enfermedad rara, de etiopatogenia no bien establecida. Suele ser bilateral. Es más frecuente en mujeres, entre la cuarta y la quinta década de la vida. Cursa con dolor mecánico en el mediopie durante la marcha, que puede llegar a ser invalidante. Suele observarse deformidad en varo y hundimiento del arco longitudinal. Radiológicamente se puede apreciar una deformidad del hueso escafoides en forma de "coma". A menudo el diagnóstico se establece en etapas evolucionadas de la enfermedad, cuando ya han aparecido los cambios artrósicos. El tratamiento debe ser inicialmente conservador, pudiendo ser útiles las ortesis plantares y la rehabilitación. Se reserva la cirugía para los casos refractarios.

Presentamos un caso clínico con el objetivo de dar a conocer mejor esta rara enfermedad.

Material y métodos: caso clínico

Varón de 45 años, con discapacidad mental, fumador de un paquete/día, y obesidad. Consulta en el servicio de traumatología por dolor mecánico en el pie izquierdo de largo tiempo de evolución, a pesar del tratamiento con antiinflamatorios no esteroides. A la exploración se aprecia hundimiento del arco longitudinal, con dolor en el pie a la movilización. En la radiografía llama la atención la deformidad del hueso escafoides y la artrosis astrágalo-escafoidea, por lo que, para completar estudio, se solicita una tomografía computerizada, en la que se evidencia una probable osteonecrosis, con fragmentación y aplastamiento del hueso escafoides, la presencia de un quiste subcondral, y una disminución del espacio articular con el astrágalo.



Ante estos hallazgos, se le diagnostica de un Síndrome de Müller-Weiss. Es intervenido de triple artrodesis mediante osteosíntesis con tornillos y aloinjerto en las articulaciones subastragalina, astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea. Fue inmovilizado con férula posterior durante un mes. Posteriormente comenzó a caminar sin bastones con una ortesis tipo Walker durante 3 meses y medio.

A continuación, fue remitido al servicio de rehabilitación de nuestro hospital por persistencia del dolor e hinchazón. A la exploración postquirúrgica, se constata una tumefacción moderada-severa, con leve aumento del calor local y eritema; equino de 10°; balance muscular global del tobillo y pie de 4/5, y marcha claudicante. Se le prescribe un bastón para normalizar la deambulación, y se le pauta rehabilitación (cinesiterapia para mejorar el rango articular, la fuerza muscular y la propiocepción + magnetoterapia).

Resultados

Tras la cirugía y la rehabilitación, se consiguió que desapareciera el dolor, y se normalizó el rango articular, el balance muscular y la marcha.

Conclusiones

El Síndrome de Müller-Weiss es una necrosis espontánea del escafoides tarsiano en la edad adulta.

Se trata de una enfermedad rara, que debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial del pie doloroso.

La cirugía y la rehabilitación son útiles en el tratamiento de este síndrome.

Referencias bibliográficas

- Wang X, Ma X, Zhang C, et al. Fluffot in Müller-Weiss syndrome: a case series. *Journal of Medical Case Reports*. 2012;6:228.
- Touss R, Al F, Touss A. Spontaneous osteonecrosis of the tarsal navicular in an adult: Mueller-Weiss syndrome. *J Foot Ankle Surg*. 2011;50(2):221-4.
- Mohandou T, Jemison T, Dunaway D. Müller-Weiss disease - review of current knowledge. *Foot Ankle Surg*. 2014;20(2):79-84.
- Fernández Hernández D, Marco Páez V, Sánchez Herrero S, et al. Síndrome de Müller-Weiss. *Avances Trasm*. 2005;25(4):277-280.

SÍNDROME POSTMASTECTOMÍA: DOLOR DE DIFÍCIL MANEJO

*Dra. Patricia Olmo Ortega
Oncología Médica. Hospital Marina Dénia*

INTRODUCCIÓN

Mujer de 64 años con antecedentes personales de exfumadora de 50 paquetes/años desde hace 4 años, Diabetes mellitus tipo 2, apendicectomía a los 9 años, menarquia a los 9 años, menopausia a los 50 años, 6 gestaciones (abortos 1, partos 5), con edad de primer embarazo a los 15 años. Tomó anticonceptivos orales durante 2 años.

Diagnosticada en Julio de 2013 de Carcinoma ductal infiltrate de mama izquierda en cuadrante supero-externo con estadio por Resonancia y ecografía mamaria T2NxM0. Es intervenida mediante Tumorectomía ampliada con biopsia de ganglio centinela con linfadenectomía axilar posterior con resultado definitivo de Carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda grado 2 de 3.5 cm con presencia de embolias linfovasculares. Márgenes de resección negativos. Metástasis ganglionares en tres de los diez ganglios resecados (incluido el ganglio centinela) con afectación extracapsular. Recibió quimioterapia adyuvante con paclitaxel semanal hasta completar 12 semanas seguido de adriamicina y ciclofosfamida por cuatro ciclos, finalizando tratamiento en Febrero de 2014. Posteriormente la paciente recibe radioterapia adyuvante entre Marzo y Mayo de 2014 sobre glándula mamaria izquierda y ganglios regionales.

La historia analgésica se inicia con tratamiento con fentanilo transdérmico de 50 con pregabalina 150 mg cada 12 horas y rescates de fentanilo sublingual para los episodios de dolor. Asocia sensación nauseosa y estreñimiento, por lo que se ajusta tratamiento sintomático. A la semana se valora nuevamente a la paciente, aumentado dosis de parche de fentanilo a 75 y posteriormente a 100, ante mínima mejoría clínica con persistencia de 5-6 episodios al día de dolor que precisa la toma de rescate de fentanilo. A la semana, la paciente acude a la consulta por sensación nauseosa constante y tendencia a la somnolencia. Refiere disminución del número de episodios de dolor, con EVA de 7-8, necesitando unos 2-3 rescates al día. Dada la aparición de efectos secundarios ante aumento de la dosis de fentanilo, se decide reevaluar a la paciente y modificar trata-

miento analgésico. Ante dolor neuropático con EVA de 8, se inicia tapentadol retard 50 mg cada 12 horas y metamizol ampollas si dolor cada 8 horas. Se reevalúa a la paciente a las dos semanas. Mejoría clínica, con mejor control del dolor. Refiere EVA incidental de 5, con menor número de episodios al día y mejor descanso nocturno, precisando la toma de metamizol cada 8 horas. Como efecto secundario al tratamiento, cabe destacar estreñimiento. Se decide aumentar dosis de tapentadol retard a 100 mg cada 12 horas y se ajusta tratamiento sintomático, iniciando laxantes. Actualmente, la paciente presenta buen control del dolor, con EVA incidental de 2, sin precisar la toma de medicación de rescate. Tras el inicio de laxantes, buen manejo del estreñimiento, por lo que continua tratamiento analgésico sin complicaciones

CONCLUSIÓN

- Es muy importante identificar el tipo de dolor que presentan el paciente oncológico para seleccionar el mejor tratamiento analgésico.
- El síndrome de dolor postmastectomía es un trastorno que se caracteriza por dolor de características neuropáticas.
- El tapentadol podría ser uno de los tratamiento analgésico de elección en dolores neuropáticos secundarios a cirugía (síndrome postmastectomía).



SINDROME POSTMASTECTOMÍA: DOLOR DE DIFÍCIL MANEJO

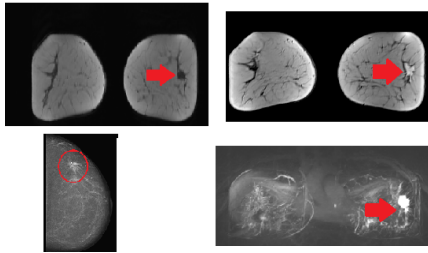


Dra. Patricia Olmo Ortega. Oncología Médica. Hospital Marina Denia

patriciaolmo@comv.es

INTRODUCCIÓN

Mujer de 64 años exfumadora de 50 paquetes/años desde hace 4 años, Diabetes mellitus tipo 2. Apendicectomizada. Menarquia a los 9 años, menopausia a los 50 años, 6 gestaciones (abortos 1, partos 5), con edad de primer embarazo a los 15 años. Tomó anticonceptivos orales durante 2 años.



HISTORIA ONCOLÓGICA

Diagnosticada en Julio de 2013 de **Carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda**, estadio radiológico T2NxM0. Es intervenida mediante **Tumorectomía ampliada con biopsia de ganglio centinela con linfadenectomía axilar posterior** con resultado definitivo de **Carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda** grado 2 de 3.5 cm con presencia de embolias linfovasculares. Márgenes de resección negativos. Metástasis ganglionares en 3+/10 ganglios con afectación extracapsular.

Recibió **QT adyuvante** con paclitaxel semanal por 12 semanas seguido de adriamicina y ciclofosfamida por 4, finalizando tratamiento en Febrero de 2014 seguido de **RT adyuvante** entre Marzo y Mayo de 2014 sobre glándula mamaria izquierda y ganglios regionales.

HISTORIA ANALGÉSICA

Se inicia con tratamiento con **fentanilo transdérmico 50 mcg** y **pregabalina 150 mg** cada 12 horas y rescates de fentanilo sublingual para los episodios de dolor. Asocia sensación nauseosa y estreñimiento.

A la semana se valora nuevamente a la paciente y se aumenta dosis de **fentanilo a 75** y posteriormente a 100 ante la mínima mejoría clínica, con persistencia de 5-6 episodios al día de dolor que precisa la toma de medicación de rescate. Posteriormente, la paciente acude a la consulta por sensación nauseosa constante y tendencia a la somnolencia. Refiere disminución del número de episodios de dolor, con EVA de 7-8, necesitando unos 2-3 rescates al día. Dada la aparición de efectos secundarios ante aumento de la dosis de fentanilo, se decide modificar tratamiento analgésico. Ante dolor neuropático con EVA de 8, se inicia **Tapentadol retard 50 mg cada 12 horas** y **metamizol ampollas** si dolor cada 8 horas. Se reevalúa a la paciente a las dos semanas, objetivándose mejoría clínica. Refiere EVA incidental de 5, con menor número de episodios al día y mejor descanso nocturno, precisando la toma de metamizol cada 8 horas. Como efecto secundario al tratamiento, cabe destacar estreñimiento. Se decide aumentar dosis de **Tapentadol retard a 100 mg cada 12 horas** y se ajusta tratamiento sintomático.

Actualmente, la paciente presenta buen control del dolor, con EVA incidental de 2, sin precisar la toma de medicación de rescate. Tras el inicio de laxantes, buen manejo del estreñimiento, por lo que continua tratamiento analgésico sin complicaciones.

CONCLUSIONES

- Importante identificar el tipo de dolor que presentan el paciente oncológico para seleccionar el mejor tratamiento analgésico.
- El síndrome de dolor postmastectomía es un trastorno que se caracteriza por dolor de características neuropáticas.
- El Tapentadol podría ser uno de los tratamiento analgésico de elección en dolores neuropáticos secundarios a cirugía (síndrome postmastectomía).

